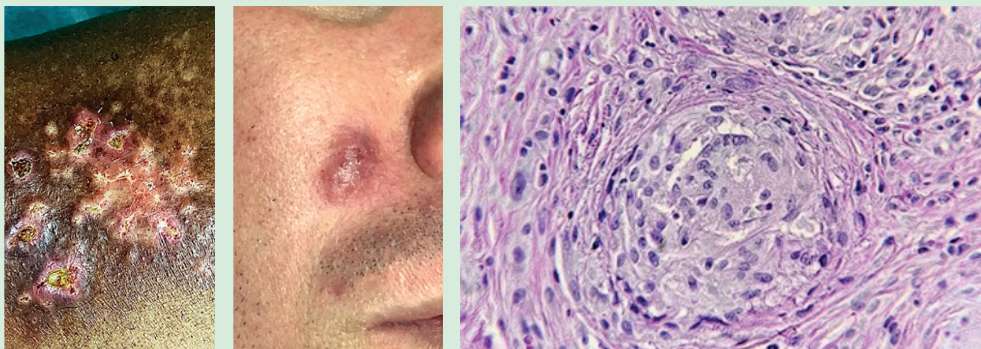


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Sarcoidosis (ver página 353)

EDITORIAL

- 331 Si las manchas pudieran hablar...
Karen Férrez

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 336 Alta prevalencia de autoanticuerpos y comorbilidades metabólicas en vitiligo: cohorte retrospectiva de dos centros de referencia en un país de ingresos medios
María Fernanda Ordóñez Rubiano, Cindy Lorena Caceres Salamanca, María Paula Muñoz Mc Causland, Silvia Andrea Fajardo Rojas, David Castillo Molina, Mariana Botero Varon
- 344 Enfermedades de la piel en pacientes pediátricos en un segundo nivel de atención
Jacqueline Lezama González, Yara Lucila Soriano Hernández, Fernanda Santelices Jiménez, Irvin Alfonso Sosa Farías, Socorro Méndez Martínez, Máximo Alejandro García Flores, Jorge Ayón Aguilar, Israel Aguilar Cozatl
- 353 Caracterización epidemiológica y clínico-patológica de la sarcoidosis en el servicio de Dermatología de un hospital de segundo nivel de atención
Alexandra Victoria Medina Garduño, Elisa Crystal Sánchez Moreno, Raúl Gerardo Méndez Flores, María Elisa Vega Memije

REVISIONES NARRATIVAS

- 362 Dermatitis atópica y disbiosis cutánea*
Jorge Armando Castillo Nava, Jaime Antonio Miranda Martínez
- 370 Trifaroteno como nueva opción de tratamiento de pacientes con acné vulgar*
Circe Karime Ruiz Palafox, Valeria Lyzzete Díaz Molina, Andrés Tirado Sánchez

CASOS CLÍNICOS

- 384 Linfoma cutáneo de células T tipo micosis fungoides en placas
Ramsés Ibrahim Sosa Ortiz, Alex Andrey Quevedo Espinoza, Dulce María González Aguilasocho, Verónica Paulina Fragozo
- 389 Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné
Bernard Emmanuel Gonzales Cayturo, Eberth Gustavo Quijano Gómero
- 395 Angiosarcoma cutáneo primario
Emilio Peniche Luna, Sabrina Betsabé Martínez Villavicencio, Michelle Gatica Torres, Juan Manuel Ruiz Matta

- 401 Queratoacantoma digital distal múltiple
Laura Padilla Durán, Sergio Gabriel Carbía, María Victoria Ferrea, Ana Laura Campastri, Paola Andrea Rosales, Carlos Eduardo Bao, Olga Gabriela Pérez, Roberto Ricardo Glorio
- 406 Pitiriasis rubra pilaris posinfecciosa en edad escolar
Gisel Bocaney Gómez, Sandra Vivas Toro
- 411 Anetodermias primarias y secundarias
Sebastián Gil Quiñones, Bladimir Rodríguez Lechtig, Andrés Felipe García, Marlon Barrera Montañez, María Carolina Rojas Saavedra, Adriana Motta
- 416 Dermatofitosis cutánea familiar por *Microsporum canis*
Patricia Manzano Gayosso, Sofía García Álvarez, Francisca Hernández Hernández, Christian Didier Ortega Arévalo, Luis Javier Méndez Tovar, Ileana Gálvez Gallo, Ricardo Galeana Trejo
- 423 Tiña pseudoimbricada
Circe Karime Ruiz Palafox, Alexandro Bonifaz, Andrés Tirado Sánchez
- 431 Infección por mpox en un paciente con antecedente de sífilis y absceso anorrectal
Ana Beatriz Crocker Sandoval, Ana Sofía Gil Herrera, Guillermo Solís Ledesma, Aldo Gilberto Arrazola Fregoso

ARTE

- 438 Retrato de una dama y Madre e hija de Klimt. Ejemplo de caras rojas
Andrea Sánchez Rodríguez, Abraham Aliaro Sánchez, Alexandro Bonifaz

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 456 Actualización de la criocirugía en el tratamiento del cáncer de piel
León Neumann
- 461 Psoriasis inversa inducida por taxanos en una paciente con cáncer de mama
Martha Alicia Aceves Villalvazo, René Cota Arreola, Lorena Morfín Hernández, Alan García Hernández
- 465 Vasculitis leucocitoclástica asociada con *Rickettsia*. Cuando la picadura de garrapata se manifiesta en la piel
Diana Laura Molina Miranda, Luis Miguel Moreno López, Marco Antonio Navarro Balderas
- 469 Esporotricosis cutánea fija: una manifestación inusual
Natalia Sánchez Olivo, Alexandra De Osio Cortez, José Francisco Ruiz González, Luz de María Castanedo Lara

3

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70 • Mayo-Junio 2026

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

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

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

3

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 70

MAYO-JUNIO 2026

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editores María Elisa Vega Memije, Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva del bienio 2025-2026

Presidente Daniel Alcalá Pérez

Vicepresidente Marcelino Espinosa Tavitas

Secretario Ricardo Quiñones Venegas

Tesorera Mónica Patricia Ramos Álvarez

Vocales en la Ciudad de México

Rosa María Ponce Olivera, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales de estados

Juan Pedro Iribe Martínez, Olivia Lugo Rivera

Comisiones:

Honor y Justicia

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

Educación Médica Continua

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

Finanzas

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

Admisión

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

Historia, Cultura y Arte

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

Consejo editorial

María Elisa Vega Memije

COMITÉ EDITORIAL

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

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 70, número 3, mayo-junio 2026

CONTENIDO/CONTENT

EDITORIAL/EDITORIAL

- 331 Si las manchas pudieran hablar...
If the spots could speak...
Karen Férez

ARTÍCULOS ORIGINALES/ORIGINAL ARTICLES

- 336 Alta prevalencia de autoanticuerpos y comorbilidades metabólicas en vitíligo: cohorte retrospectiva de dos centros de referencia en un país de ingresos medios
High prevalence of autoantibodies and metabolic comorbidities in vitiligo: A retrospective cohort from two referral centers in a middle-income country
María Fernanda Ordóñez Rubiano, Cindy Lorena Caceres Salamanca, María Paula Muñoz Mc Causland, Silvia Andrea Fajardo Rojas, David Castillo Molina, Mariana Botero Varon
- 344 Enfermedades de la piel en pacientes pediátricos en un segundo nivel de atención
Skin diseases in pediatric patients at a secondary level of care
Jacqueline Lezama González, Yara Lucila Soriano Hernández, Fernanda Santelices Jiménez, Irvin Alfonso Sosa Farías, Socorro Méndez Martínez, Máximo Alejandro García Flores, Jorge Ayón Aguilar, Israel Aguilar Cozatl
- 353 Caracterización epidemiológica y clínico-patológica de la sarcoidosis en el servicio de Dermatología de un hospital de segundo nivel de atención
Epidemiological and clinical-pathological characterization of sarcoidosis in the Dermatology department of a second-level hospital
Alexandra Victoria Medina Garduño, Elisa Crystal Sánchez Moreno, Raúl Gerardo Méndez Flores, María Elisa Vega Memije

REVISIONES NARRATIVAS/NARRATIVE REVIEWS

- 362 Dermatitis atópica y disbiosis cutánea
Atopic dermatitis and skin dysbiosis
Jorge Armando Castillo Nava, Jaime Antonio Miranda Martínez
- 370 Trifaroteno como nueva opción de tratamiento de pacientes con acné vulgar
Trifarotene as a new treatment option for acne vulgaris
Circe Karime Ruiz Palafox, Valeria Lyszete Díaz Molina, Andrés Tirado Sánchez

CASOS CLÍNICOS/CLINICAL CASES

- 384 Linfoma cutáneo de células T tipo micosis fungoides en placas
Cutaneous T cell lymphoma type plaque mycosis fungoides
Ramsés Ibrahim Sosa Ortiz, Alex Andrey Quevedo Espinoza, Dulce María González Aguilaoscho, Verónica Paulina Fragozo
- 389 Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné
Modified subcision with blunt cannula for the management of acne scars
Bernard Emmanuel Gonzales Cayturo, Eberth Gustavo Quijano Gomeró
- 395 Angiosarcoma cutáneo primario
Primary cutaneous angiosarcoma
Emilio Peniche Luna, Sabrina Betsabé Martínez Villavicencio, Michelle Gatica Torres, Juan Manuel Ruiz Matta
- 401 Queratoacantoma digital distal múltiple
Multiple distal digital keratoacanthoma
Laura Padilla Durán, Sergio Gabriel Carbia, María Victoria Ferrea, Ana Laura Campastri, Paola Andrea Rosales, Carlos Eduardo Bao, Olga Gabriela Pérez, Roberto Ricardo Glorio

- 406 Pitiriasis rubra pilaris posinfecciosa en edad escolar**
 Post-infectious pityriasis rubra pilaris at school age
Gisel Bocaney Gómez, Sandra Vivas Toro
- 411 Anetodermias primarias y secundarias**
 Primary and secondary anetodermias
Sebastián Gil Quiñones, Bladimir Rodríguez Lechtig, Andrés Felipe García, Marlon Barrera Montañez, María Carolina Rojas Saavedra, Adriana Motta
- 416 Dermatitis fúngica familiar por *Microsporum canis***
 Family cutaneous dermatophytosis by *Microsporum canis*
Patricia Manzano Gayosso, Sofía García Álvarez, Francisca Hernández Hernández, Christian Didier Ortega Arévalo, Luis Javier Méndez Tovar, Ileana Gálvez Gallo, Ricardo Galeana Trejo
- 423 Tiña pseudoimbricada**
 Pseudoimbricated tinea
Circe Karime Ruiz Palafox, Alexandro Bonifaz, Andrés Tirado Sánchez
- 431 Infección por mpox en un paciente con antecedente de sífilis y absceso anorrectal**
 Mpox infection in a patient with history of syphilis and anorectal abscess
Ana Beatriz Crocker Sandoval, Ana Sofía Gil Herrera, Guillermo Solís Ledesma, Aldo Gilberto Arrazola Fregoso

ARTE/ART

- 438 Retrato de una dama y Madre e hija de Klimt. Ejemplo de caras rojas**
 Portrait of a lady and Mother and daughter by Klimt. Example of red faces
Andrea Sánchez Rodríguez, Abraham Alfaro Sánchez, Alexandro Bonifaz

442 RESÚMENES/SUMMARIES

CARTAS AL EDITOR/LETTERS TO THE EDITOR

- 456 Actualización de la criocirugía en el tratamiento del cáncer de piel**
 Cryosurgery update in the treatment of skin cancer
León Neumann
- 461 Psoriasis inversa inducida por taxanos en una paciente con cáncer de mama**
 Taxane-induced inverse psoriasis in a breast cancer patient
Martha Alicia Aceves Villalvazo, René Cota Arreola, Lorena Morfín Hernández, Alan García Hernández
- 465 Vasculitis leucocitoclástica asociada con *Rickettsia*. Cuando la picadura de garrapata se manifiesta en la piel**
 Leukocytoclastic vasculitis associated with *Rickettsia*. When a tick bite manifests on the skin
Diana Laura Molina Miranda, Luis Miguel Moreno López, Marco Antonio Navarro Balderas
- 469 Esporotricosis cutánea fija: una manifestación inusual**
 Fixed cutaneous sporotrichosis: An unusual manifestation
Natalia Sánchez Olivo, Alexandra De Osio Cortez, José Francisco Ruiz González, Luz de María Castanedo Lara

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2021-041222132300-203 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores. La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11209>

Si las manchas pudieran hablar...

If the spots could speak...

¿Qué dirían?

En una persona que vive con vitíligo, una condición que históricamente está cargada de estigma, silencio o peor, preguntas incómodas.

¿Qué dirían? En una mujer que consultó con un experto y recibió las frases que aún resuenan en muchos consultorios: “*es por nervios... póngase maquillaje y bloqueador*”.

¿Qué dirían cuando aparecen en la piel de un niño que todavía no entiende que su cuerpo está cambiando? ¿Qué diría su madre, intentando anticiparse a la mirada ajena?

¿Qué dirían al manifestarse en los genitales de un hombre joven que, de pronto, se siente demasiado intimidado para acercarse a alguien nuevo? Más allá del idioma o del país, ¿qué dirían si pertenecieran a un mexicano, un francés, un sudafricano o un indio?

Ya lo decía Cervantes: ‘En un lugar de *la Mancha...*’. Pensar el vitíligo exige reconocer que existe un lugar en la mancha. La lesión cutánea es un territorio vivido, cargado de significado, preguntas, pérdidas, temores y formas nuevas de mirarse y reconocerse.

Los dermatólogos sabemos diagnosticar el vitíligo, clasificarlo y dar seguimiento a su evolución. Sin embargo, ¿sabemos acompañar a quien habita la mancha? ¿Entendemos realmente a nuestros pacientes? ¿O seguimos mirando la piel sin alcanzar a escuchar lo que necesita? Hablar de escuchar a la mancha podría sonar, quizá, a un cuento de Cortázar, en ese territorio donde lo fantástico y lo real desdibujan sus límites. Como decía él, “el problema, como siempre, está en saber qué es lo fantástico”. En vitíligo, escuchar a la mancha está lejos del terreno de la ficción: significa reconocer que esas manchas, personas e historias ya tienen voz. Hoy esa voz, organizada y amplificada por las asociaciones de pacientes, se está convirtiendo en acción.

La Encuesta Global de Experiencia de Personas con Vitíligo y Cuidadores es un esfuerzo sin precedentes liderado por *Vitiligo International Patient Organizations Committee* (VIPOC) para capturar, con rigor y a gran escala, qué significa vivir con vitíligo o cuidar a alguien que lo vive. El estudio cuenta con aprobación científica del Comité de Ética francés (CPP). Su propósito es claro: convertir experiencia en evidencia y otorgar herramientas que impulsen abogacía, planificación sanitaria y mejora de la atención mundial.



Figura 1. La Fundación Mexicana de Vitiligo (FMV): “Voces en la piel”. Exposición en el Museo Soumaya con auspicio de Pineda Covalin®. Algunos participantes en la explanada del museo.

Figure 1. The Mexican Vitiligo Foundation (FMV): “Voices on the skin.” Exhibition at the Soumaya Museum, sponsored by Pineda Covalin®. Some participants on the museum esplanade.

La construcción de esta encuesta parte de una metodología robusta: exploración de bibliografía, políticas e iniciativas, revisión de la evidencia científica y auditoría de materiales aportados por dermatólogas y dermatólogos líderes en investigación sobre vitiligo y organizaciones de pacientes. De este paisaje se estructuran tres ejes esenciales que, en el fondo, coinciden con lo que las manchas “dirían” si pudieran hablar:

- 1) *Diagnóstico.* El trayecto hasta el diagnóstico, los factores que impulsan retrasos, la conciencia pública, el estigma, la comprensión por parte del personal de salud y los escenarios de error diagnóstico.
- 2) *Ruta de atención.* El mapa real de tratamientos y guías disponibles, la satisfacción con la atención, las opciones terapéuticas emergentes y, de manera crítica, el acceso.
- 3) *Repercusión.* Los síntomas físicos y comorbilidades, la carga psicosocial, el efecto en las relaciones, en la escuela y el trabajo, y el peso financiero.

El diseño contempla a todas las edades, distingue la vivencia directa de la perspectiva de quienes cuidan y es anónimo. Para lograr alcance global la encuesta está traducida a múltiples idiomas. La comparabilidad internacional y la inclusión lingüística amplían la representatividad, permiten identificar patrones regionales y buscar recomendaciones válidas a contextos diversos.

Para la comunidad dermatológica, este momento ofrece una ruta de trabajo clara y útil: 1) **medir mejor**, incorporando datos epidemiológicos y de carga de enfermedad comparables entre países, junto con indicadores de resultados centrados en el paciente, para 2) **comprender mejor**, integrando el efecto psicosocial y familiar en el razonamiento clínico y en la toma de decisiones terapéuticas, porque queremos 3) **actuar mejor**, traduciendo evidencia en rutas de atención, capacitación clínica, acceso a tratamientos, educación sanitaria y estrategias de reducción de estigma.

En el vitiligo, la precisión diagnóstica y la elección terapéutica importan tanto como la manera en que comunicamos y acompañamos a la persona a lo largo de su trayectoria. Escuchar a las



Figura 2. Panorama de la pasarela en el museo.
Figure 2. Overview of the catwalk at the museum.

manchas nos conduce al terreno de la evidencia, no al de lo fantástico. Por ello, convocamos a las y los dermatólogos a invitar activamente a sus pacientes y cuidadores a participar en esta encuesta global. Su voz, sistematizada y amplificada, puede orientar mejores políticas, mejores servicios y una mejor atención para quienes viven con vitiligo en todo el mundo. Así, entre todos, podremos avanzar hacia, en palabras de Julio Cortázar, “una realidad más grande, más elástica, más expandida”.

Para más información y acceso a la encuesta, por favor visite www.vipoc.org.

What would they say?

In a person living with vitiligo, a condition historically burdened by stigma, silence, or worse, uncomfortable questions.

What would they say? In a woman who sought expert care and was met with the very phrases that still echo in far too many consultation rooms: “it’s due to stress... just wear makeup and sunscreen”.

What would they say when they appear on the skin of a child who does not yet understand that his/her body is changing? What would his/her mother say, trying to anticipate the gaze of others?

What would they say when they appear on the genitals of a young man who suddenly feels too intimidated to approach someone new? Beyond language or country, what would they say if they belonged to a Mexican, a French person, a South African, or an Indian?

As Cervantes famously wrote, “Somewhere in La Mancha...” In Spanish, mancha means “spot”,



Figura 3. Dra. Karen Férez, presidenta de la FMV, haciendo eco de las “voces en la piel” de niño participante.

Figure 3. Dr. Karen Férez, president of the FMV, echoing the “voices on the skin” of a participating child.

and that double meaning invites a different way of thinking about vitiligo. Each spot holds more than altered pigment: it can become a lived territory, shaped by meaning, questions, loss, fear, and new ways of seeing and recognizing oneself.

As dermatologists, we know how to diagnose vitiligo, classify it, and monitor its course. But do we know how to care for the person who inhabits the spot? Do we truly understand our patients? Or do we continue looking at the skin without quite hearing what it needs? Speaking of listening to the spot may sound, perhaps, like something out of a Cortázar story, in that territory where the fantastic and the real blur their boundaries. As he



Figura 4. Voces de la piel de niños entusiastas que explican el vivir y convivir con vitíligo.

Figure 4. Voices from the skin of enthusiastic children explaining what it is like to live with vitiligo.

wrote, “the problem, as always, is knowing what is truly fantastic”. In vitiligo, listening to the spot is far removed from fiction: it means recognizing that these spots, these people, and these stories already have a voice. Today, that voice, organized and amplified by patient associations, is being transformed into action.

The Global Vitiligo Patient and Caregiver Experience Survey is an unprecedented effort led by the Vitiligo International Patient Organizations Committee (VIPOC) to capture, rigorously and at scale, what it means to live with vitiligo or to care for someone who does. The study has been granted scientific approval by the French Ethics Committee (CPP). Its purpose is clear: to transform lived experience into evidence and to provide tools that can drive advocacy, health planning, and improved care worldwide. This survey was built on a robust methodology: exploration of literature, policies, and initiatives; review of the scientific evidence; and audit of materials contributed by dermatologists leading



Figura 5. Doctores participantes: Judith Domínguez (Hospital Manuel Gea González), Susana Canalizo (Fundación Mexicana para la Dermatología) y Alejandro Bonifaz (Revista Mexicana de Dermatología).

Figure 5. Participating doctors: Judith Domínguez (Manuel Gea González Hospital), Susana Canalizo (Mexican Foundation for Dermatology), and Alejandro Bonifaz (Mexican Journal of Dermatology).

vítigo research and by patient organizations. From this landscape, three essential pillars were structured, which, at their core, reflect what the spots would “say” if they could speak:

1. *Diagnosis. The journey to diagnosis, the factors that drive delays, public awareness, stigma, understanding among healthcare professionals, and scenarios of misdiagnosis.*
2. *Care pathway. The real-world map of available treatments and guidelines, satisfaction with care, emerging therapeutic options, and, critically, access.*
3. *Impact. Physical symptoms and comorbidities, psychosocial burden, the impact on relationships, school and work, and the financial burden.*

The survey design includes all age groups, distinguishes the direct lived experience from the perspective of caregivers, and is anonymous. To achieve global reach, it has been translated into multiple languages. International comparability and linguistic inclusion expand representativeness, make it possible to identify regional patterns, and support recommendations applicable across diverse contexts.

*For the dermatology community, this moment offers a clear and useful path forward: first, **to measure better**, by incorporating epidemiological and disease burden data that are comparable across countries, together with patient-centered outcome indicators; second, **to understand better**, by integrating psychosocial and family impact into clinical reasoning and therapeutic decision-making; and third, **to act better**, by translating evidence into care pathways, clinical training, access to treatment, health education, and stigma-reduction strategies.*

In vitiligo, diagnostic precision and therapeutic choice matter just as much as the way we communicate with and accompany the person through their journey. Listening to the spots leads us into the realm of evidence, not fantasy. For this reason, we call on dermatologists to actively invite their patients and caregivers to participate in this global survey. Their voice, systematized and amplified, can help guide better policies, services, and care for people living with vitiligo around the world. This way, together, we may move toward, in Julio Cortázar’s words, “a larger, more elastic, more expanded reality.”

For more information and access to the survey, please visit www.vipoc.org.

Karen Férez

Dermatóloga e internista. Práctica privada

Presidenta de la Fundación Mexicana de Vitíligo y Enfermedades de la Piel

kaferez@gmail.com

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11210>

Alta prevalencia de autoanticuerpos y comorbilidades metabólicas en vitiligo: cohorte retrospectiva de dos centros de referencia en un país de ingresos medios

High prevalence of autoantibodies and metabolic comorbidities in vitiligo: A retrospective cohort from two referral centers in a middle-income country.

María Fernanda Ordóñez Rubiano,^{1,2} Cindy Lorena Caceres Salamanca,³ María Paula Muñoz Mc Causland,³ Silvia Andrea Fajardo Rojas,^{1,3} David Castillo Molina,³ Mariana Botero Varon¹

Resumen

OBJETIVO: Describir las características clínicas del vitiligo y las asociaciones con otras comorbilidades en dos centros dermatológicos de referencia en Bogotá, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, efectuado en dos centros dermatológicos de Bogotá, de 2014 a 2022, con pacientes de todas las edades diagnosticados con vitiligo.

RESULTADOS: De 582 registros, se excluyeron 24 (duplicados, fuera del periodo o con historias incompletas), por lo que se incluyeron 558 casos con vitiligo; de ellos la mayoría eran adultos (79.6%) y hombres (51.1%), con predominio de los fototipos III y IV (89.4%). El vitiligo no segmentario fue el más común, especialmente el generalizado. El 22.4% de los pacientes tenían comorbilidades metabólicas (principalmente hipertensión y diabetes) y el 13.8% enfermedades tiroideas, además de otras autoinmunitarias y cutáneas. Se detectó alta prevalencia de autoanticuerpos (ANA 41.4%, ATPO 19.5%, ATG 15.5%) y más de la mitad tenía insuficiencia de vitamina D.

CONCLUSIONES: En esta cohorte de Bogotá el vitiligo se caracterizó por inicio frecuente en la edad adulta, predominio de los fototipos III y IV, alta prevalencia de autoanticuerpos e insuficiencia de vitamina D, con distribución de subtipos y comorbilidades consistente con lo descrito en la bibliografía.

PALABRAS CLAVE: Vitiligo; epidemiología; clasificación; comorbilidades; Colombia.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the clinical characteristics of vitiligo and its associations with comorbidities in two dermatology referral centers in Bogota, Colombia.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective descriptive study was conducted in two dermatology centers in Bogota (2014-2022) including patients of all ages diagnosed with vitiligo.

RESULTS: Of 582 records, 24 were excluded (duplicates, outside the study period, or incomplete medical records), leaving 558 cases with vitiligo; among them, most were adults (79.6%) and male (51.1%), with a predominance of skin phototypes III and IV (89.4%). Non-segmental vitiligo was the most common type, particularly generalized.

¹ Departamento de Dermatología, Hospital Militar Central, Bogotá, Colombia.

² Cellular and Molecular Immunology Group INMUBO, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

³ Departamento de Dermatología, Fundación para la investigación en Dermatología (Funinderma), Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-9802-7978>
<https://orcid.org/0000-0003-3771-5547>
<https://orcid.org/0000-0001-7923-6670>
<https://orcid.org/0009-0009-5852-5348>
<https://orcid.org/0000-0003-3067-0948>

Recibido: agosto 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Cindy Lorena Caceres Salamanca
dralorenacaceres@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ordóñez-Rubiano MF, Caceres-Salamanca CL, Muñoz-Mc Causland MP, Fajardo-Rojas SA, Castillo-Molina D, Botero-Varon M. Alta prevalencia de autoanticuerpos y comorbilidades metabólicas en vitiligo: cohorte retrospectiva de dos centros de referencia en un país de ingresos medios. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 336-343.

Metabolic comorbidities were present in 22.4% (mainly hypertension and diabetes), and thyroid disease in 13.8%, along with other autoimmune and dermatologic conditions. A high prevalence of autoantibodies was detected (ANA 41.4%, ATPO 19.5%, ATG 15.5%), and more than half of the patients had vitamin D deficiency.

CONCLUSIONS: Vitiligo in this Bogota cohort was characterized by frequent adult-onset, predominance of phototypes III and IV, high prevalence of autoantibodies and vitamin D deficiency, with subtype distribution and comorbidities consistent with previous literature.

KEYWORDS: Vitiligo; Epidemiology; Classification; Comorbidity, Colombia.

ANTECEDENTES

El vitíligo es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica caracterizada por máculas acrómicas progresivas causadas por la destrucción de melanocitos mediada por linfocitos.^{1,2} Su prevalencia global se estima entre el 0.5 y el 2%, afecta a todas las edades y a uno y otro sexo por igual; sin embargo, las mujeres suelen buscar tratamiento con mayor frecuencia.³ Los pacientes con vitíligo tienen mayor morbilidad debido a enfermedades autoinmunitarias o autoinflamatorias concomitantes (2.6 veces más probabilidad de tener al menos una) y otras afecciones sistémicas.^{4,5}

El objetivo de este artículo es describir las características clínicas del vitíligo en un país de ingresos medios (Colombia) y su asociación con comorbilidades autoinmunitarias, metabólicas y autoinflamatorias. Los resultados contribuyen al conocimiento de la enfermedad en poblaciones diversas.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo retrospectivo en dos centros dermatológicos de referencia en Bogotá, Colom-

bia, entre enero de 2014 y diciembre de 2022. Se incluyeron pacientes de todas las edades con diagnóstico de vitíligo (CIE-10 L80X) que asistieron a consulta dermatológica. De los 582 registros identificados, se excluyeron 24 (4 duplicados, 4 fuera del periodo y 16 con historias clínicas incompletas), quedando finalmente 558 pacientes. El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital Militar Central (código: UNIC2022184).

RESULTADOS

Se incluyeron 558 pacientes, de los que el 79.6% eran adultos y ligeramente más de la mitad (51.1%) eran hombres. Entre quienes tenían registro de fototipo cutáneo, el 89.4% correspondía a fototipo III o con vitíligo IV, consistente con la población latinoamericana.

Más de la mitad de los pacientes habían tenido la enfermedad durante dos años o menos antes de la consulta, mientras que cerca del 30% la padecían desde hacía más de cinco años. En el vitíligo segmentario, el subtipo más frecuente en niños y en adultos fue el monosegmentario (68.6 y 76.8%, respectivamente).

En el grupo de vitíligo no segmentario (n = 315) predominó el subtipo generalizado, el universal fue el menos frecuente. En general, el vitíligo no segmentario fue el tipo más común, pero su proporción fue mayor en niños que en adultos (36.4 vs 13.7%).

En cuanto a la severidad (escala *Vitiligo Extent Score*, VES), sólo 69 pacientes tenían registro: el 60.7% tenía enfermedad leve y el 34.4% grave.

El 22.4% tenía al menos una comorbilidad metabólica; las más frecuentes en adultos fueron diabetes mellitus tipo 2 e hipertensión arterial, ausentes en niños. Entre las comorbilidades cutáneas, se reportó dermatitis atópica (2.4%), psoriasis (1.3%) y liquen plano (0.7%). En cuanto a las enfermedades autoinmunitarias, la más frecuente fue hipotiroidismo (13.8%), seguido por el síndrome de Sjögren (1.6%) y la artritis reumatoide (1.3%). Las enfermedades psiquiátricas se identificaron en el 2.4%.

En los análisis de laboratorio, los anticuerpos antinucleares (ANA) fueron positivos en el 41.4%, los antiperoxidasa (ATPO) en el 19.5% y los antitiroglobulina (ATG) en el 15.5%, todos más frecuentes en mujeres. Más de la mitad de los pacientes tenían concentraciones bajas de vitamina D y el 63.2% tenía insuficiencia, con distribución similar entre sexos. Un 42.5% manifestó alteraciones en la ecografía tiroidea.

DISCUSIÓN

El vitíligo es un trastorno cutáneo crónico con reconocimiento aún insuficiente en Latinoamérica, debido a barreras como el acceso limitado a la atención médica y el conocimiento incompleto acerca de su epidemiología, comportamiento clínico y comorbilidades.⁶ En este contexto, esta cohorte aporta evidencia relevante desde un país de ingresos medios, con características demográficas particulares y una limitada caracterización regional de sus asociaciones sistémicas.

En este estudio, la mayoría de los pacientes fueron adultos con inicio de la enfermedad en la edad adulta. La proporción de hombres fue ligeramente mayor, posiblemente influenciada por la inclusión de un centro de referencia para personal militar.⁷ Este hallazgo sugiere un posible sesgo de referencia que debe considerarse al interpretar la distribución por sexo y la severidad de los casos incluidos.

Aunque el vitíligo afecta todos los fototipos, en la muestra de este estudio predominaron los fototipos III y IV, acorde con la ascendencia colombiana. El vitíligo no segmentario y el no clasificado fueron más frecuentes (80.8%), mientras que el segmentario fue más común en niños, lo que es consistente con lo reportado previamente y tiene implicaciones pronósticas y terapéuticas relevantes.⁸⁻¹¹

Algunos estudios recientes documentaron asociaciones entre vitíligo y síndrome metabólico (diabetes, hipertensión y obesidad).¹² En esta cohorte, el 27.4% padecía, al menos, una comorbilidad metabólica; la hipertensión fue la más frecuente (15.9%), seguida de la diabetes (4.7%). Esta asociación podría explicarse por mecanismos patogénicos compartidos, particularmente locus de susceptibilidad inmunogenética en regiones comunes del HLA.^{12,13}

Al comparar estos resultados con datos poblacionales de Colombia y otros países de Latinoamérica, donde la prevalencia de hipertensión arterial en adultos varía, aproximadamente, entre un 22 y 30% y la de diabetes mellitus tipo 2 entre 7 y 10%, las cifras de este estudio no parecen marcadamente superiores a las estimaciones de la población general.^{14,15} No obstante, debe considerarse que el rango etario de nuestra cohorte es amplio e incluye población pediátrica sin comorbilidades metabólicas, lo que atenúa la prevalencia global.

Cuadro 1. Características epidemiológicas y de clasificación clínica del vitíligo (n = 558)

Características	n (%)		
Fototipo			
I	0		
II	4 (4.7)		
III	45 (52.9)		
IV	31 (36.5)		
V	2 (2.4)		
VI	3 (3.5)		
Sin información	473 (85)		
Edad de inicio de la enfermedad (años)			
Menor de 5	45 (10.3)		
6-17	71 (16.3)		
18-65	296 (68)		
Más de 65	23 (5.3)		
Sin información	123 (22)		
Tiempo desde el inicio de la enfermedad (años)			
Menos de 1	132 (30.5)		
1-2	117 (27)		
3-4	57 (13.2)		
5 o más	127 (29.3)		
Clasificación			
Subtipo	Total n = 555 (%)	Adultos n = 442 (%)	Niños n = 113 (%)
Segmentario 91 (16.4)			
Plurisegmentario	10 (11)	6 (10.7)	4 (11.4)
Bisegmentario	14 (15.4)	7 (12.5)	7 (20)
Monosegmentario	67 (73.6)	43 (76.8)	24 (68.8)
No segmentario 315 (56.8)			
Universal	3 (1)	1 (0.4)	2 (5)
Acrofacial	30 (9.5)	27 (9.8)	3 (7.5)
Generalizado	282 (89.5)	247 (89.8)	35 (87.5)
No clasificado 97 (17.5)			
Puntata	1 (1)	1 (1.3)	0
Mucosa	11 (11.3)	9 (11.8)	2 (9.5)
Focal	85 (87.6)	66 (86.8)	19 (90.5)
Mixto	6 (1.1)	4 (1)	2 (2)
Sin información	46 (8.3)		
Severidad			
Clasificación	Segmentario n = 10 (%)	No segmentario n = 51 (%)	Total n = 61 (%)
Leve	7 (70)	30 (58.8)	37 (60.7)
Moderado	0	3 (5.9)	3 (4.9)
Severo	3 (30)	18 (35.3)	21 (34.4)

Cuando el análisis se restringe a adultos, la frecuencia de al menos una comorbilidad metabólica alcanza el 27.4%, lo que representa una carga clínicamente relevante en este grupo etario. Asimismo, la naturaleza de centro de referencia terciaria puede influir en la detección y en el registro de enfermedades crónicas, lo que potencialmente puede sobreestimar la prevalencia observada.

En el contexto latinoamericano, donde la evidencia de comorbilidades metabólicas en vitíligo aún es escasa y heterogénea, los hallazgos de este estudio contribuyen con datos locales que permiten una comparación regional más precisa. La frecuencia observada en adultos se sitúa en el intervalo descrito en estudios hospitalarios de la región, lo que sugiere un comportamiento cardiometabólico comparable. Sin embargo, las diferencias en diseño metodológico, criterios diagnósticos y estructura de los sistemas de salud limitan la comparabilidad directa entre estudios.

Si bien los datos de este estudio no permiten establecer un exceso de riesgo cardiometabólico frente a la población general, la coexistencia de vitíligo y factores de riesgo cardiovascular en una proporción considerable de adultos respalda la pertinencia de la vigilancia clínica sistemática y el tamizaje estructurado de comorbilidades metabólicas en esta población.

Las enfermedades autoinmunitarias, incluida la enfermedad tiroidea, alopecia areata, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide, síndrome de Sjögren y esclerodermia, consistentemente se han reportado con mayor frecuencia en pacientes con vitíligo.^{16,17} En esta muestra hubo una alta prevalencia de autoanticuerpos, especialmente ANA (41.4%), cifra superior a la descrita en otras poblaciones, así como ATPO y ATG positivos.

Los estudios inmunológicos no se practicaron de manera sistemática en todos los pacientes, lo

que podría haber influido en la estimación de la prevalencia observada y limitar su comparabilidad con otras cohortes.

El hipotiroidismo afectaba al 13.8% de los casos, aunque con TSH y ecografía tiroidea normales en pacientes suplementados, lo que sugiere enfermedad controlada más que disfunción activa al momento de la evaluación.

En el grupo pediátrico, las comorbilidades cutáneas fueron más frecuentes (27%), la dermatitis atópica fue la más común, aunque con una prevalencia menor a la reportada previamente (7.9%). La psoriasis se encontró en el 1.3%, que coincide con la variabilidad descrita en la bibliografía.¹⁶

Las concentraciones bajas de vitamina D fueron frecuentes y afectaron a más de la mitad de la población, lo que podría tener relevancia inmunomoduladora en el vitíligo.¹⁸ Este hallazgo refuerza la hipótesis de un posible papel modulador de la vitamina D en la respuesta inmunitaria asociada con la enfermedad.

Este estudio, que incluyó una amplia cohorte de dos centros de referencia en un país de ingresos medios, mostró una alta prevalencia de autoanticuerpos, inicio predominante en la edad adulta, mayor proporción de casos masculinos y graves, así como una notable frecuencia de insuficiencia de vitamina D. La distribución de subtipos de vitíligo y las comorbilidades asociadas fueron concordantes con lo descrito previamente en la bibliografía.

CONCLUSIONES

El vitíligo en esta cohorte de Bogotá se caracterizó por inicio frecuente en la edad adulta, predominio de fototipos III y IV, alta prevalencia de autoanticuerpos e insuficiencia de vitamina D, con distribución de subtipos y comorbilidades consistente con lo descrito en la bibliografía.

Cuadro 2. Comorbilidades y hallazgos de laboratorio

Enfermedades	Niños, n = 113	Adultos, n = 442	Total, n = 555
	n (%)		
Al menos una comorbilidad metabólica	3 (2.7)	120 (27.4)	123 (22.4)
Diabetes mellitus tipo 2	0 (0.0)	26 (5.9)	26 (4.7)
Hipertensión arterial	0 (0.0)	69 (15.8)	69 (12.6)
Otras	4 (3.6)	153 (34.9)	157 (28.6)
Al menos una comorbilidad cutánea	30 (27)	74 (16.9)	104 (18.9)
Dermatitis atópica	11 (9.9)	2 (0.5)	13 (2.4)
Liquen plano	0 (0.0)	4 (0.9)	4 (0.7)
Psoriasis	1 (0.9)	6 (1.4)	7 (1.3)
Otra	23 (20)	66 (15.1)	89 (16.2)
Al menos una comorbilidad tiroidea	5 (4.5)	88 (20.1)	93 (16.9)
Hipotiroidismo	4 (3.6)	72 (16.4)	76 (13.8)
Otras	1 (0.9)	24 (5.5)	25 (4.6)
Al menos una comorbilidad autoinmunitaria	2 (1.8)	19 (4.3)	21 (3.8)
Artritis reumatoide	0 (0.0)	7 (1.6)	7 (1.3)
Síndrome de Sjögren	0 (0.0)	9 (2.1)	9 (1.6)
Otra	4 (3.6)	7 (1.6)	9 (1.7)
Al menos una comorbilidad psiquiátrica	2 (1.8)	11 (2.5)	13 (2.4)
Hallazgos de laboratorio			
Laboratorio	n (%)		
	Femenino n = 273	Masculino n = 285	Total n = 558
Anticuerpos ATPO			
Positivos	19 (23.8)	11 (14.9)	30 (19.5)
Negativos	61 (76.2)	63 (85.1)	124 (80.5)
Anticuerpos ANAS			
Positivos	36 (46.2)	17 (34)	53 (41.4)
Negativos	42 (53.8)	33 (66.0)	75 (58.6)
Anticuerpos ATG			
Positivos	17 (20.2)	7 (9.9)	24 (15.5)
Negativos	67 (79.8)	64 (90.1)	131 (84.5)
Vitamina D 25 OH			
Deficiencia	15 (44.1)	9 (27.3)	24 (35.8)
Insuficiencia	5 (14.7)	9 (27.3)	14 (20.9)
Normal	14 (41.2)	15 (45.5)	29 (43.3)
Ecografía tiroidea			
Anormal	18 (47.4)	13 (37.1)	31 (42.5)
Normal	20 (52.6)	22 (62.9)	42 (57.5)

Se necesitan futuros estudios prospectivos, con grupos control pareados por edad y sexo, para determinar si el vitíligo constituye un factor independiente de riesgo cardiometabólico en poblaciones latinoamericanas, así como para establecer la magnitud real de esa asociación en nuestra región.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran que no tienen ningún conflicto de intereses relacionado con este manuscrito.

Financiamiento

Los autores declaran que no existe relación comercial ni financiera con ningún patrocinador, y que el estudio no recibió financiación externa.

Uso de IA

Se utilizó una herramienta de inteligencia artificial exclusivamente con fines de corrección ortográfica y mejora de redacción, sin intervención en el análisis de datos, interpretación de resultados ni generación de contenido científico original.

Contribución de los autores

Todos los autores participaron activamente en el desarrollo del estudio: concepción y diseño del estudio, recolección y análisis de datos, interpretación de resultados, redacción y revisión crítica del manuscrito. Todos los autores aprobaron la versión final y asumen responsabilidad por el contenido del artículo.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Este estudio corresponde a una cohorte retrospectiva. No se realizaron intervenciones experimentales en humanos ni en animales.

Consentimiento informado

No se requirió consentimiento informado individual debido a la naturaleza retrospectiva del estudio y al uso de datos clínicos anonimizados, sin información identificable de los pacientes.

Referencias clave

- Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, et al. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77 (1): 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.048>
- Krüger C, Schallreuter KU. A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. *Int J Dermatol* 2012; 51 (10): 1206-12. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05377.x>
- Ezzedine K, Anastassopoulos KP, Gandhi K, et al. A survey study of self-reported comorbidities among adults with vitiligo in the United States. *J EADV Clin Pract* 2023; 2 (2): 300-5. <https://doi.org/10.1002/jvc2.111>
- Desai S, McCormik E, Sodha P, Friedman A. Shining a light on vitiligo and associated comorbidities: what is the evidence? *JDDonline - J Drugs Dermatol* 2023; 22 (4): 428-30. <https://doi.org/10.36849/JDD.0423>
- Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: A comprehensive overview: Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65 (3): 473-91. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.11.061>
- de Barros JC, Filho CDSM, Abreu LC, et al. A study of clinical profiles of vitiligo in different ages: an analysis of 669 outpatients. *Int J Dermatol* 2014; 53 (7): 842-8. <https://doi.org/10.1111/ijd.12055>

Permisos

Los Cuadros incluidos en el manuscrito son originales y no han sido publicados previamente.

REFERENCIAS

- Rodrigues M, Ezzedine K, Hamzavi I, et al. New discoveries in the pathogenesis and classification of vitiligo. *J Am Acad Dermatol* 2017; 77 (1): 1-13. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.048>
- Chang WL, Lee WR, Kuo YC, Huang YH. Vitiligo: An autoimmune skin disease and its immunomodulatory therapeutic intervention. *Front Cell Dev Biol* 2021; 9: 797026. <https://doi.org/10.3389/fcell.2021.797026>
- Krüger C, Schallreuter KU. A review of the worldwide prevalence of vitiligo in children/adolescents and adults. *Int J Dermatol* 2012; 51 (10): 1206-12. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2011.05377.x>
- Ezzedine K, Anastassopoulos KP, Gandhi K, et al. A survey study of self-reported comorbidities among adults with vitiligo in the United States. *J EADV Clin Pract* 2023; 2 (2): 300-5. <https://doi.org/10.1002/jvc2.111>

5. Desai S, McCormick E, Sodha P, Friedman A. Shining a light on vitiligo and associated comorbidities: what is the evidence? *JDDonline - J Drugs Dermatol* 2023; 22 (4): 428-30. <https://doi.org/10.36849/JDD.0423>
6. Londoño-García A, Arango Salgado A, Orozco-Covarrubias M de la L, et al. The landscape of vitiligo in Latin America: a call to action. *J Dermatol Treat* 2023; 34 (1): 2164171. <https://doi.org/10.1080/09546634.2022.2164171>
7. Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A review. *Dermatology* 2020; 236 (6): 571-92. <https://doi.org/10.1159/000506103>
8. Alkhateeb A, Fain PR, Thody A, et al. Epidemiology of vitiligo and associated autoimmune diseases in caucasian probands and their families. *Pigment Cell Res* 2003; 16 (3): 208-14. <https://doi.org/10.1034/j.1600-0749.2003.00032.x>
9. Alikhan A, Felsten LM, Daly M, Petronic-Rosic V. Vitiligo: A comprehensive overview: Part I. Introduction, epidemiology, quality of life, diagnosis, differential diagnosis, associations, histopathology, etiology, and work-up. *J Am Acad Dermatol* 2011; 65 (3): 473-91. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.11.061>
10. de Barros JC, Filho CDSM, Abreu LC, et al. A study of clinical profiles of vitiligo in different ages: an analysis of 669 outpatients. *Int J Dermatol* 2014; 53 (7): 842-8. <https://doi.org/10.1111/ijd.12055>
11. Mahajan VK, Vashist S, Chauhan PS, et al. Clinico-epidemiological profile of patients with vitiligo: A retrospective study from a tertiary care center of North India. *Indian Dermatol Online J* 2019; 10 (1): 38. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_124_18
12. Kang P, Zhang WG, Ji ZH, et al. Association between vitiligo and relevant components of metabolic syndrome: a systematic review and meta-analysis. *JDDG J Dtsch Dermatol Ges* 2022; 20 (5): 629-41. <https://doi.org/10.1111/ddg.14717>
13. Shen C, Gao J, Sheng Y, et al. Genetic susceptibility to vitiligo: GWAS approaches for identifying vitiligo susceptibility genes and loci. *Front Genet* 2016; 7: 3. <https://doi.org/10.3389/fgene.2016.00003>
14. Ministerio de Salud y Protección Social. Encuesta Nacional de Situación Nutricional en Colombia (ENSIN) 2015. Bogotá: Ministerio de Salud y Protección Social; 2017.
15. International Diabetes Federation. *IDF Diabetes Atlas*. 10th ed. Brussels: International Diabetes Federation; 2021.
16. Dahir AM, Thomsen SF. Comorbidities in vitiligo: comprehensive review. *Int J Dermatol* 2018; 57 (10): 1157-64. <https://doi.org/10.1111/ijd.14055>
17. Sheth VM, Guo Y, Qureshi AA. Comorbidities Associated with vitiligo: a ten-year retrospective study. *Dermatology* 2013; 227 (4): 311-5. <https://doi.org/10.1159/000354607>
18. Beyzaee AM, Goldust M, Patil A, et al. The role of cytokines and vitamin D in vitiligo pathogenesis. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21 (11): 6314-25. <https://doi.org/10.1111/jocd.15272>

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.v70i3.11211>

Enfermedades de la piel en pacientes pediátricos en un segundo nivel de atención

Skin diseases in pediatric patients at a secondary level of care.

Jacqueline Lezama González,¹ Yara Lucila Soriano Hernández,² Fernanda Santelices Jiménez,¹ Irvin Alfonso Sosa Farías,¹ Socorro Méndez Martínez,⁴ Máximo Alejandro García Flores,⁴ Jorge Ayón Aguilar,⁴ Israel Aguilar Cozatl³

Resumen

OBJETIVO: Identificar las enfermedades de la piel en pacientes pediátricos atendidos en un hospital de segundo nivel de atención.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, efectuado en el servicio de consulta externa de Dermatología del Hospital General de Zona 20, Puebla, México, del 1 de agosto de 2024 al 30 de septiembre de 2024. Se incluyeron pacientes pediátricos referidos del primer nivel de atención por enfermedad de la piel de cualquier tiempo de evolución, con edad de 1 mes a 18 años, de cualquier peso y sexo. Se capturó el diagnóstico de referencia, los antecedentes heredo-familiares y patológicos y el tratamiento y de los cuidadores su procedencia rural o urbana, ocupación, grado de estudios y conformación de la familia.

RESULTADOS: Se incluyeron 184 pacientes con edad promedio de 8.6 ± 5.2 años; el 52.2% eran mujeres, el 53.8% tenían peso adecuado y el 79.9% eran de procedencia urbana. Un 51.1% de los pacientes acudieron con un diagnóstico de referencia incorrecto. El 6% tenía antecedentes de enfermedad dermatológica. El 53.8% no tuvo tratamiento previo. Se encontró un tiempo de evolución con mediana de 7 meses con límites de 1 mes y 15 años. La enfermedad más frecuente fue la dermatitis atópica (27.7%).

CONCLUSIONES: Las enfermedades dermatológicas más frecuentes fueron las inflamatorias, que representaron casi la mitad de los casos, seguidas por las de origen infeccioso. Entre las enfermedades inflamatorias, la dermatitis atópica fue la más prevalente.

PALABRAS CLAVE: Pediatría; dermatitis atópica; salud infantil.

Abstract

OBJECTIVE: To identify skin diseases in pediatric patients at a secondary care level.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive study was conducted in the dermatology outpatient service at General Hospital Zone 20, Puebla, Mexico, from August 1st, 2024, to September 30, 2024. Pediatric patients referred from primary care for any skin disease, regardless of duration, aged 1 month to 18 years, of any weight and gender, were included. Data collected included the referral diagnosis, personal and family medical history, and treatment. From caregivers, information on rural or urban origin, occupation, education level, and family structure was collected.

RESULTS: A total of 184 patients were included, with a mean age of 8.6 ± 5.2 years; 52.2% were female, 53.8% had appropriate weight, and 79.9% were from urban areas. In 51.1% of cases, the referral diagnosis was incorrect; 6% had a history of dermatological disease, and 53.8% had received no previous treatment. The median duration of the condition was 7 months (limits: 1 month-15 years). The most frequent disease was atopic dermatitis (27.7%).

¹ Universidad Popular Autónoma del Estado de Puebla. División de investigación en Salud. Puebla, México.

² Dermatología Pediátrica.

³ Coordinación clínica de educación en salud.

Hospital General de Zona 20 La Margarita, Instituto Mexicano del Seguro Social, Puebla, México.

⁴ Órgano de Operación Administrativa Desconcentrada Estatal Puebla, Coordinación de planeación y enlace institucional, Delegación Estatal del IMSS, Puebla, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-1671-1795>
<https://orcid.org/0009-0007-4007-6973>
<https://orcid.org/0009-0002-7197-864X>
<https://orcid.org/0009-0001-8153-0470>
<https://orcid.org/0000-0001-7463-0580>
<https://orcid.org/0000-0002-5028-9178>
<https://orcid.org/0000-0001-9704-8032>
<https://orcid.org/0000-0002-5184-0523>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Socorro Méndez Martínez
soco_6914@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Lezama-González J, Soriano-Hernández YL, Santelices-Jiménez F, Sosa-Farías IA, Méndez-Martínez S, García-Flores MA, Ayón-Aguilar J, Aguilar-Cozatl I. Enfermedades de la piel en pacientes pediátricos en un segundo nivel de atención. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 344-352.

CONCLUSIONS: *The most frequent pediatric dermatological diseases were inflammatory, accounting for nearly half of the cases, followed by infectious conditions. Among inflammatory diseases, atopic dermatitis was the most prevalent.*

KEYWORDS: *Pediatrics; Atopic dermatitis; Child health.*

ANTECEDENTES

La piel es el órgano más extenso del cuerpo y está expuesta a factores ambientales, infecciosos y genéticos que pueden desencadenar diversas enfermedades cutáneas. Durante la infancia, este órgano muestra características estructurales y funcionales particulares que lo hacen más vulnerable a diversas afecciones, la mayor parte benignas, que pueden generar gran preocupación en los padres y cuidadores.¹

Los padecimientos de la piel en pediatría son un problema de salud pública, afectan del 30 al 70% de la población infantil en todo el mundo. Se han descrito más de 3000 enfermedades de la piel, desde la dermatitis atópica hasta afecciones crónicas, como la psoriasis, cánceres y otras poco frecuentes, que repercuten gravemente en la calidad de vida.²

En términos generales, las enfermedades cutáneas se incluyen entre las diez primeras causas de atención médica, con una prevalencia del 5.5 al 22.5% en la población general.³ Asimismo, representan del 6 al 24% de las consultas pediátricas. Algunas de estas afecciones son exclusivas de la infancia y si bien no son fatales, pueden provocar discapacidad, especialmente en regiones con recursos limitados.^{4,5} La prevalencia varía de acuerdo con la edad, el entorno ambiental y la región geográfica.⁶

En 2023 Demirdağ y colaboradores reportaron la frecuencia de algunas enfermedades dermatológicas en niños de 0 a 2 años en Turquía: la dermatitis atópica representó el 53.6%, los nevos y tumores benignos de la piel el 8.3%, las enfermedades virales el 6%, las alteraciones pigmentarias un 5.7% y las infecciones parasitarias el 4%.⁷

Soutou-Boutros y su grupo mencionan que las dermatosis pediátricas más frecuentes en 2010 a 2022, en el Líbano, fueron el acné con 24% en adolescentes y la dermatitis atópica en el 21.1%.⁸

El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno de estas enfermedades son fundamentales para prevenir complicaciones, mejorar la calidad de vida y reducir el efecto psicológico y social, especialmente en etapas tempranas. En México, y particularmente en instituciones como el IMSS, hay poca información reciente acerca de la prevalencia específica de enfermedades de la piel en la población pediátrica.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo efectuado en pacientes pediátricos que acudieron a la consulta externa de Dermatología pediátrica del Hospital General de Zona 20 La Margarita, del Instituto Mexicano del Seguro Social (IMSS) en la ciudad de Puebla,

del 1 de agosto de 2024 al 30 de septiembre de 2024. Se incluyeron pacientes pediátricos de uno y otro sexo, con edad entre 1 mes y 18 años. Se capturó el peso, la procedencia rural o urbana, el diagnóstico de referencia y los antecedentes de enfermedades dermatológicas, así como datos sociodemográficos (edad, sexo y lugar de residencia) y clínicos (topografía, antecedentes patológicos personales y familiares y diagnósticos dermatológicos). De los cuidadores se capturó la ocupación, el grado de estudios y la conformación de la familia. El Comité de Ética e Investigación autorizó el protocolo con el registro R-2024-2108-059. Los datos de los pacientes se recopilaron durante la consulta de Pediatría y se vaciaron en una hoja de recolección de datos para elaborar el análisis estadístico descriptivo en el programa SPSS, versión 24.

RESULTADOS

Se incluyeron 184 pacientes pediátricos, la edad media fue de 8.6 ± 5.2 años. El 52.2% (n = 96) eran mujeres; el 53.8% (n = 99) tenían un peso adecuado, el 25% (n = 46) sobrepeso y un 21.2% (n = 39) obesidad. El 79.9% (n = 147) vivía en un entorno urbano y el 20.1% (n = 37) en uno rural. El 51.1% (n = 94) fueron referidos con un diagnóstico incorrecto. El 88% (n = 162) tenía antecedentes personales patológicos: 6% (n = 11) de enfermedades dermatológicas, 8.7% (n = 16) de atopia y 73.4% (n = 135) antecedentes heredofamiliares crónico-degenerativos. El 53.8% (n = 99) no recibió ningún tratamiento previo, 12% (n = 22) recibió tratamientos tópicos no especificados, 8.2% (n = 15) antimicóticos, 10.3% (n = 19) otros tratamientos, como baños coloides y fotoprotección, 4.9% (n = 9) antibiótico, 4.9% (n = 9) corticosteroides, 4.3% (n = 8) antihistamínicos y 1.6% (n = 3) antiinflamatorios tópicos. El tiempo de evolución varió entre un mes y 15 años con mediana de 7 meses.

En cuanto a los cuidadores, la ocupación predominante de la madre (48.3%, n = 89) fue las

labores del hogar, 42.3% (n = 78) eran empleadas, 7.6% (n = 14) empleadas profesionistas; únicamente una (0.5%) era estudiante y dos (1%) habían fallecido. En cuanto a la ocupación de los padres, el 75% (n = 138) era empleado, 10.8% (n = 20) empleado profesionista, 8.1% (n = 15) estaban ausentes en el núcleo familiar, 3.2% (n = 6) habían fallecido, 1.6% (n = 3) se dedicaba a labores del hogar y 1% (n = 2) eran jubilados.

El grado de escolaridad de las madres fue: preparatoria concluida en un 31.5% (n = 58), el 26.6% (n = 49) tenía licenciatura concluida, 20.6% (n = 38) secundaria concluida, 7% (n = 13) carrera técnica, el 6.5% (n = 12) estudió hasta nivel primaria, 1.6% (n = 3) tenía bachillerato incompleto, 1.6% (n = 3) secundaria incompleta y 1% (n = 2) había fallecido.

El grado de escolaridad de los padres fue: preparatoria concluida en 30.9% (n = 57), el 23.9% (n = 44) tenía licenciatura concluida, 16.3% (n = 30) secundaria concluida; el 8.1% (n = 15) de los padres estaban ausentes, por lo que no se refirió la escolaridad; el 5.4% (n = 10) tenía primaria o ninguna escolaridad, 3.8% (n = 7) licenciatura trunca, 3.8% (n = 7) carrera técnica, 3.2% (n = 6) preparatoria incompleta, 3.2% (n = 6) había fallecido por lo que no se refirió la escolaridad y 1% (n = 2) tenía secundaria trunca.

El 84.7% (n = 156) de las familias eran nucleares, 11.4% (n = 21) monoparentales, 2.7% (n = 5) reconstituidas y 1% (n = 2) adoptiva.

La enfermedad con mayor prevalencia fue la dermatitis atópica en un 27.7% (n = 51), seguida del acné (10.9%, n = 20), nevo (7.6%, n = 14) y el molusco contagioso (5.4%, n = 10). Otras afecciones fueron el vitíligo y xerosis en 4.3% (n = 8). El hemangioma afectó al 3.8% (n = 7), la queratosis pilaris al 3.2% (n = 6); otras enfermedades observadas fueron: verrugas (2.7%, n = 5), dermatitis del pañal (2.2%, n = 4), neurofibromatosis y urticaria (1.6%, n = 3). La alopecia areata,

la cicatriz queloide, el efluvio telógeno, el fibroma, el granuloma, la pitiriasis alba y la pitiriasis versicolor representaron el 1% (n = 2). El 0.5% (n = 1) fueron casos de alopecia, angioqueratoma, pitiriasis capitis seca, exantema, exantema numular, eritema flictenar, eritema multiforme no flictenular, eritema pigmentado, esclerodermia, esclerosis tuberosa, hemangioma, hemangiolioma, herpes zoster, queratosis pilaris, impétigo, incontinencia pigmentaria, lesión residual, leucodermia, liquen plano, mastocitoma, mastocitosis, melanoniquia, picadura de insecto, prurigo, placa escamosa, quiste, rosácea, seborrea, síndrome de pelos plateados y verruga. **Figura 1**

Distribución por sexo

En las mujeres la enfermedad dermatológica más frecuente fue la dermatitis atópica en 25% (n = 24), seguida de acné (10.4%, n = 10) y el nevo (9.3%, n = 9). El molusco contagioso y el vitíligo tuvieron una prevalencia del 6.2% (n = 6) cada uno. Las verrugas se observaron en un 4% (n = 4), mientras que la dermatitis del pañal, el hemangioma y la neurofibromatosis mostraron una prevalencia del 3% (n = 3) cada una. Con una prevalencia del 2% (n = 2) se identificaron la alopecia areata, la cicatriz queloide, el efluvio telógeno, la urticaria y la xerosis. El 1% (n = 1)

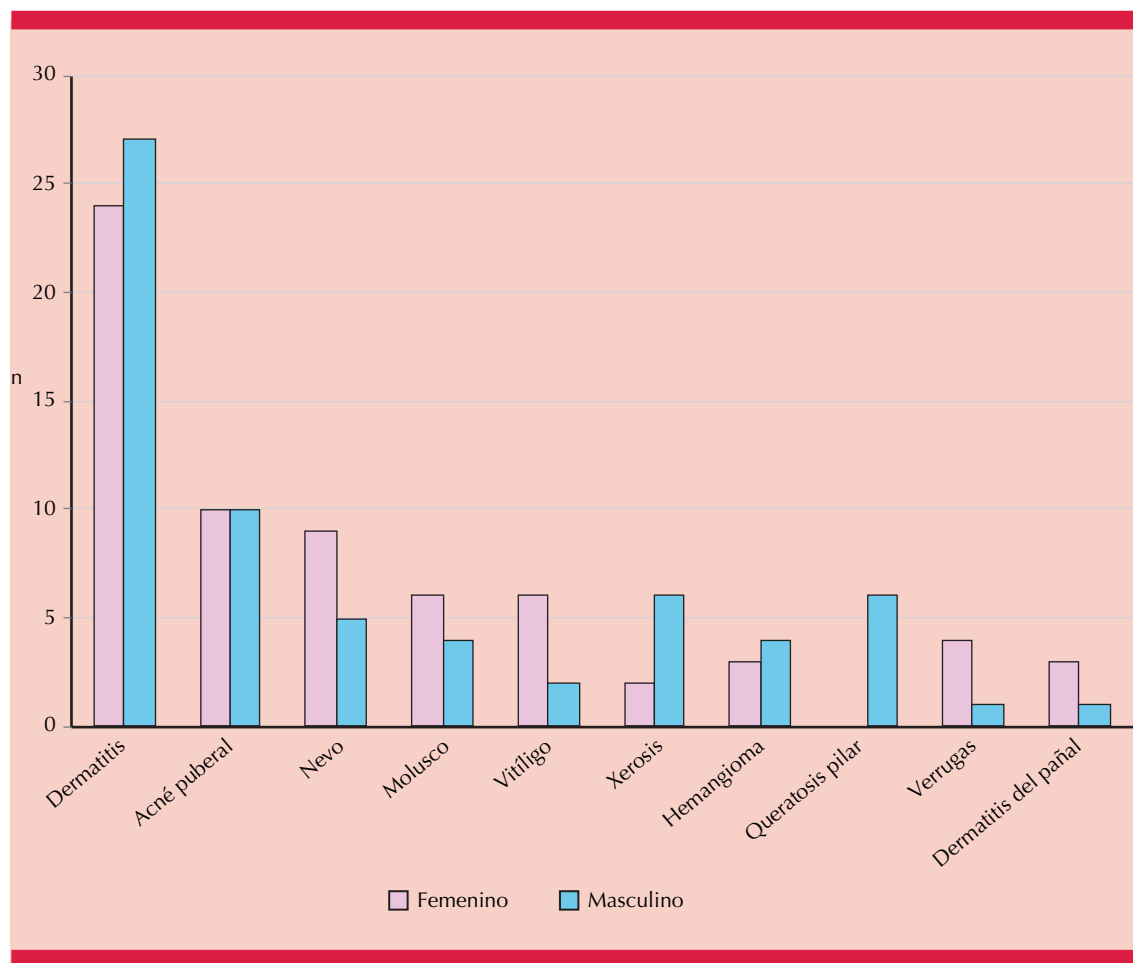


Figura 1. Prevalencia de enfermedades dermatológicas por sexo en población pediátrica.

tuvo alopecia, angioqueratoma, pitiriasis capitis seca, esclerosis tuberosa, eccema numular, fibroma, granuloma, hemangiolipoma, herpes zoster, impétigo, incontinencia pigmentaria, lesión residual, leucodermia, mastocitosis, melanoni-quia, pitiriasis alba, placa escamosa, rosácea, seborrea, síndrome de pelos plateados y verruga.

En los hombres, la dermatitis atópica afectó al 31% (n = 27), seguida de acné (11.3%, n = 10). La queratosis pilaris y la xerosis tuvieron una prevalencia del 6.8% (n = 6), mientras que el nevo alcanzó un 5.6% (n = 5). El hemangioma y el molusco contagioso se manifestaron en un 4.5% (n = 4). La pitiriasis versicolor y el vitiligo tuvieron una prevalencia del 2.2% (n = 2) cada uno. El 1.1% (n = 1) tuvo pitiriasis capitis, dermatitis del pañal, eritema flictenar, eritema multiforme no flictenular, eritema pigmentado, esclerodermia, exantema, fibroma, granuloma, hemangioma, hiperqueratosis pilaris, liquen plano, mastocitoma, picadura de insectos, pitiriasis alba, prurigo, quiste, urticaria y verrugas.

Distribución topográfica

La distribución topográfica varió según el tipo de enfermedad dermatológica. En los pacientes con dermatitis atópica, las lesiones se manifestaron con mayor frecuencia en los miembros superiores (50.9%, n = 26). El acné puberal predominó en la cara en el 95% de los casos (n = 19).

El nevo afectó los miembros superiores (28.5%, n = 4) y el tórax (21.4%, n = 3). **Cuadro 1**

DISCUSIÓN

En este estudio la dermatitis atópica-eccema, el acné puberal y el nevo fueron las enfermedades de la piel más frecuentes. La dermatitis atópica generalmente se manifiesta en la primera infancia, tiene una evolución transitoria y su prevalencia disminuye a medida que aumenta la edad. Su manifestación es heterogénea, re-

currente y remitente; afecta cualquier parte del cuerpo, causa eccema, prurito, la piel es seca y escamosa, en ocasiones es crónica y persistente hasta la vida adulta. Muestra variación en los criterios diagnósticos para su identificación, su evolución es fluctuante y tiene diferencias geográficas.⁹

En este estudio la prevalencia de la dermatitis atópica fue alta y similar a la de otras series; fue más frecuente en lactantes, en contraste con lo reportado por Yang y colaboradores, quienes evaluaron a lactantes en su estudio observacional, efectuado en Estados Unidos, y reportaron una prevalencia más baja, de aproximadamente el 10.7%.¹⁰ En este estudio la prevalencia disminuyó en la edad preescolar, en contraste con lo encontrado por Foley y su grupo, quienes, en su estudio llevado a cabo en Victoria, Australia, en 1116 niños en edad preescolar, describieron una prevalencia del 30.8%.¹¹

En Europa, un análisis de tendencias en niños de la misma edad mostró que las tasas de prevalencia más altas estaban en la subregión de Europa oriental: Estonia y la Federación Rusa registraron, aproximadamente, 15,000 y 12,000 casos por cada 100,000 niños, respectivamente.¹² En la edad escolar reportamos una prevalencia del 8.1%. En México Sole y colaboradores, en su ensayo clínico controlado aleatorizado de fase III, del Estudio Internacional sobre Asma y Alergias en la Infancia, reportaron que la prevalencia de dermatitis atópica en escolares fue del 3.2% en Ciudad Victoria, Tamaulipas, México.¹³ El estudio transversal de Ramírez-Soto y su grupo, que incluyó a 15,000 niños de cinco ciudades del Bajío en México, reportó una prevalencia del 7.8% en niños de la misma edad.¹⁴

En el caso de los adolescentes la prevalencia fue similar a la de los lactantes (7.6%); asimismo, en un estudio transversal realizado en Guadalajara, Jalisco, México, se encontró que la prevalencia en adolescentes era del 5.2%.¹⁵

Cuadro 1. Distribución topográfica por enfermedad dermatológica en población pediátrica

Diagnóstico	Zona afectada, n (%)								
	Cara	Cabeza	Cuello	Tórax	Abdomen	Espalda	Genital	Miembro superior	Miembro inferior
Dermatitis atópica	22 (43)	15 (29.4)	12 (23.5)	16 (31.3)	12 (23.5)	11 (21.5)	13 (25.4)	26 (50.9)	21 (41.1)
Acné puberal	19 (95)	0	0	2 (10)	0	2 (10)	0	1 (5)	1 (5)
Nevo	2 (14.2)	2 (14.2)	2 (14.2)	3 (21.4)	0	0	2 (14.2)	4 (28.5)	1 (7.1)
Molusco contagioso	3 (30)	0	0	3 (30)	2 (20)	2 (20)	1 (10)	0	0
Vitíligo	5 (62.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	1 (12.5)	2 (25)	3 (37.5)	1 (12.5)
Xerosis	1 (12.5)	0	0	0	0	0	0	5 (62.5)	5 (62.5)
Hemangioma	1 (14.2)	1 (14.2)	1 (14.2)	0	0	0	0	2 (28.5)	2 (28.5)
Queratosis pilaris	1 (16.6)	1 (16.6)	0	0	0	0	0	4 (66.6)	1 (16.6)
Verrugas	1 (20)	0	0	1 (20)	0	0	0	2 (40)	1 (20)
Dermatitis del pañal	0	0	0	0	0	0	4 (100)	0	0

El 79.9% de los pacientes de este estudio provenía de un entorno urbano, similar a lo descrito en una revisión sistemática publicada en el *British Journal of Dermatology*, que analizó múltiples estudios y encontró que 19 de ellos mostraban un mayor riesgo de dermatitis atópica en áreas urbanas, de los que 11 eran estadísticamente significativos.¹⁶ Esto destaca las diferencias en la prevalencia de la dermatitis atópica según la región, la edad y los factores ambientales adversos,¹⁶ como la contaminación del aire, el estrés urbano y la menor exposición a ambientes naturales. Lo anterior subraya la importancia de una evaluación y tratamiento adecuado adaptado a cada grupo específico. En este estudio se identificó que los miembros superiores son la región topográfica más frecuente de aparición de las lesiones; le siguen la cara y los miembros inferiores.

Acné vulgar

El acné vulgar, también conocido como acné inflamatorio, es una afección benigna, y puede

manifestarse en la etapa neonatal, infantil (6-8 semanas a 12 meses, con predominio en hombres); afecta a menos del 2% de los niños de uno a siete años, preadolescentes (7 a 12 años) y adolescentes (12 a 19 años).¹⁰ En este estudio se encontró una alta prevalencia en la edad juvenil.

En Europa un estudio transversal efectuado en Lituania por Karciauskiene y colaboradores, que evaluaron 2 grupos de edad similar a la de este estudio, reportó una alta prevalencia de acné, con tasas que alcanzaron el 82.9%.¹⁷ El acné es una afección dermatológica común en mujeres; por ejemplo, un estudio efectuado en diversas instituciones médicas y académicas mostró en preadolescentes una tasa de incidencia de 89.2 por 10,000 personas-año en mujeres frente a 28.2 en hombres.¹⁸

Zhu y su grupo informaron que las mujeres jóvenes tenían una tasa de prevalencia de acné más alta en comparación con los hombres jóvenes.¹⁹ En este estudio se encontró que la prevalencia en mujeres con esta afección fue del 10.1%, con

una diferencia menor del 1.7% en comparación con los hombres.

Por lo general, el acné se manifiesta como comedones cerrados o abiertos, pápulas, pústulas, nódulos o quistes inflamados que afectan la cara, el tórax o la espalda, prevalente en la juventud, y puede causar alteraciones físicas y psicológicas.¹⁰

En este estudio el 95% de los casos de acné se localizaba en la cara, seguida del 10% en el tórax y la espalda. Azaña y colaboradores refieren que casi todos los pacientes (99%) tienen lesiones en la cara, acompañadas en más de la mitad de los casos por afectación en la espalda (60%) y, en menor medida, en la zona pectoral (15%).²⁰

El acné se vincula con anormalidades endocrinas, especialmente en la preadolescencia; el 31% de los pacientes evaluados con acné tenían obesidad o sobrepeso. El estudio de Lituania destacó que el sobrepeso-obesidad y los antecedentes parentales de acné fueron factores de riesgo en la mayoría de los pacientes evaluados.¹⁷

Esta enfermedad requiere tratamiento y se resuelve en 6 a 12 meses. Se puede confundir con dermatitis periorifical, queratosis pilaris, secundario a medicamentos o infecciones. Para el diagnóstico diferencial se requiere mucha atención para un tratamiento adecuado.¹¹

Nevo

Los nevos melanocíticos, comúnmente conocidos como lunares, son proliferaciones benignas de melanocitos. Suelen ser lesiones bien delimitadas, simétricas, de color homogéneo y bordes regulares. Su morfología y cantidad pueden cambiar con el tiempo, especialmente durante la pubertad. En general, son asintomáticos y de evolución benigna. La bibliografía médica no trata específicamente la prevalencia de nevos en poblaciones pediátricas en México; sin

embargo, el estudio de Vidaurri de la Cruz y su grupo proporciona cierta información acerca de la prevalencia de los síndromes de nevo epidérmico exclusivamente en el pliegue nasal. Se encontró un 7.9% de 443 pacientes con nevos epidérmicos en el Instituto Nacional de Pediatría en la Ciudad de México durante un periodo de 31 años.²¹ En este trabajo no se clasificó el tipo de nevo de los pacientes.

Un estudio prospectivo, efectuado por Monteagudo y su grupo en España, analizó a 1000 recién nacidos y encontró que el 1.4% tenía al menos un nevo, localizado principalmente en el tronco (8 casos), la cara y las extremidades superiores e inferiores (dos casos cada uno).²² Un estudio llevado a cabo en Barcelona evaluó a 180 niños de 1 a 15 años; los resultados revelaron que el 61.1% de los niños tenían nevos en la cara y el cuello.²³ En este estudio el nevo fue la tercera enfermedad de la piel más prevalente con un porcentaje de 7.6%; se localizó, principalmente, en los miembros superiores (28.5%) y el tórax (21.4%).

Díaz y su grupo hicieron un estudio de 174 pacientes de 0 a 18 años, en el que se observó que, a partir de los dos años de edad, había mayor incidencia de nevo, y los grupos de edad menos afectados fueron los niños menores de un año y los de 16 a 18 años.²⁴ Los nevos constituyeron una de las dermatosis más comunes en la población pediátrica atendida durante el periodo analizado, lo que refleja su alta prevalencia en este grupo etario. Si bien la mayoría de los casos registrados correspondieron a nevos benignos sin signos de alarma, se insiste en la importancia del seguimiento clínico periódico, especialmente en lesiones congénitas de gran tamaño o de localización atípica.

La diferencia de manifestación de estas enfermedades podría deberse a varios factores, que incluyen el tamaño y la distribución de la muestra, el intervalo de edad de los participantes, así

como diferencias en los criterios diagnósticos y las condiciones ambientales entre ambas poblaciones. Además, la variabilidad en la prevalencia podría reflejar una influencia de factores genéticos, socioeconómicos y climáticos que afectan la manifestación y gravedad de la enfermedad en distintas poblaciones.²⁵ La alta prevalencia de estos padecimientos resalta la necesidad de programas de detección, tratamiento temprano y educación a padres y cuidadores.

Una de las debilidades de este estudio fue no haber capturado las variaciones estacionales o anuales, la morfología y recurrencia de las lesiones. En el caso del acné no se descartaron afecciones endocrinas.

CONCLUSIONES

El predominio más significativo en esta muestra correspondió a las enfermedades dermatológicas de origen inflamatorio, que representaron casi la mitad de los casos estudiados. Éstas fueron seguidas, en frecuencia, por las afecciones de origen infeccioso, lo que coincide con hallazgos de múltiples estudios previos; las enfermedades más comunes en la población pediátrica fueron la dermatitis atópica, el acné y el nevo. Para lograr una atención integral y efectiva es fundamental que las investigaciones futuras profundicen en la identificación de factores desencadenantes, así como en la influencia de variables estacionales y psicosociales en la aparición y evolución de estas enfermedades.

DECLARACIONES

Financiación

Los autores declaran no haber recibido financiación alguna para el desarrollo, análisis o publicación del trabajo.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses en relación con el presente trabajo.

REFERENCIAS

1. Chambers ES, Vukmanovic-Stejić M. Skin barrier immunity and ageing. *Immunology* 2020; 160 (2): 116-25. <https://doi.org/10.1111/imm.13152>
2. Gould Julie. Superpowered skin. *Nature* 2018; 563. <https://doi.org/10.1038/d41586-018-07429-3>
3. Stamatias GN, Roux P, Boireau-Adamezyk E, et al. Skin maturation from birth to 10 years of age: Structure, function, composition and microbiome. *Exp Dermatol* 2023; 32 (9): 1420-9. <https://doi.org/10.1111/exd.14843>
4. Domínguez Espinosa AE. Historia de la dermatopatología en México. *Dermatología Rev Mex* 2009; 53: 40-8.
5. Ferreira IG, Godoi DF, Perugini ER. Nosological profile of dermatological diseases in primary health care and dermatology secondary care in Florianópolis (2016–2017). *An Bras Dermatol* 2020; 95 (4): 428-38. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2020.01.004>
6. Jahan R, Khanal S, Shrestha S, Parajuli N. skin diseases in a pediatric hospital of Nepal. *Dermatol Res Pract* 2021; 2021: 1-5. <https://doi.org/10.1155/2021/6619936>
7. Demirdağ HG, Demirci Saadet E, Barak E. The frequency of infantile dermatologic diseases and treatments: An analysis in private hospital and clinics. *Osmangazi J Med* 2023; 45 (5): 763-771. <https://doi.org/10.20515/otd.1315369>
8. Soutou B, El Jalkh J, Ibrahim É, et al. Pediatric epidemiology of skin disorders in a mediterranean population with a nonreferral-based health-care system: A retrospective large series analysis. *Indian J Paediatr Dermatol* 2023; 24 (4): 285-90. https://doi.org/10.4103/ijpd.ijpd_30_23
9. Prindaville B, Antaya RJ, Siegfried EC. Pediatric dermatology: Past, present, and future. *Pediatr Dermatol* 2015; 32 (1): 1-12. <https://doi.org/10.1111/pde.12362>
10. Ratchataswan T, Banzon TM, Thyssen JP, et al. Biologics for treatment of atopic dermatitis: current status and future prospect. *J Allergy Clin Immunol Pract* 2021; 9 (3): 1053-65. <https://doi.org/10.1016/j.jaip.2020.11.034>
11. Foley P, Zuo Y, Plunkett A, et al. The frequency of common skin conditions in preschool-age children in Australia: atopic dermatitis. *JAMA Dermatol* 2001;137;(3):293-300. <https://doi.org/10.1001/archderm.137.3.293>
12. Richard MA, Paul C, Nijsten T, et al. Prevalence of most common skin diseases in Europe: a population-based study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36 (7): 1088-96. <https://doi.org/10.1111/jdv.18050>
13. Solé D, Mallol J, Wandalsen GF, Aguirre V, Latin American ISAAC Phase 3 Study Group. Prevalence of symptoms of eczema in Latin America: results of the International Study of Asthma and Allergies in Childhood (ISAAC) Phase 3. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2010; 20 (4): 311-23.
14. Ramírez-Soto M, Bedolla-Barajas M, González-Mendoza T. Prevalencia de asma, rinitis alérgica y dermatitis atópica en niños escolares en el Bajío de México. *Rev Alerg Mex* 2018; 65 (4): 372-8. <https://doi.org/10.29262/ram.v65i4.527>

15. González-Mendoza T, Bedolla-Barajas M, Bedolla-Pulido TR, et al. La prevalencia de rinitis alérgica y dermatitis atópica en adolescentes tardíos difiere de acuerdo con el sexo. *Rev Alerg México* 2019; 66 (2): 147-53. <https://doi.org/10.29262/ram.v66i2.521>
16. Scharm ME, Tedja AM, Spijker R, et al. Is there a rural/urban gradient in the prevalence of eczema? A systematic review. *Br J Dermatol* 2010; 162: 964-973. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2010.09689.x>
17. Karčiauskienė J, Valiukevičienė S, Gollnick H, Stang A. The prevalence and risk factors of adolescent acne among schoolchildren in Lithuania: a cross-sectional study. *J Eur Acad Dermatol Venereol JEADV* 2014; 28 (6): 733-40. <https://doi.org/10.1111/jdv.12160>
18. Rodríguez Baisi KE, Weaver AL, Shakshouk H, Tollefson MM. Acne incidence in preadolescents and association with increased body mass index: a population-based retrospective cohort study of 643 cases with age- and sex-matched community controls. *Pediatr Dermatol* 2023; 40 (3): 428-33. <https://doi.org/10.1111/pde.15223>
19. Zhu Z, Zhong X, Luo Z, et al. Global, regional and national burdens of acne vulgaris in adolescents and young adults aged 10-24 years from 1990 to 2021: A trend analysis. *Br J Dermatol* 2025; 192 (2): 228-37. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljae352>
20. Azaña Defez JM, Martínez Martínez ML. Acné. *Pediatr Integral* 2021; 25 (4): 166-175.
21. Vidaurri-De La Cruz H, Tamayo-Sánchez L, Durán-McKinster C, et al. Epidermal nevus syndromes: Clinical findings in 35 patients. *Pediatr Dermatol* 2004; 21 (4): 432-439. <https://doi.org/10.1111/j.0736-8046.2004.21402.x>
22. Monteagudo B, Labandeira J, Acevedo A, et al. Prevalence and clinical features of congenital melanocytic nevi in 1,000 Spanish newborns. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2011; 102 (2): 114-20. [https://doi.org/10.1016/S1578-2190\(11\)70768-5](https://doi.org/10.1016/S1578-2190(11)70768-5)
23. Aguilera P, Puig S, Guilabert A, et al. Prevalence study of nevi in children from Barcelona: Dermoscopy, constitutional and environmental factors. *Dermatology* 2009; 218 (3): 203-214. <https://doi.org/10.1159/000183179>
24. Díaz D, Díaz L, Curbelo M, Betancourt MR, Sánchez LA. Caracterización de pacientes en edad pediátrica con nevos melanocíticos. *Ver Medi Sur* 2017; 15 (6): 800-806.
25. Sánchez J, Sánchez A, Cardona R. Revisión crítica de los resultados del ISAAC para dermatitis atópica en ciudades del trópico. *Rev Alerg México* 2018; 65 (4): 389-99. <https://doi.org/10.29262/ram.v65i4.341>

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.v70i3.11212>

Caracterización epidemiológica y clínico-patológica de la sarcoidosis en el servicio de Dermatología de un hospital de segundo nivel de atención

Epidemiological and clinical-pathological characterization of sarcoidosis in the Dermatology department of a second-level hospital.

Alexandra Victoria Medina Garduño,¹ Elisa Crystal Sánchez Moreno,² Raúl Gerardo Méndez Flores,² María Elisa Vega Memije¹

Resumen

OBJETIVOS: Determinar las características clínicas e histopatológicas de los casos diagnosticados como sarcoidosis del servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal, en el que se analizaron los datos clínicos e histopatológicos de pacientes con sarcoidosis, obtenidos de la base de datos del Departamento de Dermatopatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, de agosto de 1998 a diciembre de 2025.

RESULTADOS: De las 42,280 biopsias tomadas durante un periodo de 27 años de estudio, se incluyeron datos de 24 casos confirmados con sarcoidosis. La mayoría eran mujeres, la edad media fue de 43 años. La lesión dermatológica predominante fue el eritema. El principal hallazgo histopatológico fue el granuloma desnudo.

CONCLUSIONES: La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa poco frecuente en México (0.057% de los estudios histopatológicos en el servicio de Dermatología). Las manifestaciones cutáneas son variadas. Puede considerarse en los casos con granulomas sarcoidales desnudos tras descartar un proceso infeccioso más frecuente. La ausencia de cuerpos asteroides no descarta el diagnóstico.

PALABRAS CLAVE: Sarcoidosis; eritema; granulomas.

Abstract

OBJECTIVES: To determine the clinical and histopathological characteristics of patients with sarcoidosis at the Dermatology Service of the Dr. Manuel Gea González General Hospital.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive, observational, retrospective, cross-sectional study was conducted, analyzing the clinical and histopathological data of patients with sarcoidosis obtained from the database of the Department of Dermatopathology at the Dr. Manuel Gea González General Hospital from August 1998 to December 2025.

RESULTS: Of the 42,280 biopsies taken during a 27-year study period, data from 24 confirmed cases of sarcoidosis were included. Most were women, with a mean age of 43 years. The predominant lesion was erythema. The main histopathological finding was naked granuloma.

¹ Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

² Dermatología, práctica privada, México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-1001-5292>

<https://orcid.org/0000-0001-7985-118x>

Recibido: enero 2026

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

María Elisa Vega Memije
elisavega50@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Medina-Garduño AV, Sánchez-Moreno EC, Méndez-Flores RG, Vega-Memije ME. Caracterización epidemiológica y clínico-patológica de la sarcoidosis en el servicio de Dermatología de un hospital de segundo nivel de atención. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 353-361.

CONCLUSIONS: Sarcoidosis is a rare granulomatous disease in Mexico (0.057% of histopathological studies in the Dermatology department). Cutaneous manifestations are varied. It can be considered in cases where naked sarcoid granulomas are present after ruling out a more common infectious process. The absence of asteroid bodies does not rule out the diagnosis.

KEYWORDS: Sarcoidosis; Erythema; Granulomas.

ANTECEDENTES

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa multisistémica, caracterizada, histológicamente, por granulomas no caseificantes en varios órganos.¹

Su causa se desconoce, aunque los estudios recientes sugieren una asociación ocupacional en el 30% de los casos, sobre todo con el contacto con silicio.² La suma de factores ambientales y genéticos contribuye a una respuesta inmunitaria exagerada, como la interacción positiva entre el HLA-DRB1*11:01 y la exposición a insecticidas como factor de riesgo de sarcoidosis, lo que justifica la asociación ocupacional.³

La prevalencia mundial es de 4.6 a 64 por cada 10,000 habitantes y la incidencia es de 1 a 35.5 por cada 100,000 habitantes por año. Destaca la alta prevalencia en hombres y mujeres de origen afroamericano en comparación con la población caucásica.²

Las manifestaciones cutáneas sobrevienen en el 9-37% de los casos. Estas manifestaciones se clasifican en dos categorías: lesiones específicas (máculas eritematosas, pápulas, placas infiltradas eritemato-marronáceas en ocasiones anulares, nódulos subcutáneos, alopecia,

cicatrices infiltradas, úlceras y lupus pernio) con evidencia histopatológica de granulomas sarcoidales típicos, y las lesiones inespecíficas que se manifiestan como resultado de una reacción inflamatoria sistémica. Son muy variadas, desde el punto de vista histológico no muestran granulomas; de estas últimas destaca el eritema nudoso por ser la manifestación cutánea más frecuente en la sarcoidosis aguda, lo que implica buen pronóstico.^{1,4,5}

Ante la sospecha clínica, la toma de una biopsia de piel es importante para establecer la evidencia histopatológica de sarcoidosis y descartar otras causas de enfermedad granulomatosa.⁶

El diagnóstico de sarcoidosis en población mexicana es poco frecuente; incluso, en algún tiempo fue negado.

El objetivo de este estudio fue determinar las características epidemiológicas, clínicas e histopatológicas de los pacientes con diagnóstico de sarcoidosis atendidos en el servicio de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, mediante el análisis de los datos clínicos y de los estudios histopatológicos efectuados durante un periodo de 27 años, con el propósito de identificar los patrones clínico-patológicos más frecuentes en nuestra población, estimar la

frecuencia de esta enfermedad entre el total de biopsias dermatológicas del servicio y fortalecer la correlación clínico-histopatológica como un elemento fundamental para el diagnóstico de esta enfermedad granulomatosa poco frecuente en nuestro medio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, observacional, retrospectivo y transversal, en el que se analizaron los datos clínicos e histopatológicos de todos los pacientes con diagnóstico clínico-patológico de sarcoidosis, obtenidos de la base de datos del Departamento de Dermatopatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González, de agosto de 1998 a diciembre de 2025. Se recolectaron datos sociodemográficos extraídos de las solicitudes de estudio histopatológico; asimismo, se registró el sexo, la edad, la morfología, la topografía, el diagnóstico clínico de envío y el tiempo de evolución. Posteriormente se revisaron las laminillas teñidas con hematoxilina-eosina (H&E) para corroborar el diagnóstico y hacer el análisis estadístico descriptivo.

RESULTADOS

De las 42,280 biopsias tomadas durante un periodo de 27 años de estudio se localizaron 31 diagnósticos histopatológicos de sarcoidosis, de los que 3 correspondieron a la misma paciente, y se eliminaron 5 porque no había material suficiente para corroborar el diagnóstico, por lo que se incluyeron los datos de 24 casos. De éstos, la mayoría perteneció al sexo femenino (n = 16). Los datos de lugar de origen, de residencia y ocupación se muestran en el **Cuadro 1**.

El intervalo de edad fue 12 a 80 años, con media de 43. El tiempo de evolución fue de 1 mes a 10 años con media de 19 meses. En 13 casos la localización más frecuente fue la cara, de la que predominó la región malar (n = 7); del resto, la dermatosis afectó las extremidades inferiores (n

Cuadro 1. Características epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de sarcoidosis (n = 24)

Estado de origen	n
Ciudad de México	18
Aguascalientes	1
Durango	1
Guanajuato	1
Guerrero	1
Puebla	1
Veracruz	1
Residencia	
Ciudad de México	21
Estado de México	1
Durango	1
Guerrero	1
Ocupación	
Ama de casa	14
Carpintero	1
Desempleado	2
Empleado	1
Estudiante	3
Mecánico	1
Secretaria	1
Estilista	1

= 8), las superiores (n = 6) y el tronco (n = 8). La mayoría de los pacientes manifestó lesiones en una sola topografía (n = 15). La lesión predominante fue el de máculas eritematosas, seguidas de placas infiltradas y manchas hipercrómicas.

Figura 1

Sólo en 2 casos se asoció con la realización de un tatuaje. En cuanto a los síntomas, la mayoría de los pacientes estaban asintomáticos; los detalles se muestran en el **Cuadro 2**.

El principal hallazgo histopatológico fue el granuloma desnudo que fue evidente en todos los casos; en 11 eran numerosos y confluían entre sí. En 7 casos estos granulomas eran abundantes,



Figura 1. Imágenes clínicas de los diferentes aspectos morfológicos que pueden observarse en la sarcoidosis cutánea.

pero estaban aislados entre ellos y en 6 laminillas se observaron escasos granulomas. **Figura 2**

Respecto de la localización de los granulomas, la mayor parte estaban en la dermis superficial (n = 10), en todo el espesor del corte (n = 6), la dermis media y profunda (n = 6) y la dermis profunda (n = 2). Los granulomas se disponían de forma intersticial (n = 9), perivascular (n = 11) y perianexial (n = 4).

Se encontraron células inflamatorias en 17 de los casos que correspondieron a células gigantes

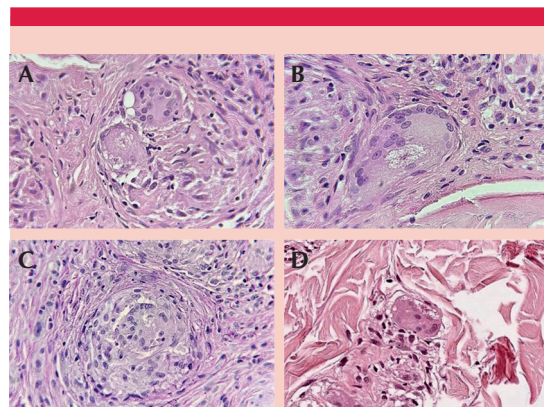
multinucleadas (n = 17) y linfocitos (n = 15); de estos últimos, el infiltrado fue variable: leve en 9 casos, moderado en 3 e intenso en 3. Los cuerpos asteroides se observaron en 7 casos y las células tipo cuerpo extraño en 5 casos. **Cuadro 3**

DISCUSIÓN

La piel es el segundo órgano más afectado en la sarcoidosis; esta enfermedad tiene distribución mundial con manifestaciones variables que dependen del grupo étnico y geográfico. En la población mexicana este padecimiento es poco

Cuadro 2. Características clínicas de los pacientes con diagnóstico de sarcoidosis

Característica	n
Topografía (segmentos)	
Uno	9
Más de dos	15
Región afectada	
Cara	13
Mentón	3
Región malar	7
Nariz	4
Frente	4
Párpados	1
Extremidades superiores	6
Extremidades inferiores	8
Tronco	8
Tipo de lesiones cutáneas	
Lesiones específicas	
Manchas eritematosas	15
Placa eritematosa infiltrada	12
Manchas hipercrómicas	8
Maculopapular	3
Cicatriz	2
Tumoraciones	7
Eritema nudoso	6
Escama	8
Manchas violáceas	1
Otras (vesículas, manchas hipocrómicas, quiste, atrofia, pústulas, telangiectasias, costras)	11
Síntomas	
Artralgias	3
Dolor	6
Hemorragia	1
Mialgias	2
Pérdida de peso	2
Prurito	3
Tos productiva	1
Sin	10

**Figura 2.** Imágenes histopatológicas. **A.** H&E 4x. Granulomas confluentes y abundantes. **B.** H&E 10x. Granulomas abundantes y aislados. **C.** H&E 40x. Granulomas escasos. **D.** H&E 40x. Cuerpos asteroides.

frecuente, como lo muestra este trabajo que, de 42,280 biopsias tomadas durante un periodo de 27 años de estudio, sólo se encontraron 24 casos, que corresponden únicamente al 0.057%.

Las mujeres fueron las más afectadas de la población estudiada, como se ha descrito anteriormente.⁷ Esto pudiera atribuirse a la mayor búsqueda de atención médica que solicita esta población.

La media de edad encontrada en este estudio fue de 43 años, inferior a lo reportado previamente en la bibliografía, donde la media es de 48 años.⁸ La procedencia de la mayoría de los pacientes con diagnóstico de sarcoidosis fue la Ciudad de México, lo que puede atribuirse a la accesibilidad a la atención hospitalaria. La ocupación de los pacientes fue variada: 14 de 24 casos eran amas de casa; el resto de los pacientes se empleaban en áreas donde no tenían contacto con sustancias químicas, a diferencia de lo encontrado por Reich, quien asoció el contacto de diversos químicos con

Cuadro 3. Características histopatológicas de los pacientes con diagnóstico de sarcoidosis

Característica	n
Granulomas desnudos	
<i>Cantidad</i>	
Escasos	6
Abundantes y confluyente	11
Abundantes y aislados	7
<i>Localización</i>	
Dermis superficial	10
Dermis profunda	2
Dermis media y profunda	6
Dermis superficial, media y profunda	6
Distribución de los granulomas	
Intersticial	9
Perianexial	4
Perivascular	11
Células inflamatorias	
<i>Linfocitos</i>	
Leve	9
Moderado	3
Intenso	3
Células gigantes multinucleadas	
Ausentes	5
Necrosis fibrinoide	
0	
Cuerpo asteroide	
7	
Células a cuerpo extraño	
5	

la aparición de sarcoidosis,^{9,10} por lo que hipotizamos la ausencia de un riesgo ocupacional en nuestra población.

En dos casos la sarcoidosis cutánea se asoció con la reacción inflamatoria tras la realización de un tatuaje; esas lesiones sólo se ubicaban en la extensión del mismo. En 2021 Portilla-Maya y colaboradores reportaron datos similares, quienes, en una serie de casos multicéntricos, valoraron 230 biopsias de pacientes diagnosticados con reacciones a tatuaje, de los que 111 correspondieron a una reacción granulomatosa;

de éstos, 14 tenían granuloma de tipo sarcoidal, 13 casos correspondieron a sarcoidosis cutánea, pero sin reacción en algún sitio ajeno al tatuaje y sólo un caso manifestó sarcoidosis sistémica.¹¹

Existe una variedad morfológica muy amplia en el tipo de lesiones y la distribución de la sarcoidosis según estudios previos. La mayoría de los pacientes de este estudio (15 de 24) tuvieron lesiones en más de una región corporal, de la que la topografía más afectada fue la cara en casi la mitad de los casos, como lo han notificado estudios anteriores en los que la afección facial fue la más frecuente y en algunos casos fue la topografía inicial de la dermatosis; sin embargo, esto ocurrió sólo en el 25% de los pacientes provenientes de países occidentales,^{12,13} por lo que es discordante con la población de este estudio. **Figura 1**

Las lesiones más frecuentes fueron las máculas eritematosas y las placas infiltradas. Si bien se ha reportado que las pápulas son la principal lesión en sarcoidosis, en el estudio de Torquato y su grupo la lesión predominante fueron las placas, que, al ser persistentes, se han relacionado con formas crónicas de sarcoidosis con permanencia de actividad de la enfermedad de, incluso, dos años tras el diagnóstico.^{6,14} Debido a la gran variedad de lesiones cutáneas en la sarcoidosis, es imprescindible conocer las diversas manifestaciones clínicas para un diagnóstico y tratamiento oportunos.

La sarcoidosis cutánea tiene una amplia gama de hallazgos histopatológicos, como granulomas no necrosantes en la dermis superficial que pueden extenderse por todo el espesor de la dermis e hipodermis, según el tipo de lesión clínica. Además de granulomas con localización perineural y perianexial, incremento de mucina en un 20% de los casos, necrosis fibrinoide más común en pacientes sudafricanos, fibrosis perigranulomatosa, células gigantes tipo Touton, que son raras, hiperplasia epidérmica en lesiones verrugosas, hi-

perqueratosis en la variante ictiosiforme, cuerpos asteroides (cuerpos de Schaumann), granulomas a cuerpo extraño, etc.¹⁵ Sin embargo, el hallazgo más frecuente es el de granulomas desnudos, que consisten en granulomas epitelioides no caseificantes con escaso infiltrado inflamatorio en la periferia,¹⁶ que se observaron en todos los pacientes de este estudio, similar a lo reportado en una investigación efectuada en la India por Singh y colaboradores, quienes encontraron granulomas desnudos en el 86.7% de las biopsias estudiadas, y los consideraron un hallazgo histológico clásico de la sarcoidosis cutánea.¹⁷

El patrón de infiltración más común se localizó en la dermis superficial en el 50% de los casos, con una distribución intersticial en la mayor parte (40%), lo que contrasta con el estudio de García-Colmenero y su grupo, en el que la localización más común de los granulomas fue la dermis profunda;⁷ sin embargo, ambos estudios coincidieron en que la distribución perivascular es la más frecuente.

Los cuerpos asteroides sólo se encontraron en 7 de 24 casos; aunque se consideran un hallazgo sugerente de sarcoidosis, encontrarlos es poco específico. En este sentido, se ha señalado que su ausencia no excluye el diagnóstico y que la identificación de granulomas sarcoidales bien formados, en conjunto con una adecuada correlación clínico-patológica, continúa siendo el elemento más relevante para el diagnóstico de la sarcoidosis cutánea.¹⁶

Las manifestaciones cutáneas pueden preceder al daño sistémico o, incluso, constituir la única expresión clínica inicial de la enfermedad; determinadas variantes clínicas, en particular la sarcoidosis subcutánea, se asocian más con daño sistémico, lo que refuerza la necesidad de una evaluación integral y seguimiento longitudinal en pacientes con diagnóstico histopatológico confirmado, aun en ausencia de síntomas extracutáneos al momento del diagnóstico. En

concordancia con lo anterior, la bibliografía reciente propone un enfoque terapéutico individualizado basado en la extensión y morfología de las lesiones cutáneas, así como en la coexistencia de daño sistémico, que incluya desde terapias locales y antipalúdicos hasta inmunosupresores sistémicos, reservando los agentes biológicos para formas extensas, resistentes o multisistémicas.^{18,19}

CONCLUSIONES

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa con manifestación clínica variable, poco frecuente en México (0.057% de los estudios histopatológicos en este servicio). Debe considerarse en los casos con granulomas sarcoidales desnudos tras descartar el proceso infeccioso más frecuente en la zona que habita el paciente. La ausencia de cuerpos asteroides no descarta el diagnóstico. Por lo tanto, ante una alta sospecha clínica de sarcoidosis, se sugiere complementar con el estudio histopatológico para establecer un diagnóstico definitivo.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses relacionado con la publicación de este manuscrito.

Financiamiento

Los autores declaran que no se recibió financiamiento público ni privado, ni existe relación comercial o financiera con ningún patrocinador para la realización de este estudio.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizó inteligencia artificial en ninguna etapa de la elaboración, redacción, análisis, interpretación de los datos ni edición de este manuscrito.

Contribución de los autores

Alexandra Victoria Medina Garduño: concepción y diseño del estudio, recolección de datos, análisis e interpretación de los

resultados, redacción del manuscrito. *Elisa Crystal Sánchez Moreno*: recolección de datos, revisión histopatológica y revisión crítica del manuscrito. *Raúl Gerardo Méndez Flores*: análisis de datos, revisión crítica del manuscrito y aprobación de la versión final. *María Elisa Vega Memije*: concepción del estudio, supervisión académica, análisis y revisión crítica del contenido intelectual y aprobación de la versión final del manuscrito.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Este estudio incluye sujetos humanos. Se trata de un estudio retrospectivo, observacional y descriptivo, basado en la revisión de expedientes clínicos y material histopatológico. No se hicieron intervenciones adicionales ni experimentación en seres humanos ni en animales.

Consentimiento informado

Este estudio es de tipo retrospectivo, observacional y descriptivo, basado en la revisión de expedientes clínicos y material histopatológico.

En el momento de la atención médica, todos los pacientes incluidos otorgaron su consentimiento informado para la toma de fotografías clínicas con fines diagnósticos, académicos y de investigación, conforme a la práctica clínica habitual de la institución. Para la elaboración de este manuscrito, las imágenes clínicas se utilizaron de manera anonimizada, evitando cualquier dato o rasgo que permitiera la identificación de los pacientes, garantizando en todo momento la confidencialidad y el respeto a su privacidad.

Referencias clave

1. Fernandez-Faith E, McDonnell J. Cutaneous sarcoidosis: differential diagnosis. *Clin Dermatol* 2007; 25 (3): 276-287. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2007.03.004>
2. Oliver LC, Zarnke AM. Sarcoidosis: An occupational disease? *Chest* 2021; S0012-3692 (21) 01093-X. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.003>
3. Torquato MF, Costa MKSD, Nico MMS. Cutaneous sarcoidosis: clinico-epidemiological profile of 72 patients at a tertiary hospital in São Paulo, Brazil. *An Bras Dermatol* 2020; 95 (1): 57-62. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.06.004>
4. García Colmenero L, Sánchez-Schmidt JM, Barranco C, Pujol RM. The natural history of cutaneous sarcoidosis: clinical spectrum and histological analysis of 40 cases. *Int J Dermatol* 2019; 58 (2): 178-184. <https://doi.org/10.1111/ijd.14218>

Permisos

Los autores declaran que todas las Figuras y Cuadros son originales, elaborados específicamente para este manuscrito, y no han sido publicados previamente ni se encuentran bajo derechos de autor de terceros.

REFERENCIAS

1. Fernandez-Faith E, McDonnell J. Cutaneous sarcoidosis: differential diagnosis. *Clin Dermatol* 2007; 25 (3): 276-287. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2007.03.004>
2. Oliver LC, Zarnke AM. Sarcoidosis: An occupational disease? *Chest* 2021; S0012-3692 (21) 01093-X. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2021.06.003>
3. Valeyre D, Prasse A, Nunes H, et al. Sarcoidosis. *Lancet* 2014; 383: 1155-1167. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(13\)60680-7](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(13)60680-7)
4. Pérez-Garza DM, Chávez-Alvarez S, Ocampo-Candiani J, Gómez-Flores M. Erythema nodosum: a practical approach and diagnostic algorithm. *Am J Clin Dermatol* 2021; 22 (3): 367-378. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00592-w>
5. Chen HW, Vandergriff T. Ichthyosiform sarcoidosis: report of a case and comprehensive review of the literature. *Int J Dermatol* 2022; 61 (4): 390-400. <https://doi.org/10.1111/ijd.15604>
6. Torquato MF, Costa MKSD, Nico MMS. Cutaneous sarcoidosis: clinico-epidemiological profile of 72 patients at a tertiary hospital in São Paulo, Brazil. *An Bras Dermatol* 2020; 95 (1): 57-62. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2019.06.004>
7. García Colmenero L, Sánchez-Schmidt JM, Barranco C, Pujol RM. The natural history of cutaneous sarcoidosis: clinical spectrum and histological analysis of 40 cases. *Int J Dermatol* 2019; 58 (2): 178-184. <https://doi.org/10.1111/ijd.14218>
8. Mahabal GD, Peter DCV, George L, et al. Cutaneous sarcoidosis: a retrospective clinico-pathological study from the Indian subcontinent in patients attending a tertiary health care centre. *Indian Dermatol Online J* 2021; 12 (4): 566-571. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_606_2
9. Newman KL, Newman LS. Occupational causes of sarcoidosis. *Curr Opin Allergy Clin Immunol* 2012; 12 (2): 145-150. <https://doi.org/10.1097/ACI.0b013e3283515173>
10. Reich JM. Occupational causation of sarcoidosis. *Chest* 2016; 150 (6): 1422-1423. <https://doi.org/10.1016/j.chest.2016.09.039>
11. Portilla-Maya N, Kempf W, Pérez-Muñoz N, et al. Histopathologic spectrum of findings associated with tattoos: multicenter study series of 230 cases. *Am J Dermatopathol* 2021; 43 (8): 543-550. <https://doi.org/10.1097/DAD.0000000000001695>

12. Cardoso JC, Cravo M, Reis JP, Tellechea O. Cutaneous sarcoidosis: a histopathological study. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23 (6): 678-682. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2009.03153.x>
13. Abed Dickson M, Hernández BA, Marciano S, Mazzuocolo LD. Prevalence and characteristics of cutaneous sarcoidosis in Argentina. *Int J Womens Dermatol* 2021; 7 (3): 280-284. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2021.01.014>
14. Mañá J, Marcoval J. Skin manifestations of sarcoidosis. *Presse Med* 2012; 42 (6): 355-374. <https://doi.org/10.1016/j.lpm.2012.02.046>
15. Patterson JW. Weedon's Skin Pathology. Chapter 7, The granulomatous reaction pattern. 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2014. <https://doi.org/10.1016/B978-0-7020-3485-5.00008-5>
16. Aróstegui-Aguilar J, Diago A, Carrillo-Gijón R, et al. Granulomas en dermatopatología: principales entidades. Parte I. *Actas Dermosifiliogr* 2021; S0001-7310 (21): 00139-3. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2021.04.002>
17. Singh P, Jain E, Dhingra H, et al. Clinico-pathological spectrum of cutaneous sarcoidosis: an experience from a government institute in North India. *Med Pharm Rep* 2020; 93 (3): 241-245. <https://doi.org/10.15386/mpr-1384>
18. Foley E, Basirat A, Yadav A, et al. A case of pulmonary and cutaneous sarcoidosis. *Breathe* 2025; 21: 240228. <https://doi.org/10.1183/20734735.0228-2024>
19. Balagué MA, Merenzon S, Morales MS. Subcutaneous sarcoidosis with systemic involvement: diagnosis and long-term evolution. *Medicina (B Aires)* 2025; 85 (3): 625-630.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11213>

Dermatitis atópica y disbiosis cutánea

Atopic dermatitis and skin dysbiosis.

Jorge Armando Castillo Nava,¹ Jaime Antonio Miranda Martínez²

Resumen

ANTECEDENTES: La dermatitis atópica afecta al 15-20% de la población infantil y en México es una de las 10 dermatosis más comunes; los menores de 5 años son los más afectados. Las alteraciones en el gen de la filagrina no sólo afectan la funcionalidad de la barrera epicutánea, sino que también disminuyen las proteobacterias de los géneros *Acinetobacter*, *Enhydrobacter* y *Microvirgula*. Estas alteraciones fomentan la colonización por bacterias oportunistas en diversas áreas, aumentando la susceptibilidad del hospedero ante la virulencia de las crecientes colonias de *S. aureus*.

OBJETIVO: Proporcionar información actualizada de una dermatosis común cuya gravedad se relaciona con la disbiosis del microbioma cutáneo.

METODOLOGÍA: Búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed y EBSCO los días 17 y 19 de junio de 2024 en la que se usó la combinación "Microbiome AND Atopic dermatitis" de artículos publicados de 2019 a 2024.

RESULTADOS: En PubMed, la combinación "Microbiome AND Atopic dermatitis" arrojó 897 resultados, y en EBSCO, la misma combinación arrojó 160 resultados. Se seleccionaron 7 artículos relevantes.

CONCLUSIONES: En términos fisiopatológicos, el eje cardinal en la dermatitis atópica es la falla del gen filagrina, que predispone genéticamente a alteraciones en los patrones de diferenciación de linfocitos T, principalmente Th2 y Th17. Esta disfunción, junto con el prurito, genera mayor disrupción en la barrera mecánica. Además, las alteraciones en el pH de la piel la vuelven más propensa a colonizaciones de diversas especies de microorganismos, en especial de *S. aureus*.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis atópica; microbioma; *Staphylococcus aureus*.

Abstract

BACKGROUND: Atopic dermatitis affects 15-20% of the child population and is among the 10 most common dermatoses in Mexico, with children under 5 years of age being the most affected. Alterations in the filaggrin gene not only affect the functionality of the epicutaneous barrier but also decrease Proteobacteria of the genera *Acinetobacter*, *Enhydrobacter*, and *Microvirgula*. These alterations promote colonization by opportunistic bacteria in several areas, increasing the host's susceptibility to the virulence of growing colonies of *S. aureus*.

OBJECTIVE: To provide updated information on a common dermatosis whose severity is related to dysbiosis of the skin microbiome.

METHODOLOGY: A search was conducted in the PubMed and EBSCO databases on June 17 and 19, 2024, with the combination "Microbiome AND Atopic dermatitis" of papers published from 2019 to 2024.

RESULTS: In PubMed, the combination "Microbiome AND Atopic dermatitis" returned 897 results, and in EBSCO, the same combination returned 160 results. There were selected 7 relevant articles.

CONCLUSIONS: Pathophysiologically, the cardinal axis in atopic dermatitis is the failure of the filaggrin gene, which genetically predisposes to alterations in the differentiation patterns of T lymphocytes, mainly Th2 and Th17. This dysfunction, together with pruri-

¹ Facultad de Ciencias de la Salud, Universidad Anáhuac México campus sur, Ciudad de México.

² Residente de Dermatología, Hospital Regional Lic. Adolfo López Mateos, ISSSTE, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-9881-7681>
<https://orcid.org/0009-0001-3888-9226>

Recibido: abril 2025

Aceptado: octubre 2025

Correspondencia

Jorge Armando Castillo Nava
jorge.castillona@anahuac.mx

Este artículo debe citarse como:

Castillo-Nava JA, Miranda-Martínez JA. Dermatitis atópica y disbiosis cutánea. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (3): 362-369.

tus, causes greater disruption in the mechanical barrier. Furthermore, alterations in the skin's pH make it more prone to colonization by various species of microorganisms, especially *S. aureus*.

KEYWORDS: Atopic dermatitis; Microbiome; *Staphylococcus aureus*.

ANTECEDENTES

La dermatitis atópica es un padecimiento crónico cutáneo que afecta al 15-20% de la población infantil y a cerca del 3% de los adultos.¹ En México es una de las 10 dermatosis más comunes, la población más afectada son los menores de 5 años, con mayor incidencia en niñas. Su prevalencia en adultos es cercana al 70%.^{2,3} El Informe Ejecutivo de Política Pública, elaborado en 2022, destacó el escaso seguimiento epidemiológico en México, con insistencia en la falla del diagnóstico, generando huecos informativos lo que resulta en obstáculos para querer generar investigaciones, a pesar de ser de las 10 dermatosis más prevalentes en población mexicana.¹

La dermatitis atópica, como una dermatosis aguda (eccema) o crónica inflamatoria, está acompañada de prurito, xerosis, eritema, descamación, excoriaciones y liquenificación, entre otros.⁴ El padecimiento tiende a generar brotes y exacerbaciones que, según la gravedad, detonan los síntomas.¹ Las zonas comúnmente afectadas son las áreas flexurales, las mejillas, los párpados, el cuello y las manos, pero estas zonas varían dependiendo de la edad en que se manifieste el eccema.²

El objetivo de esta revisión es proporcionar un resumen actualizado de la relación entre el microbioma y las alteraciones cutáneas en la dermatitis atópica.

METODOLOGÍA

Búsqueda bibliográfica en las bases de datos de PubMed y EBSCO los días 17 y 19 de junio de 2024 en la que se usó la combinación “Microbiome AND Atopic dermatitis” de artículos publicados de 2019 a 2024.

RESULTADOS

En PubMed, la combinación “Microbiome AND Atopic dermatitis” arrojó 897 resultados y en la búsqueda en EBSCO la misma combinación “Microbiome AND Atopic dermatitis” arrojó 160 resultados; se tomaron siete artículos.

Etiopatogenia

La dermatitis atópica es multifactorial. Principalmente, se han estudiado factores genéticos,⁴ con evidencia de mutaciones en el gen de la filagrina. Éste es decisivo para la cornificación y síntesis de factores humectantes derivados de la degradación de la filagrina en ácidos grasos libres, urocánico y pirrolidona carboxílico.⁴ Estos trastornos alteran la barrera epicutánea,⁵ lo que genera pérdida de agua transcutánea. En investigaciones recientes⁶ se ha visto que el gen de la filagrina tiene efectos inhibitorios en la propagación del *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*). También se han visto alterados otros genes como en SPINK5 (inhibidor de la serinpeptidasa kazal tipo 5) y el CLDN1 (claudina 1).⁷

Las observaciones adicionales relacionadas con la fisiopatología reportan anomalías en los antígenos de histocompatibilidad que propician hiperreactividad ante la inmunoglobulina E (IgE).⁵ Asimismo, las mutaciones en el cromosoma 5q31-33 alteran la síntesis de IgE.¹ Esto conduce a un desequilibrio Th1/Th2 que propicia la liberación de citocinas, como IL-4, IL-13 e IL-31,⁴ que exagera la disfunción epidérmica.⁷

Las respuestas tisulares a la acetilcolina, junto con la respuesta inmunitaria, desencadenan señales neurovegetativas cutáneas que pueden provocar el fenómeno de palidez tardía o el dermografismo, presentes, incluso, en el 70-75% de los pacientes con dermatitis atópica.²

Además de las alteraciones genéticas, autoinmunitarias y de la barrera epicutánea, se le suman factores ambientales, psicológicos y alteraciones en el microbioma cutáneo.

La microbiota y la piel sana

Deben aclararse los términos microbiota, microbioma y disbiosis. El primero hace referencia a los microorganismos comensales del cuerpo; el segundo se refiere a la suma de los microorganismos, metabolitos y genes implicados en las interacciones del huésped con el ambiente. Por último, la disbiosis alude a un desequilibrio de la microbiota, misma que puede verse alterada por diversos factores como dieta, higiene, medicamentos, genes, etcétera.⁸

En cuanto a la microbiota cutánea se han identificado especies e interacciones, principalmente se distinguen: *Actinobacterias* (*Cutibacterium*, *Propionibacterium*, etc.), *Firmicutes* (*Staphylococcus* spp), *Proteobacteria* y *Bacteroidetes*.⁸ Su homeostasia se ve influida por los péptidos antimicrobianos (AMPs) y lípidos secretados por los queratinocitos⁷ (ceramidas, omegas y ácidos grasos libres),⁵ mismos que se alteran indirectamente por la existencia

de los microorganismos por la competencia de nutrientes y espacio.⁷

La diversidad de los microorganismos también depende de diversos factores: el pH, la humedad, la topografía, la oxigenación, el sebo, la ropa, la adhesión de los queratinocitos,⁷ y de los diferentes tipos de piel: seca, húmeda y sebosa. Los registros indican que *Cutibacterium* spp es la bacteria más predominante en pieles seboreicas; *Staphylococcus* spp, *Corynebacterium* spp y las beta-proteobacteria son comunes en pieles húmedas o de zonas interdigitales y, en pieles secas, se ha visto predominio de *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*) y el género *Corynebacterium*.^{7,9}

En los queratinocitos hay receptores de aril hidrocarburo que se activan en contacto con los metabolitos de las bacterias, lo que estimula su diferenciación. Químicamente, la microbiota ayuda al mantenimiento del pH, como antimicrobiano natural, porque hidrolizan los ácidos grasos libres del sebo, potenciando la formación de β -defensina 2, el péptido antimicrobiano más abundante.⁹

Desequilibrios en la barrera epicutánea y disbiosis

Alteraciones en barrera epicutánea

Baurecht y su grupo¹⁰ reportan que las alteraciones en el gen de la filagrina participan en la disminución de Proteobacterias de los géneros *Acinetobacter*, *Enhydrobacter* y *Microvirgula* (tasa de prevalencia promedio estimada en 0.013), lo que estimula la colonización de diferentes zonas por bacterias oportunistas, como *Propionibacterium* e, incluso, bacterias poco frecuentes, como *Corynebacterium* spp (tasa de prevalencia promedio estimada en 0.026).¹⁰ En este aspecto, llama la atención su incremento y el desequilibrio de α -hidroxi ceramida y ácidos grasos libres insaturados de cadena larga. Incluso, Umborowati y su grupo⁶ mencionan

que la filagrina tiene efectos inhibitorios en el crecimiento de *S. aureus*.

Estos cambios dejan susceptible al hospedero ante la virulencia de las colonias de *S. aureus* que, con su alfa-hemolisina o alfa-toxina, inducen factores líticos en los queratinocitos, lo que empeora los disturbios en la barrera debido a su afinidad por los receptores de lípidos de esfingomielina presentes en los queratinocitos.⁷

En las pieles con dermatitis atópica se incrementa el pH por las deficiencias de los ácidos productos de degradación de la filagrina,⁴ lo que apoya el sobrecrecimiento de *S. aureus* y altera la respuesta inmunitaria. Este incremento causa una sobreactivación de la serinproteasa y de los factores de inflamación que, a su vez, exacerba la disbiosis.^{6,7}

Disbiosis

Diversos estudios coinciden en la alteración de la composición normal de la microbiota con un incremento de la colonización de bacterias lipofílicas (*Propionibacterium* spp y *Corynebacterium* spp) y la disminución de los Firmicutes, Proteobacterium y acinetobacterias, mismas que son reguladoras de *S. aureus*.¹⁰

S. aureus se ha reportado incrementado en más del 40% de los pacientes. Esto se ve ligado al alza de las concentraciones de ceramidas, en específico de la α -hidroxi ceramida,¹⁰ lo que interfiere con mecanismos inmunitarios, genera inflamación mediada por IL-1R y causa fallas en la acumulación de linfocitos T reguladores específicos. Se han reportado toxinas proteolíticas^{6,9} e, incluso, factores de virulencia (modulinas solubles en fenol)⁷ producidas por las bacterias que facilitan la propagación y penetración.^{6,9} Estas interacciones promueven un decremento en otras poblaciones del género intercambiándose por otras bacterias concomitantes.^{9,10}

S. aureus no es el único alterado. Baurecht y colaboradores¹⁰ señalan un incremento en las poblaciones de *S. epidermidis* y *S. hominis* en los sitios donde aparecen lesiones, así como incremento de las poblaciones de *Propionibacterium* y *Corynebacterium* ante mayores concentraciones de ácidos grasos libres insaturados de cadena larga¹⁰ Umborowati y su grupo⁶ dieron a conocer que *S. epidermidis* tiene ácido lipoteicoico (LTA) en su membrana, lo que altera la respuesta inmunitaria del hospedero y genera una supresión de la síntesis de AMPs que, a su vez, propicia la pérdida de las bacterias concomitantes.⁶

Nowicka y Nawrot¹¹ sugieren que los hongos *Malassezia* spp podrían ser responsables de un aumento de leucotrienos que, a su vez, estaría relacionado con hiperreactividad, con mayor producción de IL-4, TNF- α (factor de necrosis tumoral alfa) y con aumento de IgE sérica. La relación entre *Malassezia* spp y las altas tasas de alergia en pacientes con dermatitis atópica aún no se comprende del todo. Sin embargo, se ha observado que estos hongos se asocian con brotes de dermatitis atópica.¹¹

Nuevas medidas terapéuticas en desarrollo

Edslev y su grupo⁷ reportan que los tratamientos con corticosteroides tópicos aplicados entre cuatro y seis semanas mejoran el equilibrio y la riqueza de la microbiota; también menciona que, posterior a la aplicación de corticosteroides tópicos (7 a 10 semanas), las colonias bacterianas no se alteran y se ve mejoría clínica, hecho que relacionan con el decremento de la población de *S. aureus*.⁷

Se encontraron otros tratamientos que usan de base el análisis de la microbiota. Callewaert y su grupo¹² señalan que, tras la administración de dupilumab subcutánea en monoterapia o asociado con corticosteroides tópicos durante 16 semanas, los pacientes con dermatitis atópica moderada a

severa muestran una mejoría en la homeostasia bacteriana con probable relación con la inhibición de la colonización de *S. aureus*.^{7,12}

Natarelli y su grupo¹³ exploraron un tratamiento con bacteriófagos específicos para modular la disbiosis del eje intestino-piel. En estudios *in vitro* la administración del fago SaGU1 contra *S. aureus* mostró una disminución bacteriana inicial entre las 9 y 13 horas; no obstante, el recuento incrementó tras 14 horas, lo que sugiere un potencial desarrollo de resistencia. Un hallazgo decisivo fue la inhibición completa de *S. aureus* a las 14 horas cuando se administró el fago SaGU1 en combinación con una cepa de *S. epidermidis*. Los autores plantearon la posibilidad de mejores resultados mediante la suplementación oral en modelos murinos, con insistencia en que el vehículo o el pH podrían ser factores críticos que alteren la eficacia de las hipótesis.¹³

Umbarowati y su grupo⁶ afirman que el uso de probióticos puede interactuar con el desarrollo de mecanismos inmunitarios al estimular citoquinas proinflamatorias (IL-12, IL-18 y TNF- α), al tiempo que propicia la tolerancia a las respuestas de hipersensibilidad a través de la inducción de IL-10 y TNF- α , lo que restablece el equilibrio Th1/Th2. En términos clínicos, esta modulación se ha vinculado con la disminución del prurito mediante la administración oral y el restablecimiento de la microbiota cutánea con aplicaciones tópicas.⁶

En modelos murinos, Lee y colaboradores⁹ sugieren que la administración de *Bifidobacterium animalis* subespecie *lactis* (LKM512) contribuye significativamente a la reducción del prurito.^{9,14} Esta eficacia se ha trasladado a ensayos clínicos aleatorizados en humanos, en los que *Lactobacillus plantarum* IS-10506 microencapsulado, administrado vía oral a 30 adultos y 22 niños, se asoció con una disminución de IL-4 e IL-17, que

resultó en mejoras clínicas a las 8 semanas en adultos y a las 12 semanas en niños, evaluadas mediante la escala SCORAD.^{15,16} De manera complementaria, el estudio de Butler y su grupo¹⁷ acerca de probióticos tópicos demostró que la aplicación dos veces al día de lociones con concentraciones de 0.3% de *Lactobacillus johnsonii* NCC 533 logró una disminución de las colonias de *S. aureus* en la piel ($p < 0.001$), lo que confirma una estrategia dual para la modulación de la microbiota y la respuesta inmunitaria.¹⁷

DISCUSIÓN

La dermatitis atópica es una de las 10 dermatosis más prevalentes en México; afecta, incluso, a un 20% de la población infantil y un 3% de adultos^{1,2,3} con un escaso seguimiento epidemiológico.¹ La patogenia es multifactorial, destacan las mutaciones en el gen de la filagrina, que afectan la barrera epicutánea^{4,5} física e inmunológicamente.^{4,6,7}

El hallazgo más reciente es la disbiosis, caracterizada por la colonización de *S. aureus* en más del 40% de los pacientes, favorecida por la disminución de Proteobacterias y el aumento de bacterias lipófilas.^{6,10}

Las recientes investigaciones terapéuticas se centran en la modulación de la disbiosis cutánea. El tratamiento con dupilumab y corticosteroides tópicos ha demostrado mejorar la homeostasia al reducir la colonización de *S. aureus*.^{7,12} De manera experimental, el uso de bacteriófagos específicos (SaGU1) en combinación con *S. epidermidis* ha logrado la inhibición completa de *S. aureus in vitro*.¹³ Finalmente, los probióticos ofrecen un enfoque dual: por vía oral, modulan la respuesta inmunitaria sistémica y otorgan beneficios clínicos al reducir el prurito y mejorar el índice SCORAD,^{6,9,14,15,16} mientras que la aplicación tópica reduce significativamente las colonias de *S. aureus*.¹⁷

CONCLUSIONES

Fisiopatológicamente el eje cardinal en la dermatitis atópica es la falla del gen de la filagrina que origina una predisposición genética a padecer alteraciones en los patrones de diferenciación de linfocitos T, principalmente Th2 y Th17 que, junto con el prurito, contribuye a la disrupción en la barrera mecánica, factor que se suma a las alteraciones del pH dejando a la piel tendenciosa a las colonizaciones. Hay una inmensa cantidad de reportes de *S. aureus* en lesiones crónicas y en exacerbaciones asociadas con mayor severidad de acuerdo con la escala SCORAD, mismas que se relacionan con mayores grados de inflamación, capacidad infiltrativa, alteraciones inmunitarias y disbiosis. Este nuevo enfoque de la dermatitis atópica incita a la comunidad médica a realizar futuras investigaciones respecto de las nuevas oportunidades terapéuticas enfocadas en la restauración de la homeostasia en la microbiota cutánea, reportadas en la bibliografía mundial, para así poder proporcionar a los pacientes una mejor calidad de vida y mejorar su relación con un padecimiento tan común como la dermatitis atópica.

DECLARACIONES

Uso de IA

No se recurrió a ningún tipo de apoyo por parte de la inteligencia artificial (IA).

REFERENCIAS

- 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 2023; 158: 1-116. <https://doi.org/10.24875/GMM.M22000690>
- Arenas R. Dermatología, atlas, diagnóstico y tratamiento. 8a ed. México: McGraw Hill Medical; 2023: 52-56.
- Ständer S. Atopic dermatitis. N Engl J Med 2021; 384 (12): 1136-1143. <https://doi.org/10.1056/NEJMra2023911>
- Leyva Montero MA, Rodríguez Moldón Y, Rodríguez Duque R, et al. Dermatitis atópica: fisiopatología y sus implicaciones clínicas. Correo Científico México 2020; 24 (1): 276-300.
- Luger T, Amagai M, Dreno B, et al. Atopic dermatitis: Role of the skin barrier, environment, microbiome, and therapeutic agents. J Dermatol Sci 2021; 102 (3): 142-57. <https://doi.org/10.1016/j.jdermsci.2021.04.007>
- Umborowati MA, Salsabila NW, Damayanti, et al. The role of skin and gut microbiome in atopic dermatitis. J Pak Assoc Dermatol 2022; 32 (1): 148-55.
- Edslev SM, Agner T, Andersen PS. Skin microbiome in atopic dermatitis. Acta Derm Venereol 2020; 100 (12): adv00164. <https://doi.org/10.2340/00015555-3514>
- Martínez MF, Piegari Feliú MA, Di Matteo MC, et al. Microbiota: un ecosistema inteligente. Dermatol Argent 2022; 28 (4): 143-8. <https://doi.org/10.47196/da.v28i4.2310>
- Lee H-J, Kim M. Skin barrier function and the microbiome. Int J Mol Sci 2022; 23(21):13071. <https://doi.org/10.3390/ijms232113071>
- Baurecht H, Rühlemann MC, Rodríguez E, et al. Epidermal lipid composition, barrier integrity, and eczematous inflammation are associated with skin microbiome configuration. J Allergy Clin Immunol 2018; 141 (5): 1668-1676.e16. <https://doi.org/10.1016/j.jaci.2018.01.019>
- Nowicka D, Nawrot U. Contribution of *Malassezia* spp. to the development of atopic dermatitis. Mycoses 2019; 62 (7): 588-96. <https://doi.org/10.1111/myc.12913>
- Callewaert C, Nakatsuji T, Knight R, et al. IL-4Ralpha blockade by dupilumab decreases *Staphylococcus aureus* colonization and increases microbial diversity in atopic dermatitis. J Invest Dermatol 2020; 140: 191-202.e7. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.05.024>
- Natarelli N, Gahoonia N, Sivamani RK. Bacteriophages and the microbiome in dermatology: The role of the phageome and a potential therapeutic strategy. Int J Mol Sci 2023; 24: 2695. <https://doi.org/10.3390/ijms24032695>
- Lee SY, Lee E, Park YM, Hong SJ. Microbiome in the gut-skin axis in atopic dermatitis. Allergy, Asthma Immunol Res 2018; 10 (4): 354-62. <https://doi.org/10.4168/aa.2018.10.4.354>
- Prakoeswa CRS, Bonita L, Karim A, et al. Beneficial effect of *Lactobacillus plantarum* IS-10506 supplementation in adults with atopic dermatitis: a randomized controlled trial. J Dermatolog Treat 2020; 0 (0): 1-8. <https://doi.org/10.1080/09546634.2020.1836310>
- Prakoeswa CRS, Herwanto N, Prameswari R, et al. *Lactobacillus plantarum* IS-10506 supplementation reduced SCORAD in children with atopic dermatitis. Benef Microbes 2017; 8 (5): 833-40. <https://doi.org/10.3920/BM2017.0011>
- Butler É, Lundqvist C, Axelsson J. *Lactobacillus reuteri* DSM 17938 as a novel topical cosmetic ingredient: A proof of concept clinical study in adults with atopic dermatitis. Microorganisms 2020; 8 (7): 1-15. <https://doi.org/10.3390/microorganisms8071026>

EVALUACIÓN

1. ¿Qué interleucinas están elevadas y contribuyen al desequilibrio inmunitario en la patogénesis de la dermatitis atópica?
 - a) IL-2, IL-10, IFN- γ
 - b) IL-6, TNF- α , IL-1 β
 - c) IL-4, IL-13, IL-31
 - d) TGF- β , IL-12, IL-18
2. En adultos con dermatitis atópica en México, ¿qué sexo tiene la mayor incidencia?
 - a) hombres
 - b) mujeres
 - c) no hay diferencia significativa entre uno y otro sexo
 - d) no hay datos precisos
3. ¿Cuál es el género bacteriano que comúnmente predomina en pieles seborreicas?
 - a) *Cutibacterium* spp
 - b) *Staphylococcus* spp
 - c) *Corynebacterium* spp
 - d) Proteobacteria
4. ¿Qué efecto tiene la alfa-toxina producida por *Staphylococcus aureus* en la barrera cutánea en pacientes con dermatitis atópica?
 - a) estimula la producción de péptidos antimicrobianos
 - b) reduce la inflamación en los queratinocitos
 - c) induce factores líticos en los queratinocitos, lo que empeora los disturbios en la barrera
 - d) fortalece la unión entre las células del estrato córneo
5. ¿Qué cambio se observa comúnmente en pacientes con dermatitis atópica debido a deficiencias en la degradación de la filagrina?
 - a) disminución del pH
 - b) incremento del pH
 - c) no hay cambios significativos en el pH
 - d) el pH se vuelve más ácido
6. ¿Qué se ha sugerido acerca del papel de los hongos *Malassezia* spp en pacientes con dermatitis atópica?
 - a) disminuyen la producción de leucotrienos.
 - b) tienen un efecto protector contra las reacciones alérgicas.
 - c) aumentan la producción de leucotrienos y se relacionan con mayor reacción a los alérgenos
 - d) se asocian principalmente con el alivio de los brotes de dermatitis atópica
7. ¿Cuál de los siguientes tratamientos ha demostrado mejorar la homeostasia bacteriana en pacientes con dermatitis atópica moderada a severa?
 - a) ácido fusídico tópico
 - b) dupilumab
 - c) corticosteroides tópicos de corta duración (menos de cuatro semanas)
 - d) bacteriófagos específicos contra *Propionibacterium* spp
8. ¿Qué efecto se ha observado con la administración oral de *Lactobacillus plantarum* IS-10506 microencapsulados en pacientes con dermatitis atópica?
 - a) incremento de las concentraciones de IL-4 e IL-17
 - b) aumento del prurito
 - c) disminución de las concentraciones de IL-4 e IL-17
 - d) no se observaron cambios significativos
9. En relación con la disbiosis en pacientes con dermatitis atópica, ¿qué cambio se ha reportado en las poblaciones de *Strepto-*

coccus salivarius durante las exacerbaciones de la enfermedad?

- a) disminución de las poblaciones
- b) incremento de las poblaciones
- c) no se observan cambios significativos
- d) su comportamiento es variable según la edad del paciente

10. ¿Qué función desempeñan ciertas bacterias comensales de la piel (como las Proteobac-

terias y Acinetobacterias) en un estado de barrera epicutánea saludable en relación con *Staphylococcus aureus*?

- a) ayudan a regular su propagación por medio de citocinas
- b) promueven su colonización
- c) aumentan la producción de alfa-toxina
- d) no tienen una interacción significativa con su colonización

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

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2026 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Cada evaluación debe ser personalizada y única.

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2027

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11214>

Trifaroteno como nueva opción de tratamiento de pacientes con acné vulgar

Trifarotene as a new treatment option for acne vulgaris.

Circe Karime Ruiz Palafox,¹ Valeria Lyzzete Díaz Molina,¹ Andrés Tirado Sánchez^{1,2}

Resumen

ANTECEDENTES: El trifaroteno es un agonista potente y selectivo de RAR- γ , con una menor actividad en RAR- β y RAR- α . En 2019, la FDA aprobó su uso para el tratamiento tópico del acné vulgar en pacientes a partir de los nueve años de edad.

OBJETIVO: Describir la relevancia clínica y la aplicación actual del trifaroteno como opción terapéutica en pacientes con acné vulgar.

METODOLOGÍA: Búsqueda sistemática en las plataformas digitales de PubMed, Google Scholar, Elsevier, EBSCO y Scopus con las palabras clave "retinoides", "trifaroteno", "tratamiento", "acné vulgar" de 2019 a 2025. Se incluyeron ensayos clínicos, estudios prospectivos y series multicéntricas que evaluaron la eficacia del trifaroteno.

RESULTADOS: Se encontraron 14 trabajos de gran relevancia para la revisión, que confirman la efectividad en la disminución de lesiones inflamatorias de acné, así como beneficios adicionales en la reducción del volumen de las cicatrices atróficas y en la hiperpigmentación residual.

CONCLUSIONES: El efecto del trifaroteno en el acné vulgar se ha evaluado mediante diversos estudios clínicos, que han demostrado su tolerabilidad y efectividad con efectos adversos mínimos y posicionan al trifaroteno como una opción de primera línea en el tratamiento del acné vulgar.

PALABRAS CLAVE: Retinoides; trifaroteno; tratamiento; acné vulgar.

Abstract

BACKGROUND: Trifarotene is a potent and selective RAR- γ agonist, with lower activity on RAR- β and RAR- α . In 2019, the FDA approved its use for the topical treatment of acne vulgaris in nine-year-old patients and older.

OBJECTIVE: To describe the clinical relevance and current uses of trifarotene as a therapeutic option for acne vulgaris.

METHODOLOGY: A systematic search was conducted on scientific databases including PubMed, Google Scholar, Elsevier, EBSCO, and Scopus using the MeSh terms "retinoids"; "trifarotene"; "treatment"; "acne vulgaris" from 2019 to 2025. Clinical trials, prospective studies, and multicenter series evaluating the efficacy of trifarotene were included.

RESULTS: Fourteen highly relevant studies were identified and included for review. These studies confirmed trifarotene is effective in inflammatory acne lesions, including atrophic scars and residual hyperpigmentation.

CONCLUSIONS: The evaluation of trifarotene in acne vulgaris has been carried out through various clinical studies, which have demonstrated its tolerability and efficacy with minimal adverse effects, positioning trifarotene as a first-line option for the treatment of acne vulgaris.

KEYWORDS: Retinoids; Trifarotene; Therapeutics; Acne vulgaris.

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

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

ORCID

<https://orcid.org/0009-0005-1761-6244>

<https://orcid.org/0009-0006-8387-7896>

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

Recibido: octubre 2025

Aceptado: noviembre 2025

Correspondencia

Andrés Tirado Sánchez
atsdermahgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ruiz-Palafox CK, Díaz-Molina VL, Tirado-Sánchez A. Trifaroteno como nueva opción de tratamiento de pacientes con acné vulgar. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 370-383.

ANTECEDENTES

Los retinoides son medicamentos utilizados en el ámbito de la dermatología para el tratamiento de enfermedades inflamatorias cutáneas, como el acné vulgar y la rosácea, así como áreas hiperproliferativas, entre las que se incluyen la ictiosis, la psoriasis y la pitiriasis rubra pilaris.¹ Los retinoides son análogos de la vitamina A, una molécula lipofílica que participa en diversas funciones de la piel.² El trifaroteno pertenece a la familia de los retinoides de cuarta generación.³ En 2019 la FDA aprobó el uso de trifaroteno para el tratamiento tópico del acné vulgar en pacientes mayores de nueve años de edad.⁴

El acné, un padecimiento cutáneo común, afecta a un 9.4% de la población mundial y es la octava enfermedad más prevalente en todo el mundo.⁵ Se manifiesta, predominantemente, en áreas con mayor densidad de glándulas sebáceas: la cara, el cuello, el tórax, la parte superior de la espalda y los brazos. Uno de los primeros tratamientos tópicos recomendados para pacientes con acné vulgar es la aplicación de retinoides tópicos, que son una opción preferencial para la terapia de mantenimiento en pacientes con acné residual.⁶ Por lo tanto, es imperativo conocer la información relevante del trifaroteno como alternativa terapéutica en sujetos con acné vulgar.

Receptores de retinoides

Existen dos categorías de receptores de ácido retinoico (AR): RAR (receptores de ácido retinoico α , β y γ) y RXR (receptores de retinoide X α , β y γ).⁷ Estos receptores son factores de transcripción nuclear controlados por ligandos y activados por agonistas retinoides. El mecanismo de acción de los agonistas de retinoides naturales o sintéticos se produce cuando éstos se unen a un dominio de unión del ligando del receptor. La unión de estos agonistas forma un homo-heterodímero que se une a los elementos de respuesta nuclear RARE (elemento de respuesta al ácido retinoico)

o RXRE (elemento de respuesta al receptor X retinoide), lo que activa la transcripción génica.⁸

Los subtipos de RAR (receptores de ácido retinoico α , β y γ) exhiben una distribución heterogénea en los tejidos del cuerpo humano. El RAR- γ está predominantemente en la epidermis (queratinocitos). El ARNm de RAR- γ está en todas las capas epidérmicas, en la vaina radicular externa y el bulbo del folículo piloso, en el fibroblasto, así como en las glándulas ecrinas y sebáceas.^{7,8}

Retinoides tópicos

La vitamina A es un grupo de compuestos orgánicos (principalmente retinoides y carotenoides) que desempeñan múltiples funciones importantes en la piel, que incluyen la inhibición de las principales vías de la inflamación a través de su efecto regulador en la migración de leucocitos, además de bloquear la activación de los receptores tipo Toll.⁹ Asimismo, desempeña un importante papel en la queratinización, promueve la diferenciación de los queratinocitos y disminuye la proliferación epidérmica. Además, se ha comprobado que influye en la apoptosis y suprime parcial o totalmente la actividad de la glándula sebácea.¹⁰ Los retinoides son compuestos químicos con propiedades antiinflamatorias, queratolíticas y seborreguladoras, lo que los convierte en agentes efectivos para regular los diversos mecanismos patogénicos implicados en el acné vulgar.

El efecto secundario más común de los retinoides tópicos es la irritación local. Este efecto es mediado por el receptor RAR- β . Esto permite que los retinoides con un perfil altamente selectivo a determinados receptores muestren mayor tolerabilidad e incrementen su apego y eficacia.¹¹

Los retinoides se clasifican en cuatro generaciones de acuerdo con las propiedades moleculares y estructurales (**Cuadro 1**).¹² La primera generación de retinoides naturales no

Cuadro 1. Clasificación de los retinoides

Generación	Estructura química	Fármacos
Primera	No aromáticos	Retinol, retinaldehído, tretinoína (ácido retinoico), isotretinoína, alotretinoína
Segunda	Monoaromáticos	Etretinato, acitretino
Tercera	Poliaromáticos	Adapaleno, tazaroteno, bexaroteno
Cuarta	Piranas	Seletinoide G, trifaroteno

actúa selectivamente sobre RAR. La tretinoína es la más importante por su eficacia, aunque tiene desventajas respecto de los retinoides de otras generaciones porque es inestable bajo la luz ultravioleta e incluso el 50% de la misma puede degradarse con una exposición a la luz solar de más de dos horas. Los retinoides de segunda generación son retinoides monoaromáticos sintéticos con baja disponibilidad en el mercado debido a su perfil de seguridad, principalmente como inductor de teratogénesis.¹³

Los retinoides poliaromáticos de tercera generación, como el adapaleno y el tazaroteno, son no fotolábiles y muestran una selectividad intermedia. Estos retinoides se unen selectivamente a RAR- β y RAR- γ , e inhiben la diferenciación de los queratinocitos en mayor medida que la tretinoína. A pesar de la fuerte inducción del receptor CRABP II, no se unen a ellos, lo que los hace más tolerables.¹³ Debido a su naturaleza lipofílica, el adapaleno penetra directamente en el folículo sebáceo, lo que reduce el potencial irritante de la molécula en contacto con la piel. El triple anillo aromático del adapaleno aumenta su resistencia a la exposición a la luz solar. El adapaleno tiene una acción antiinflamatoria sobre los microcomedones, al inhibir la vía de la lipooxigenasa y la quimiotaxis de los neutrófilos en las unidades foliculares.

El tazaroteno confiere propiedades antiinflamatorias adicionales debido a su inhibición de la proteína activadora del factor de transcripción nuclear (AP)-1.¹³

Los retinoides de cuarta generación, cuyo representante único es el trifaroteno, muestran una selectividad exclusiva hacia el RAR- γ , con una afinidad 20 veces superior a la del RAR- α y el RAR- β , sin incurrir en efectos en los RXR.¹² Por el contrario, los retinoides de primera generación existentes se unen a los tres receptores, mientras que los retinoides de tercera generación se unen a los receptores RAR- β y RAR- γ . La modificación del gen diana regula procesos fundamentales, como la diferenciación, la cornificación, la descamación y la adhesión celular en los queratinocitos. La potencia de los retinoides de cuarta generación es significativamente superior a la de los de tercera generación, en lo que respecta a la inducción de la expresión génica.^{12,14,15}

Una de las indicaciones más estudiadas de los retinoides tópicos es el acné vulgar (**Cuadro 2**),¹⁶ afección inflamatoria crónica de origen multifactorial que, en todo el mundo, representa uno de los ocho padecimientos dermatológicos más frecuentes. La enfermedad tiene un efecto significativo en la calidad de vida de los pacientes en aspectos físicos y emocionales. Las comorbilidades más comunes incluyen la depresión y la ansiedad.⁶

Los retinoides tópicos se recomiendan como base del tratamiento del acné porque modifican varias de las vías patogénicas de la enfermedad.⁶ Los retinoides tópicos constituyen un componente esencial del tratamiento del acné, debido a sus efectos seborreguladores, comedolíticos y antiinflamatorios. Estos efectos reducen la pig-

Cuadro 2. Retinoides tópicos indicados en pacientes con acné

Retinoide	Mecanismo de acción	Efectos terapéuticos	Indicaciones	Observaciones
Retinol	Transcripción de genes	Comedólisis, engrosamiento epidérmico, regeneración dérmica, aclaramiento pigmentario	Parte de productos cosméticos de venta libre	Retinoide de primera generación, más débil
Tretinoína (ácido retinoico)	La transcripción genética normaliza la diferenciación epitelial folicular	Comedólisis. Reduce las arrugas finas y la rugosidad, la hiperpigmentación moteada de la piel	Acné vulgar, fotoenvejecimiento, dermoabrasiones de rejuvenecimiento, queratosis actínica-precánceres y lentigos actínicos, melasma, verrugas, acantosis nigricans	Primera generación
Adapaleno	Normaliza la diferenciación epitelial folicular y reduce la formación de microcomedones	Comedólisis	Acné vulgar, fotodaño y envejecimiento cutáneo, queratosis actínica-precánceres y lentigos actínicos	RAR-β/γ selectivo de tercera generación, potente. Más estable químicamente, menos fotolábil y más lipofílico
Tazaroteno	Bloquea la actividad de la ornitina descarboxilasa y reduce la proliferación celular y la hiperplasia. Normalización de la diferenciación de los queratinocitos en la psoriasis	Comedólisis	Reduce las arrugas finas, la hiper e hipopigmentación moteada facial y los lentigos. Acné leve a moderado. Psoriasis. fotoenvejecimiento	Fármaco derivado del ácido tazaroténico. Tercera generación. Selectivo a RAR-α y RAR-γ, pero no a RXRs. Actividad comedolítica más potente
Trifaroteno	Reduce la diferenciación-proliferación epidérmica, la queratinización y la apoptosis. Modula los macrófagos SPP1+, un subconjunto de macrófagos, disminuyendo la fibrosis	Comedólisis. Aumento del grosor epidérmico. Mejora la textura de la piel. Efecto despigmentante antiinflamatorio	Ictiosis lamelar, acné vulgaris	Agonista puro y potente de RAR-γ. Sin actividad en los RXR

RAR: receptor de ácido retinoico; RXR: receptor de retinoide X.

mentación y son efectivos en el tratamiento de mantenimiento del acné residual.¹⁶

Trifaroteno

El trifaroteno es un agonista altamente selectivo que muestra una actividad significativa en RAR-γ, con menor actividad en RAR-β y RAR-α (16 y 65 veces, respectivamente). Sin embargo, no exhibe actividad sobre RXR. Esta selectividad le otorga

la capacidad de ejercer un efecto específico en los queratinocitos, lo que incrementa su tolerabilidad porque se requieren dosis más bajas del medicamento para producir el efecto deseado y disminuye los eventos adversos mediados por RAR-β.¹⁷ Se han observado otros eventos adversos en las primeras semanas de uso de trifaroteno: eritema, descamación, ardor, xerosis, prurito y aumento del riesgo de quemaduras solares por fotosensibilidad. Estos eventos han

disminuido de manera gradual en el transcurso de varias semanas de uso a tolerancia. Estas reacciones se manifiestan en, incluso, el 95% de los pacientes y contribuyen al apego al tratamiento porque hasta el 15% de los pacientes interrumpe la administración del producto.^{17,18}

Se han identificado tres mecanismos principales a través de los cuales actúa el trifaroteno:¹⁹

1. Interfiere en la adhesión de los queratinocitos, en torno a los desmosomas, debilitando la unión, lo que se traduce en un efecto comedolítico.
2. Induce la expresión de acuaporina 3, lo que incrementa la capacidad de hidratación de la piel y, por tanto, su función protectora.
3. Conduce a la inhibición de la unión de la proteína activadora UV1 (AP-1) al ADN, lo que inhibe la transcripción y, por lo tanto, la actividad enzimática de las metaloproteinasas de la matriz extracelular, con la consiguiente reducción en la degradación de elastina, una característica no observada con otros retinoides.

La selectividad del trifaroteno para el RAR- γ es más de 20 veces superior a la del RAR- α y del RAR- β . En modelos con roedores, el trifaroteno al 0.005% demostró una marcada actividad comedolítica a una concentración diez veces inferior a la requerida para que la tretinoína logre un efecto casi similar. Además, el trifaroteno ha demostrado tener propiedades antiinflamatorias, despigmentantes y antipigmentantes *in vivo* en modelos con roedores. Se determinó que el trifaroteno es activo y estable en los queratinocitos humanos, así como que se metaboliza rápidamente en los microsomas hepáticos humanos. Además, se observó que el trifaroteno muestra concentraciones sistémicas bajas y que no se acumula con el tiempo, incluso cuando se aplica en áreas cutáneas amplias.²⁰

Estructura

El trifaroteno recibe el nombre químico de ácido 3"-tert-butil-4'-(2-hidroxi-etoxi)-4"-pirrolidin-1-il-[1,1',3',1"] terfenil-4-carboxílico. Es un derivado del ácido terfenílico. **Figura 1**

Farmacocinética

El proceso de absorción del trifaroteno a través de la epidermis se efectúa en concentraciones bajas; alcanza concentraciones plasmáticas máximas en un promedio de cuatro horas tras la aplicación. La distribución de la sustancia se produce desde el estrato córneo hasta la dermis superficial y profunda, incluida la unidad pilosebácea. Este retinoide exhibe una elevada afinidad por las proteínas plasmáticas, con una unión que supera el 99%. La barrera hematoencefálica y placentaria es atravesada de forma limitada debido a la menor concentración del receptor RAR- γ en la placenta. El trifaroteno se metaboliza en el hígado a través de varios citocromos, específicamente CYP2C9, CYP3A4 y CYP2C8. Además, en menor medida, participa CYP2B6. El periodo de vida media se calcula en minutos y el proceso de excreción tiene lugar a través de las heces.²¹

Indicaciones

En 2019 la FDA aprobó este tratamiento tópico en pacientes de nueve años de edad o más con acné vulgar.⁴ El trifaroteno es el primer retinoide tópico con datos clínicos rigurosos de seguridad y eficacia en el acné que afecta el tronco, mientras que el estudio de todos los demás retinoides se ha centrado, principalmente, en el acné facial.¹⁵

Es apropiado como monoterapia en casos de acné moderado, ya sea en la cara y el tronco,^{15,16,22,23} incluso en pacientes con fototipos oscuros.²⁴ En combinación con antibióticos orales, como la doxiciclina, puede considerarse

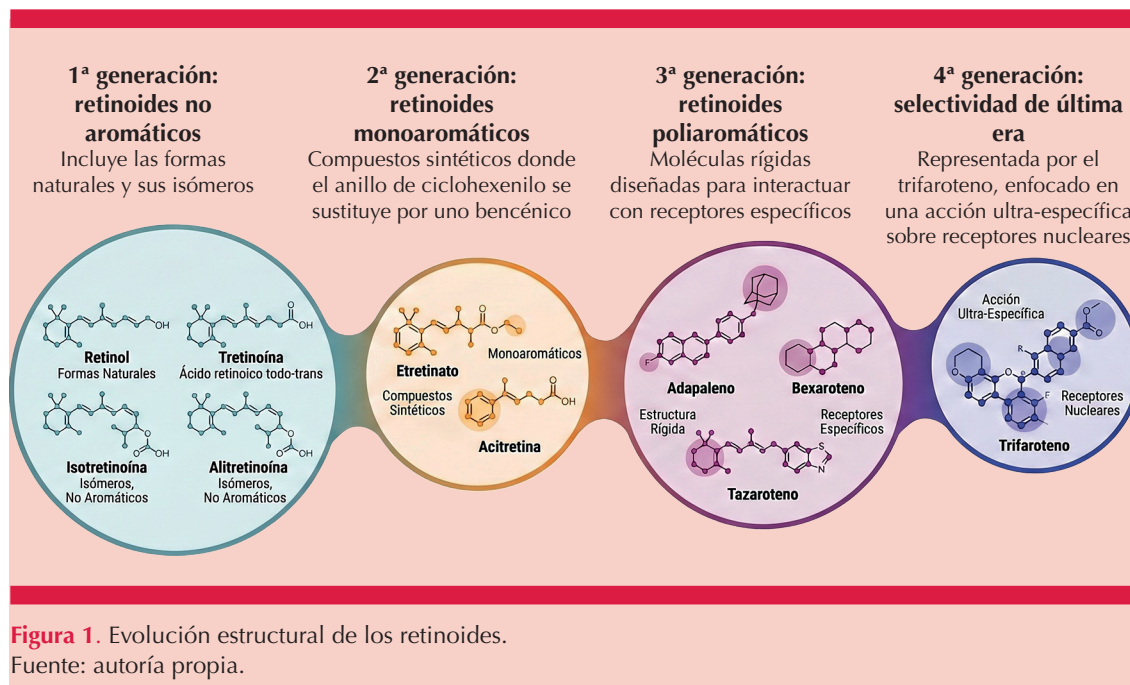


Figura 1. Evolución estructural de los retinoides.
Fuente: autoría propia.

para el tratamiento del acné severo; tiene un inicio de acción rápido y buena seguridad y tolerabilidad.^{25,26} Esta recomendación se fundamenta en una serie de casos publicados en 2020, cuyo objetivo fue evaluar el tratamiento del acné facial y del tronco mediante la aplicación de trifaroteno una vez al día durante un periodo de 12 semanas.²⁷ Los resultados mostraron una reducción significativa de las lesiones, especialmente las inflamatorias, en todos los casos analizados.

Las cicatrices atróficas constituyen una complicación frecuente y desafiante del acné, que requiere una atención meticulosa y especializada.²⁸ Alrededor del 50% de los pacientes afectados por el acné tienen cicatrices, lo que subraya la importancia de proporcionar un tratamiento adecuado desde las primeras fases de la enfermedad, con el fin de evitar la aparición de esas secuelas.⁶ Se llevó a cabo un estudio aleatorizado doble ciego que incluyó 121 pacientes. En el transcurso de un periodo de 24 semanas, se evaluó la eficacia de trifaroteno a dosis de

50 µg/g una vez al día en comparación con el vehículo. Los resultados obtenidos evidencian una reducción significativa de las lesiones desde la primera semana de uso ($p = 0.0097$); esa diferencia se mantuvo hasta la semana 24 de uso ($p < 0.0001$).²⁸

Estudios clínicos en acné vulgar

El trifaroteno en el acné vulgar se ha evaluado mediante una serie de estudios clínicos que han demostrado su tolerabilidad y eficacia (**Cuadro 3**). El trifaroteno ha sido objeto de estudio en dos ensayos de fase 3, con una duración de 12 semanas, en pacientes con acné moderado en la cara y el tronco.²⁹ En esos ensayos se comparó el trifaroteno a dosis de 50 µg/g con el vehículo, ambos aplicados una vez al día. En ambos estudios se demostró un perfil de seguridad y tolerabilidad adecuado. La mayor parte de los efectos adversos se manifestaron en las primeras semanas; consistieron, principalmente, en irritación local, que se alivió con la administración tópica continua.

Cuadro 3. Estudios clínicos de eficacia y seguridad del trifaroteno en el acné vulgar (continúa en la siguiente página)

Ensayo clínico	Modo de uso; fase de estudio; tiempo de evaluación; tamaño de la muestra	Criterios de valoración y resultados	Seguridad
Tan et al., 2019 ¹⁷ PERFECT 1	La dosis de 50 µg/g de trifaroteno una vez al día durante 12 semanas en pacientes de 9 años o más con acné facial y troncal moderado resultó segura (sin eventos adversos graves), eficaz (reducción de la cantidad de lesiones y éxito en el 29-43% de los pacientes) y bien tolerado en comparación con el vehículo. Fase 3; 12 semanas; 1208 pacientes, aleatorizado, asignación paralela, doble ciego, controlado con vehículo (1:1)	Cara: evaluación global del investigador: trifaroteno 29.4%; placebo 19.5 ($p \leq 0.001$). Alivio de lesiones inflamatorias (basal vs 12 semanas); 19 vs 15.4; no inflamatorias 25 vs 17.9 (ambas $p \leq 0.001$). Tronco: evaluación global del investigador: trifaroteno 35.7%; placebo 25 ($p \leq 0.001$). Alivio de lesiones inflamatorias (basal vs 12 semanas); 21.4 vs 18.8; no inflamatorias 21.9 vs 17.8 (ambas $p \leq 0.001$)	Reacciones locales graves (6/1208): dermatitis por contacto irritativa y alérgica; quemadura solar. Interrupción 1.9%
Tan et al., 2019 ¹⁷ PERFECT 2	La dosis de 50 µg/g de trifaroteno una vez al día durante 12 semanas en pacientes de 9 años o más con acné facial y troncal moderado resultó segura (sin eventos adversos graves), eficaz (reducción de la cantidad de lesiones y éxito en el 29-43% de los pacientes) y bien tolerada en comparación con el vehículo. Fase 3; 12 semanas; 1212 pacientes, aleatorizado, asignación paralela	Cara: evaluación global del investigador: trifaroteno 42.3%; placebo 25.7% ($p \leq 0.001$). Alivio de lesiones inflamatorias (basal vs 12 semanas); 24.2 vs 18.7; no inflamatorias 30.1 vs 21.6 (ambas $p \leq 0.001$). Tronco: evaluación global del investigador: trifaroteno 42.6%; placebo 29.9 ($p \leq 0.001$). Mejoría inflamatoria (basal vs 12 semanas); 25.5 vs 19.8; no inflamatorias 25.9 vs 20.8 (ambas $p \leq 0.001$)	Reacciones locales graves (3/1212): dermatitis por contacto irritativa, dolor, erosión. Interrupción 1.2%
Blume-Peytavi et al., 2020 ²³	50 µg/g de trifaroteno una vez al día durante 12 semanas (seguimiento a las 52 semanas) en pacientes de 9 años o más con acné moderado en la cara y el tronco resultó seguro (1% de acontecimientos adversos graves), eficaz (éxito en el 58% de los pacientes), bien tolerado y mejoró la calidad de vida. Fase 3; 52 semanas; 453 pacientes, asignación a un solo grupo	- Primario: evaluación global del investigador: 65.1% - Secundario: evaluación global del paciente: 66.9%	Dermatitis por contacto irritativa (10 pacientes), exacerbación del acné (3 pacientes). Interrupción 3.5% (16 pacientes)
Wagner et al., 2020 ²¹ DEBE 1	Una dosis diaria de 50-100 µg/g de trifaroteno en pacientes con acné facial y troncal de moderado a grave resultó segura (sin efectos cardiovasculares ni interacciones farmacológicas en mujeres en edad fértil), eficaz y bien tolerada (la dosis de 100 µg/g fue menos tolerada que la de 50 µg/g). Fase 1; 29 días; n = 32 (adultos de 18 años o más)	Concentraciones plasmáticas mínimas o no cuantificables en más del 90% de las muestras; sin acumulación significativa tras 29 días de uso	Eritema leve (3 pacientes, 9.4%), descamación leve (2, 6.2%), prurito leve (1, 3.1%). Ninguna interrupción por eventos adversos
Wagner et al., 2020 ²¹ DEBE 2	Fase 1; 29 días; n = 28 (adolescentes 12-17 años)	Concentraciones plasmáticas cuantificables en menos del 5% de las muestras, sin acumulación y dentro de concentraciones no clínicamente significativas	Eritema (2 pacientes, 7.1%), sequedad (1, 3.5%), descamación leve (1, 3.5%). No se reportaron interrupciones

Cuadro 3. Estudios clínicos de eficacia y seguridad del trifaroteno en el acné vulgar (continúa en la siguiente página)

Ensayo clínico	Modo de uso; fase de estudio; tiempo de evaluación; tamaño de la muestra	Criterios de valoración y resultados	Seguridad
Wagner et al., 2020 ²¹ TQT	Fase 1; 28 días; n = 42	No se observaron alteraciones clínicamente relevantes del intervalo QTc; todos los valores permanecieron dentro de rangos fisiológicos normales	No se reportaron eventos cardiovasculares adversos. Efectos locales leves (eritema en 3 pacientes, 7.1%). Ninguna interrupción
Wagner et al., 2020 ²¹ DDI	Fase 1; 28 días; n = 48 mujeres sanas	No se observaron diferencias significativas en las concentraciones plasmáticas de etinilestradiol o levonorgestrel. No hubo evidencia de interacción farmacológica	Eventos adversos leves: eritema (4 pacientes, 8.3%), prurito (2, 4.1%), descamación (2, 4.1%). Ninguna interrupción
Eichenfield et al., 2022 ²²	Post-hoc de ensayos fase 3; 12 semanas; n = 612 (adolescentes 12-17 años)	Evaluación global del investigador y conteo de lesiones inflamatorias-no inflamatorias en adolescentes. Éxito según la evaluación global del investigador (0-1) en 39-43% vs 25-29% con vehículo (p < 0.001). Evaluación global del paciente: mejoría global en 64-68%	Eritema (73 pacientes, 12%), sequedad (55, 9%), descamación (49, 8%), prurito (31, 5%). Interrupción del tratamiento en 9 pacientes (1.4%) por dermatitis irritativa leve
Schleicher et al., 2023 ²⁸ START	50 µg/g de trifaroteno una vez al día durante 24 semanas en pacientes de entre 17 y 34 años con acné facial moderado a grave con cicatrices de acné tuvieron una reducción significativamente mayor en la cicatriz atrófica total (-5.9) en comparación con la crema vehículo (-2.7). Fase 4; 24 semanas; n = 121	La reducción significativa del volumen y profundidad de cicatrices atróficas fue evidente desde la semana 2 y se mantuvo durante todo el seguimiento de 24 semanas (p < 0.001). La mejoría clínica fue progresiva, con respuesta sostenida incluso en pacientes con cicatrices de más de 12 meses de evolución. Evaluación global del investigador: 46.2% alcanzaron 0-1 vs 22.8% con vehículo. Evaluación global del paciente: mejoría global en 68.9 vs 33.7%	Dermatitis por contacto irritativo (7 pacientes, 5.7%), eritema (6, 4.9%), descamación (4, 3.3%). Interrupción en 3 pacientes (2.4%) por intolerancia local
Alexis et al., 2024 ²⁹ PIH	50 µg/g de trifaroteno una vez al día durante 24 semanas en pacientes de entre 13 y 35 años con hiperpigmentación inducida por el acné (AIH) mostraron una reducción significativa en la gravedad general de la enfermedad pigmentaria (-34.4) en comparación con la crema vehículo (-23.6) a las 12 semanas. Sin embargo, no se alcanzó el criterio de valoración principal del estudio porque se observaron efectos comparables en la reducción de la gravedad general de la enfermedad pigmentaria entre los grupos de trifaroteno (-45.4%) y vehículo (-44.9%) a las 24 semanas. Fase 4; 24 semanas; n = 142	Mejora significativa del índice PAH-PI y reducción más rápida de las lesiones. Evaluación global del investigador: 49.5% alcanzaron 0-1 vs 28.2% con vehículo. PGA: Mejoría global en 71.4 vs 42.6%	Eritema (20 pacientes, 14%), prurito (11, 8%), descamación (10, 7%), sensación de ardor (9, 6%). Interrupción en 4 pacientes (3.1%) por dermatitis irritativa

Cuadro 3. Estudios clínicos de eficacia y seguridad del trifaroteno en el acné vulgar

Ensayo clínico	Modo de uso; fase de estudio; tiempo de evaluación; tamaño de la muestra	Criterios de valoración y resultados	Seguridad
Del Rosso et al., 2022 ²⁴	50 µg/g de trifaroteno más 120 mg de doxiciclina con recubrimiento entérico una vez al día durante 12 semanas en pacientes mayores de 12 años con acné facial grave resultó seguro (efectos adversos leves) y eficaz (reducción de la cantidad de lesiones y éxito en el 32% de los pacientes) en comparación con el placebo y la crema vehículo. Fase 4; 12 semanas; n = 202 (133 activo, 69 control)	Reducción de lesiones totales: 69.1 vs 48.1 (p < 0.0001). Evaluación global del investigador: 31.7 vs 15.8% (p = 0.0107). Evaluación global del paciente: mejoría de 2 grados o más en 78.3 vs 50.1%	Se reportaron eventos adversos en 18 de 133 pacientes (13.5%) en el grupo activo. Los efectos secundarios más frecuentes fueron eritema (2 pacientes, 1.5%), dermatitis por contacto (2, 1.5%), descamación o resequeidad (2, 1.5%), cefalea (2, 1.5%), diarrea (2, 1.5%), náusea (2, 1.5%) e infección por COVID-19 (2, 1.5%). Hubo una interrupción del tratamiento (0.75%). La tolerabilidad local fue buena, con irritación leve de alivio espontáneo en la primera semana
Uddin et al., 2024 ²⁶	Estudio prospectivo, abierto y de un solo brazo que evaluó la eficacia y seguridad de la combinación de trifaroteno y doxiciclina en pacientes con acné moderado facial y troncal. Estudio observacional; 8-10 semanas; n = 100	Evaluación global del investigador: 35% "notable progreso". Evaluación global del paciente: 36% "buena", 26% "excelente". Reducción bacteriológica de más de 3.6 de <i>C. acnes</i>	Eritema (3%), descamación (2%), irritación (2%), prurito (1%). Sin interrupciones
Johnson et al., 2020 ²⁷	Serie prospectiva en adolescentes con acné facial y troncal tratados con trifaroteno 50 µg/g crema una vez al día. Serie de casos; 12 semanas; n = 3	Todos alcanzaron evaluación global del investigador ≤ 1 con reducción de más del 75% en el recuento total de lesiones inflamatorias y no inflamatorias. La satisfacción global del paciente fue del 100%. El seguimiento clínico se hizo durante 12 semanas con revisiones cada 4 semanas. No se observaron recaídas en las 4 semanas posteriores al término del tratamiento	No se reportaron eventos adversos ni interrupciones
Del Rosso et al., 2022 ²⁵	Serie multicéntrica que evaluó la eficacia y tolerabilidad de trifaroteno 0.005% en pacientes con fototipos III-VI, algunos tratados en combinación con doxiciclina. Serie de casos; duración 12 a 16 semanas.; n = 5	Se observó reducción marcada de lesiones inflamatorias y no inflamatorias, disminución del riesgo de hiperpigmentación posinflamatoria y excelente perfil cosmético. La mayoría alcanzó evaluación global del investigador 0-1 al finalizar el estudio. El seguimiento incluyó revisiones cada 4 semanas durante 12 a 16 semanas	Eritema leve (1 paciente, 20%) y descamación leve (1 paciente, 20%). No se reportaron interrupciones del tratamiento

Los dos estudios relevantes en la evaluación de la eficacia y seguridad del trifaroteno son de fase III en los que se evaluó trifaroteno crema, aplicada una vez al día (0.005) durante un periodo de tres meses, frente al vehículo en sujetos de nueve años o más.³⁰ El grupo de trifaroteno experimentó una mejoría significativa en los recuentos de lesiones no inflamatorias e inflamatorias. Estos dos ensayos de fase III evaluaron 2420 pacientes con acné facial moderado. Los resultados mostraron que la monoterapia con trifaroteno, administrada una vez al día, logró un éxito notable en la evaluación global del investigador, con un 42.3 y 29.4% al final del estudio en la semana 12 ($p < 0.001$ frente al vehículo).

En el estudio PERFECT 1 se contó con la participación de 1208 individuos, divididos aleatoriamente en dos grupos: uno de ellos recibió trifaroteno en crema, mientras que el otro recibió vehículo tópico. Ciento treinta y tres pacientes interrumpieron el tratamiento por diversos motivos, principalmente por retiro del consentimiento para participar en el estudio y pérdida de seguimiento. El estudio PERFECT 2 contó con la participación de 1212 pacientes, de los que 602 recibieron trifaroteno en crema y 610 recibieron vehículo. La pérdida de seguimiento o abandono del estudio se produjo en 81 pacientes.³⁰

En el caso del tratamiento del acné del tronco, se efectuó una evaluación durante un periodo de 12 semanas, demostrando una tasa de éxito del 35.7% en PERFECT 1 y del 42.6% en PERFECT 2 (en comparación con el 25% y el 29.9% del vehículo, respectivamente [$p < 0.001$]). En ambos estudios, el trifaroteno resultó estadísticamente superior en la reducción de lesiones inflamatorias y no inflamatorias en el tronco a partir de la semana 4 en PERFECT 1 y de la semana 2 en PERFECT 2.³⁰

En 2019 se llevó a cabo un estudio multicéntrico en el que se administró trifaroteno en crema a

dosis de 50 $\mu\text{g/g}$ a 453 pacientes. El estudio se extendió por 52 semanas, durante las cuales se realizaron evaluaciones periódicas. Las tasas de éxito en la evaluación global del investigador y del médico aumentaron del 26.6% en la semana 12 al 65.1% en la 52.²³

DISCUSIÓN

Los ensayos clínicos examinados en este estudio reafirman la posición del trifaroteno como el retinoide tópico más selectivo y demuestran un perfil clínico que supera al de sus predecesores.⁷ Su selectividad por el receptor RAR- γ (el subtipo predominante en la epidermis) garantiza una acción más localizada, eficaz, con mejor tolerancia y mínima absorción sistémica.^{3,4} Estas cualidades respaldan su perfil de seguridad en la cara y el tronco, lo que confirma su eficacia y seguridad en aplicaciones cutáneas.¹²

Los ensayos clínicos de fase III PERFECT 1 y PERFECT 2 constituyen la base para esta conclusión. Los datos obtenidos, que incluyen más de 2000 pacientes, muestran una reducción significativa de lesiones inflamatorias y no inflamatorias, con tasas de éxito global del 29-43% en la cara y del 36-43% en el tronco.³⁰ Esto confirma su eficacia clínica sostenida y su uso como monoterapia de primera línea.

El estudio de seguimiento a largo plazo efectuado por Blume Peytavi y su grupo²³ confirmó la seguridad del uso prolongado del medicamento (hasta 52 semanas), con una mejoría progresiva de la calidad de vida y sin efectos adversos sistémicos relevantes. Esto respalda su papel como tratamiento de mantenimiento. En este mismo sentido, Wagner y colaboradores²¹ complementan esta evidencia al demostrar concentraciones plasmáticas indetectables o mínimas, sin interacciones farmacológicas significativas y con una estabilidad cardiovascular incluso en condiciones de uso máximo, lo que refuerza su perfil de seguridad sistémica.

Los estudios llevados de Schleicher y su grupo²⁸ ampliaron su utilidad terapéutica al demostrar una reducción significativa en la profundidad y el volumen de las cicatrices atróficas. Estos hallazgos sugieren que el trifaroteno no sólo controla la inflamación, sino que también desempeña un papel importante en la modulación de la reparación dérmica.

En lo que respecta a la hiperpigmentación posinflamatoria, el estudio efectuado por Alexis (2024) demostró una reducción más rápida de las lesiones pigmentadas, especialmente en pacientes con fototipos altos. Este hallazgo resulta de particular relevancia en México, donde predominan los pacientes con fototipos altos, y destaca su potencial para el tratamiento de secuelas pigmentarias asociadas con el acné.

Como lo comprobaron los estudios de Del Rosso y su grupo²⁵ y Uddin y colaboradores,²⁶ la combinación con doxiciclina reduce de forma efectiva las lesiones inflamatorias en casos de acné de intensidad moderada a grave y, al mismo tiempo, mantiene una tolerancia cutánea adecuada.

Los hallazgos mencionados demuestran y respaldan la eficacia clínica, seguridad, tolerabilidad y perfil farmacológico estable del medicamento, que le otorgan un lugar como opción de primera línea en el tratamiento del acné, en la cara y en el tronco, e, incluso, como método útil para prevenir secuelas como cicatrices y manchas posinflamatorias.¹⁻¹⁰

Efectos adversos e interacciones medicamentosas

En los estudios clínicos analizados en esta revisión, el trifaroteno mostró un perfil de seguridad favorable, con efectos adversos locales de leves a moderados, que incluyen eritema, descamación, ardor, xerosis, prurito y fotosensibilidad durante

las primeras semanas de tratamiento, que se alivian progresivamente con la administración continua del fármaco.^{17,18}

Las reacciones por contacto irritativo, el prurito y la fotosensibilidad son las manifestaciones más relevantes. No se registraron efectos adversos sistémicos graves, lo que se atribuye a su nula acumulación, incluso cuando se aplica en áreas extensas o durante periodos prolongados,²³ así como a su mínima concentración plasmática.²¹

El trifaroteno no modificó las concentraciones plasmáticas de etinilestradiol ni de levonorgestrel en mujeres, ni produjo alteraciones cardiovasculares o prolongación del intervalo QTc, incluso con dosis máximas.²¹

No se identificaron interacciones con medicamentos clínicamente relevantes. En conjunto, estos hallazgos respaldan que el trifaroteno puede administrarse de forma segura en monoterapia y en combinación con antibióticos orales, sin riesgo de interacciones farmacológicas significativas.

CONCLUSIONES

El trifaroteno, un retinoide de cuarta generación, está aprobado por la FDA para el tratamiento del acné vulgar. El trifaroteno tiene una alta selectividad para el RAR- γ predominante en la piel, lo que ofrece ventajas en comparación con otros retinoides tópicos y confiere una mayor tolerabilidad local en comparación con otras generaciones de retinoides que tienen una unión no selectiva. De acuerdo con los estudios fundamentales, se ha comprobado su eficacia en el tratamiento inicial y el mantenimiento del acné moderado en la cara y el tronco. El tratamiento ha demostrado una eficacia y tolerabilidad favorables para su administración a largo plazo.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento

Sin apoyo financiero externo.

Uso de IA

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

REFERENCIAS

- Motamedi M, Chehade A, Sanghera R, Grewal P. A clinician's guide to topical retinoids. *J Cutan Med Surg* 2022; 26 (1): 71-78. <https://doi.org/10.1177/12034754211035091>
- Khalil S, Bardawil T, Stephan C, et al. Retinoids: a journey from the molecular structures and mechanisms of action to clinical uses in dermatology and adverse effects. *J Dermatolog Treat* 2017; 28 (8): 684-696. <https://doi.org/10.1080/09546634.2017.1309349>
- Scott LJ. Trifarotene: first approval. *Drugs* 2019; 79 (17): 1905-1909. <https://doi.org/10.1007/s40265-019-01218-6>
- US Food and Drug Administration. FDA Regulatory Information. 2022. <https://www.fda.gov/media/132145/download>
- Tan JK, Bhate K. A global perspective on the epidemiology of acne. *Br J Dermatol* 2015; 172 (Suppl 1): 3-12. <https://doi.org/10.1111/bjd.13462>
- Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet* 2012; 379 (9813): 361-372. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(11\)60321-8](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(11)60321-8)
- Berbis P. Rétinoides: mécanismes d'action. *Ann Dermatol Venereol* 2010; 137 (Suppl 3): S97-103. [https://doi.org/10.1016/S0151-9638\(10\)70036-3](https://doi.org/10.1016/S0151-9638(10)70036-3)
- Nagpal S, Chandraratna RA. Recent developments in receptor-selective retinoids. *Curr Pharm Des* 2000; 6 (9): 919-931. <https://doi.org/10.2174/1381612003400146>
- Zhong J, Zhao N, Song Q, et al. Topical retinoids: novel derivatives, nano lipid-based carriers and combinations to improve chemical instability and skin irritation. *J Cosmet Dermatol* 2024; 23 (10): 3102-3115. <https://doi.org/10.1111/jocd.16415>
- Dreno B, Kang S, Leyden J, York J. Update: mechanisms of topical retinoids in acne. *J Drugs Dermatol* 2022; 21 (7): 734-740. <https://doi.org/10.36849/JDD.6890>
- Motamedi M, Chehade A, Sanghera R, Grewal P. A clinician's guide to topical retinoids. *J Cutan Med Surg* 2022; 26 (1): 71-78. <https://doi.org/10.1177/12034754211035091>
- Cosio T, Di Prete M, Gaziano R, et al. Trifarotene: a current review and perspectives in dermatology. *Biomedicines* 2021; 9 (3): 237. <https://doi.org/10.3390/biomedicines9030237>
- Siegenthaler G, Saurat JH. Retinoid binding proteins and human skin. *Pharmacol Ther* 1989; 40 (1): 45-54. [https://doi.org/10.1016/0163-7258\(89\)90073-9](https://doi.org/10.1016/0163-7258(89)90073-9)
- Baldwin H, Webster G, Stein Gold L, et al. 50 years of topical retinoids for acne: evolution of treatment. *Am J Clin Dermatol* 2021; 22 (3): 315-327. <https://doi.org/10.1007/s40257-021-00594-8>
- Bell KA, Brumfiel CM, Haidari W, Boger L. Trifarotene for the treatment of facial and truncal acne. *Ann Pharmacother* 2021; 55 (1): 111-116. <https://doi.org/10.1177/1060028020934892>
- Kolli SS, Pecone D, Pona A, et al. Topical retinoids in acne vulgaris: a systematic review. *Am J Clin Dermatol* 2019; 20 (3): 345-365. <https://doi.org/10.1007/s40257-019-00423-z>
- Tan J, Chavda R, Baldwin H, Dreno B. Management of acne vulgaris with trifarotene. *J Cutan Med Surg* 2023; 27 (4): 368-374. <https://doi.org/10.1177/12034754231163542>
- Naik PP. Trifarotene: a novel therapeutic option for acne. *Dermatol Res Pract* 2022; 2022: 1504303. <https://doi.org/10.1155/2022/1504303>
- Chien A. Retinoids in acne management: review of current understanding, future considerations and focus on topical treatments. *J Drugs Dermatol* 2018; 17 (12): S51-S55.
- Thoreau E, Arlabosse JM, Bouix-Peter C, et al. Structure-based design of trifarotene (CD5789), a potent and selective RAR γ agonist for the treatment of acne. *Bioorg Med Chem Lett* 2018; 28 (10): 1736-1741. <https://doi.org/10.1016/j.bmcl.2018.04.036>
- Wagner N, Benkali K, Alió Sáenz A, Poncet M, Graeber M. Clinical pharmacology and safety of trifarotene, a first-in-class RAR γ -selective topical retinoid. *J Clin Pharmacol* 2020; 60 (5): 660-668. <https://doi.org/10.1002/jcph.1566>
- Eichenfield L, Kwong P, Lee S, et al. Advances in topical management of adolescent facial and truncal acne: a phase 3 pooled analysis of safety and efficacy of trifarotene 0.005% cream. *J Drugs Dermatol* 2022; 21 (6): 582-586. <https://doi.org/10.36849/JDD.6778>
- Blume-Peytavi U, Fowler J, Kemeny L, et al. Long-term safety and efficacy of trifarotene 50 μ g/g cream, a first-in-class RAR γ -selective topical retinoid, in patients with moderate facial and truncal acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34 (1): 166-173. <https://doi.org/10.1111/jdv.15794>
- Del Rosso JQ, Lain E, York JP, Alexis A. Trifarotene 0.005% cream in the treatment of facial and truncal acne vulgaris in patients with skin of color: a case series. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (9): 2189-2200. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00788-w>
- Del Rosso JQ, Johnson SM, Schlesinger T, et al. A randomized, controlled trial of trifarotene plus doxycycline for severe acne vulgaris. *J Clin Aesthet Dermatol* 2022; 15 (7): E53-E59.

26. Uddin MK, Yesmin S. Evaluation of the effectiveness of the combination of doxycycline and trifarotene for managing acne vulgaris of moderate to severe severity: a study in a tertiary care hospital. *Int J Res Dermatol* 2024; 10 (2): 66-70. <https://doi.org/10.18203/issn.2455-4529.IntJResDermatol20240392>
27. Johnson SM, Chavda R, DuBois JC. Subject satisfaction with trifarotene 50 µg/g cream in the treatment of facial and truncal acne vulgaris: a case series. *Dermatol Ther (Heidelberg)* 2020; 10 (5): 1165-1173. <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00417-4>
28. Schleicher S, Moore A, Rafal E, et al. Trifarotene reduces risk for atrophic acne scars: results from a phase 4 controlled study. *Dermatol Ther (Heidelberg)* 2023; 13 (12): 3085-3096. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-01042-7>
29. Alexis A, Del Rosso JQ, Forman S, et al. Importance of treating acne sequelae in skin of color: 6-month phase IV study of trifarotene with an appropriate skincare routine including UV protection in acne-induced post-inflammatory hyperpigmentation. *Int J Dermatol* 2024; 63 (6): 806-815. <https://doi.org/10.1111/ijd.17189>
30. Tan J, Thiboutot D, Popp G, et al. Randomized phase 3 evaluation of trifarotene 50 µg/g cream treatment of moderate facial and truncal acne. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (6): 1691-1699. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.02.044>

EVALUACIÓN

1. ¿Cuál es el subtipo de receptor de ácido retinoico al que el trifaroteno muestra mayor afinidad?
 - a) RAR-α
 - b) RAR-β
 - c) RAR-γ
 - d) RXR-α
2. ¿Cuál es la principal ventaja clínica del trifaroteno frente a otros retinoides tópicos?
 - a) bajo costo
 - b) mayor efecto antiinflamatorio
 - c) menores efectos secundarios
 - d) alta selectividad por RAR-γ y perfil de seguridad en áreas extensas
3. ¿Cuál de las siguientes opciones corresponde al efecto secundario más asociado con el uso de trifaroteno?
 - a) prurito
 - b) dermatitis por contacto
 - c) irritación moderada
 - d) eritema e irritación leve
4. El trifaroteno mostró beneficios adicionales en pacientes con fototipos altos. Selecciona la opción que hace referencia a este beneficio
 - a) disminución de lesiones inflamatorias y no inflamatorias
 - b) menor incidencia de efectos adversos
 - c) disminución de la hiperpigmentación posinflamatoria
 - d) mayor eficacia con menor cantidad del producto
5. En el estudio de Wagner y su grupo (2020), ¿cuál fue el hallazgo más importante al administrar el trifaroteno en dosis máximas?
 - a) efectos adversos igualables con dosis estandarizadas
 - b) leve alteración del perfil hepático
 - c) concentraciones plasmáticas leves o indetectables
 - d) puede prescindirse del antibiótico
6. ¿Cuál es el tipo de molécula a la que pertenece el trifaroteno dentro de la familia de los retinoides?
 - a) retinoide de primera generación
 - b) retinoide sintético de cuarta generación
 - c) retinoide derivado del ácido retinoico
 - d) retinoide de tercera generación
7. En los ensayos PERFECT 1 y PERFECT 2, ¿cuál fue el rango de positividad que se observó al final con base en la evaluación global del investigador?

- a) 36-33%
 - b) 29-43%
 - c) 46-53%
 - d) más del 70%
8. El trifaroteno se posiciona dentro del esquema terapéutico del acné como:
- a) sustituto del peróxido de benzoilo
 - b) opción de primera línea para tratar el acné leve
 - c) indicado únicamente en la fase de mantenimiento
 - d) coadyuvante en el tratamiento con antibióticos en acné leve
9. ¿En qué tipo de lesiones el trifaroteno mostró mayor efecto?
- a) comedones abiertos
 - b) manchas posinflamatorias
 - c) pápulas y pústulas
 - d) comedones y disminución del volumen de las cicatrices residuales
10. Respecto de la superioridad clínica sobre otros retinoides, ¿qué beneficio clínico tiene el trifaroteno?
- a) mayor eficacia en comedones abiertos
 - b) mayor efecto antiinflamatorio
 - c) menor incidencia de efectos adversos
 - d) evidencia de eficacia en el área del tronco

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.v70i3.11215>

Linfoma cutáneo de células T tipo micosis fungoides en placas

Cutaneous T cell lymphoma type plaque mycosis fungoides.

Ramsés Ibrahim Sosa Ortíz,¹ Alex Andrey Quevedo Espinoza,² Dulce María González Aguilasocho,¹ Verónica Paulina Fragozo¹

Resumen

ANTECEDENTES: Los linfomas cutáneos primarios son trastornos linfoproliferativos, neoplásicos monoclonales, que cursan con una clínica diversa en lesiones dérmicas, desde la enfermedad local hasta la sistémica; por ende, suelen ser un reto diagnóstico. La frecuencia de la variante de células T es del 65% y la incidencia anual de micosis fungoide en México varía de 3 a 4 casos por cada millón de habitantes.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 69 años en quien en 2018 apareció una dermatosis diseminada a la cara y el tronco, descrita como lesiones papuloescamosas, clasificada como pitiriasis liquenoide, con pérdida del seguimiento hasta 2022, cuando manifestó aumento de las lesiones diseminadas a la cabeza, la cara, el tronco, los glúteos y las extremidades superiores e inferiores, de aspecto eccematoso, descamativas. El estudio de histopatología de las lesiones reportó datos de micosis fungoide. Por análisis de inmunomarcación se obtuvieron datos de linfocitos atípicos con expresión de CD3, CD4, KI67 nuclear 5%, relación CD4/CD8 5:1; el paciente fue apto para recibir baño de electrones.

CONCLUSIONES: El caso comunicado destaca la importancia del diagnóstico oportuno en los pacientes con dermatosis y de considerar la afección un diagnóstico diferencial por la versatilidad de lesiones cutáneas que puede causar, así como de la atención de lesiones precursoras y de llevar un seguimiento estrecho de su evolución porque puede llegar a ser un verdadero reto clínico y terapéutico.

PALABRAS CLAVE: Pitiriasis liquenoide; micosis fungoides; linfoma de células T.

Abstract

BACKGROUND: Primary cutaneous lymphomas are lymphoproliferative, monoclonal neoplastic disorders. They present with diverse symptoms in dermal lesions, from local to systemic disease, therefore, they usually result in a diagnostic challenge. The frequency of the T cell variant is 65% and the annual incidence of mycosis fungoides in Mexico varies from 3-4 cases per million inhabitants.

CLINICAL CASE: A 69-year-old male patient who began in 2018 with a dermatosis spread to the face and trunk described as papulosquamous lesions classified as pityriasis lichenoid, with loss of follow-up until 2022, when he presented an increase in eczematous and scaly lesions spread to the head, face, trunk, buttocks and upper and lower extremities; reporting data of mycosis fungoides by histopathology. By immunostaining analysis, data were reported on atypical lymphocytes with expression of CD3, CD4, KI67 nuclear 5%, CD4/CD8 ratio 5:1; the patient was a candidate for electron bath.

CONCLUSIONS: The case discussed is intended to communicate the importance of timely diagnosis in patients who detect dermatoses, taking into account the illness as one of the differential diagnoses due to the versatility of skin lesions that can occur, as well as such as caring for precursor lesions and closely monitoring their evolution, since it can become a real clinical and therapeutic challenge.

KEYWORDS: Pityriasis lichenoides; Mycosis fungoides; T cell lymphoma.

¹ Residente de tercer grado de Medicina Interna.

² Residente de segundo grado de Medicina Interna.

Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Culiacán, Sinaloa, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0006-1808-9375>

Recibido: mayo 2024

Aceptado: diciembre 2024

Correspondencia

Ramsés Ibrahim Sosa Ortíz
ramsoor36@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Sosa-Ortíz RI, Quevedo-Espinoza AA, González-Aguilasocho DM, Fragozo VP. Linfoma cutáneo de células T tipo micosis fungoides en placas. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 384-388.

ANTECEDENTES

Los linfomas cutáneos primarios son un grupo heterogéneo de linfomas extraganglionares no Hodgkin con un tropismo particular hacia la piel. Se dividen de acuerdo con su estirpe celular. La variedad micosis fungoide es el linfoma cutáneo de células T más frecuente junto con el síndrome de Sezary; representa el 50% de los casos y se caracteriza por la proliferación de linfocitos T atípicos con epidermotropismo.¹⁻⁴ En frecuencia la variante de células T es del 65% y la incidencia anual de micosis fungoide en México varía de 3 a 4 casos por millón de habitantes. De todas las neoplasias cutáneas, el linfoma cutáneo es poco frecuente. Se carece de datos estadísticos; sin embargo, en una revisión de bibliografía mexicana se encontraron 290 pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de micosis fungoide atendidos en el transcurso de 11 años hasta 2018; el 58% de los casos eran mujeres.^{2,5}

La manifestación típica consiste en una erupción cutánea indolente con parches o placas eritematosas y escamosas que puede avanzar a eritrodermia, neoplasias exofíticas e, incluso, afectación extracutánea. Las lesiones cutáneas iniciales suelen estar confinadas a áreas protegidas del sol y la velocidad de progresión es impredecible.³

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 69 años, sin carga genética neoplásica conocida, tabaquismo desde los 18 hasta los 30 años, a razón de 1 cigarrillo por día, alcoholismo ocasional, antecedente de litiasis coraliforme renal izquierda y nefrolitotomía abierta izquierda a los 55 años; resección de carcinoma basocelular en la mejilla izquierda en 2018 (con desconocimiento de la etapa y resultados de patología). También en 2018 se diagnosticó pitiriasis liquenoide (sin contar con resultados de patología). El paciente dejó de acudir a consulta y regresó en noviembre de

2022, por persistencia de las mismas lesiones cutáneas e, incluso, aumento en su extensión.

En la exploración física se encontró una dermatosis diseminada (**Figura 1**) a la cara, el cuello, el tronco, los glúteos y las extremidades inferiores y superiores (**Figura 2**), formada por placas eritematosas con escama blanco-amarillenta, gruesa, bien adherida, algunas con costras hemáticas, bordes irregulares y bien delimitados que en algunas áreas confluían formando lesiones de mayor tamaño. **Figura 3**

Se tomó biopsia y se practicó inmunohistoquímica de una de las lesiones cutáneas, con hallazgos de lesión caracterizada por infiltrado perivascular en la dermis papilar a expensas de



Figura 1. Lesiones localizadas en el tórax, el abdomen y los brazos.



Figura 2. Lesiones localizadas en las piernas.



Figura 3. Lesiones localizadas en el brazo.

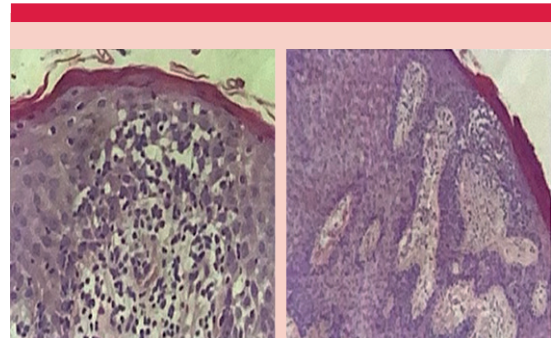


Figura 4. Infiltrado perivascular en la dermis papilar a expensa de linfocitos, con atipia, epidermotropismo y áreas de espongiosis ligera, epidermis con muestra de microabscesos de Pautrier.

linfocitos atípicos, epidermotropismo y áreas de espongiosis ligera, epidermis con muestra de microabscesos de Pautrier (**Figura 4**), compatible con linfoma T cutáneo tipo micosis fungoide.

Por inmunohistoquímica se reportó CD4+++ , CD3 + (no se reportó CD7), KI67 nuclear 5%, relación CD4/CD8 5:1, actual en estadio IIA (T2, M0, N0, B1). El paciente se envió al servicio de hematología donde inició tratamiento con metotrexato e interferón pegilado, sin alivio de los síntomas y posterior ulceración perineal en una de las lesiones tumorales perineales.

La tomografía mostró edema de tejido celular subcutáneo en la región glútea; los estudios de laboratorio evidenciaron bicitopenia (afectación de células rojas y blancas) y datos de lesión renal aguda; se internó a cargo del servicio de hematología para iniciar terapia con baño de electrones.

DISCUSIÓN

Los linfomas cutáneos son trastornos linfoproliferativos neoplásicos monoclonales¹ con datos clínicos, histológicos e inmunofenotípicos variados. Pueden manifestarse con diversas lesiones: manchas, placas o tumores, y se caracterizan

por la proliferación clonal de linfocitos T o B y rara vez de células asesinas naturales (NK) o dendríticas plasmocitoides extraganglionares.⁶⁻⁹

Los linfomas cutáneos de células T se distinguen de otros por tener un receptor de superficie único (*cutaneous lymphocyte-associated antigen* [CLA]).^{8,10,11} El aumento de la incidencia sugiere factores ambientales de naturaleza química o inmunitaria y mutaciones genéticas; también se ha planteado la teoría de lesiones precursoras, como la pitiriasis liquenoide,¹² varioliforme y la enfermedad ulcero-necrótica febril Mucha-Habermann. El paciente del caso tenía el antecedente de pitiriasis liquenoide, que se sabe es una enfermedad linfoproliferativa primaria con base en estudios que demuestran poblaciones de células T CD4+ clonales y T CD8+ en pequeñas cantidades, y es uno de los factores de riesgo del linfoma de células T.^{5,10,11}

Se ha vinculado también con infecciones por el virus Epstein-Barr, parvovirus B19, *Toxoplasma gondii*, de inmunodeficiencia humana (VIH), estafilococos y estreptococos del grupo A, entre otros. La micosis fungoide es el subtipo clínico patológico más frecuente de linfoma cutáneo de células T;⁴ generalmente es una neoplasia maligna indolente y con avance lento. Los síntomas cutáneos iniciales pueden ser difíciles de distinguir de diversas dermatosis inflamatorias; la variante clásica se caracteriza por manchas y placas eritematosas, asimétricas, irregulares y levemente pruriginosas que pueden durar años sin signos de progresión y mimetizar otros padecimientos, como el eccema crónico y la dermatitis atópica.^{5,8,12,13}

Otra de las variantes puede manifestarse con eritema y descamación que la hace clínicamente similar a la psoriasis. Las variantes hipopigmentadas deben diferenciarse de vitíligo; algunos pacientes pueden manifestar eritrodermia, pero no cumplen los criterios diagnósticos del síndrome de Sézary.¹³

Sobrevienen tres fases: preinfiltrativa, inespecífica o ecematososa (forma de parches o placas en zonas no expuestas al sol, pruriginosas), conocida como fase de mancha; infiltrativa,³ indurativa o pretumoral o fase de placas, y tumoral. En ocasiones evoluciona hacia eritrodermia, y deja islotes de piel sin lesiones (signo de la persiana); además, se observan adenopatías, afección de vísceras y mal estado general, la evolución es rápida y de mal pronóstico.¹⁴

En la histología se observa un infiltrado mixto inespecífico, con tendencia al epidermotropismo, difícil de distinguir de infiltrados inflamatorios, polimorfismo celular intenso con eosinófilos, linfocitos, plasmocitos y células monocíticas muy abundantes, así como las células características con núcleo denso, redondeado o reniforme (células cerebriiformes de Lutzner). En la epidermis se observa hiperqueratosis con acantosis, espongiosis leve y acúmulos de linfocitos anormales denominados de Darier-Pautrier (microabscesos).⁶ La expresión fenotípica es de linfocitos CD4+; se observa un reordenamiento clonal típico,¹⁰ a diferencia de muchos otros trastornos linfoproliferativos en los que los hallazgos citogenéticos y de laboratorio desempeñan un papel destacado en la estratificación del riesgo y la estadificación.

Los tratamientos más prescritos son la radioterapia y la cirugía. En una revisión de casos el 48% de los pacientes recibieron radioterapia, seguida de cirugía, en 2 pacientes se indicó metotrexato, uno con interferón pegilado y 5 tuvieron remisión espontánea de las lesiones; en la mayoría de los casos revisados se requirió más de un tratamiento. Cuando se limitan a la piel el pronóstico de los linfomas, por lo general, es bueno si responden a las terapias estipuladas, pero cuando la enfermedad tiene extensión sistémica la supervivencia se reduce a 22% a tres años.^{8,15}

CONCLUSIONES

El caso comunicado destaca la importancia del diagnóstico oportuno en los pacientes con dermatosis y de tomar en cuenta la afección como un diagnóstico diferencial por la versatilidad de lesiones cutáneas que puede causar.

DECLARACIONES

Agradecimientos

A los familiares del paciente por consentir la publicación del caso.

REFERENCIAS

1. Valencia OJ, Pérez JM, Velásquez MM. Diagnóstico y manejo del linfoma cutáneo de células T de tipo micosis fungoides y síndrome de Sézary. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2019; 18: 205-217.
2. Germán-Rentería AA, Lerma-López J, Castro-Ruelas JF. Micosis fungoide eritrodérmica resistente a terapias convencionales. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (1): 80-85. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8555>
3. Muñoz-González H, Molina-Ruiz AM, Requena L. Clinicopathologic variants of mycosis fungoides. Variantes clínicopatológicas de micosis fungoide. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (3): 192-208. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2016.08.009>
4. Maguire A, Puelles J, Raboisson P, et al. Early-stage mycosis fungoides: Epidemiology and prognosis. *Acta Derm Venereol* 2020; 100 (1): adv00013. <https://doi.org/10.2340/00015555-3367>
5. Tibaduiza-García MF, Velásquez-Lopera MM. En búsqueda de biomarcadores en linfoma cutáneo: microARNs en el diagnóstico y pronóstico de la micosis fungoide y el síndrome de Sézary. *Dermatol Rev Mex* 2021; 65 (5): 725-738. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i5.6903>
6. Larocca C, Kupper T. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: An update. *Hematol Oncology Clin North Ame* 2019; 33: 103-20. <https://doi.org/10.1016/j.hoc.2018.09.001>
7. McGirt LY, Adams CM, Baerenwald DA, et al. miR-223 regulates cell growth and targets proto-oncogenes in mycosis fungoides/cutaneous T-cell lymphoma. *J Invest Dermatol* 2014; 134 (4): 1101-7. <https://doi.org/10.1038/jid.2013.461>
8. Jawed SI, Myskowski PL, et al. Primary cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides and Sézary syndrome): part II. Prognosis, management, and future directions. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70 (2): 223. e1-242. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.08.033>
9. Hristov AC, Tejasvi T, Wilcox RA. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: 2019 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol* 2019; 94 (9): 1027-1041. <https://doi.org/10.1002/ajh.25577>
10. Flores-Balcázar C, Urías-Arce DM, Charli-Joseph Y, et al. Total skin electron beam therapy for primary cutaneous T-cell lymphomas: clinical characteristics and outcomes in a Mexican reference center. *Rep Pract Oncol Radiother* 2020; 25 (4): 562-567. <https://doi.org/10.1016/j.rpor.2020.03.020>
11. Bowers S, Warshaw EM. Pityriasis lichenoides and its subtypes. *J Am Acad Dermatol* 55(4), 557-572; quiz 573-576. doi.org/10.1016/j.jaad.2005.07.058
12. Kim JE, Yun WJ, Mun SK, et al. Pityriasis lichenoides et varioliformis acuta and pityriasis lichenoides chronica: comparison of lesional T-cell subsets and investigation of viral associations. *J Cutan Pathol* 2011; 38: 649-656. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0560.2011.01717.x>
13. Doukaki S, Aricò M, Bongiorno MR. A rare presentation of mycosis fungoides mimicking psoriasis vulgaris. *Case Rep Dermatol* 2009; 1 (1): 60-65. <https://doi.org/10.1159/000249148>
14. Beyzaee AM, Jahantigh N, Goldust M, et al. Mycosis fungoides with Psoriasiform plaques: A case report and review of the literature. *Clin Case Rep* 2023; 11 (2): e6848. <https://doi.org/10.1002/ccr3.6848>
15. Jung JM, Cho HS, Kim GH, et al. Psoriasiform mycosis fungoides: a clinical and prognostic retrospective cohort study. *Br J Dermatol* 2024; 190 (3): 432-434. <https://doi.org/10.1093/bjd/ljad423>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11216>

Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné

Modified subcision with blunt cannula for the management of acne scars.

Bernard Enmanuel Gonzales Cayturo, Eberth Gustavo Quijano Gomero

Resumen

ANTECEDENTES: Las cicatrices atróficas son una complicación frecuente del acné y afectan significativamente la calidad de vida del paciente.

CASOS CLÍNICOS: A tres pacientes con cicatrices de acné se les practicó subcisión modificada con cánula roma utilizando un único punto de acceso por región. Los resultados mostraron alta satisfacción (EVA: 7-9/10) y reducción significativa de las cicatrices. Los efectos secundarios observados incluyeron edema leve y eritema, ambos se aliviaron en una semana.

CONCLUSIONES: La subcisión con cánula roma es una técnica segura, efectiva y de bajo costo, ideal para tratar áreas extensas. Se recomienda hacer estudios adicionales para validar estos resultados y explorar combinaciones terapéuticas.

PALABRAS CLAVE: Acné vulgar; cicatriz; procedimientos quirúrgicos.

Abstract

BACKGROUND: Atrophic scars are a common complication of acne, significantly impacting patients' quality of life.

CLINICAL CASES: Three patients with acne scars were treated with modified subcision with a blunt cannula using a single access point per region. The results showed high satisfaction (VAS: 7-9/10) and significant improvement in scars. Side effects included mild edema and erythema, both resolved within a week.

CONCLUSIONS: Blunt cannula subcision is a safe, effective, and cost-efficient technique, ideal for extensive areas. Further studies are recommended to validate these results and explore therapeutic combinations.

KEYWORDS: Acne vulgaris; Cicatrix; Surgical procedures.

Dermatólogo, servicio de Dermatología, Hospital Nacional Daniel Alcides Carrión, Callao, Perú.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-4242-586X>

Recibido: julio 2024

Aceptado: diciembre 2024

Correspondencia

Bernard Enmanuel Gonzales Cayturo
b.enmanuel.gonzales@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Gonzales-Cayturo BE, Quijano-Gomero EG. Subcisión modificada con cánula roma para el tratamiento de cicatrices de acné. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 389-394.

ANTECEDENTES

Las cicatrices atróficas son una complicación frecuente del acné inflamatorio profundo, cuando el tratamiento se retrasó o fue inadecuado, lo que causa una afectación significativa en la calidad de vida del paciente. Estas cicatrices, por su forma, pueden clasificarse en: *i*) picahielo (*icepick*), *ii*) sacabocado (*boxcar*) y *iii*) onduladas (*rolling*).^{1,2}

Existen múltiples métodos para tratar las cicatrices de acné, que dependen de factores como el tipo de cicatriz, el tiempo de formación (recientes o antiguas), su profundidad y extensión.³ Además, ciertos factores individuales, como el fototipo, y externos, como las expectativas del paciente, el tiempo de descanso postratamiento y la factibilidad económica, también influyen. Las estrategias terapéuticas suelen combinarse, utilizando dispositivos basados en energía (láser y radiofrecuencia), terapias tópicas (exfoliación química o dermoabrasión) y procedimientos no quirúrgicos (micropunciones o *microneedling*, plasma rico en plaquetas, rellenos y subcisión).^{4,5}

La subcisión, también conocida como cirugía subcutánea sin incisión, es una terapia mínimamente invasiva y efectiva que libera tractos fibrosos subyacentes a las cicatrices y simultáneamente estimula factores de crecimiento debido al sangrado ocasionado en la dermis.⁶ A lo largo de los años, se han utilizado diversos métodos para romper los tractos fibrosos, aunque la técnica clásica con aguja Nokor puede aumentar el dolor y la formación de hematomas debido a su longitud limitada y bordes cortantes.⁷

Este estudio comunica una serie de casos en los que se utilizó una técnica modificada de subcisión con cánula roma como alternativa menos cruenta y con un solo punto de acceso para el tratamiento de cicatrices de acné.

CASOS CLÍNICOS

Se seleccionaron tres pacientes con cicatrices posacné que no habían recibido tratamiento en al menos un año antes del procedimiento. No se combinó la subcisión con ningún otro método terapéutico. Todos los pacientes aprobaron el tratamiento mediante la firma de un consentimiento informado.

Materiales utilizados: 1) cánula roma 21 G x 7 mm, 2) lidocaína al 2% sin epinefrina, 3) jeringa de 3 cc con aguja 18 G, 4) jeringa 1 cc con aguja 30 G, y 5) gasas estériles. **Figura 1**

Se demarcaron las zonas a tratar con un lápiz blanco. Se practicó asepsia y antisepsia del área a tratar. Se anestesió el punto de ingreso en la región malar y se hizo la apertura con una aguja 18 hasta la dermis profunda. Posteriormente, se introdujo la cánula roma en la dermis y se efectuaron movimientos de entrada y salida en abanico dirigidos a las zonas demarcadas. El objetivo terapéutico se verificó mediante la ruptura de tractos fibrosos, audible para el operador y el paciente (se escuchó un *crac*).

Se aplicó antibiótico tópico en el punto de ingreso durante 7 días. Las zonas tratadas se documentaron fotográficamente antes, inmediatamente después, a la semana y al mes del procedimiento. La satisfacción del paciente se

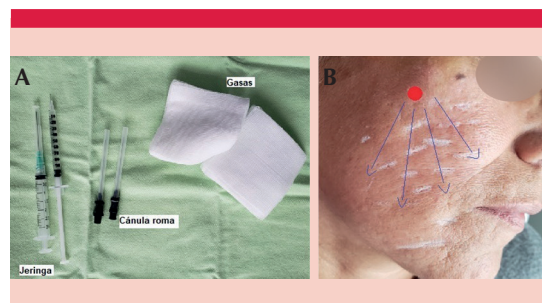


Figura 1. A. Materiales utilizados. B. Demarcación y zona de ingreso de la cánula.

evaluó mediante una escala visual analógica (EVA) de 10 puntos. También se evaluaron clínicamente los efectos secundarios y la tolerancia al procedimiento.

Caso 1

Paciente femenina de 52 años con antecedente de acné en la adolescencia; tenía cicatrices atróficas en picahielo, sacabocado y, predominantemente, onduladas en ambas mejillas. Refirió no haberse realizado procedimientos previos. Se practicó subcisión modificada con un único punto de acceso desde el área malar. La paciente indicó leve dolor durante el procedimiento. A la semana mostró aumento de volumen y eritema que se aliviaron completamente en siete días. Al mes, se observó mantenimiento de los resultados obtenidos, y la paciente expresó una satisfacción de 8/10. **Figura 2**

Caso 2

Paciente masculino de 27 años con antecedente de acné severo en la adolescencia, tratado con isotretinoína durante un año; tenía cicatrices residuales en las mejillas y la frente. Indicó que había recibido tratamiento previo de las cicatrices con láser CO₂ hacía tres años, pero lo consideró insatisfactorio. Se evidenciaron cicatrices atróficas, con predominio de lesiones en sacabocado y, en menor cantidad, en picahielo y onduladas.

Se practicó subcisión modificada en las mejillas con un punto de ingreso en la región malar. El paciente refirió dolor leve durante el procedimiento. A la semana, mostró aumento de volumen leve en las zonas tratadas y equimosis, que se curaron en siete días. Al mes indicó satisfacción con el tratamiento y mostró reducción de las cicatrices en picahielo y sacabocado.

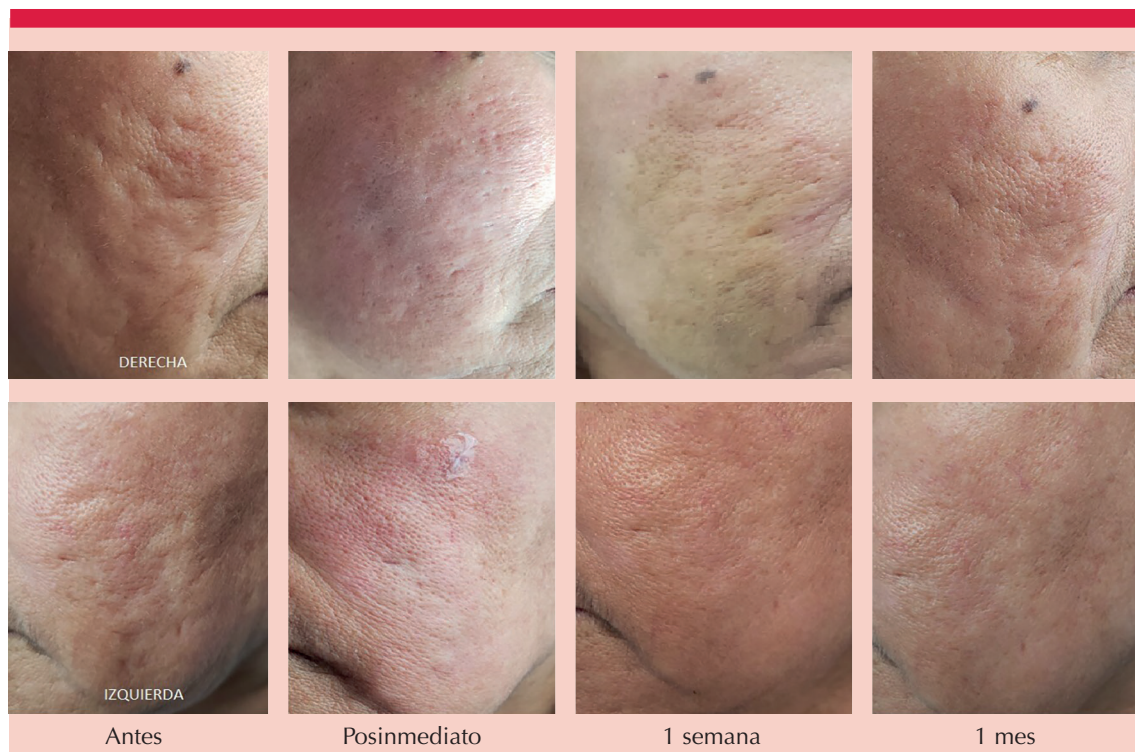


Figura 2. Evolución fotográfica de las zonas tratadas.

La satisfacción del paciente fue de 7/10. Los efectos secundarios descritos incluyeron leve dolor, aumento de volumen y equimosis transitoria; todos se curaron en una semana. **Figura 3**

Caso 3

Paciente masculino de 51 años con antecedente de acné severo en la adolescencia, que no recibió tratamiento; tenía cicatrices onduladas bilaterales en ambas mejillas. Se practicó subcisión modificada con puntos de ingreso en la región malar bilateral.

A la semana, el paciente refirió aumento de volumen y eritema transitorio, que se curaron en tres

días. Al mes se observó mejoría importante en las áreas tratadas y el paciente expresó satisfacción de 9/10. Los efectos secundarios descritos incluyeron aumento de volumen y eritema transitorio; ambos se curaron en una semana. **Figura 4**

DISCUSIÓN

La subcisión con cánula roma es una técnica alternativa a la forma tradicional con aguja Nokor. Esta técnica destruye los tractos fibrosos subyacentes a las cicatrices, lo que permite liberar la epidermis y nivelar la superficie cutánea. Además, durante el procedimiento, se liberan factores de crecimiento que estimulan la producción de colágeno.⁸



Figura 3. Evolución fotográfica de las zonas tratadas.



Figura 4. Evolución fotográfica de las zonas tratadas.

En esta serie de casos se observó que las cicatrices atróficas tipo onduladas (*rolling*) respondieron mejor al tratamiento con subcisión modificada.⁹ Los resultados terapéuticos favorables se documentaron visualmente, se corroboraron con fotografías y se respaldaron mediante la satisfacción indicada por los pacientes. Ninguno de los casos tuvo efectos adversos significativos que requirieran tratamiento adicional. Todos evolucionaron con edema leve y equimosis, que se curaron antes de la primera semana postratamiento. Los puntos de acceso cicatrizaron sin dejar lesiones visibles.

Los hallazgos en estos pacientes coinciden con el estudio de Gheisari y su grupo, en el que se comparó la subcisión con aguja Nokor en una mejilla

y con cánula roma en la otra en 34 pacientes de 18 a 65 años. Los resultados mostraron que la satisfacción de los pacientes fue mayor en el lado tratado con cánula roma. Los efectos colaterales reportados incluyeron equimosis y formación de nódulos con la aguja Nokor, mientras que con la cánula roma se observó únicamente edema transitorio.¹⁰

De manera similar, Nilforoushzhadeh y su grupo compararon el uso de aguja (27 G) y cánula roma (18 G) en 100 pacientes divididos en dos grupos de 50. Los resultados indicaron que la satisfacción del tratamiento, evaluada a los seis meses por tres dermatólogos, fue del 80% en los pacientes tratados con cánula frente al 50% en los tratados con aguja ($p < 0.05$). Además,

los efectos colaterales fueron significativamente menores en el grupo tratado con cánula, lo que destaca un menor riesgo de formación de cicatrices y una recuperación más rápida.¹¹

Ebrahim y colaboradores llevaron a cabo un estudio comparativo de eficacia y cambios histológicos entre la aguja hipodérmica con triple bisel y la cánula roma en 46 pacientes; aplicaron cada método en una mejilla del mismo paciente durante seis sesiones mensuales. Observaron una mejoría del 73.9% con la cánula roma y del 65.2% con la aguja tribiselada. Aunque no hubo diferencias significativas en el depósito de colágeno y su reorganización, ambos grupos se beneficiaron del procedimiento. Sin embargo, los efectos adversos fueron más frecuentes en el grupo tratado con aguja tribiselada.¹²

La subcisión modificada con cánula roma, practicada por un dermatólogo adiestrado y con experiencia, demostró ser un método terapéutico eficaz, seguro y de bajo costo para el tratamiento de cicatrices onduladas (*rolling*). Este procedimiento no sólo redujo el riesgo de efectos adversos, como hematomas y dolor significativo, sino que también ofreció una recuperación más rápida en comparación con técnicas tradicionales, como la subcisión con aguja Nokor.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflicto de intereses que declarar.

Contribución de los autores

Certificamos originalidad y contribución equitativa de los autores.

REFERENCIAS

1. Boen M, Jacob C. A review and update of treatment options using the acne scar classification system. *Dermatol Surg* 2019; 45: 411-22. <https://doi.org/10.1097/DSS.000000000000176>
2. Jennings T, Duffy R, McLarney M, et al. Acne scarring—pathophysiology, diagnosis, prevention and education: Part I. *J Am Acad Dermatol* 2024; 90: 1123-34. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.04.021>
3. Attia E. Atrophic postacne scar treatment: Narrative review. *JMIR Dermatol* 2024; 7: e49954. <https://doi.org/10.2196/4994>
4. Tahiliani S, Mysore V, Ganjoo A, et al. Practical aspects of acne scar management: ASAP 2024. *Cureus* 2024; 16: e55897. <https://doi.org/10.7759/cureus.55897>
5. Renzi M, McLarney M, Jennings T, et al. Procedural and surgical treatment modalities for acne scarring: Part II. *J Am Acad Dermatol* 2024; 90: 1137-50. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.04.02>
6. Ahramiyanpour N, Rastaghi F, Parvar SY, et al. Subcision in acne scarring: A review of clinical trials. *J Cosmet Dermatol* 2023; 22: 744-51. <https://doi.org/10.1111/jocd.15480>
7. Dadkhahfar S, Robati RM, Gheisari M, et al. Subcision: Indications, adverse reactions, and pearls. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19: 1029-38. <https://doi.org/10.1111/jocd.13308>
8. Vempati A, Zhou C, Tam C, et al. Subcision for atrophic acne scarring: A comprehensive review of surgical instruments and combinatorial treatments. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2023; 16: 125-34. <https://doi.org/10.2147/CCID.S397888>
9. Boen M, Jacob C. A review and update of treatment options using the acne scar classification system. *Dermatol Surg* 2019; 45 (3): 411-422. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000001765>
10. Gheisari M, Iranmanesh B, Saghi B. Blunt cannula subcision is more effective than Nokor needle subcision for acne scars treatment. *J Cosmet Dermatol* 2019; 18: 192-6. <https://doi.org/10.1111/jocd.12523>
11. Nilforoushzadeh MA, Lotfi E, Heidari-Kharaji M, et al. Comparing cannula-based subcision with the common needle method: A clinical trial. *Skin Res Technol* 2020; 26: 39-44. <https://doi.org/10.1111/srt.12761>
12. Ebrahim HM, Artima AY, Elardi A, Mohamed Morsi H. Clinical and histopathological evaluation of different tools for the subcision of atrophic acne scars. *J Cosmetic Dermatol* 2022; 21: 1127-34. <https://doi.org/10.1111/jocd.14562>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11217>

Angiosarcoma cutáneo primario

Primary cutaneous angiosarcoma.

Emilio Peniche Luna,¹ Sabrina Betsabé Martínez Villavicencio,¹ Michelle Gatica Torres,² Juan Manuel Ruiz Matta²

Resumen

ANTECEDENTES: El angiosarcoma es un tumor maligno poco común de origen mesenquimatoso; la localización cutánea es la más frecuente. Su comportamiento localmente agresivo y altamente infiltrativo, junto con su curso insidioso, lo vuelve uno de los tumores de peor pronóstico de la piel.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 84 años que padecía una dermatosis de tres años de evolución, que afectaba el segmento de la cabeza y el cuello, en la piel cabelluda y la mejilla izquierda, y se componía de múltiples neoformaciones de aspecto nodular, color violáceo, de bordes bien definidos y de superficie anfractuosa, blandas e indoloras al tacto, algunas de ellas con ulceración y escara central.

CONCLUSIONES: En pacientes con lesiones de la cabeza y el cuello es importante considerar al angiosarcoma cutáneo diagnóstico diferencial, especialmente en adultos mayores, a pesar de su baja frecuencia. La inmunohistoquímica es un gran método para descartar otros diagnósticos. A pesar de las intervenciones multimodales, el pronóstico es malo debido a su alta agresividad e infiltración local.

PALABRAS CLAVE: Angiosarcoma cutáneo; hemangiosarcoma; neoplasias de cabeza y cuello.

Abstract

BACKGROUND: Angiosarcoma is a rare malignant tumor of mesenchymal origin, with cutaneous angiosarcoma being the most common form. Its locally aggressive and highly infiltrative behavior, along with its insidious progression, makes it one of the skin tumors with worst prognosis overall.

CLINICAL CASE: An 84-year-old male patient with a dermatosis of three years of evolution, affecting the head and neck segment, particularly the scalp and left cheek. The lesions consisted of multiple violaceous nodular neoformations, with well-defined borders and an irregular, soft and painless surface to the touch. Some of the lesions exhibited central ulceration and crust.

CONCLUSIONS: Cutaneous angiosarcoma should be thoroughly considered a differential diagnosis of the head and neck lesions, particularly in elderly patients, despite its low prevalence. Immunohistochemistry is a crucial tool for excluding differential diagnoses. Despite multimodal interventions, prognosis is poor mainly due to the tumor's marked aggressiveness and local infiltrative behavior.

KEYWORDS: Angiosarcoma; Hemangiosarcoma; Head and neck neoplasms.

¹ Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

² Dermatólogo, práctica privada. Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-2121-7586>

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: enero 2025

Correspondencia

Emilio Peniche Luna
emiliopeniche7@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Peniche-Luna E, Martínez-Villavicencio SB, Gatica-Torres M, Ruiz-Matta JM. Angiosarcoma cutáneo primario. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 395-400.

ANTECEDENTES

El angiosarcoma es un tumor maligno de origen mesenquimatoso que corresponde al 1-2% de todos los sarcomas de tejidos blandos.¹ Debido a su naturaleza endotelial, puede manifestarse en cualquier sitio anatómico; la localización cutánea es la más frecuente. Su comportamiento localmente agresivo y altamente infiltrativo lo vuelve uno de los tumores de peor pronóstico de la piel, con una supervivencia global aproximada de 30 meses.² Existen tres variantes principales de angiosarcoma cutáneo: la más frecuente de tipo primario idiopático, principalmente en pacientes mayores (angiosarcoma de Wilson-Jones), y las de origen secundario asociadas con áreas de linfedema crónico, generalmente por procedimientos como mastectomía radical y radioterapia (síndrome de Stewart-Treves).³ En menor medida, el angiosarcoma cutáneo se asocia con enfermedades hereditarias, como la neurofibromatosis.⁴

El 60% de las lesiones se concentran en el segmento de la cabeza y el cuello.⁵ El angiosarcoma cutáneo predomina en adultos mayores de sexo masculino con una relación 2:1 y de origen caucásico.⁶ En términos clínicos, el angiosarcoma cutáneo semeja un hematoma difuso o una lesión papular o nodular elevada que varía desde un color rojo hasta azul violáceo. Al infiltrar el tejido subcutáneo genera edema periférico, ulceración y hemorragia, con una progresión rápida y alta tasa de infiltración a los ganglios linfáticos.^{7,8} El sitio más común de metástasis a distancia son los pulmones y, con menor frecuencia, el hígado, el hueso y los tejidos blandos.⁷

El diagnóstico se basa en la toma de biopsia y el estudio del paciente en busca de enfermedad metastásica con el objetivo de definir el tratamiento de manera individualizada de acuerdo con las características clínicas y la decisión del paciente. La resección quirúrgica de la enfermedad macroscópica con radioterapia coadyuvante

continúa siendo el tratamiento más recomendado, a pesar de no existir una opción terapéutica estandarizada.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 84 años, quien acudió a consulta por manifestar una dermatosis de tres años de evolución que afectaba el segmento de la cabeza y el cuello de forma unilateral, particularmente la piel cabelluda y la mejilla izquierda. A la exploración física se observaron múltiples neoformaciones de aspecto nodular, color violáceo, poliformes, de bordes bien definidos y de superficie anfractuosa, que eran blandas e indoloras al tacto (**Figuras 1 y 2**). La mayor de ellas, que medía aproximadamente 3 cm de diámetro, afectaba la zona parietal de la cabeza, con ulceración y escara central. **Figura 3**

Ante la sospecha diagnóstica de una neoplasia infiltrativa se tomó una biopsia incisional de la lesión de la piel cabelluda. La histología reportó en la epidermis zonas de atrofia. Respecto de la dermis, se observó una proliferación en mantos de vasos sanguíneos irregulares interanastomósicos con paredes compuestas por varias capas

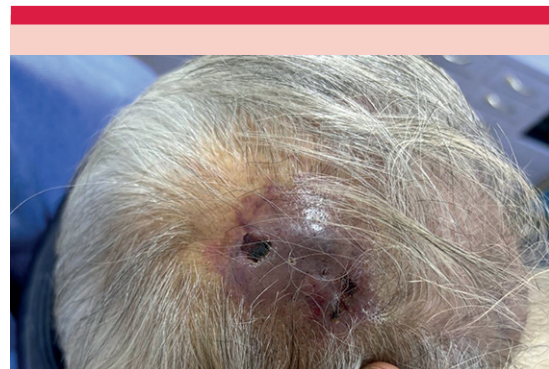


Figura 1. Neoformación poliforme en la piel cabelluda de aproximadamente 3 cm en su eje mayor, de aspecto nodular, color rojo violáceo, bordes bien definidos y superficie anfractuosa.



Figura 2. Dermatitis localizada en el segmento de la cabeza y el cuello, unilateral izquierda, con bordes más difusos en comparación con otras lesiones en el mismo paciente.

de células endoteliales atípicas con pronunciado pleomorfismo nuclear y multinucleación, así como abundantes mitosis atípicas. **Figura 4**

En relación con las tinciones, las células neoplásicas fueron positivas para CD31 y de forma focal para CD45, y negativas para AE1/AE3, S100 y CD34.

Debido al comportamiento agresivo del tumor, se refirió al paciente con el oncólogo, quien encontró metástasis al pulmón y la columna vertebral en torno a T10-T11. Por la diseminación del tumor y las propiedades antiangiogénicas de los taxanos,⁹ se decidió iniciar tratamiento

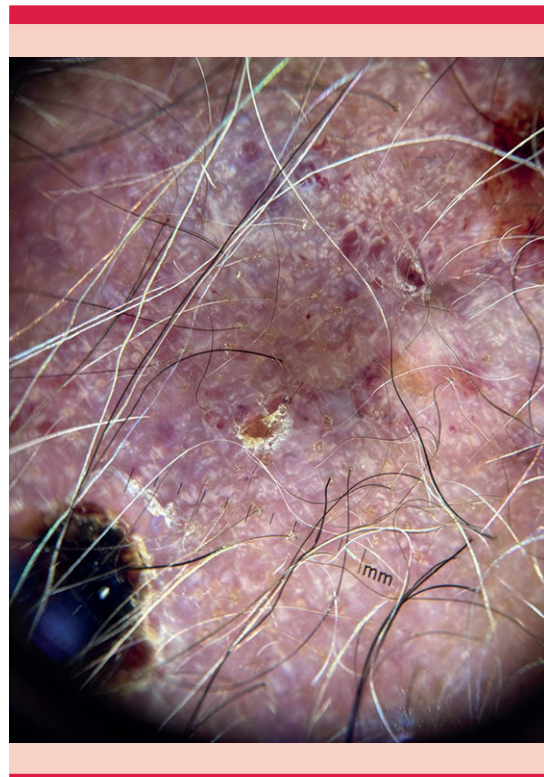


Figura 3. A mayor aumento, se aprecian zonas de ulceración y escara central en la misma lesión, elevadas sobre una base notablemente eritematosa.

con paclitaxel a dosis de 80 mg/m² de forma semanal, con buena tolerancia, pero respuesta parcial al tratamiento.

DISCUSIÓN

El angiosarcoma cutáneo es un tumor poco frecuente y de difícil diagnóstico. La manifestación resulta fundamental para llegar a una sospecha diagnóstica, donde la correlación clínica y el examen deben ser exhaustivos.

Las lesiones en la cabeza y el cuello, de aspecto papular o nodular, de color violáceo, con rápido crecimiento, con bordes irregulares y multicentricidad, particularmente en la piel cabelluda, deben levantar una alta sospecha diagnóstica de angiosarcoma cutáneo.

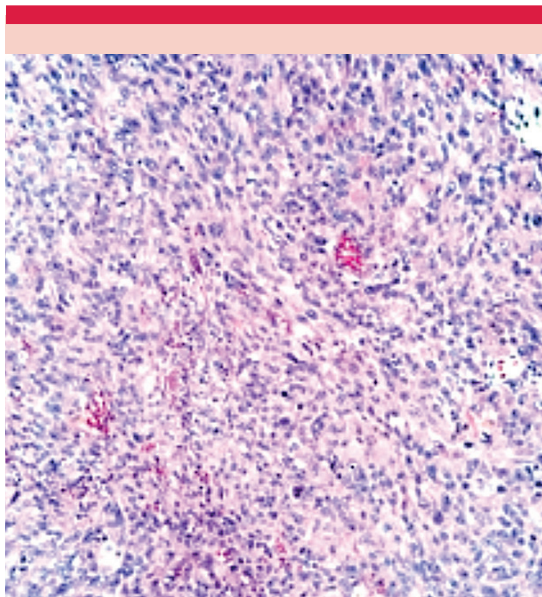


Figura 4. Proliferación en mantos de vasos sanguíneos irregulares interanastomosantes con paredes compuestas por varias capas de células endoteliales atípicas, que muestran una morfología epitelioide con pronunciado pleomorfismo nuclear. Se observan abundantes mitosis atípicas y algunas células con multinucleación, hallazgos compatibles con angiosarcoma epitelioide.

La epidemiología también es decisiva al momento de la evaluación. El paciente del caso coincidía con las características epidemiológicas de mayor frecuencia, como la afectación en personas de edad avanzada y la topografía del tumor.

La inmunohistoquímica resulta fundamental para la identificación y diferenciación del tumor. En términos histológicos, las lesiones se distinguen por estructuras vasculares irregulares, anastomosadas y dilatadas, con células endoteliales poco visibles. Los vasos irregulares disecan la dermis subyacente, formando una red. Las células endoteliales malignas parecen pleomórficas e hiper cromáticas y, a menudo, sobresalen en las luces vasculares.¹⁰ Otras características úti-

les para el diagnóstico son la atipia celular, las mitosis y la formación de endotelio multicapa.

La expresión de CD31 positiva es útil porque es un marcador altamente específico de diferenciación vascular.¹¹ Es importante incluir otras tinciones, como S100, para descartar lesiones de origen melanocítico, particularmente melanoma. En zonas poco diferenciadas, las tinciones positivas para marcadores endoteliales, como CD31, CD34, ERG, factor VIII y VEGF, permiten diferenciar al angiosarcoma cutáneo de otros tumores de origen vascular y fibrohistiocítico.¹²

El sarcoma de Kaposi también debe ser un diagnóstico a considerar, que puede descartarse mediante una adecuada anamnesis e inmunohistoquímica positiva para HHV-8. Además, estas afecciones carecen de formación de canales vasculares anastomosados característicos de angiosarcoma y son negativas para los marcadores endoteliales como CD31.¹¹

Al ser un tumor localmente agresivo con alta tasa de infiltración local, generalmente, el pronóstico es adverso. Las lesiones en la piel cabelluda implican peor supervivencia global en comparación a las localizadas en la cara porque tienden a ser más grandes al momento de la aparición y su curso es más insidioso.¹³

Gran cantidad de pacientes evolucionan a enfermedad diseminada, por lo que se opta por quimioterapia para reducir la carga tumoral y posteriormente efectuar una cirugía paliativa.¹⁴ En general, se requiere una evaluación multidisciplinaria debido a la naturaleza agresiva del tumor. Algunos factores de mal pronóstico son la edad avanzada (más de 70 años), el tamaño del tumor mayor de 5 cm, la localización del tumor (piel cabelluda) y el estadio avanzado al momento del diagnóstico.¹⁵

La intervención quirúrgica ha reportado mejoría de la supervivencia global del paciente

en estadios iniciales. Una cohorte japonesa de 38 pacientes reportó una supervivencia global promedio de 38 meses a partir de la resección quirúrgica del tumor en comparación con 8.4 meses en los pacientes en los que no se practicó operación, aun con márgenes positivos posteriores a la resección.¹⁶

Una cohorte estadounidense evaluó de forma retrospectiva a 47 pacientes con angiosarcoma cutáneo de cabeza y cuello; reportó que ni la quimioterapia ni la radioterapia mejoraron significativamente la supervivencia global de los pacientes. De forma similar, la supervivencia global se prolongó en pacientes con intervención quirúrgica a pesar de tener márgenes positivos posteriores a la resección (5.4 vs 2.8 años en pacientes sin intervención quirúrgica).¹⁷

Debido a las características clínicas del tumor, el pronóstico del paciente del caso es desfavorable, principalmente debido a la edad avanzada, a las lesiones multifocales y a un estadio avanzado al momento del diagnóstico. La metástasis a pulmón en el paciente coincide con el sitio más frecuente de diseminación, lo que reduce considerablemente la supervivencia a pesar de un tratamiento multimodal e invasivo.^{16,17}

Es importante reevaluar el enfoque terapéutico primario basado exclusivamente en quimioterapia debido a que el paciente del caso puede beneficiarse de la extirpación quirúrgica tumoral cuando las condiciones clínicas lo permitan porque esta intervención podría mejorar la supervivencia global.

CONCLUSIONES

Resaltamos la importancia de considerar al angiosarcoma cutáneo diagnóstico diferencial en lesiones de cabeza y cuello, especialmente en pacientes adultos mayores a pesar de su baja frecuencia. La manifestación clínica, con particular enfoque en las características epidemiológicas,

debe ser la principal guía diagnóstica. La inmunohistoquímica es un gran método para descartar los diagnósticos diferenciales. El diagnóstico oportuno permite mejorar la supervivencia global del paciente. A pesar de las intervenciones multimodales, el pronóstico global sigue siendo adverso.

REFERENCIAS

1. Cao J, Wang J, He C, Fang M. Angiosarcoma: a review of diagnosis and current treatment. *Am J Cancer Res* 2019; 9 (11): 2303-2313
2. Wollina U, Hansel G, Schönlebe J, et al. Cutaneous angiosarcoma is a rare aggressive malignant vascular tumour of the skin. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2011; 25 (8): 964-8. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03905.x>
3. Requena C, Morgado-Carrasco D, Cruz J, et al. Kaposi sarcoma and cutaneous angiosarcoma: Guidelines for diagnosis and treatment. *Actas Dermosifiliogr* 2018; 109 (10): 878-887.
4. Young RJ, Brown NJ, Reed MW, et al. Angiosarcoma. *Lancet Oncol* 2010; 11 (10): 983-91. [https://doi.org/10.1016/S1470-2045\(10\)70023-1](https://doi.org/10.1016/S1470-2045(10)70023-1)
5. Albores-Saavedra J, Schwartz AM, Henson DE, et al. Cutaneous angiosarcoma. Analysis of 434 cases from the Surveillance, Epidemiology, and End Results Program, 1973-2007. *Ann Diagn Pathol* 2011; 15 (2): 93-7. <https://doi.org/10.1016/j.anndiagpath.2010.07.012>
6. James W, Elston D, Treat J, et al, editors. *Dermal and subcutaneous tumours*. Elsevier; Philadelphia: 2019.
7. Oley MC, Oley MH, Durry MF, et al. Cutaneous angiosarcoma: A case report. *Int J Surg Case Rep* 2021; 88: 106506. <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2021.106506>
8. Quintero JA, Sánchez JO, Llinás NE, et al. Tratamiento oncológico del angiosarcoma cutáneo. Revisión de la literatura. *Rev Colomb Cancerol* 2012; 16 (1): 4958.
9. Young RJ, Woll PJ. Anti-angiogenic therapies for the treatment of angiosarcoma: a clinical update. *Memo* 2017; 10 (4): 190-193. doi: 10.1007/s12254-017-0365-x
10. Shustef E, Kazlouskaya V, Prieto VG, et al. Cutaneous angiosarcoma: a current update. *J Clin Pathol* 2017; 70: 917-925. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2017-204601>
11. Sullivan HC, Edgar MA, Cohen C, et al. The utility of ERG, CD31 and CD34 in the cytological diagnosis of angiosarcoma: an analysis of 25 cases. *J Clin Pathol* 2015; 68 (1): 44-50. <https://doi.org/10.1136/jclinpath-2014-202629>
12. Fujisawa Y, Yoshino K, Fujimura T, et al. Cutaneous angiosarcoma: the possibility of new treatment options especially for patients with large primary tumor. *Front Oncol* 2018; 8. <https://doi.org/10.3389/fonc.2018.00046>
13. Bernstein JM, Irish JC, Brown DH, et al. Survival outcomes for cutaneous angiosarcoma of the scalp versus face. *Head*

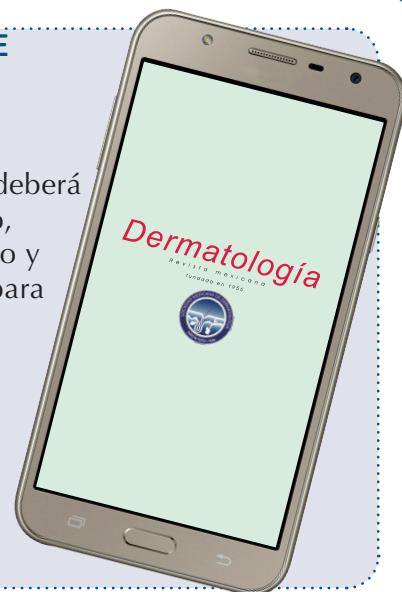
- Neck 2017; 39 (6): 1205-1211. <https://doi.org/10.1002/hed.24747>
14. Dossett L, Harrington M, Wayne C, Gonzalez R. Cutaneous angiosarcoma. *Curr Probl Cancer* 2015; 39 (4): 258-263. <http://dx.doi.org/10.1016/j.currprobcancer.2015.07.007>
 15. Goerdts LV, Schneider SW, Brooken N. Cutaneous angiosarcomas: molecular pathogenesis guides novel therapeutic approaches. *J Deutschen Dermatologischen Gesellschaft* 2022; 20 (4): 429-443. <https://doi.org/10.1111/ddg.14694>
 16. Oashi K, Namikawa K, Tsutsumida A, et al. Surgery with curative intent is associated with prolonged survival in patients with cutaneous angiosarcoma of the scalp and face -a retrospective study of 38 untreated cases in the Japanese population. *Eur J Surg Oncol* 2018; 44 (6): 823-829. <https://doi.org/10.1016/j.ejso.2018.02.246>
 17. Ramakrishnan N, Mokhtari R, Charville G, et al. Cutaneous angiosarcoma of the head and neck-A retrospective analysis of 47 patients. *Cancers (Basel)* 2022; 14 (15): 3841. <https://doi.org/10.3390/cancers14153841>

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.v70i3.11218>

Queratoacantoma digital distal múltiple

Multiple distal digital keratoacanthoma.

Laura Padilla Durán,¹ Sergio Gabriel Carbia,² María Victoria Ferrea,³ Ana Laura Campastri,⁴ Paola Andrea Rosales,¹ Carlos Eduardo Bao,⁵ Olga Gabriela Pérez,⁶ Roberto Ricardo Glorio⁷

Resumen

ANTECEDENTES: El queratoacantoma digital distal, también conocido como queratoacantoma subungueal, es una variante infrecuente y agresiva de queratoacantoma. Es una tumoración subungueal dolorosa de crecimiento progresivo y recurrencia frecuente que rara vez muestra regresión espontánea. Debido a su crecimiento expansivo en el tejido subungueal puede provocar paroniquia y, ocasionalmente, daño del hueso subyacente. Su diagnóstico representa un reto por las similitudes clínicas con otras enfermedades. La histopatología es similar a la del queratoacantoma solitario, aunque con mayor disqueratosis y escasa o nula atipia nuclear.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 53 años, que consultó por dolor y alteraciones ungueales de un año de evolución en el tercer dedo de la mano izquierda. Tras la extirpación completa y el diagnóstico histopatológico de queratoacantoma, manifestó, a los 6 meses, otra tumoración dolorosa en el segundo dedo de la mano derecha con el mismo diagnóstico.

CONCLUSIONES: El queratoacantoma digital distal múltiple de aparición sucesiva es una variante poco frecuente y agresiva del queratoacantoma.

PALABRAS CLAVE: Queratoacantoma; paroniquia; tumor.

Abstract

BACKGROUND: Distal digital keratoacanthoma, also known as subungual keratoacanthoma, is a rare and aggressive variant of keratoacanthoma. It is a painful subungual tumor with progressive growth and frequent recurrence that rarely presents spontaneous regression. Due to its expansive growth in the subungual tissue, it can cause paronychia and, occasionally, involvement of the underlying bone. Its diagnosis represents a challenge due to the clinical similarities with other diseases. Histopathology is similar to that of solitary keratoacanthoma, although with greater dyskeratosis and little or no nuclear atypia.

CLINICAL CASE: A 53-year-old male patient, who consulted for pain and nail changes of one year duration in the third finger of the left hand. After complete removal and the histopathological diagnosis of keratoacanthoma, 6 months later he developed another painful tumor on the second finger of the right hand with the same diagnosis.

CONCLUSIONS: Multiple distal digital keratoacanthomas of successive appearance are a rare and aggressive variant of keratoacanthoma.

KEYWORDS: Keratoacanthoma; Paronychia; Tumor.

¹ Médica concurrente.

² Jefe del servicio. Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología.

³ Jefa de residentes.

⁴ Médica de planta del servicio de Dermatología.

⁵ Médico de planta del servicio de Traumatología.

⁶ Médica de planta del servicio de Anatomía Patológica.

⁷ Profesor regular adjunto (Universidad de Buenos Aires).

Hospital General de Agudos José María Penna, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0003-3668-3475>

<https://orcid.org/0000-0002-8224-1873>

<https://orcid.org/0000-0001-5627-2919>

<https://orcid.org/0000-0002-8313-9053>

Recibido: septiembre 2024

Aceptado: enero 2025

Correspondencia

Sergio Gabriel Carbia
sergiocarbia67@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Padilla-Durán L, Carbia SG, Ferrea MV, Campastri AL, Rosales AP, Bao CE, Pérez OG, Glorio RR. Queratoacantoma digital distal múltiple. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 401-405.

ANTECEDENTES

En 1889 Jonathan Hutchinson describió al queratoacantoma como una “úlcer cráteriforme de la cara”. En 1975, Kwitken planteó la hipótesis de que esta afección representaba un carcinoma espinocelular con arquitectura de queratoacantoma o una forma maligna abortiva que podía progresar a carcinoma espinocelular.¹

Este tumor epitelial se origina en el folículo pilosebáceo y, por lo general, afecta zonas fotoexpuestas. El queratoacantoma digital distal, también conocido como queratoacantoma subungueal, es una variante agresiva del queratoacantoma porque rara vez muestra regresión espontánea y puede destruir el hueso subyacente.

Se comunica un caso de queratoacantoma digital distal, padecimiento infrecuente y excepcional cuando su manifestación es múltiple.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 53 años que consultó por dolor y alteraciones ungueales de un año de evolución en el tercer dedo de la mano izquierda, sin antecedentes traumáticos previos.

Al examen físico, se observó un tumor nodular doloroso hiperqueratósico subungueal, con destrucción de parte de la lámina ungueal, en la falange distal del dedo medio izquierdo. **Figura 1**

Los estudios de laboratorio estaban dentro de parámetros normales y las serologías (VDRL, VIH, hepatitis B y C) resultaron negativas. El estudio micológico directo y el cultivo de la lámina ungueal fueron negativos.

La radiografía de la mano izquierda y del dedo medio no reveló alteraciones significativas ni daño óseo y la resonancia nuclear magnética del dedo afectado evidenció formación subun-



Figura 1. Tumor nodular doloroso hiperqueratósico subungueal, con destrucción de la parte distal de la lámina ungueal en la falange distal del dedo medio izquierdo.

gueal sin daño a la zona cortical, sin afectar los ligamentos y las articulaciones.

La histopatología informó una proliferación de arquitectura cráteriforme compuesta por células epiteliales escamosas, monomorfas, de aspecto vítreo y queratinización abrupta. **Figura 2**

Con el diagnóstico de queratoacantoma digital distal se practicó escisión quirúrgica completa del tumor. A los seis meses manifestó otra tumoración en el dedo índice de la mano derecha de similares características imagenológicas e histopatológicas tras la extirpación quirúrgica completa. **Figura 3**

DISCUSIÓN

Inicialmente, el queratoacantoma solía considerarse un tumor epitelial benigno. Sin embargo, debido a su potencial de transformación ma-

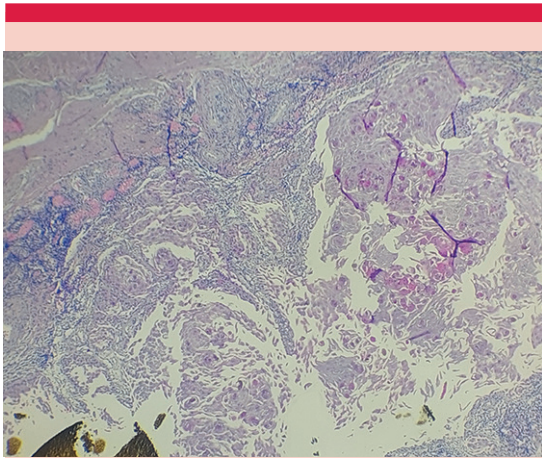


Figura 2. Histopatología (hematoxilina-eosina, 10x): proliferación de células epiteliales escamosas, monomorfas, de aspecto vítreo que queratinizan abruptamente, de arquitectura crateriforme.



Figura 3. Afectación de la segunda falange distal del dedo índice derecho.

ligna, ha surgido controversia en cuanto a su clasificación como precáncer cutáneo, pseudocáncer o, incluso, una forma específica de carcinoma espinocelular temprano.² Se trata de una entidad clínico-patológica, morfológica y etiopatogénica diferente al carcinoma espinocelular, aunque, actualmente, no existen criterios universales para diferenciarlo.¹

Por tal motivo, a partir del 2018, la Organización Mundial de la Salud ha clasificado al queratoacantoma como una variante bien diferenciada de carcinoma espinocelular.³

La etiopatogenia del queratoma subungueal aún se desconoce, pero puede asociarse con traumatismos o con la exposición a sustancias químicas cancerígenas, eccema, psoriasis, dermatitis atópica, xeroderma pigmentoso e incontinencia pigmenti.⁴

En términos clínicos, se manifiesta como una tumoración de rápido crecimiento, muy dolorosa al tacto, localizada preferentemente en la porción distal del lecho ungueal, sobre todo en los primeros tres dedos de la mano. Evoluciona con destrucción de la lámina ungueal al desarrollar un nódulo hiperqueratósico y tiende a la invasión profunda con ocasional daño óseo.^{1,5,6,7} Si aparece próximo al borde proximal y lateral de la uña, puede provocar una lesión paroniquia-símil con edema, eritema e induración y, si lo hace en relación con el borde distal, suele manifestarse con onicólisis parcial. La variante múltiple suele ser excepcional.^{5,8}

La histopatología es similar a la del queratoacantoma solitario, varía según el estadio de la lesión, aunque con una mayor disqueratosis y escasa o nula atipia nuclear.^{3,5,9-15}

Estos hallazgos incluyen hiperplasia y un tapón queratósico central, así como queratinocitos con citoplasma eosinofílico y ocasionalmente se observan células atípicas y un infiltrado

inflamatorio perivascular linfoplasmocitario e histiocitario en la dermis superior y media. En el queratoacantoma digital distal se observan células disqueratóticas eosinófilas más numerosas, con mayor tendencia a infiltrar en profundidad y menor infiltrado inflamatorio y fibrosis.^{1,3,6,7,9,15}

En términos radiológicos, puede evidenciarse erosión del hueso subyacente por presión en forma de copa sin reacción perióstica asociada. Para mayor precisión debe solicitarse una tomografía computada o resonancia nuclear magnética.^{5,6,14,15}

Los diagnósticos diferenciales incluyen una variedad de tumores subungueales, algunos pueden ser dolorosos. El carcinoma espinocelular debe excluirse cuidadosamente debido a su peor pronóstico y así evitar tratamientos mutilantes.⁴

El tratamiento del queratoacantoma digital distal consiste en la extirpación quirúrgica completa de la lesión. La cirugía micrográfica de Mohs está indicada como primera línea en tumores persistentes o recurrentes al permitir la mayor preservación de los tejidos. En su defecto, la amputación es actualmente el único tratamiento quirúrgico definitivo reconocido en pacientes con múltiples recurrencias, alteración ósea subyacente o sospecha de carcinoma espinocelular.^{1,3,5,6,9,12,14,15,16} El metotrexato oral o intralesional se ha descrito como una alternativa de tratamiento seguro y eficaz.⁴

Todo paciente con queratoacantoma digital distal debe tener un seguimiento estricto por la posibilidad de recidiva.^{1,3,6,7,9,10,12,14,15}

CONCLUSIONES

El diagnóstico del queratoacantoma digital distal es un desafío debido a las similitudes clínicas que comparte con otras enfermedades que afectan las falanges digitales. Es importante considerar este padecimiento en el diagnóstico

diferencial ante un tumor doloroso, subungueal y de rápido crecimiento, para evitar retrasos en el diagnóstico y tratamientos mutilantes. Debe tener un seguimiento estricto, por la posibilidad de recidiva.

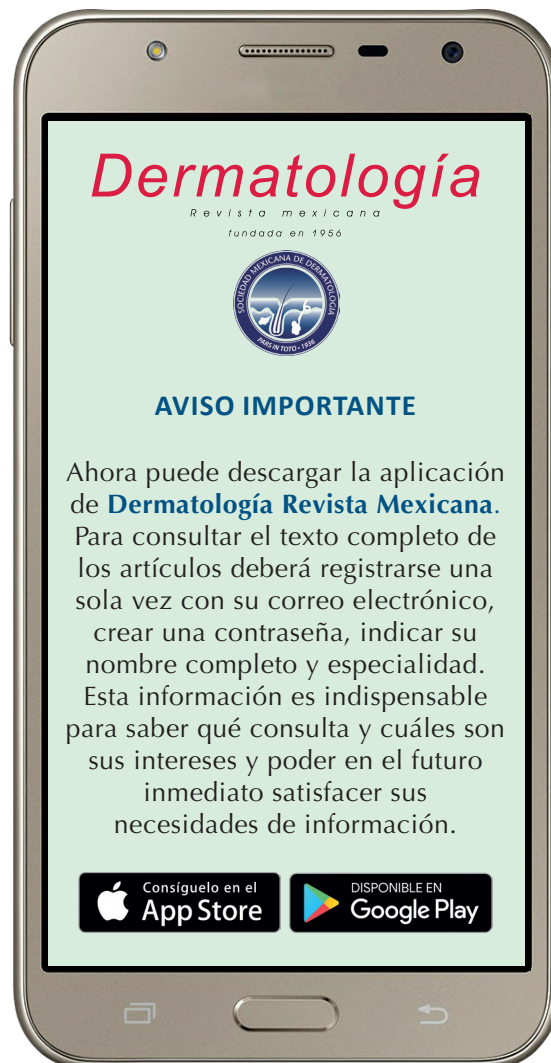
DECLARACIONES

Sin fondos de financiamiento para este trabajo, ni conflictos de interés.

REFERENCIAS

- González A, Pérez C, Preti C, Corbella M, et al. Queratoacantoma. *Dermatol Argent* 2019; 25 (4): 144-151.
- Simmons B, Baker J, Zaiac M, Cho-Vega J et al. Subungueal keratoacanthoma in a patient with yellow nail syndrome. *Dermatol Surg* 2016; 42 (7): 900-902. <https://doi.org/10.1097/DSS.0000000000000734>
- Vilcea A, Stoica L, Georgescu C, et al. Clinical, histopathological and immunohistochemical study of keratoacanthoma. *Rom J Morphol Embryol* 2021; 62 (2): 445-456. <https://doi.org/10.47162/RJME.62.2.10>
- Figueroa-Ramos G, Gatica-Torres M, López-López K, Domínguez-Cherit J. Subungueal keratoacanthoma: typical and atypical presentations of an uncommon nail tumor. *Skin Appendage Disord* 2023; 9 (4): 291-295. <https://doi.org/10.1159/00052972>
- Martínez-López A, Blasco-Morente G, Pérez-López I, García-Durá E. Queratoacantoma digital distal en paciente con incontinencia pigmenti. *Actas Dermosifiliogr* 2016; 107 (3): 257-258.
- Cecchi R, Troiano M, Buralli L, Innocenti S. Recurrent distal digital keratoacanthoma of the periungueal region treated with Mohs micrographic surgery. *Australas J Dermatol* 2012; 53 (1): e5-e7. <https://doi.org/10.1111/j.1440-0960.2010.00692.x>
- Fujii M, Honma M, Takahashi H, et al. The nuclear factor kappa B p50 subunit and cortactin as markers to distinguish between keratoacanthoma and well-differentiated squamous cell carcinoma. *Clin Exp Dermatol* 2011; 36 (7): 788-92. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2011.04118.x>
- Scrimenti RJ, Korkos GJ. Subungueal keratoacanthoma. Report of case with multiple digital lesions. *Wis Med J* 1971; 70 (2): 83-6.
- Gonzalez A.J, Gutierrez E, Montesinos E, Burgues G, et al. Queratoacantoma digital distal: importancia del diagnóstico diferencial con el carcinoma escamoso subungueal. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 (6): 549-551.
- Cuestas S, Pérez M.P, Soriano P, Prosper A, et al. Queratoacantoma digital distal: presentación de dos casos y revisión de la bibliografía médica. *Med Cutan Iber Lat Am* 2015; 43 (3): 222-225.

11. Fujii M, Honma M, Takahashi H, et al. The nuclear factor kappa B p50 subunit and corneodesmosin as markers to distinguish between keratoacanthoma and well-differentiated squamous cell carcinoma. *Clin Exp Dermatol* 2011; 36 (7): 788-92. Subungual keratoacanthoma. Report of case with multiple digital lesions <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2011.04118.x>
12. Le Bert A, Soto D, Vial V, Bentjerodt R et al. Queratoacantoma subungueal: A propósito de un caso. *Rev Argent de Dermatol* 2015; 96 (4): 86-98.
13. Pérez D, Ramos A, Landini V. Queratoacantoma: ¿carcinoma epidermoide, pseudocáncer o precáncer? Aspectos moleculares. *Cent Dermatol Pascua* 2019; 28 (3): 117-121.
14. Baran R, Mikhail G, Costini B, Tosti A, Goettmann-Bonvallet S. Distal digital keratoacanthoma: two cases with a review of the literature. *Dermatol Surg* 2001; 27 (6): 575-579. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2001.01915.x>
15. Baran R, Goettmann S. Distal digital keratoacanthoma: a report of 12 cases and a review of the literature. *Br J Dermatol* 1998; 139 (3): 512-515. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.1998.02421.x>
16. Al-Hassani F, Davies J, Pang C, Knight S. Local subungual excision and graft use in patients with incontinencia pigmenti: A case report and review of the literature. *JPRAS Open* 2017; 11: 33-36. <https://doi.org/10.1016/j.jpra.2017.01.002>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11219>

Pityriasis rubra pilaris posinfecciosa en edad escolar

Post-infectious pityriasis rubra pilaris at school age.

Gisel Bocaney Gómez,¹ Sandra Vivas Toro²

Resumen

ANTECEDENTES: La pityriasis rubra pilaris, o enfermedad de Devergie, es una afección clásica de la dermatología que consiste en una alteración de la queratinización cuya causa abarca diversos factores y que tiene manifestaciones cutáneas heterogéneas, poco frecuente en edades tempranas. Se han descrito casos cuya aparición es posterior a algún episodio infeccioso, principalmente por estreptococo, citomegalovirus, posvacunales y varicela.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 9 años, con antecedente de infección por varicela, cuyos datos clínicos iniciaron un mes antes de la consulta, con lesiones tipo pápulas foliculares del color de la piel que confluían formando placas de bordes regulares, bien definidos, con islotes de piel sana y queratodermia palmoplantar. La dermatoscopia y la biopsia cutánea apoyaron el diagnóstico.

CONCLUSIONES: Por la similitud clínica con otro subtipo de la enfermedad y el escaso reporte de casos asociados con infecciones, no ha podido definirse la prevalencia real de esta variante, por lo que surge la necesidad de añadir el subtipo posinfeccioso a la clasificación.

PALABRAS CLAVE: Pityriasis rubra pilaris; *Streptococcus*; citomegalovirus; virus varicela zoster.

Abstract

BACKGROUND: Pityriasis rubra pilaris, or Devergie's disease, is a classic illness in dermatology consisting of an alteration of keratinization whose cause includes various factors, and which presents heterogeneous cutaneous manifestations, rare at early ages. Cases have been described whose onset is after an infectious episode, mainly by streptococcus, cytomegalovirus, post-vaccination and chickenpox.

CLINICAL CASE: A 9-year-old female patient with a history of chickenpox infection, who began to show symptoms one month prior to the consultation, with skin-colored follicular papule-type lesions that merged to form plaques with well-defined regular edges with islands of healthy skin and palmoplantar keratoderma. Dermoscopy and a skin biopsy supported the diagnosis.

CONCLUSIONS: Due to the clinical similarity with another subtype of the entity and the scarce reports of cases associated with infections, the real prevalence of this variant has not been able to be defined, which is why the need arises to add the post-infectious subtype to the classification.

KEYWORDS: Pityriasis rubra pilaris; *Streptococcus*; *Cytomegalovirus*; *Chickenpox*.

¹ Médico residente de primer año de posgrado de dermatología.

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

ORCID

<https://orcid.org/0009-0003-5954-9639>
<https://orcid.org/0000-0003-2503-0532>

Recibido: enero 2024

Aceptado: enero 2025

Correspondencia

Gisel Bocaney Gómez
giselbocaney@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Bocaney-Gómez G, Vivas-Toro S. Pityriasis rubra pilaris posinfecciosa en edad escolar. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (3): 406-410.

ANTECEDENTES

La pitiriasis rubra pilaris, también conocida como enfermedad de Devergie, es un padecimiento clásico de la dermatología, descrito desde el siglo XVIII. Alphonse Devergie y Besnier contribuyeron con su denominación, consiste en una alteración de la queratinización con manifestaciones cutáneas heterogéneas.¹ Corresponde al 0.03% de la consulta dermatológica, con una incidencia reportada de 1 por cada 5000 habitantes; se manifiesta en todas las edades y ambos sexos, pero frecuentemente aparece en la primera o sexta década de la vida; en edades tempranas es menos frecuente.^{2,3}

Las manifestaciones clínicas son heterogéneas y dependen de la clasificación. Griffiths clasificó la enfermedad en cinco tipos según las manifestaciones clínicas, el pronóstico y la edad de aparición y posteriormente se asoció un tipo de pitiriasis rubra pilaris por infección de VIH.⁴

Cuadro 1

En el decenio de 1980, Larrègue propuso un subgrupo cuyas características clínicas son indistinguibles del tipo III, pero es precedido por

una infección viral o bacteriana: la pitiriasis rubra pilaris aguda posinfecciosa.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 9 años, natural y procedente de Carabobo, Venezuela. Antecedentes familiares no contributorios, con antecedente de infección por varicela 15 días antes de su padecimiento actual; fototipo cutáneo IV/VI según la escala de Fitzpatrick. Una semana antes de la consulta manifestó lesiones tipo pápulas eritematosas y descamativas, generalizadas, e hiperqueratosis palmoplantar, por lo que acudió a consulta en el servicio de Dermatología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, en Valencia, Carabobo, en abril de 2023.

Al examen físico se observó una dermatosis generalizada bilateral y simétrica, caracterizada por pápulas foliculares hiperqueratósicas; algunas confluían formando placas del color de la piel de bordes regulares, bien definidos, con escamas blancas finas en su superficie. **Figura 1**

Asimismo, en las palmas y las plantas, se observó queratodermia amarillenta difusa y cérea

Cuadro 1. Clasificación de la pitiriasis rubra pilaris

Tipo de pitiriasis rubra pilaris	Características
I: clásica del adulto	Más frecuente. Suele comenzar en la mitad superior del cuerpo con progresión cefalocaudal. Asociación con: queratodermia palmoplantar amarillo-anaranjada, afectación ungueal y, con frecuencia, eritrodermia
II: atípica del adulto	Sin progresión cefalocaudal. Se caracteriza por dermatitis ictiosiforme, queratosis palmoplantar gruesa y escaso cabello en la piel cabelluda
III: clásica juvenil	Afecta a niños de entre 5 y 10 años. Representa aproximadamente el 10% de los casos, buen pronóstico, con alivio espontáneo frecuente
IV: juvenil circunscrita	Principalmente en adolescentes. Causa eritema bien delimitado e hiperqueratosis folicular, que predomina en las rodillas y los codos. Curso prolongado o recurrente
V: juvenil atípica	Forma rara, estrechamente asociada con la pitiriasis rubra pilaris hereditaria. Suele tener inicio temprano y curso crónico. Se caracteriza por hiperqueratosis folicular y dermatitis ictiosiforme
VI: asociada con el VIH	Se relaciona con infección por VIH, generalmente sin evidencia de inmunosupresión. Mal pronóstico, escasa respuesta al tratamiento. Puede causar lesiones noduloquisticas, similares al liquen espinuloso y eritrodermia



Figura 1. Pápulas foliculares hiperqueratósicas.

(Figura 2). También se encontraron adenopatías cervicales bilaterales. El resto del examen físico no mostró alteraciones. Con técnica de dermatoscopia con luz polarizada se evidenciaron pápulas foliculares hiperqueratósicas de tamaño variable.

Los resultados de los exámenes paraclínicos reportaron hematología completa: leucocitos: 12,055 (neutrófilos 47%, linfocitos 50%, eosinófilos 3%), hemoglobina 13.4 g, plaquetas 213,000; química sanguínea: glucemia basal 78 mg/dL, urea 16 mg/dL, creatinina 0.6 mg/dL; PCR 3.9 mg/L (VR 0.8); serologías: VIH no reactivo, VDRL no reactivo, IgE 218 UI/mL (VR 200 UI/mL), IgMVVZ 1.1 UI/mL, IgGVVZ 1.6 UI/mL (positivos). La radiografía de tórax posteroanterior y la ecografía abdominal no mostraron alteraciones.

La biopsia incisional de la lesión de piel del tórax posterior, con tinción de hematoxilina-



Figura 2. Queratodermia amarillenta, difusa y cérea.

eosina, reportó: en la epidermis, ortoqueratosis laminar con paraqueratosis vertical y horizontal y acantosis; en la dermis, infiltrado inflamatorio perivascular (Figura 3). En otro corte histológico a 40x se observó un tapón de queratina en el folículo pilosebáceo (Figura 4), hallazgos sugerentes de pitiriasis rubra pilaris.

Se indicó tratamiento con emolientes con urea, corticosteroide tópico de alta potencia y retinoide tópico.

DISCUSIÓN

La pitiriasis rubra pilaris es un padecimiento dermatológico con un antecedente histórico que data del siglo XVIII; es una enfermedad inflamatoria en la que se ve alterada la queratinización de la piel que genera manifestaciones clínicas diversas. Es poco común, sobre todo en edad pediátrica. Su incidencia se reporta en 1 por cada 5000 habitantes en Estados Unidos e

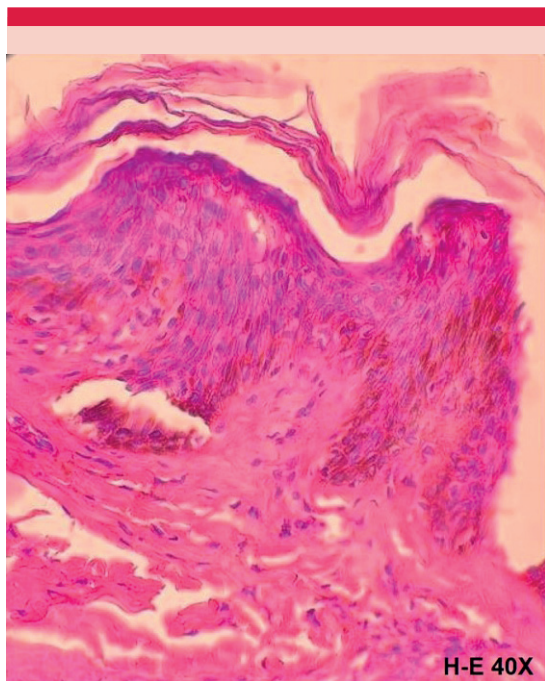


Figura 3. Ortoqueratosis laminar con paraqueratosis vertical y horizontal, acantosis, infiltrado inflamatorio perivascular.

Inglaterra; afecta a todas las edades, etnias y a uno y otro sexo, pero frecuentemente aparece en la primera o sexta década de la vida, por lo que se considera de distribución bimodal.^{1,2,3}

Su causa se desconoce; actualmente, se aceptan como desencadenantes infecciones virales, bacterianas, enfermedades autoinmunitarias o neoplásicas. También se ha descrito el componente genético, con la descripción de formas familiares particularmente relacionadas con mutaciones en el gen CARD14 del cromosoma 17q25, sin menospreciar la alteración de linfocitos T y el déficit de TNF- α . Se han reportado casos desencadenados por agentes infecciosos, como estreptococos, citomegalovirus, posvacunación oral contra poliomielitis y triple bacteriana (DPT) y varicela, como en la paciente del caso.³⁻⁶

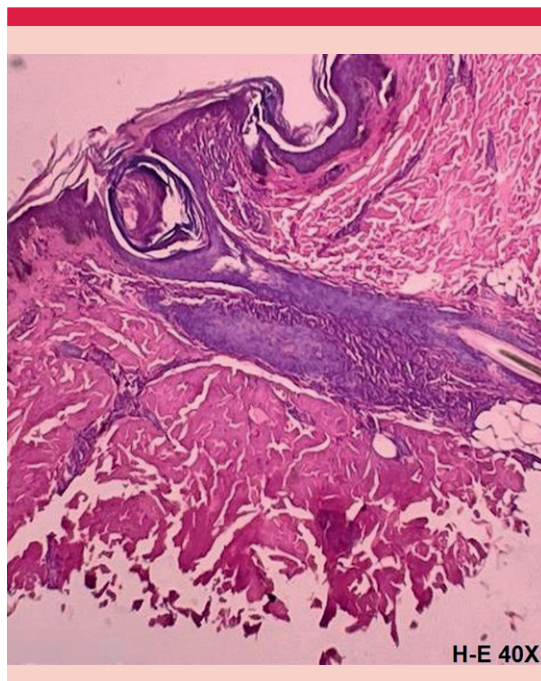


Figura 4. Tapón de queratina en el folículo pilosebáceo.

Las manifestaciones clínicas son variadas y dependen de la clasificación; sólo 3 tipos pueden afectar a niños. El tipo III, o clásico juvenil, se manifiesta de forma generalizada con lesiones tipo pápulas foliculares y placas de color rojo-naranja con islotes de piel sana y queratodermia palmoplantar amarillenta cerosa. El tipo IV juvenil circunscrito es la única variante focal y es la más común en la edad pediátrica; topográficamente afecta los codos, las rodillas y sobre las prominencias óseas, y el tipo V atípico juvenil es hereditario con características similares al clásico.

En 1983 Larrègue propuso un subgrupo cuyas características clínicas son indistinguibles del tipo III pero es precedido por una infección viral o bacteriana: la pitiriasis rubra pilaris aguda posinfecciosa, caracterizada por ausencia de antecedentes familiares, aparición después del primer año de vida, antecedente de episodio infeccioso,

ausencia de alteraciones en los exámenes de laboratorio, excepto las derivadas del proceso infeccioso, aspecto clínico similar a la pitiriasis rubra pilaris clásica juvenil y curso agudo con evolución crónica. La paciente del caso clínico cumplió con todos los criterios mencionados.⁵⁻⁸

La afectación ungueal tiene prevalencia del 13 al 33% y puede manifestarse en niños como engrosamiento de la lámina ungueal, coloración amarillo-marrón, hiperqueratosis subungueal y hemorragias en astilla; en el tipo V se ha descrito onicólisis y onicogriposis.⁹

El diagnóstico se basa en la clínica e histopatología; esta última se distingue por ortoqueratosis con paraqueratosis alternante en dirección vertical y horizontal, acantosis epidérmica, ocasionalmente infiltrado linfocítico perivascular superficial en la dermis subyacente y tapones de queratina en los infundíbulos foliculares.⁴

El tratamiento debe individualizarse. La terapia tópica inicia con emolientes con urea o queratolíticos, esteroides tópicos, inhibidores de calcineurina y retinoides tópicos; éstos son los primeros pasos antes de escalar al tratamiento sistémico o fototerapia. Si el tratamiento tópico es insuficiente, deben indicarse, como primera línea, retinoides sistémicos, actualmente aceptados en niños, de preferencia isotretinoína a dosis de 1 a 1.5 mg/kg/día. Si la terapia no es efectiva o existe alguna contraindicación, debe considerarse el metotrexato, ciclosporina o azatioprina. En la actualidad, hay múltiples estudios que sugieren la administración de agentes inmunosupresores biológicos, como los inhibidores del TNF- α , el secukinumab y ustekinumab. También se reporta el uso de fototerapia UVB de banda estrecha y PUVA.^{4,7}

CONCLUSIONES

La pitiriasis rubra pilaris es una enfermedad antigua, inflamatoria, crónica, en la que se

ve afectada la queratinización de la piel; se atribuye a factores epigenéticos, inmunológicos, neoplásicos y genéticos. En algunos casos se ha reportado su aparición luego de una infección viral. Principalmente se asocia con infecciones respiratorias, por ello se ha descrito una variante de la enfermedad posinfecciosa con características clínicas indistinguibles de la forma clásica, lo que añade valor a la anamnesis; sin embargo, los casos reportados siguen siendo escasos, por lo que no puede definirse la prevalencia de la enfermedad, ni se ha añadido este subtipo a la clasificación. A pesar de los múltiples estudios efectuados, su tratamiento sigue siendo complicado, prolongado y un fallo en el tratamiento hace al paciente propenso a las recidivas.

REFERENCIAS

1. Mancilla-Gudiel P, Arenas R. Pitiriasis rubra pilar: una revisión. *Dermatol CMQ* 2020; 18 (1): 53-60.
2. Castro L, Mejía G, Aguilar G, et al. Pitiriasis rubra pilaris en niños: informe de 2 casos. *Rev Argent Dermatol* 2020; 101 (4): 117-136.
3. García-Briz M, García-Ruiz R, Zayas-Gávila A, Mateu-Puchades A. Pitiriasis rubra pilaris. ¿Algo más que un trastorno de la queratinización? *Med Cutan Iber Lat Am* 2018; 46 (1): 7-12.
4. Roenneberg S, Biedermann T. Pityriasis rubra pilaris: Algorithms for diagnosis and treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32 (6): 889-898. <https://doi.org/10.1111/jdv.14761>
5. Ortiz A, Bernedo P, Casas A, Ychaso G. pitiriasis rubra pilaris: a propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol* 2020; 101 (3): 21-30.
6. Filippi F, Patrizi A, Chessa MA, et al. A novel presentation of juvenile pityriasis rubra pilaris with possible involvement of bacterial superantigens. *J Dtsch Dermatol Ges* 2022; 20 (3): 335-337. <https://doi.org/10.1111/ddg.14662>
7. Brown F, Badri T. Pitiriasis rubra pilaris. *StatPearls*. Isla del Tesoro 2023.
8. Ferrándiz-Pulido C, Bartralot R, Bassas P, Bodet D. Pitiriasis rubra pilaris aguda postinfecciosa: una dermatosis mediada por superantígenos. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 706-9. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(09\)72284-7](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(09)72284-7)
9. Grover C, Kharghoria G. Trachyonychia with juvenile pityriasis rubra pilaris. *Indian Dermatol Online J* 2021; 12: 758-9. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_840_20

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11220>

Anetodermias primarias y secundarias

Primary and secondary anetodermias.

Sebastián Gil Quiñones,^{1,2} Bladimir Rodríguez Lechtig,¹ Andrés Felipe García,¹ Marlon Barrera Montañez,¹ María Carolina Rojas Saavedra,⁴ Adriana Motta³

Resumen

ANTECEDENTES: La anetodermia es un trastorno benigno del tejido conectivo que se manifiesta por áreas de piel flácida, atrófica y deprimida o herniada. Su patogénesis implica la alteración de las fibras elásticas en la dermis, aunque su causa sigue siendo objeto de estudio. Existen formas primarias y secundarias, cuya diferenciación es decisiva para un tratamiento adecuado.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 16 años, diagnosticado clínica e histopatológicamente con anetodermia primaria tipo Jadassohn-Pellizzari.

CONCLUSIONES: La anetodermia debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las cicatrices atróficas. Para su confirmación debe hacerse un estudio histopatológico con tinción de fibras elásticas. Además, es fundamental descartar causas primarias y reconocer posibles asociaciones sistémicas para proporcionar el tratamiento adecuado.

PALABRAS CLAVE: Anetodermia primaria; anetodermia secundaria; fibra elástica; atrofia.

Abstract

BACKGROUND: Anetoderma is a benign connective tissue disorder that presents as circumscribed areas of flaccid, atrophic, and depressed or herniated skin. Its pathogenesis involves elastic fiber alterations in the dermis, though its etiology remains under investigation. It is classified into primary and secondary forms, which is crucial for appropriate management.

CLINICAL CASE: A 16-year-old male patient diagnosed both clinically and histopathologically with primary anetoderma of the Jadassohn-Pellizzari type.

CONCLUSIONS: Anetoderma should be considered in the differential diagnosis of atrophic scars. Histopathological examination with elastic fiber staining is essential for confirmation. Additionally, it is crucial to rule out primary causes and recognize possible systemic associations for an optimal therapeutic approach.

KEYWORDS: Primary anetoderma; Secondary anetoderma; Elastic fiber; Atrophy.

¹ Programa de Dermatología.

² Grupo de Investigación en Dermatología Clínica e Infecciosa.

³ Directora del Programa de Dermatología.

Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

⁴ Médico general, Universidad de la Sabana, Bogotá, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-5974-1431>

<https://orcid.org/0000-0002-5305-5895>

<https://orcid.org/0000-0002-0144-5779>

<https://orcid.org/0000-0001-6483-5224>

<https://orcid.org/0000-0002-9749-1365>

<https://orcid.org/0000-0002-1924-1256>

Recibido: marzo 2024

Aceptado: febrero 2025

Correspondencia

Sebastián Ramiro Gil Quiñones
sgil9602@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Gil-Quíñones S, Rodríguez-Lechtig B, García AF, Barrera-Montañez M, Rojas-Saavedra MC, Motta A. Anetodermias primarias y secundarias. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 411-415.

ANTECEDENTES

La anetodermia es una enfermedad benigna del tejido conectivo, caracterizada por la alteración de las fibras elásticas en la dermis, lo que clínicamente se manifiesta en áreas de piel flácida, atrófica y herniada o deprimida.^{1,2} Se han identificado múltiples factores etiológicos, y su clasificación más aceptada la divide en anetodermia primaria y secundaria.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 16 años, sin antecedentes médicos de importancia, quien consultó al servicio de dermatología por un cuadro de un año de evolución caracterizado por la aparición progresiva de lesiones eritematosas elevadas y áreas atróficas blanquecinas en el tronco y las extremidades superiores, asociadas con prurito y ardor. Recibió tratamiento previo con ivermectina oral, antihistamínicos, benzoato de bencilo e hidrocortisona tópica de manera intermitente, sin mejoría.

El examen físico reveló pápulas y placas eritematosas sin alteraciones epidérmicas en un primer momento y posteriormente la aparición de máculas hipocrómicas e hiperpigmentadas y áreas atróficas circunscritas compatibles con anetodermia. **Figuras 1 a 3**

Los diagnósticos diferenciales considerados fueron: urticaria maculopapular, micosis fungoides y pitiriasis liquenoide crónica, por lo que se solicitaron estudios complementarios y biopsias de piel con tinción de fibras elásticas.

Los exámenes de laboratorio evidenciaron positividad para anticuerpos antinucleares (1:80, patrón granular fino) con complemento dentro de valores normales. No se encontraron alteraciones en anticuerpos anti-C1q, hemograma, extendido de sangre periférica, perfil renal, hepático ni infeccioso (hepatitis B y C, sífilis y virus de inmunodeficiencia humana).



Figura 1. Pápulas eritematosas, máculas hipo e hiper-crómicas y áreas atróficas focales anetodérmicas en el tórax anterior.



Figura 2. Acercamiento que muestra áreas atróficas focales anetodérmicas en el tórax anterior derecho.

El estudio histopatológico reveló infiltrado mastocitario perivascular en la biopsia de piel activa (**Figura 4**), mientras que el estudio de la biopsia del área atrófica mostró una disminución de fi-



Figura 3. Al presionar con un hisopo se observa depresión de la piel.

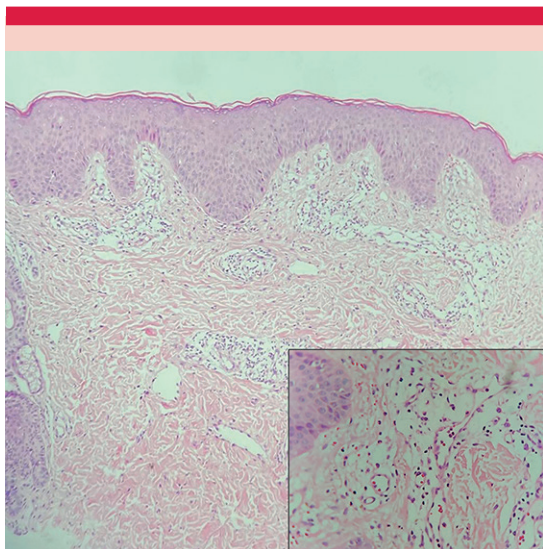


Figura 4. Fase urticariana, con infiltrado dérmico mastocitario perivascular; hematoxilina y eosina (10X). El cuadro inferior derecho muestra un acercamiento (40X).

bras elásticas con elastosis marcada en la tinción de Verhoeff-Van Gieson. **Figura 5**

Con base en estos hallazgos, se estableció el diagnóstico de anetodermia primaria tipo

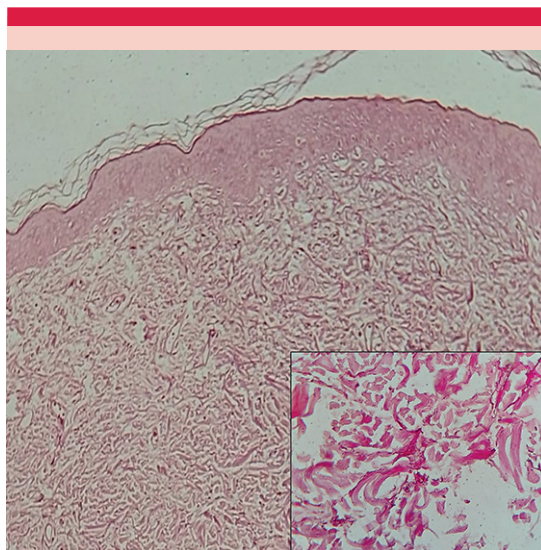


Figura 5. Elastólisis focal confirmada con tinción de Verhoeff-Van Gieson (10X). El cuadro inferior derecho muestra un acercamiento (40X).

Jadassohn-Pellizzari. Se optó por un manejo conservador; sin embargo, el paciente se trasladó a otra ciudad, por lo que se perdió el seguimiento.

DISCUSIÓN

Las anetodermias son trastornos infrecuentes del tejido elástico descritos en 1891 por Schweninger y Buzzi y, posteriormente, por Jadassohn en 1892.² Suelen afectar a ambos sexos por igual, con un pico de aparición alrededor de los 18 años.^{2,3}

Su fisiopatología aún no está completamente esclarecida, pero se han propuesto varios mecanismos que conducen a la degradación de la elastina, que incluyen la alteración en el equilibrio elastasa-antielastasa, la disregulación de metaloproteinasas y mecanismos inflamatorios e inmunitarios.²

En términos clínicos, las anetodermias se caracterizan por lesiones de 0.5 a 3 cm de diámetro,

redondeadas u ovaladas, localizadas, predominantemente, en la base del cuello, el tronco y la parte proximal de las extremidades. Pueden manifestarse como máculas o placas levemente eritematosas o blanquecinas, con áreas de atrofia que, a la palpación, muestran un fenómeno de herniación característico.⁴

El diagnóstico es fundamentalmente clínico, aunque la histopatología es decisiva para su confirmación. Se observa una desaparición focal o completa de las fibras elásticas en la dermis reticular, que pueden ser sustituidas por fibras delgadas o irregulares, con o sin infiltrado inflamatorio asociado.²

Las anetodermias se dividen en primarias y secundarias (**Cuadro 1**). En las primarias, el proceso ocurre sobre piel sana, como en la anetodermia de Jadassohn-Pellizzari,¹ que se caracteriza por un inicio inflamatorio con eritema y urticaria, y la anetodermia de Schweninger-Buzzi, que no muestra lesiones inflamatorias

previas.⁵ Ambas pueden estar asociadas con enfermedades autoinmunitarias, como el síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso cutáneo y síndrome de Sjögren. Además, la coexistencia de autoanticuerpos y la hipocomplementemia pueden preceder a la manifestación clínica de enfermedades sistémicas, por lo que es decisivo el seguimiento a largo plazo.^{2,6,7}

Las anetodermias secundarias, en cambio, surgen en piel previamente afectada por infecciones (Hansen, sífilis, mpox),^{7,8} procesos inflamatorios (acné, mastocitosis, granuloma anular), enfermedades de depósito (xantomas), neoplasias (pilomatricoma, dermatofibromas) o enfermedades autoinmunitarias.^{2,8} También se han descrito casos inducidos por fármacos, como la penicilamina, penicilina y vitamina K,² así como por vacunación contra hepatitis B.⁹

Los diagnósticos diferenciales deben incluir las atrofas maculares cicatriciales, que no muestran el fenómeno de herniación característico. Según

Cuadro 1. Clasificación de las anetodermias¹⁻¹⁰

Primarias (idiopática)	Secundarias	Otras formas			
Jadassohn-Pellizzari (inflamatoria). Inicia sobre eritema-urticaria	<p>Infecciosas (lepra, varicela, sífilis, tuberculosis, VIH, mpox)</p> <p>Inflamatorias (acné, granuloma anular, mastocitosis)</p> <p>Depósito (xantomas)</p>	Inducida por fármacos	Inducida por vacunación	De la prematuridad	Familiar
Schweninger-Buzzi (no inflamatoria). Sin lesiones precedentes (usualmente afecta el tronco)	<p>Autoinmunitarias (síndrome antifosfolipídico, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren)</p> <p>Tumor (pilomatricoma, dermatofibroma)</p>	Reportados: penicilina, vitamina K intramuscular, penicilamina	Vacunación contra hepatitis B	Recién nacidos prematuros (asociada con el uso de electrodos de electrocardiografía)	Autosómica dominante o recesiva. Primera década de la vida. Asociada con anomalías óseas, neurológicas y oculares

Clasificación existente:

Anetodermias primarias: sin alteración cutánea de base.

Anetodermias secundarias: alteración de base: enfermedad sistémica o cutánea previa.

Otras formas de anetodermia: asociada con fármacos, trastornos heredo-familiares o prematuz.

el tipo de lesión (elevada o deprimida), pueden considerarse otras enfermedades: cicatrices de acné, queloides, elastorrexis papular, nevo lipomatoso superficial y atrofia inducida por glucocorticoides.¹⁰

El tratamiento varía según el tipo de anetodermia. Para la forma primaria se han indicado colchicina, penicilina G, vitamina E, ácido acetilsalicílico, dapsona, corticosteroides y antipalúdicos, con resultados variables. En la anetodermia secundaria, el tratamiento se enfoca en la enfermedad subyacente.^{10,11}

CONCLUSIONES

Las anetodermias son un grupo de trastornos benignos del tejido conectivo que deben considerarse en el diagnóstico diferencial de las cicatrices atróficas. Su confirmación requiere estudio histopatológico con tinción de fibras elásticas y seguimiento clínico ante posibles asociaciones sistémicas. El tratamiento es variable en la forma primaria y en la secundaria depende de la causa subyacente.

REFERENCIAS

1. Fukayama M, Miyagaki T, Akamata K, et al. Japanese familial anetoderma: A report of two cases and review of the published work. *J Dermatol* 2018; 45 (12): 1459-62. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14672>
2. Venencie PY, Winkelmann RK, Moore BA. Anetoderma. Clinical findings, associations, and long-term follow-up evaluations. *Arch Dermatol* 1984; 120 (8): 1032-9. <https://doi.org/10.1001/archderm.120.8.1032>
3. Jadassohn J. Ueber eine eigenartige Form von 'Atrophia maculosa cutis'. *Arch Dermatol Syph* 1892; 1: 342-58.
4. Miller WN, Ruggles CW, Rist TE. Anetoderma. *Int J Dermatol* 1979; 18(1): 43-5. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4362.1979.tb01910.x>
5. Grau-Echevarría A, Labrandero-Hoyos C, Peñuelas-Leal R, Hernández-Bel P, et al. Anetoderma after disseminated Mpox. *J Cutan Pathol* 2024; 51 (6): 415-8. <https://doi.org/10.1111/cup.14606>
6. Hasbún Acuña P, Cullen Aravena R, Queirolo González A, Corredoira Salum Y. Primary anetoderma: A cutaneous predictor of autoimmunity. *Reumatol Clin (Engl Ed)* 2018; 14 (4): 242-3. <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2017.01.00>
7. Patrizi A, Neri I, Virdi A, et al. Familial anetoderma: a report of two families. *Eur J Dermatol* 2011; 21 (5): 680-5. <https://doi.org/10.1684/ejd.2011.1450>
8. Sparsa A, Piette JC, Wechsler B, et al. Anetoderma and its prothrombotic abnormalities. *J Am Acad Dermatol* 2003; 49 (6): 1008-12. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(03\)02110-8](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(03)02110-8)
9. Daoud MS, Dicken CH. Anetoderma after hepatitis B immunization in two siblings. *J Am Acad Dermatol* 1997; 36 (5): 779-80. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(97\)80345-3](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(97)80345-3)
10. Maari C, Powell J. Anetoderma and other atrophic disorders of the skin. In: Kang S, et al., editors. *Fitzpatrick's Dermatology*. 9th ed. McGraw Hill; 2019.
11. Kineston DP, Xia Y, Turiansky GW. Anetoderma: a case report and review of the literature. *Cutis* 2008; 81 (6): 501-6.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11221>

Dermatofitosis cutánea familiar por *Microsporium canis*

Family cutaneous dermatophytosis by *Microsporium canis*.

Patricia Manzano Gayosso,¹ Sofía García Álvarez,² Francisca Hernández Hernández,¹ Christian Didier Ortega Arévalo,¹ Luis Javier Méndez Tovar,¹ Ileana Gálvez Gallo,³ Ricardo Galeana Trejo²

Resumen

ANTECEDENTES: Los brotes epidémicos por dermatofitos pueden surgir en zonas urbanas y rurales, principalmente secundarios a agentes zoofílicos y antropofílicos. En condiciones apropiadas, estos hongos pueden propagarse, lo que condiciona un problema de salud pública.

CASOS CLÍNICOS: Paciente femenina de 11 años con una dermatosis diseminada a la cara, el abdomen, los antebrazos y las piernas, constituida por placas eritemato-escamosas y pruriginosas; tenía el antecedente de convivencia con un gato callejero adoptado. Ante la sospecha clínica de dermatofitosis y la fuente de infección, se preguntó a los otros integrantes de la familia si tenían lesiones similares y se encontró que todos tenían una dermatosis localizada en diferentes segmentos corporales. A todos los pacientes se les tomó una muestra de escamas para examen microscópico con hidróxido de potasio, que mostró hifas hialinas septadas ramificadas y en el cultivo el crecimiento de colonias de *Microsporium canis*. A los aislamientos obtenidos se les practicó prueba de sensibilidad antifúngica por microdilución a cuatro triazoles, terbinafina y ciclopiroxolamina; en dos aislamientos se observó concentración mínima inhibitoria alta frente a fluconazol (8 y 16 µg/mL). Todos los pacientes recibieron tratamiento con oxiconazol tópico con curación clínica y micológica en 30 días. No se dio tratamiento al gato debido a que fue abandonado.

CONCLUSIONES: En casos de características similares y apego a la mascota, es importante dar tratamiento a la fuente de infección debido a que podría condicionar un problema de salud en más personas.

PALABRAS CLAVE: *Microsporium canis*; brote epidémico; dermatofitosis.

Abstract

BACKGROUND: Epidemic outbreaks of dermatophytes can occur in urban and rural areas, mainly secondary to zoophilic and anthropophilic agents. Under appropriate conditions, this fungus can spread, leading to a public health issue.

CLINICAL CASES: An 11-year-old female patient with a dermatosis disseminated to the face, abdomen, forearms, and legs, presenting as erythematous-scaly and itchy plaques. The patient had had contact with an adopted stray cat. Due to clinical suspicion of dermatophytosis and the background of infection, other four family members were intentionally questioned about similar skin lesions; all of them presented localized dermatosis on different body segments. A mycological study was performed on all patients, in which scales we observed hyaline, septate, branched hyphae on direct microscopic examination with potassium hydroxide, and the growth of *Microsporium canis* colonies. The isolates obtained were subjected to the antifungal susceptibility test by microdilution to triazoles, terbinafine, and ciclopiroxolamine, showing high minimum inhibitory concentration to fluconazole (8 y 16 µg/mL) in only two isolates. The administered treatment to all patients was topical oxiconazole with clinical and mycological cure in 30 days. The cat was not treated because it was abandoned.

¹ Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

² Servicio de Medicina Interna.

³ Laboratorio Clínico.

Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-3038-1583>
<https://orcid.org/0009-0009-0818-2746>
<https://orcid.org/0000-0002-3473-362X>
<https://orcid.org/0009-0009-0331-3727>
<https://orcid.org/0000-0003-3859-8688>
<https://orcid.org/0009-0000-7453-939X>
<https://orcid.org/0009-0005-0276-9416>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Patricia Manzano Gayosso
angelesmg@unam.mx

Este artículo debe citarse como:

Manzano-Gayosso P, García-Álvarez S, Hernández-Hernández F, Ortega-Arévalo CD, Méndez-Tovar LJ, Gálvez-Gallo I, Galeana-Trejo R. Dermatofitosis cutánea familiar por *Microsporium canis*. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 416-422.

CONCLUSIONS: In cases with similar characteristics and attachment to the pet it is important to treat the source of infection because it could lead to a public health problem in a larger number of people.

KEYWORDS: *Microsporium canis*; Epidemic outbreak; Dermatophytosis.

ANTECEDENTES

Los brotes epidémicos por dermatofitos se han descrito dentro de familias, escuelas, campos de concentración y, en general, en lugares con hacinamiento. Entre los reportes de más de 60 años está el de Birt y su grupo, quienes describieron un brote en cinco niños en la ciudad de Winnipeg, Canadá, secundario a *Microsporium lanosum* (sin. *Microsporium canis*), por convivencia con un gato con alopecia.¹ En Medellín, Colombia, en 1977, hubo un brote de tiña del cuerpo en 13 pacientes, relacionado con *Microsporium gypseum*, cuyo antecedente fueron prácticas recreativas en un terreno baldío.² Otros brotes reportados han ocurrido en orfanatos y en peluquerías por *Trichophyton tonsurans*.^{3,4}

También se han descrito otros brotes epidémicos intrafamiliares, causados por diversos dermatofitos: *Microsporium audouinii*,⁵ *Microsporium canis*,⁶⁻⁹ *Trichophyton mentagrophytes*,¹⁰ *Trichophyton tonsurans*¹¹ y *Trichophyton erinacei*, este último se relacionó con un brote de dermatofitosis entre estudiantes que estuvieron en contacto con un erizo.¹²

Microsporium canis es la especie zoofílica principal causante de brotes epidémicos intra e

interfamiliares, seguido por la especie antropofílica *Trichophyton tonsurans*.^{7,8,9,11,13} Los brotes epidémicos son comunes entre diversos grupos etarios que con frecuencia adoptan gatos y perros como animales de compañía.¹⁴ Los gatos son portadores de *Microsporium canis*, aunque, en general, no manifiestan síntomas.¹⁵

La localización topográfica de la dermatofitosis cutánea, la intensidad del proceso inflamatorio y la descamación han sido diversas (**Cuadro 1**); esto es evidente cuando se comparan los síntomas que sobrevienen en los brotes causados por *Microsporium*,^{8,9,20,21} que son más graves comparados con los casos causados por *T. tonsurans*.^{22,23}

Moreno-Morales y colaboradores describieron una dermatofitosis de la piel cabelluda, poco sintomática, en los cuatro integrantes de tres generaciones de una familia, causada por *Trichophyton tonsurans*.¹¹ En el estudio reportado por Hung y Xia la micosis afectó la piel cabelluda y el cuerpo y fue causada por *Microsporium canis*.^{8,9}

Este artículo comunica un brote epidémico de dermatofitosis en los cinco integrantes de una familia, adquirida por el contacto con un gato adoptado de la calle y cuya causa se determinó mediante estudio micológico.

Cuadro 1. Brotes de dermatofitosis con localización en piel glabra y los dermatofitos causales descritos en la bibliografía

Autor y año del reporte	País del brote	Lugar del brote	Cantidad de casos	Localización corporal	Agente etiológico	Fuente de infección
Shah, et al. (1988) ¹⁹	Estados Unidos	Hospital	13	Cara y cuerpo	<i>M. canis</i>	Humanos*
Guzmán, et al. (1996) ¹³	México	Interfamiliar	12	Cuerpo	<i>M. canis</i>	Gato
Hermoso de Mendoza, et al. (2010) ¹⁴	España	Interfamiliar	No específica	Cuerpo	<i>M. canis</i>	Gato
Subelj, et al. (2012) ¹⁶	Eslovenia	Fiesta de cumpleaños	13	Cuerpo	<i>M. canis</i>	Gato
Yin, et al. (2013) ¹⁸	China	Intrafamiliar	3	Cuerpo y piel cabelluda	<i>M. canis</i>	Perro
Xia (2022) ⁹	China	Intrafamiliar	3	Cara y cuerpo	<i>M. canis</i>	Gato
Hung, et al. (2022) ⁸	Taiwán	Intrafamiliar	3	Cuerpo y piel cabelluda	<i>M. canis</i>	Gato
Sierra- Maeda, et al. (2024) ¹⁷	Brasil	Intrafamiliar	8	Cuerpo	<i>M. canis</i>	Gato
Calander, et al. (2021) ²⁰	Suiza	Interfamiliar (guardería)	54	Cuerpo y piel cabelluda	<i>M. audouinii</i>	Humanos
Johansen, et al. (2024) ²¹	Dinamarca	Interfamiliar (guardería)	10	Cuerpo y piel cabelluda	<i>M. audouinii</i>	Humanos
Sierra de Arroyave, et al. (1977) ²	Colombia	Interfamiliar	13	Cuerpo	<i>M. gypseum</i>	Terreno baldío
Ergin, et al. (2006) ²²	Turquía	Gimnasio de lucha	22	Cuerpo, e inguinal y piel cabelluda	<i>T. tonsurans</i> (20) y <i>T. mentagrophytes</i> (2)	Humanos
Bonifaz, et al. (2020) ²³	México	Gimnasio de lucha	7	Cuerpo, e inguinal y piel cabelluda	<i>T. tonsurans</i>	Humanos
Schauder, et al. (2007) ¹²	Alemania	Universidad	4	Cuerpo	<i>T. erinacei</i>	Erizos

* Introducido por un paciente hospitalizado, no se especificó la fuente de contagio inicial.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente femenina de 11 años, llevada por su madre al servicio de dermatología por padecer una dermatosis de un mes de evolución, que estaba diseminada a la cara, el abdomen, los antebrazos y las piernas. Se distinguía por varias placas anulares, eritematosas, de borde elevado, con pápulas eritematosas y escama blanquecina moderada, además de cierta tendencia a la pigmentación y tamaño de 1

a 4 cm de diámetro. La paciente tenía prurito moderado sin predominio de horario. La madre refirió que el padecimiento inició con una pequeña “roncha” en el abdomen con posterior extensión a los otros sitios anatómicos. Tenía el antecedente de convivir con un perro y dos gatos, uno de ellos había sido adoptado de la calle un mes antes.

Durante el interrogatorio la madre comentó que cuatro integrantes más de la familia tenían lesiones de características similares y de expresión leve. **Figura 1**

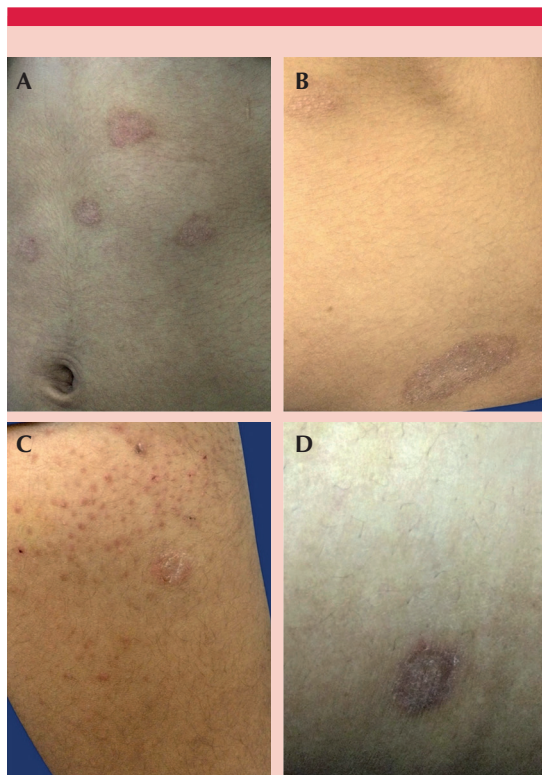


Figura 1. Manifestaciones clínicas de cuatro de los cinco casos con dermatofitosis cutánea. **A.** Placas eritematosas, con margen pigmentado. **B.** Placa pigmentada, con descamación blanquecina y centro hipocrómico. **C.** Placa circunscrita con escama blanquecina. **D.** Placa pigmentada con escama blanquecina en el margen y en el centro.

Caso 2

Hermana de la paciente, de 13 años, tenía una dermatosis localizada en el abdomen, constituida por dos placas, la mayor de 2 cm de diámetro, con margen elevado, pigmentación marrón, y la otra circunscrita, circular, margen pigmentado, descamación blanquecina leve y prurito leve.

Caso 3

Hermano de la paciente, de 16 años, con una lesión localizada en el muslo, caracterizada por

una placa circunscrita de 1 cm, con descamación moderada y prurito leve.

Caso 4

Madre de la paciente, de 36 años, con una placa circular en el abdomen de 3 x 3 cm, margen eritematoso y prurito leve.

Caso 5

Padre de la paciente, de 37 años, con una placa circular, margen ligeramente escamoso, localizada en el dorso de la mano y asintomática.

Todos los integrantes de la familia carecían de antecedentes patológicos de importancia; sin administración previa de medicamentos.

En la Unidad de Micología del Departamento de Microbiología y Parasitología de la Facultad de Medicina, UNAM, se tomaron las escamas de cada uno de los integrantes de la familia y se les practicó examen microscópico directo con hidróxido de potasio al 20%. En todas las muestras se observaron hifas hialinas, septadas y ramificadas. En un vello de la lesión de la madre se evidenció parasitación ectotrix. Las muestras se inocularon en agar dextrosa Sabouraud con y sin cicloheximida y cloranfenicol. En los cinco casos se obtuvo el crecimiento de colonias vellosas, radiadas con pigmento amarillo difundido al medio, a los 4 días de incubación a 30 °C.

El estudio microscópico de las colonias mostró abundantes macroconidios en forma de huso, de pared gruesa y con más de 6 septos, compatibles con *Microsporium canis*. **Figura 2**

A los cinco aislados de *Microsporium canis* se les hizo prueba de sensibilidad antifúngica por el método de microdilución en caldo, de acuerdo con las indicaciones del documento M38-A2. Se incluyeron siete antifúngicos (fluconazol, itraconazol, voriconazol, posaconazol, isoconazol,

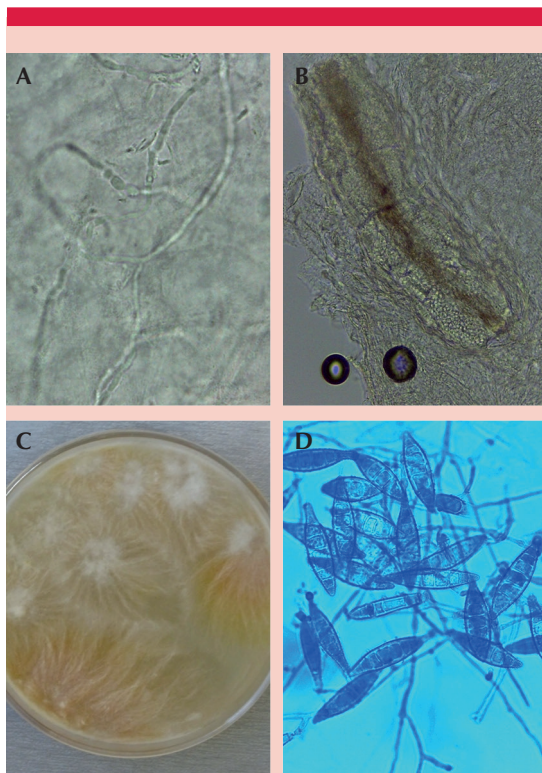


Figura 2. A. Examen microscópico directo con KOH: se observan hifas hialinas, septadas y ramificadas. B. Vello parasitado con múltiples arthroconidios. C. Colonias de *Microsporium canis*, vellosas, blanquecinas, con pigmento amarillo difusible al medio. D. Examen microscópico con azul de algodón de las colonias de *Microsporium canis*. Macroconidios en forma de huso, pared gruesa, septados y equinulados.

terbinafina y ciclopiroxolamina). El voriconazol, isavuconazol y terbinafina mostraron la concentración mínima inhibitoria más baja (0.03 $\mu\text{g}/\text{mL}$), seguidos de itraconazol (0.03-0.5 $\mu\text{g}/\text{mL}$) y posaconazol (0.06-0.25 $\mu\text{g}/\text{mL}$). En todos los aislamientos la concentración de ciclopiroxolamina fue de 1 $\mu\text{g}/\text{mL}$. En el aislamiento de las pacientes 1 y 4 la concentración mínima inhibitoria frente a fluconazol fue de 8 y 16 $\mu\text{g}/\text{mL}$, respectivamente. A todos los pacientes se les indicó tratamiento tópico con oxiconazol durante 30 días con mejoría clínica y micológica.

DISCUSIÓN

Los dermatofitos zoofílicos y antropofílicos, como *Microsporium canis* y *Trichophyton tonsurans*, han sido los principales hongos implicados en los brotes epidémicos familiares e institucionales. De las especies descritas en todo el mundo *Microsporium canis* ha sido la más común,¹⁶ aparentemente favorecida por la adopción creciente de animales de compañía. De acuerdo con *Shelter Animals Count*, en Estados Unidos, las tasas de adopción de gatos han aumentado del 57% en 2019 al 64% en 2024.²⁴ En algunos estudios de muestreo de animales se ha demostrado el aislamiento de *Microsporium canis* de animales de compañía; esto explica la posibilidad de que los gatos sean la fuente de infección de los brotes epidémicos.^{25,26} También existen reportes relacionados con la adopción de cobayos y el aumento de infecciones por *Trichophyton mentagrophytes*.²⁵

Este estudio describe un brote epidémico en los cinco integrantes de la familia (tres hijos, madre y padre), en el que la fuente de infección fue un gato recién adoptado de la calle; las cinco personas estuvieron en contacto con la mascota; este hecho es similar a los reportes de otros autores.^{8,9,13,16,17} En este caso no se tomó muestra del gato porque la familia decidió abandonarlo en la calle al enterarse de que fue la fuente de infección de su padecimiento. En general, los gatos son portadores asintomáticos de *M. canis*,¹⁵ y solamente en ocasiones muestran áreas de alopecia y descamación.^{8,16,27} De los brotes epidémicos descritos por *Microsporium canis*, la propagación de las partículas infectantes facilita el contacto directo o indirecto mediante fómites.^{8,13,16,17,19} En un reporte la fuente de infección no fue el contacto directo con el gato, sino que el contagio fue indirecto, demostrado por el aislamiento del dermatofito de una rasuradora compartida por varios pacientes.¹⁹

Las formas clínicas y la intensidad del proceso inflamatorio son diversas; las más severas se observan en la piel cabelluda, sobre todo relacionada con dermatofitos zoofílicos.^{8,20,22} En este estudio cuatro de los casos cursaron con manifestaciones leves, caracterizadas por placa única y descamación leve, con tendencia a la pigmentación, similar a lo descrito por Hermoso de Mendoza.¹⁴ Para el diagnóstico es importante tener en cuenta los diagnósticos diferenciales; por ejemplo, en el brote descrito por Hung, los pacientes fueron diagnosticados inicialmente como psoriasis y se les administraron inmunosupresores, como metotrexato y corticosteroides. Este hecho favoreció la extensión y persistencia de la dermatosis.⁸

En este estudio el diagnóstico inicial de dermatofitosis del cuerpo se estableció por las características clínicas de los pacientes y se comprobó mediante el estudio micológico. Las manifestaciones clínicas fueron leves y sin tratamiento previo que modificara la dermatosis. Todos los integrantes de esta familia tuvieron el antecedente de haber estado en contacto con el gato, por lo que se consideró la fuente directa de infección; la paciente del caso 1 tuvo la dermatofitosis diseminada debido a una convivencia más estrecha con el gato.

CONCLUSIONES

Las micosis no son de reporte epidemiológico en México. Es probable que exista un subdiagnóstico de este tipo de brotes epidémicos y que no se esté dando importancia a este problema si se toma en cuenta que los gatos son portadores asintomáticos y, por tanto, la fuente de infección. Es fundamental realizar de manera intencionada un estudio micológico a los animales de compañía para normar una conducta terapéutica, primordialmente a los animales rescatados de la calle o que se mantuvieron en centros de adopción, con la finalidad de limitar la propagación de las partículas infecciosas de dermatofitos que causan los brotes epidémicos.

REFERENCIAS

1. Birt AR. An outbreak of tinea capitis and tinea corporis due to *Microsporium lanosum*. Can Med Assoc J 1958; 78 (8): 579-583.
2. Sierra de Arroyave B, Yepes A, Arenas J, et al. Epidemic outbreak of tinea corporis due to *Microsporium gypseum*. Mycopathologia 1977; 60 (3): 135-138. <https://doi.org/10.1007/BF00448404>
3. Towersey L, Hay RJ, Monteiro MH, et al. Outbreak of tinea capitis by *Trichophyton tonsurans* and *Microsporium canis* in Niterói, RJ, Brazil. Rev Inst Med Trop Sao Paulo 1992; 34 (3): 233-238. <https://doi.org/10.1590/s0036-46651992000300009>
4. Galvañ-Pérez del Pulgar JI, Martín-Gorgojo A. Brote de tinea capitis por *Trichophyton tonsurans* en peluquerías: experiencia personal y descripción de los casos detectados en una clínica unipersonal de Málaga. Actas Dermosifiliogr 2024; 115 (3): 324-325. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.10.024>
5. Donghi D, Hauser V, Bosshard PP. *Microsporium audouinii* tinea capitis in a Swiss school: assessment and management of patients and asymptomatic carriers. Med Mycol 2011; 49 (3): 324-328. <https://doi.org/10.3109/13693786.2010.522602>
6. Capoor MR, Sharma S, Goenka S, et al. Tinea capitis caused by *Microsporium canis*: A case study of three family members in India, a non-endemic region. Indian J Med Microbiol 2024; 50: 100621. <https://doi.org/10.1016/j.ijmmb.2024.100621>
7. Álvarez-Guerrero S, Mora-Morelos M, Mayorga-Rodríguez J, Rojas-Castañeda R. Tiña de la cabeza por *Microsporium canis*. Brote familiar de cuatro casos. Dermatol Rev Mex 2019; 63 (4): 407-411.
8. Hung YT, Huang YH, Sun PL. Tinea incognito with intrafamiliar outbreak caused by *Microsporium canis*. J Pediatr 2022; 244: 242-243. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2021.12.034>
9. Xia X. Family outbreak of *Microsporium canis* infection. QJM 2022; 115 (10): 679-680. <https://doi.org/10.1093/qjmed/hcac170>
10. Zhang H, Ran Y, Liu Y, et al. *Arthroderma vanbreuseghemii* infection in three family members with kerion and tinea corporis. Med Mycol 2009; 47 (5): 539-544. <https://doi.org/10.1080/13693780802644627>
11. Moreno-Morales ME, Valdez-Landrum P, García-Valdés A, Arenas R. Brote epidémico intrafamiliar de tiña de la cabeza por *Trichophyton tonsurans*: informe de cuatro casos en tres generaciones. Med Cutan Iber Lat Am 2015; 43 (3): 217-221.
12. Schauder S, Kirsch-Nietzki M, Wegener S, et al. Zoophile Dermatomykose durch *Trichophyton erinacei* bei 8 patienten. Hautarzt 2007; 58 (1): 62-67. <https://doi.org/10.1007/s00105-006-1100-4>

13. Guzmán G, López Martínez R, Manzano Gayosso P, Ríos Rosas C, Romero Martínez R. Brote epidémico y dermatofitosis por *Microsporium canis*. *Dermatol Rev Mex* 1996; 40 (1): 21-23.
14. Hermoso de Mendoza M, Hermoso de Mendoza J, Alonso JM, et al. A zoonotic ringworm outbreak caused by a dysgonic strain of *Microsporium canis* from stray cats. *Rev Iberoam Micol* 2010; 27 (2): 62-65. <https://doi.org/10.1016/j.riam.2009.12.007>
15. Castañón-Olivares LR, Manzano-Gayosso P, López-Martínez R, De la Rosa-Velázquez IA, Soto-Reyes-Solís E. Effectiveness of terbinafine in the eradication of *Microsporium canis* from laboratory cats. *Mycoses* 2001; 44 (3-4): 95-97.
16. Subelj M, Marinko JS, Učakar V. An outbreak of *Microsporium canis* in two elementary schools in a rural area around the capital city of Slovenia, 2012. *Epidemiol Infect* 2014; 142 (12): 2662-2666. <https://doi.org/10.1017/S0950268814000120>
17. Sierra-Maeda KY, Martínez-Hernández F, Arenas R, et al. *Tinea corporis* intrafamilial infection in pets due to *Microsporium canis*. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo* 2024; 66: e30. <https://doi.org/10.1590/S1678-9946202466030>
18. Yin B, Xiao Y, Ran Y, et al. *Microsporium canis* infection in three familial cases with *tinea capitis* and *tinea corporis*. *Mycopathologia* 2013; 176 (3-4): 259-265. <https://doi.org/10.1007/s11046-013-9685-5>
19. Shah PC, Krajden S, Kane J, Summerbell RC. *Tinea corporis* caused by *Microsporium canis*: report of a nosocomial outbreak. *Eur J Epidemiol* 1988; 4 (1): 33-38.
20. Calander S, Saunte DML, Polesie S. *Tinea capitis* caused by *Microsporium audouinii*: lessons from a Swedish community outbreak. *Acta Derm Venereol* 2021; 101 (9): adv00551. <https://doi.org/10.2340/00015555-3909>
21. Johansen CD, Shen JJR, Astvad KMT, et al. Exploring treatment and antifungal resistance in an outbreak of tinea caused by *Microsporium audouinii*. *Mycoses* 2024; 67 (7): e13760. <https://doi.org/10.1111/myc.13760>
22. Ergin S, Ergin C, Erdoğan BS, et al. An experience from an outbreak of *tinea capitis gladiatorum* due to *Trichophyton tonsurans*. *Clin Exp Dermatol* 2006; 31 (2): 212-4. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.2005.01999.x>
23. Bonifaz A, Araiza J, Tirado Sánchez A, et al. *Tinea gladiatorum* due to *Trichophyton tonsurans* in a school wrestling team in Mexico: A case series. *Curr Med Mycol* 2020; 6 (4): 62-65. <https://doi.org/10.18502/cmm.6.4.5439>
24. Shelter Animals Count. 2024 Annual Analysis. Comparing 2024 to 2023 and 2019. SAC. 2024. <https://www.shelteranimalscount.org/explore-the-data/statistics-2024>
25. Drouot S, Mignon B, Fratti M, et al. Pets as the main source of two zoonotic species of the *Trichophyton mentagrophytes* complex in Switzerland, *Arthroderma vanbreuseghemii* and *Arthroderma benhamiae*. *Vet Dermatol* 2009; 20 (1): 13-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-3164.2008.00691.x>
26. Torres-Guerrero E, González de Cossío AC, Segundo ZC, et al. *Microsporium canis* and other dermatophytes isolated from humans, dogs and cats in Mexico City. *Glob Dermatol* 2016; 3 (2): 275-278. <https://doi.org/10.15761/GOD.1000173>
27. Grills CE, Bryan PL, O'Moore E, Venning VA. *Microsporium canis*: report of a primary school outbreak. *Australas J Dermatol* 2007; 48 (2): 88-90. <https://doi.org/10.1111/j.1440-0960.2007.00342.x>

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.v70i3.11222>

Tiña pseudoimbricada

Pseudoimbricated tinea.

Circe Karime Ruiz Palafox,¹ Alexandro Bonifaz,² Andrés Tirado Sánchez^{1,3}

Resumen

ANTECEDENTES: La tiña pseudoimbricada constituye una variante de dermatofitosis que imita el patrón de anillos concéntricos característico de la tiña imbricada. No obstante, se origina por especies distintas a *Trichophyton concentricum*. Se ha asociado con inmunosupresión, aplicación de corticosteroides tópicos, orales e incluso intramusculares, así como con esquemas antifúngicos inadecuados o suspendidos de manera temprana.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 30 años, sin comorbilidades, con una dermatosis bilateral y simétrica en los pliegues inguinocrurales y la cara interna de los muslos. La dermatosis estaba constituida por placas eritematoescamosas de bordes activos, circinadas, en disposición concéntrica, con una evolución de tres meses. Refirió la administración de fluocinolona tópica durante un periodo de dos meses, así como de antifúngicos orales, con lo que observó un alivio parcial de los síntomas, seguido de recaídas al suspender el tratamiento. El examen directo mostró hifas tabicadas y el cultivo confirmó el diagnóstico de *Trichophyton rubrum*. Se administró una dosis de 100 mg de itraconazol cada 12 horas durante un periodo de 4 semanas, lo que resultó en la curación clínica y micológica.

CONCLUSIONES: La tiña pseudoimbricada debe ser motivo de alta sospecha del uso no supervisado de corticosteroides y de la suspensión temprana de antifúngicos. La confirmación micológica y la implementación de esquemas terapéuticos eficientes, así como las medidas de control de recidivas y la educación al paciente, son decisivas para lograr un tratamiento efectivo.

PALABRAS CLAVE: Tiña; fluocinaolona; *Trichophyton rubrum*; itraconazol.

Abstract

BACKGROUND: *Pseudoimbricated tinea* is a distinct variant of dermatophytosis that mimics the concentric ring pattern characteristic of *tinea imbricata*, but is caused by species other than *Trichophyton concentricum*. It has been associated with immunosuppression, unsupervised use of topical, oral, or intramuscular corticosteroids, and with inadequate or prematurely discontinued antifungal regimens.

CLINICAL CASE: A 30-year-old female patient with no comorbidities presented with a bilateral, symmetrical dermatosis affecting the inguinal folds and inner thighs. The eruption consisted of erythematous-scaly plaques with active, circinate borders arranged in concentric rings and evolving over three months. She reported the use of topical fluocinolone for two months and intermittent oral antifungals, with partial improvement followed by recurrence upon discontinuation. Direct microscopy revealed septate hyphae, and culture confirmed *Trichophyton rubrum*. The patient received treatment with itraconazole 100 mg twice daily for 4 weeks with clinical and mycological cure.

CONCLUSIONS: *Pseudoimbricated tinea* should raise a high index of suspicion for unsupervised corticosteroid use and premature discontinuation of antifungal therapy. Mycological confirmation and properly structured antifungal regimens, together with relapse prevention measures and patient education, are essential for effective management.

KEYWORDS: *Tinea*; Fluocinolone; *Trichophyton rubrum*; Itraconazole.

¹ Servicio de Dermatología.

² Laboratorio de Micología. Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

³ Departamento de Medicina Interna, Hospital General de Zona 30, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0005-1761-6244>
<https://orcid.org/0000-0003-2045-3317>
<https://orcid.org/0000-0001-9306-1619>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Andrés Tirado Sánchez
atsdermahgm@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ruiz-Palafox CK, Bonifaz A, Tirado-Sánchez A. Tiña pseudoimbricada. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (3): 423-430.

ANTECEDENTES

Las dermatofitosis son infecciones fúngicas muy frecuentes en la consulta dermatológica; con la aparición de productos farmacéuticos de bajo costo que combinan esteroides, antifúngicos e incluso antibióticos, se ha generado una nueva era con cuadros clínicos heterogéneos y morfologías atípicas que dificultan el diagnóstico y retrasan el tratamiento oportuno.¹

La tiña pseudoimbricada constituye una forma especial de dermatofitosis caracterizada por un patrón clínico de anillos concéntricos similar al de la tiña imbricada, sin aislamiento de *Trichophyton concentricum*.² En los casos clínicos que se han reportado en todo el mundo, los agentes etiológicos identificados con más frecuencia son: *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* y *T. tonsurans*.^{3,4} Sin embargo, se han descrito otros agentes como *M. canis*,⁵ *M. audouinii*,^{3,6,7} *N. gypsea*⁸ e, incluso, se describió un paciente de África occidental con *E. floccosum* como agente etiológico de tiña pseudoimbricada.⁹ *Trichophyton indotineae* también se ha descrito en la bibliografía como un agente poco común.¹⁰

Múltiples reportes y series de casos coinciden en que la administración inadecuada y prolongada de corticosteroides tópicos, orales e intramusculares, solos o en combinación con antifúngicos y antibióticos, desempeñan un papel determinante en la modificación de la evolución natural de las dermatofitosis. La aplicación de estos productos genera ciclos de inhibición y reactivación inmunitaria, que da lugar a los anillos característicos.¹¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 30 años, soltera, empleada doméstica, originaria y residente del Estado de México, sin antecedentes médicos relevantes. Solicitó la atención del servicio de Dermatología del Hospital General de México debido a una dermatosis diseminada, bilateral y simétrica, que

afectaba las extremidades inferiores, específicamente los pliegues inguinocrurales y los muslos. Esta afección cutánea, con una evolución de tres meses, se caracterizó por placas eritematoescamosas con bordes acentuados, circinadas en disposición concéntrica, acompañadas de prurito y crecimiento progresivo. **Figura 1A**

La paciente había recibido diversos tratamientos de automedicación, entre los que se incluyeron flucinolona tópica durante dos meses, clotrimazol en crema, terbinafina oral, fluconazol oral y calamina. La respuesta al tratamiento fue de alivio parcial, pero se observó una exacerbación de los síntomas al suspender el tratamiento.

El examen directo con KOH (10%) evidenció múltiples hifas delgadas y tabicadas; el cultivo en agar dextrosa Sabouraud reveló el crecimiento de colonias algodonosas blancas con reverso de color vino, e identificó a *Trichophyton rubrum*. **Figura 2**

Se administró una dosis de 100 mg de itraconazol cada 12 horas durante un periodo de 4 semanas, en conjunto con medidas higiénicas (incluida la suspensión de tratamientos previos, el uso de ropa de algodón y la evitación de los pliegues cutáneos). Al concluir el tratamiento, se observó una curación completa (clínica y micológica), con pigmentación posinflamatoria residual. **Figura 1B**

DISCUSIÓN

La tiña pseudoimbricada se caracteriza por placas eritematoescamosas de bordes activos, circinados, y dispuestas en anillos concéntricos. Aunque comparte estas manifestaciones con la tiña imbricada, difiere en su agente etiológico y en el mecanismo fisiopatológico subyacente. La tiña imbricada es causada por el dermatofito antropofílico *Trichophyton concentricum*, cuyas lesiones resultan de una respuesta inmunológica deficiente e hiporreactividad de linfocitos T,¹²

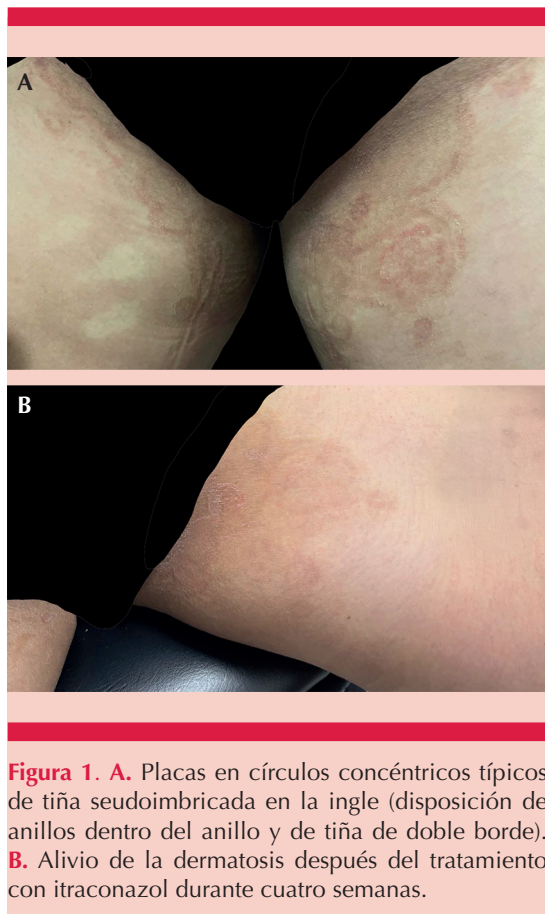


Figura 1. A. Placas en círculos concéntricos típicos de tiña pseudoimbricada en la ingle (disposición de anillos dentro del anillo y de tiña de doble borde). **B.** Alivio de la dermatosis después del tratamiento con itraconazol durante cuatro semanas.

mientras que la tiña pseudoimbricada es un padecimiento que ha tomado mayor relevancia en los últimos años debido a la facilidad de acceso a esteroides que se administran erróneamente.¹³ Los primeros reportes sirvieron para identificar los agentes etiológicos predominantes;¹⁴ la bibliografía coincide en que *T. mentagrophytes*, *T. rubrum* y *T. tonsurans* constituyen los agentes con mayor prevalencia; no obstante, hay casos reportados de *M. canis*, *M. audouinii*, *N. gypsea*, *E. floccosum* y *T. indotineae*, lo que le confiere diversidad etiológica a esta enfermedad.

Se llevó a cabo una revisión exhaustiva de la bibliografía acerca de la tiña pseudoimbricada, que se resume en el **Cuadro 1**.

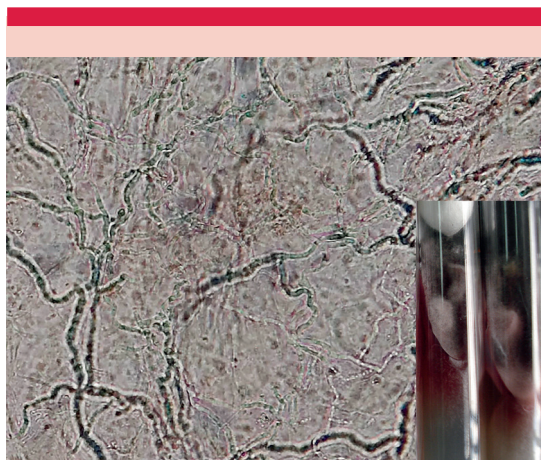


Figura 2. Examen directo con KOH (10%), con múltiples hifas delgadas y tabicadas; el recuadro muestra el cultivo con pigmento rojo de *Trichophyton rubrum*.

Distribución geográfica de agentes etiológicos

El análisis de los casos reportados indica una notable variabilidad geográfica en los agentes etiológicos identificados. En Asia, especialmente en India, predomina *T. mentagrophytes*.⁴ En Japón los casos se relacionan, principalmente, con *T. tonsurans*, asociado con deportes de contacto y con la diseminación de persona a persona.^{12,15} En Europa la distribución es más heterogénea. En Reino Unido se mantienen *T. rubrum* y *T. mentagrophytes* como los principales agentes.² En Bélgica y España se aislaron *M. audouinii* y *E. floccosum*,^{6,9} ambos relacionados con contextos de inmunosupresión o transmisión entre familiares. En Rumania, la coexistencia de *T. mentagrophytes* y *M. canis*⁵ subraya la posibilidad de transmisión mixta antropofílica y zoonótica y en Dinamarca se reporta *T. indotineae*.¹⁰

En el continente americano los reportes son esporádicos: en Brasil se documentó un caso aislado por *M. gypseum*,⁸ en Estados Unidos¹⁴ y México se mantiene *T. rubrum* como el der-

Cuadro 1. Características demográficas, clínicas y terapéuticas de los casos reportados de tiña pseudoimbricada (continúa en la siguiente página)

Autor, país, año ¹	Tipo de estudio	Edad (años)	Sexo	Topografía clínica	Agente etiológico	Factores predisponentes	Comorbilidades	Tratamiento	Evolución
Thakran P et al., India, 2021 ¹	Estudio transversal (n = 23)	29.47 ± 15.5	M (14) F (9)	Ingles, tronco, diseminada	<i>T. mentagrophytes</i>	Uso prolongado de corticosteroides tópicos, orales, inyectados	Onicomiosis, hiperglucemia	No reporta	No reporta
Batta K et al., Reino Unido, 2002 ²	Caso clínico (n = 2)	No reporta	No reporta	Brazos, piernas y tronco del paciente 1 y en las piernas del paciente 2	<i>T. mentagrophytes</i> , <i>T. tonsurans</i>	Uso prolongado de corticosteroides tópicos y antifúngicos tópicos y orales	No reporta	Suspensión de esteroides más antifúngico tópico	No reporta
Bhagyashree M, Shilpashree P, India, 2022 ³	Serie de casos (n = 42)	24.6 ± 10.3	M/F 2:1	Tronco, ingles, cara, extremidades	<i>T. tonsurans</i> 42.8%, <i>T. mentagrophytes</i> 33.3%, <i>M. audouinii</i> 16.6%, <i>T. rubrum</i> 7.2%	Uso prolongado de corticosteroides tópicos y orales	Hiperglucemia	Ketoconazol tópico 2% c/12 horas por 6 semanas más terbinafina oral 250 mg c/12 horas (5 mg/kg/día en niños) por 4 semanas	76% buena respuesta a 6 semanas; 24% escasa respuesta (cambio a itraconazol)
Singal A et al., India, 2019 ⁴	Serie de casos (n = 14)	5-55	M/F	Tronco, cara, ingles	<i>T. mentagrophytes</i> (11/14), <i>T. rubrum</i> (2/14)	Uso prolongado de corticosteroides tópicos, orales, inyectados	Onicomiosis (2/14), pitiriasis versicolor (1/14)	Se recomiendan antifúngicos sistémicos 6-8 semanas	Curación completa
Chiriac A et al., Rumania, 2025 ⁵	Serie de casos (n = 5)	11, 9, 12, 16, 6	3 M/F	Tronco, cara, ingles	<i>T. mentagrophytes</i> , <i>M. canis</i> (2 sin identificación)	Contacto con gatos callejeros	No reporta	Fluconazol oral 50 mg/día por 2 semanas	Curación completa
Absil G et al., Bélgica, 2022 ⁶	Caso clínico	40	F	Tronco	<i>M. audouinii</i>	Uso prolongado de corticosteroide tópico	Contacto intrafamiliar (tinea capitis)	Griseofulvina oral 500 mg por 6 semanas	Curación completa
Narang K et al., India, 2012 ⁷	Caso clínico	35	F	Piel cabelluda	<i>M. audouinii</i>	Tratamiento antirretroviral	VIH	Terbinafina 250 mg por 3 semanas	Alivio completo
Poziomczyk CS et al., Brasil, 2010 ⁸	Caso clínico	21	F	Tronco y extremidades inferiores	<i>M. gypseum</i>	No reporta	Sarna noruega	No reporta	No reporta

Cuadro 1. Características demográficas, clínicas y terapéuticas de los casos reportados de tiña pseudoimbricada (continúa en la siguiente página)

Autor, país, año ¹	Tipo de estudio	Edad (años)	Sexo	Topografía clínica	Agente etiológico	Factores predisponentes	Comorbilidades	Tratamiento	Evolución
Garrido PM et al., España, 2022 ⁹	Caso clínico	42	M	Tronco y extremidades	<i>E. floccosum</i>	Inmunosupresión por leucemia, linfoma de células T del adulto	Leucemia, linfoma de células T del adulto	Terbinafina oral 250 mg/día más sertaconazol crema 2% c/12 horas por 4 semanas	Curación completa
Andersen SML, Saunte DML, Dinamarca, 2025 ¹⁰	Caso clínico	20	M	Diseminada (inicio genital)	<i>T. indotineae</i>	Uso de corticosteroide tópico (eccema atópico)	Eccema atópico	Itraconazol 200 mg/día por 8 semanas	Curación completa
Verma S, Hay RJ, India, 2015 ¹¹	Serie de casos (n = 6)	18-40	3 M, 3 F	Tronco, extremidades	<i>T. rubrum</i> (3), <i>T. mentagrophytes</i> (1)	Uso prolongado de corticosteroides tópicos y antifúngicos orales	No reporta	Terbinafina oral y tópica	Alivio completo
Suzuki T et al., Japón, 2021 ¹²	Caso clínico	27	M	Tronco	<i>T. tonsurans</i>	Uso prolongado de corticosteroide tópico	No reporta	Luliconazol tópico más BPO por 3 meses	Curación completa
Bano N, Kumar S, India, 2025 ¹³	Caso clínico	15	M	Abdomen	No reporta	Uso prolongado de corticosteroide tópico	No reporta	No reporta	No reporta
Poonawalla T et al., Estados Unidos, 2006 ¹⁴	Caso clínico	55	M	Tronco, piernas, abdomen	<i>T. rubrum</i>	PUVA y bexaroteno previos	Micosis fungoides	Terbinafina 250 mg por 4 semanas	Alivio completo
Ouchi T et al., Japón, 2005 ¹⁵	Caso clínico	28	M	Cuello, tórax, tronco	<i>T. tonsurans</i>	Uso prolongado de corticosteroide tópico; deporte de contacto (judo)	No reporta	Clotrimazol 1% más betametasona 0.12% por 1 mes	Alivio completo
Das A, Sil A et al., India, 2022 ¹⁶	Estudio transversal (n = 36)	42 ± 16.76	M (21), F (15)	Ingle, axila, cintura, cara, tronco	<i>T. mentagrophytes</i> 83.3%, <i>T. rubrum</i> 16.7%	Uso prolongado de corticosteroides tópicos, orales, intramusculares	No reporta	No reporta	No reporta

Cuadro 1. Características demográficas, clínicas y terapéuticas de los casos reportados de tiña pseudoimbricada

Autor, país, año ¹	Tipo de estudio	Edad (años)	Sexo	Topografía clínica	Agente etiológico	Factores predisponentes	Comorbilidades	Tratamiento	Evolución
Khurana A et al., India, 2020 ¹⁷	Estudio prospectivo (n = 100)	15-80	M/F	No reporta	No reporta	Uso prolongado de corticoesteroide tópico	No reporta	Suspensión de corticosteroides más terbinafina	Curación completa
Lim SP, Smith AG, Reino Unido, 2003 ¹⁸	Caso clínico	14	F	Tronco y extremidades	<i>T. tonsurans</i>	Uso de azatioprina y tacrolimus; uso de antifúngicos y esteroides de venta libre	Trasplante renal	Terbinafina oral 125 mg/día por 1 mes	Alivio completo
Gupta P, Sirka CS, India, 2024 ¹⁹	Caso clínico	17	F	Tronco	No reporta	Uso prolongado de corticoesteroide tópico	No reporta	Itraconazol oral (no específica dosis)	Curación completa
Kansal NK, India, 2019 ²⁰	Serie de casos (n = 7)	No reporta	M/F	Ingle, abdomen, cara	No reporta	Uso prolongado de corticoesteroide tópico y antifúngicos	Diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica en dos pacientes	No reporta	No reporta
Actual	Caso clínico	30	F	Pliegues inguinoocrurales y cara interna de los muslos	<i>T. rubrum</i>	Uso prolongado de corticoesteroide tópico	No reporta	Itraconazol 100 mg c/12 horas por 4 semanas	Curación completa

M: masculino; F: femenino; PUVA: psoralenos y luz ultravioleta A.

matofito antropofílico más común de la región. En la revisión de los casos publicados resalta la concentración de reportes provenientes de India, responsable de más de un tercio de los casos, atribuida al uso indiscriminado de combinaciones tópicas con corticoides y antifúngicos. Además, se ha observado el desplazamiento de *Trichophyton rubrum* hacia *Trichophyton mentagrophytes* como principal agente causal.¹⁶

Comorbilidades y estado inmunológico

En el 66.7% de los casos revisados no se reportaron comorbilidades, salvo el uso intermitente de corticosteroides, hallazgo que coincide con lo descrito en la bibliografía, donde la mayoría de los casos son individuos inmunocompetentes con antecedente de uso de corticoides.¹⁷ El estado inmunológico del paciente desempeña un papel determinante en la aparición de la tiña pseudoimbricada. En ese estudio, el 19% de los casos eran pacientes con inmunosupresión sistémica asociada con trasplante renal,¹⁸ micosis fungoides,¹⁴ leucemia-linfoma de células T del adulto⁹ e infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).⁷

En el 9.5% de los pacientes se negó el antecedente de uso de esteroides y antifúngicos, lo que nos invita a mantener un alto índice de sospecha en pacientes con la morfología clásica aun en el caso de que se niegue el antecedente de uso de esteroides. Un 14.3% de los pacientes tenía alteraciones metabólicas: hiperglucemia, hipertensión arterial y diabetes tipo 2. El diagnóstico de esta afección se fundamenta con morfologías concéntricas, estado inmunológico alterado, confirmación mediante examen directo y cultivo, además del antecedente de tratamiento previo con esquemas inadecuados de esteroides y antifúngicos.^{19,20}

Tratamiento y pronóstico

El tratamiento se basa en la suspensión gradual de los corticosteroides, la administración de an-

tifúngicos sistémicos y el control de reservorios. En la paciente del caso se indicó itraconazol a dosis de 100 mg cada 12 horas durante cuatro semanas, con alivio completo de la dermatosis.

En la revisión de casos, la terbinafina fue el antifúngico más prescrito (38.1%); destaca su eficacia fungicida frente a *Trichophyton* y su perfil de seguridad; sin embargo, se ha observado menor respuesta frente a *T. mentagrophytes* y *T. indotineae*,¹⁰ contra los que se recomienda itraconazol como primera línea. El itraconazol fue el segundo antifúngico más indicado (14.3% de los casos), generalmente en pacientes con formas recidivantes o previamente tratados con terbinafina. La griseofulvina y el fluconazol se prescribieron en casos aislados (4.8%), vinculados con *M. audouinii* o con infecciones pediátricas.

En un 9.5% se indicaron tratamientos tópicos; el clotrimazol y luliconazol mostraron buena respuesta, aunque su uso debe limitarse como coadyuvante del tratamiento sistémico; en el 28.6% de los reportes no se especificó el esquema terapéutico, lo que limita la comparación de resultados.

En conjunto, los datos respaldan a la terbinafina como primera opción terapéutica y al itraconazol como alternativa eficaz en cuadros severos o recidivantes o en casos de agentes etiológicos de los géneros *Microsporum* o *Nannizzia*. En pacientes inmunodeprimidos, el control de reservorios y el seguimiento micológico son fundamentales para prevenir recaídas.

CONCLUSIONES

La comunicación de este caso se añade a la evidencia que vincula la morfología pseudoimbricada con la administración de corticosteroides tópicos y esquemas antifúngicos inadecuados. El alivio completo con itraconazol y la suspensión de esteroides respalda la estrategia de tratamien-

to centrada en la confirmación micológica, la administración de un antifúngico sistémico con una duración adecuada, la suspensión progresiva de los corticosteroides y la implementación de medidas de prevención y control de contagio.

DECLARACIONES

Conflictos de interés

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Financiamiento

Sin apoyo financiero externo.

Uso de IA

Los autores declaran que no se utilizó IA para la elaboración de este artículo.

REFERENCIAS

1. Thakran P, Agrawal S, Singal A, et al. Iatrogenic Cushing's syndrome in patients with superficial dermatophytosis. *Indian Dermatol Online J* 2021; 12 (2): 237-243. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_432_20
2. Batta K, Ramlogan D, Smith AG, et al. Tinea indecisa may mimic the concentric rings of tinea imbricata. *Br J Dermatol* 2002; 147 (2):384. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2002.04767.x>
3. Bhagyashree M, Shilpashree P. A clinico-mycological study of tinea pseudoimbricata. *Indian Dermatol Online J* 2022; 13 (1): 73-77. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_832_20
4. Singal A, Jakhar D, Kaur I, et al. Tinea pseudoimbricata as a unique manifestation of steroid abuse: a clinico-mycological and dermoscopic study from a tertiary care hospital. *Indian Dermatol Online J* 2019; 10 (4): 422-425. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_385_18
5. Chiriac A, Nenoff P, Wollina U. Tinea pseudoimbricata: a narrative literature review and five new cases. *Wien Med Wochenschr* 2025; 175 (13-14): 340-345. <https://doi.org/10.1007/s10354-024-01065-5>
6. Absil G, Sabatiello M, Nikkels A. Tinea pseudoimbricata. *JAMA Dermatol* 2022; 158 (5): 574. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2022.0025>
7. Narang K, Pahwa M, Ramesh V. Tinea capitis in the form of concentric rings in an HIV-positive adult on antiretroviral treatment. *Indian J Dermatol* 2012; 57 (4): 311-313. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.97672>
8. Poziomczyk CS, Köche B, Becker FL, et al. Tinea pseudoimbricata caused by *Microsporum gypseum* associated to crusted scabies. *An Bras Dermatol* 2010; 85 (4): 558-559. <https://doi.org/10.1590/S0365-05962010000400022>
9. Garrido PM, Ferreira J, Filipe P. Disseminated tinea pseudoimbricata as an early warning sign of adult T-cell leukaemia/lymphoma. *Clin Exp Dermatol* 2022; 47 (2): 411-412. <https://doi.org/10.1111/ced.14961>
10. Andersen SML, Saunte DML. Tinea pseudoimbricata. *Ugeskr Laeger* 2025; 187: V73006. <https://doi.org/10.61409/V73006>
11. Verma S, Hay RJ. Topical steroid-induced tinea pseudoimbricata: a striking form of tinea incognita. *Int J Dermatol* 2015; 54 (5): e192-e193. <https://doi.org/10.1111/ijd.12734>
12. Suzuki T, Sato T, Horikawa H, et al. A case of tinea pseudoimbricata due to Trichophyton tonsurans induced by topical steroid application. *Med Mycol J* 2021; 62 (4): 67-70. <https://doi.org/10.3314/mmj.20-00019>
13. Bano N, Kumar S. Tinea pseudoimbricata: an unusual case report. *J Cutan Med Surg* 2025; 29 (4): 428. <https://doi.org/10.1177/12034754251341878>
14. Poonawalla T, Chen W, Duvic M. Mycosis fungoides with tinea pseudoimbricata owing to Trichophyton rubrum infection. *Arch Dermatol* 2006; 142 (1): 61-64. <https://doi.org/10.1007/7140.2006.00007>
15. Ouchi T, Nagao K, Hata Y, et al. Trichophyton tonsurans infection manifesting as multiple concentric annular erythemas. *J Dermatol* 2005; 32 (7): 565-568. <https://doi.org/10.1111/j.1346-8138.2005.tb00799.x>
16. Das A, Sil A, Verma SB, Kumar S. Tinea pseudoimbricata: observations from a clinico-epidemiological and mycological study from eastern India. *Clin Exp Dermatol* 2022; 47 (1): 147-149. <https://doi.org/10.1111/ced.14849>
17. Khurana A, Gupta A, Sardana K, et al. Patterns of topical steroids self-use in dermatophytoses and determinants predictive of cutaneous side effects. *Dermatol Ther* 2020; 33 (4): e13633. <https://doi.org/10.1111/dth.13633>
18. Lim SP, Smith AG. Tinea pseudoimbricata: tinea corporis in a renal transplant recipient mimicking the concentric rings of tinea imbricata. *Clin Exp Dermatol* 2003; 28 (3): 332-333. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2230.2003.01281.x>
19. Gupta P, Sirka CS. Tinea pseudoimbricata with an unusual presentation. *J Cutan Med Surg* 2024; 28 (4): 411. <https://doi.org/10.1177/12034754241239904>
20. Kansal NK. Tinea pseudoimbricata: a rare presentation. *Indian Dermatol Online J* 2019; 10 (3): 354-355. https://doi.org/10.4103/idoj.IDOJ_169_18

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11223>

Infeción por mpox en un paciente con antecedente de sífilis y absceso anorrectal

Mpox infection in a patient with history of syphilis and anorectal abscess.

Ana Beatriz Crocker Sandoval,¹ Ana Sofía Gil Herrera,³ Guillermo Solís Ledesma,⁴ Aldo Gilberto Arrazola Fregoso²

Resumen

ANTECEDENTES: La viruela mpox es una enfermedad zoonótica emergente causada por un Orthopoxvirus, declarada emergencia de salud pública por la OMS en 2022. La vía principal de transmisión es el contacto sexual. La mayoría de los casos reportados han sido de hombres que tienen sexo con hombres; sin embargo, cualquier persona que tenga contacto con un animal infectado, fómites o microgotas respiratorias puede contraer la enfermedad.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 40 años, con antecedente de sífilis y absceso anorrectal; acudió a valoración por la aparición de vesículas umbilicadas, con centro necrótico deprimido en la región genital después de haber practicado relaciones sexuales de alto riesgo. Ante la sospecha clínica de mpox, se tomó RT-PCR y biopsia de la lesión, que confirmó la sospecha diagnóstica. Se indicó tratamiento antibiótico específico contra la sífilis y la infección por mpox respondió favorablemente al tratamiento de paracetamol y dermalibour.

CONCLUSIONES: El aumento de la cantidad de casos confirmados resalta la necesidad de fortalecer las estrategias de salud pública dirigidas a las poblaciones en mayor riesgo. Debido a que la coinfección de mpox con enfermedades de transmisión sexual es frecuente, es fundamental practicar serologías a los pacientes con diagnóstico de mpox, con el fin de garantizar una atención integral. Sólo un porcentaje pequeño de personas que la padecen manifiestan complicaciones, por lo que el tratamiento conservador con antipiréticos y analgésicos suele ser suficiente.

PALABRAS CLAVE: Mpox; enfermedad zoonótica; sífilis; enfermedades de transmisión sexual.

Abstract

BACKGROUND: Mpox is an emerging zoonotic disease caused by an Orthopoxvirus, declared a public health emergency by the WHO in 2022. Currently, the main route of transmission is sexual contact. Most reported cases have been in men who have sex with men; however, anyone who comes into contact with an infected animal, fomites or respiratory droplets can contract the disease.

CLINICAL CASE: A 40-year-old male patient with a history of syphilis and anorectal abscess presented for an evaluation due to the presence of umbilicated vesicles with a depressed necrotic center in the genital region after engaging in high-risk sexual activity. Given the clinical suspicion of Mpox, RT-PCR and biopsy of the lesion were performed, confirming the suspected diagnosis. Specific antibiotic treatment for syphilis was indicated, and mpox responded favorably to symptomatic therapy with paracetamol and dermalibour.

CONCLUSIONS: The increase in the number of confirmed cases highlights the need to strengthen public health strategies targeting populations at higher risk. Given the co-infection of Mpox with sexually transmitted diseases is common, it is essential to

¹ Dermatóloga y cirujana dermatóloga, práctica privada.

² Ginecólogo estético colposcopista, práctica privada.

Hospital San Javier, Zapopan, Jalisco, México.

³ Médico interno de pregrado, Escuela de Medicina y Ciencias de la Salud, Tecnológico de Monterrey, campus Guadalajara, Zapopan, Jalisco, México.

⁴ Dermatólogo y dermatopatólogo, Instituto Dermatológico de Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0001-5862-1622>

<https://orcid.org/0009-0007-6514-5699>

<https://orcid.org/0000-0003-2108-0487>

<https://orcid.org/0009-0008-3477-0894>

Recibido: agosto 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Ana Sofía Gil Herrera
dra.sofiagilh@hotmail.com

Este artículo debe citarse como: Crocker-Sandoval AB, Gil-Herrera AS, Solís-Ledesma G, Arrazola-Fregoso AG. Infección por mpox en un paciente con antecedente de sífilis y absceso anorrectal. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 431-437.

perform serology tests on patients diagnosed with mpox in order to ensure a comprehensive approach. Only a small percentage of people who contract the disease develop complications, so conservative treatment with antipyretics and analgesics is usually sufficient.

KEYWORDS: Mpox; Zoonotic disease; Syphilis; Sexually transmitted diseases.

ANTECEDENTES

La viruela mpox, anteriormente conocida como viruela del mono, es una enfermedad viral zoonótica causada por un virus de ADN del género Orthopoxvirus perteneciente a la familia Poxviridae, relacionado con el virus de la viruela.¹ Se identificó por primera vez en humanos en 1970, en la República Democrática del Congo.² A partir de entonces, se han registrado casos de mpox en África Central y Occidental, zonas en las que el virus mantiene un carácter endémico.^{2,3} Posteriormente, en 2022, se notificaron brotes de la enfermedad en países no endémicos de Europa y América, por lo que en ese mismo año la Organización Mundial de la Salud (OMS) declaró el brote de mpox como una emergencia de salud pública internacional, debido a su rápida propagación a distintas regiones.^{2,4} La transmisión de esta enfermedad ocurre de animal a persona, o de persona a persona por contacto directo (heridas, fluidos corporales, mordeduras), indirecto (fómites) o microgotas respiratorias.⁵

En la actualidad la enfermedad afecta, predominantemente, a los hombres, sobre todo a los que tienen prácticas sexuales con hombres (HSH). Las prácticas sexuales de alto riesgo asociadas con otras enfermedades de transmisión sexual, que incluyen tener múltiples parejas sexuales

recientes y coito anal receptivo sin condón, se han observado en casos de infección por mpox.³

El periodo de incubación de esta enfermedad es de 5 a 21 días y suele manifestarse como una enfermedad sistémica caracterizada por fiebre (88%), cefalea intensa (79%), mialgias (63%), odinofagia (58%) y linfadenopatía (69%) inguinal, cervical o maxilar; esta última es la manifestación clínica distintiva en comparación con otras enfermedades.²

Las lesiones cutáneas suelen aparecer en uno a cuatro días después del inicio de la fiebre y, por lo general, afectan los genitales, la zona perianal, la cara y los brazos. Debe sospecharse la infección por mpox cuando un paciente manifiesta una erupción característica de lesiones profundas, bien delimitadas, a menudo con una umbilicación central característica, que evolucionan a través de cinco estadios bien definidos: máculas, pápulas, vesículas, pústulas y costras durante dos a cuatro semanas.^{6,7} La confirmación microbiológica debe hacerse lo antes posible ante un caso de sospecha mediante la prueba de reacción en cadena de la polimerasa en tiempo real (RT-PCR) específica para mpox a partir del exudado de una lesión. La mayoría de los pacientes con infección por mpox no manifiestan complicaciones, por lo que el tratamiento suele ser, principalmente, sintomá-

tico a base de paracetamol y antiinflamatorios no esteroideos (AINEs). Asimismo, se recomienda una adecuada higiene con agua y jabón complementada con la aplicación de antisépticos tópicos para prevenir la sobreinfección bacteriana de las lesiones cutáneas.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 40 años que acudió a una clínica integral de virus del papiloma humano (VPH) tras manifestar lesiones cutáneas en la región genital, cuatro días después de haber practicado relaciones sexuales con múltiples parejas sin protección. Dos días después de la aparición de esas lesiones tuvo un pico febril, por lo que fue derivado a la consulta de dermatología para la evaluación de las lesiones cutáneas. Como antecedentes personales patológicos y no patológicos de importancia resaltó el diagnóstico de sífilis en abril de 2025, sin tratamiento en curso, así como el antecedente de absceso anorrectal. El paciente no se identificó como HSH.

En la consulta dermatológica se valoraron los signos vitales del paciente, que estaban dentro de parámetros normales. A la exploración física destacó una dermatosis localizada en los genitales, caracterizada por múltiples vesículas de 3 a 8 mm de diámetro, umbilicadas, con centro necrótico deprimido, sin edema ni eritema circundante. **Figura 1**

No se observaron lesiones cutáneas en las membranas mucosas, el tronco, los brazos o las piernas al momento de la exploración, ni se palparon adenopatías. Sin embargo, una semana después de acudir a la consulta de dermatología, el paciente manifestó nuevas lesiones cutáneas y odinofagia, por lo que decidió regresar a valoración. La exploración física reveló una dermatosis diseminada a la extremidad superior izquierda, de la que afectaba el brazo y la mano. Estaba constituida por pápulas aisladas, asentadas sobre una base eritematosa. **Figura 2**



Figura 1. Lesiones en el área de inoculación. **A.** Vesículas bien delimitadas, de 3 a 8 mm de diámetro, umbilicadas, con centro necrótico deprimido, sin eritema o edema circundante. **B.** Vesícula con ligero centro necrótico, de 3 a 8 mm de diámetro.

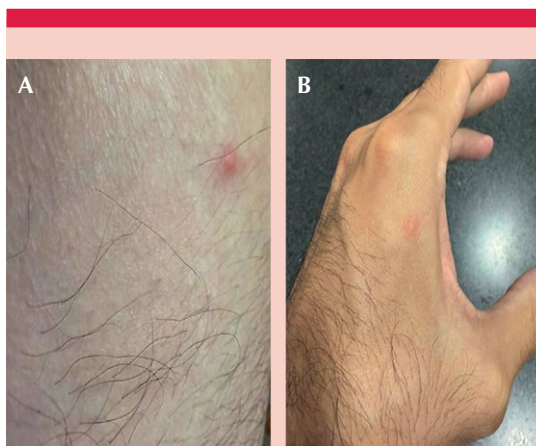


Figura 2. Diseminación de las lesiones. **A.** Pápula aislada, de 4 a 6 mm, con eritema circundante en el brazo izquierdo, que surgió aproximadamente siete días después de la aparición de las lesiones iniciales. **B.** Pápula aislada, de 3 a 6 mm, ligeramente umbilicada, con base eritematosa en la mano izquierda, que surgió aproximadamente siete días después del inicio de las lesiones.

Ante la sospecha clínica de mpox, se tomó RT-PCR, así como una biopsia de la lesión completa para la confirmación diagnóstica.⁸ Debido al alto porcentaje de coexistencia de infección por mpox con enfermedades de transmisión sexual, se tomaron serologías y se obtuvo resultado positivo para sífilis y negativo para el resto de las pruebas.

En el estudio histopatológico se observó la epidermis con necrosis que alternaba con degeneración reticular. Estos cambios se extendían al epitelio folicular; en la porción superior del estrato viable se apreciaron algunas inclusiones citoplasmáticas eosinófilas, reconocibles como cuerpos de Guarnieri (**Figura 3**), característicos de las infecciones por ortopoxvirus, lo que aumentó la sospecha diagnóstica. El diagnóstico de mpox se confirmó mediante la prueba RT-PCR positiva.

Como tratamiento, se decidió el aislamiento domiciliario y vigilancia; se indicó aseo diario de las lesiones con agua y jabón y secado de las mismas con una toalla específica para las zonas afectadas. Se prescribió paracetamol y dermalibour tópico en las lesiones dos veces al día como tratamiento sintomático. Para tratar la sífilis se agregó doxiciclina 100 mg cada 24 horas.

DISCUSIÓN

La viruela mpox es una zoonosis derivada del virus de la viruela del mono que causa una enfermedad similar a la viruela. Existen dos principales clados del virus que causa la mpox: el I, presente en África central o en la cuenca del Congo, causa mayor mortalidad (10%) y se trasmite a través de roedores con escasa propagación entre personas, y el II (con los subclados IIa y IIb). El subclado IIa, presente en África Occidental, también constituye una zoonosis, pero se asocia con menor tasa de mortalidad, mientras que el subclado IIb se propaga globalmente por transmisión humana. El brote actual se ha relacionado con este último.⁹

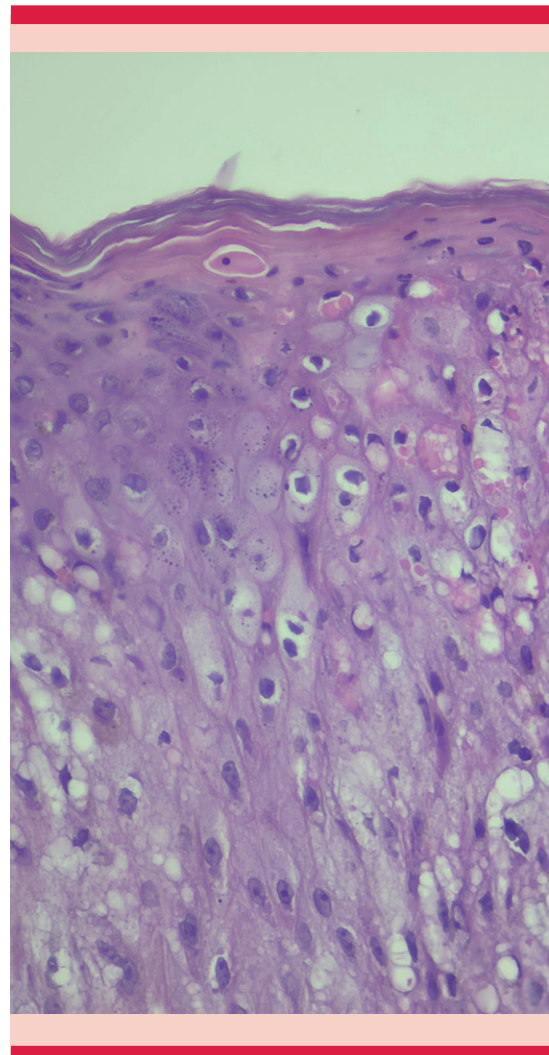


Figura 3. Estudio histopatológico (H-E, 40x). Destacan las inclusiones citoplasmáticas eosinófilas de 10-15 micras, dentro del citoplasma de los queratinocitos, compatibles con cuerpos de Guarnieri.

La infección por mpox pasó de ser endémica a convertirse en un brote global en 2022, debido a su rápida propagación entre diferentes regiones, lo que la convierte en un tema epidemiológico sumamente importante de tratar.⁹ Posteriormente dejó de ser una emergencia de salud pública; sin embargo, en 2024 fue declarada nuevamente emergencia de salud pública debido al aumento en la cantidad de casos. Hasta marzo de 2024 se

reportaron 94,274 casos confirmados de mpox en todo el mundo, de los que 32,125 casos se reportaron en Estados Unidos.¹⁰ La infección por mpox puede causar complicaciones, como lesiones cutáneas necrosantes con sobreinfección bacteriana, encefalitis y neumonía, especialmente en personas con inmunodepresión, como las que padecen el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) avanzado (recuento de CD4 < 200 células/ μ L) o sujetos con trasplante de órganos sólidos, que tienen mayor probabilidad de padecer una afectación multiorgánica, lo que, a su vez, eleva el riesgo de hospitalización y muerte.⁷

Del 20 al 50% de los casos de mpox coexisten con otras enfermedades, especialmente de transmisión sexual. Más del 60% de los casos se han reportado en hombres que tienen sexo con hombres y en personas infectadas con el VIH y se ha postulado una idea teórica de que el VIH puede aumentar la transmisión del virus de mpox.^{10,11}

En una serie de casos, el 31.5% de los pacientes diagnosticados con mpox tuvo alguna enfermedad de transmisión sexual diagnosticada durante la evaluación; *Neisseria gonorrhoeae* fue responsable del 21% de los casos, *Chlamydia trachomatis* del 11.2%, herpes simple del 7% y *Treponema pallidum* del 3.7%; esta última bacteria fue particularmente relevante debido al diagnóstico de sífilis que tenía el paciente del caso.¹⁰

Se justifica una alta sospecha clínica de mpox en pacientes con una erupción vesiculopapular-vesiculopustular de inicio agudo después de haber practicado relaciones sexuales de alto riesgo. El diagnóstico debe considerarse cuando, además de las manifestaciones clínicas, el paciente cumple uno de los criterios epidemiológicos establecidos (**Cuadro 1**) en los primeros 21 días desde el inicio de los síntomas.⁶

Durante las etapas iniciales de la mpox, los síntomas son inespecíficos y pueden confundirse

Cuadro 1. Criterios epidemiológicos para el diagnóstico de infección por mpox

1. Contacto físico cercano (piel con piel, boca a boca, boca a piel) con un caso confirmado o probable de mpox
2. Haber mantenido relaciones sexuales de alto riesgo
3. Antecedente de viaje a zonas endémicas de África occidental o central
4. Haber tenido contacto con una persona con una erupción cutánea similar
5. Contacto con un animal vivo o muerto que sea una especie endémica de África

con los de otra enfermedad; sin embargo, la linfadenopatía es un signo diferenciador clave. A su vez, la evolución de la erupción cutánea característica de esta enfermedad (primero máculas, luego pápulas, después vesículas, seguidas de pústulas y finalmente costras) permite distinguirla de otras enfermedades.¹²

Los pacientes infectados por mpox frecuentemente padecen una enfermedad de transmisión sexual, incluida la sífilis. Ésta y la infección por mpox pueden manifestarse con lesiones en la piel; sin embargo, hay notables diferencias en sus características. Las lesiones de sífilis típicamente aparecen como llagas o úlceras indoloras, conocidas como chancros, en el sitio de infección, a menudo en el área genital, el ano o la boca. Las lesiones por mpox se manifiestan como pequeñas pústulas o erupciones vesiculares en diferentes áreas de la piel, incluida la cara, las manos, el tórax, las pantorrillas, los genitales y los muslos, por lo que puede decirse que la mpox causa una erupción cutánea más generalizada. La apariencia clínica de las lesiones y su distribución, junto con los síntomas clínicos, ayudan a diferenciar entre estas dos causas. Ambas infecciones comparten factores de riesgo, entre los que destacan relaciones sexuales sin protección con múltiples parejas, contacto piel con piel con personas infectadas y antecedentes recientes de enfermedad de transmisión sexual, lo que puede aumentar la probabilidad de exposición al virus de mpox en personas con antecedente de sífilis.

Sin embargo, esto no quiere decir que hay una relación causal entre estas dos enfermedades.¹³

Se descartó el principal diagnóstico diferencial mencionado tras detectar el ADN del virus de mpox mediante prueba RT-PCR, considerada el patrón de referencia por su alta sensibilidad y especificidad.⁶

Una vez confirmado el caso, el paciente debe permanecer en aislamiento de contacto y respiratorio durante todo el proceso infeccioso. El tratamiento sintomático es con paracetamol y AINEs.⁶

La vacunación temprana con la vacuna contra la viruela en los primeros cuatro días luego de la exposición a un caso de mpox puede prevenir la enfermedad o reducir su gravedad.⁶

CONCLUSIONES

Considerar la posibilidad de infección por mpox es fundamental en personas con antecedentes de sífilis que practican actividades sexuales de alto riesgo y padecen una erupción cutánea característica. El diagnóstico definitivo de mpox requiere la detección de ADN del virus en una muestra lesional mediante PCR; sin embargo, es decisivo hacer evaluaciones diagnósticas integrales que incluyan pruebas para otras enfermedades de transmisión sexual porque un porcentaje alto de personas suelen tener coexistencia de ambas enfermedades, como el paciente del caso. La finalidad de practicar estas pruebas es proporcionar una atención y tratamiento oportunos para mejorar la salud individual y, en consecuencia, reducir la transmisión de mpox. El incremento en la cantidad de casos confirmados de mpox se debe a diversos factores, que incluyen: existencia de diferentes clados del virus, posibles fallas en el sistema de salud y aumento en la carga epidemiológica del brote en la comunidad de hombres que tienen sexo con hombres. Como

consecuencia de la emergencia, los países deben intensificar sus acciones para explorar estrategias de concientización de la salud pública, que promuevan la salud y el bienestar de las personas. Al tratar estratégicamente los exantemas sospechosos de mpox, con un enfoque centrado en frenar el brote actual y la seguridad del paciente y del médico, los dermatólogos pueden desempeñar un papel decisivo en la prevención de una mayor propagación de esta enfermedad.

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores no tienen conflicto de intereses relacionados con la publicación de este artículo.

Financiamiento

Este artículo no tiene relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Uso de IA

Los autores declaran que se utilizó inteligencia artificial únicamente como herramienta de apoyo en la redacción y edición del manuscrito, sin sustituir el análisis científico ni la interpretación clínica de los autores.

Contribución de los autores

Ana Beatriz Crocker Sandoval: recopilación de información clínica, supervisión académica y aprobación de la versión final. *Ana Sofía Gil Herrera*: revisión bibliográfica y redacción del manuscrito. *Guillermo Solís Ledesma*: recopilación de información clínica. *Aldo Gilberto Arrazola Fregoso*: recopilación de información clínica.

Declaración de derechos humanos y de los animales

Este artículo se llevó a cabo conforme a las normas éticas institucionales. No se realizaron experimentos en humanos o animales para la elaboración del presente.

Consentimiento informado

Se obtuvo el consentimiento informado por escrito del paciente para la publicación del caso y de las imágenes clínicas, resguardando su anonimato.

Referencias clave

1. Català A, Riera J, Fuertes I. MPOX (antes viruela del mono): revisión de los aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos más relevantes para el dermatólogo. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2023; 114 (4): 318-26. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.01.002>
2. Allan-Blitz LT, Gandhi M, Adamson P, et al. A position statement on mpox as a sexually transmitted disease. *Clin Infect Dis* 2023; 76: 1508-12. <https://doi.org/10.1093/cid/ciac960>
3. Khan S, Razi S, Rao B. It's here, monkeypox: A case report. *JAAD Case Rep* 2022; 28: 61-3. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2022.07.037>
4. Navas Castillo JS, Baldizón Pernillo DK, Marroquín Ramírez HE, et al. Diagnóstico y seguimiento de infecciones de transmisión sexual en pacientes con sospecha de viruela símica. *Hospital Roosevelt, Guatemala. Rev Urug Med Int* 2025; 10. <https://doi.org/10.26445/10.01.7>

Permisos

Las Figuras y Cuadros incluidos en el artículo son originales.

REFERENCIAS

1. AlBahrani S, AlGarzai R, AlJunaid TO, Al-Tawfiq JA. A case report of Mpox (Monkeypox) in male traveler. *New Microbes* 2023; 53: 101132. <https://doi.org/10.1016/j.nmni.2023.101132>
2. Català A, Riera J, Fuertes I. MPOX (antes viruela del mono): revisión de los aspectos clínicos, epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos más relevantes para el dermatólogo. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2023; 114 (4): 318-26. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.01.002>
3. Allan-Blitz LT, Gandhi M, Adamson P, et al. A position statement on mpox as a sexually transmitted disease. *Clin Infect Dis* 2023; 76: 1508-12. <https://doi.org/10.1093/cid/ciac960>
4. Lu J, Xing H, Wang C, et al. Mpox (formerly monkeypox): pathogenesis, prevention, and treatment. *Sig Transduct Target Ther* 2023; 8 (1): 458. <https://doi.org/10.1038/s41392-023-01675-2>
5. Gutiérrez-Chablé LE, Ochoa-Fuentes DA, Lezama-Ávila FI, et al. Mpox in humans: an overview of the 2022-2023 epidemic. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc* 2024; 62 (2): 1-9.
6. Khan S, Razi S, Rao B. It's here, monkeypox: A case report. *JAAD Case Rep* 2022; 28: 61-3. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2022.07.037>
7. Titanji BK, Hazra A, Zucker J. Mpox clinical presentation, diagnostic approaches, and treatment strategies: A review. *JAMA* 2024; 332 (19): 1652-1662. <https://doi.org/10.1001/jama.2024.21091>
8. Arranz Izquierdo J, Molero García JM, Gutiérrez Pérez MI. Management from Primary Care of monkeypox infection (MPOX) in humans. *Aten Primaria* 2023; 55 (10): 102680. <https://doi.org/10.1016/j.aprim.2023.102680>
9. Karagoz A, Tombuloglu H, Alsaheed M, et al. Monkeypox (mpox) virus: Classification, origin, transmission, genome organization, antiviral drugs, and molecular diagnosis. *J Infect Public Health* 2023; 16 (4): 531-541. <https://doi.org/10.1016/j.jiph.2023.02.003>
10. Navas Castillo JS, Baldizón Pernillo DK, Marroquín Ramírez HE, et al. Diagnóstico y seguimiento de infecciones de transmisión sexual en pacientes con sospecha de viruela símica. *Hospital Roosevelt, Guatemala. Rev Urug Med Int* 2025; 10. <https://doi.org/10.26445/10.01>
11. Ortiz-Saavedra B, Montes-Madariaga ES, Cabanillas-Ramirez C, et al. Epidemiologic situation of HIV and monkeypox coinfection: A systematic review. *Vaccines* 2023; 11 (2): 246. <http://dx.doi.org/10.3390/vaccines11020246>
12. Hussain A, Kaler J, Lau G, Maxwell T. Clinical conundrums: Differentiating monkeypox from similarly presenting infections. *Cureus* 2022; 14 (10): e29929. <http://dx.doi.org/10.7759/cureus.29929>
13. Hoang CQ, Kim WK, Huynh TM, Nguyen HD. The first two case reports of confirmed Mpox in patients with syphilis in a dense urban setting, Can Tho, Vietnam: From clinical presentation, treatment, and epidemiological surveillance to prevention. *IJID Regions* 2024; 10: 159-61.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11224>

Retrato de una dama y Madre e hija de Klimt. Ejemplo de caras rojas

Portrait of a lady and Mother and daughter by Klimt. Example of red faces.

Andrea Sánchez Rodríguez,¹ Abraham Alfaro Sánchez,¹ Alexandro Bonifaz²



Figura 1. Retrato de una dama. En el recuadro se observa el cuadro encontrado detrás de la pintura. Se observan las mejillas intensamente rojas o con eritema facial. Galería de Arte Moderno Ricci Oddi, Piacenza, Italia.

¹ Servicio de Dermatología, Clínica Hospital Constitución, ISSSTE, Monterrey, Nuevo León, México.

² Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-5845-1662>

Recibido: diciembre 2025

Aceptado: enero 2026

Correspondencia

Andrea Sánchez Rodríguez
andreasr1294@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Sánchez-Rodríguez A, Alfaro-Sánchez A, Bonifaz A. *Retrato de una dama y Madre e hija* de Klimt. Ejemplo de caras rojas. *Dermatol Rev Mex* 2026; 70 (3): 438-441.

Gustav Klimt (1862-1918) nació en Baumgarten, Austria. Su padre, grabador de oro, fue su primera influencia artística y marcó de manera decisiva el uso posterior de elementos dorados en su obra. Klimt se formó en la Escuela de Artes y Oficios de Viena, donde inicialmente se dedicó al arte decorativo junto con su hermano Ernst, cuya muerte prematura representó un punto de inflexión en la trayectoria artística de Gustav, favoreciendo una transición hacia un lenguaje más personal, vinculado con el simbolismo y el impresionismo, así como con el uso distintivo de incrustaciones de pan de oro.¹

Fue fundador y principal exponente del controvertido movimiento artístico conocido como la Secesión de Viena, la versión austriaca del *art nouveau* o modernismo, cuyo objetivo era romper con el academismo imperante, estilo con reglas y cánones muy establecidos por las academias de arte, en especial la francesa del siglo XIX, que mantenía la tradición clásica, con técnica depurada y manifestación de la belleza idealizada. A partir del decenio de 1890, su carrera artística se vio notablemente influenciada por Emilie Flöge, su pareja más significativa, quien fue musa y figura recurrente en varias de sus obras.²

La producción artística de Klimt se caracterizó por la representación simbólica de distintos momentos de la vida, así como por una abundancia de retratos femeninos en los que destacan la sensualidad y el deseo, expresados mediante líneas curvas, una ornamentación exuberante y ambientes oníricos cargados de elementos simbólicos. El uso del pan de oro, inspirado en el arte bizantino y gótico, es una constante en muchas de sus obras más emblemáticas; esto le trajo en su momento una gran crítica, pues esta técnica era limitada a las manifestaciones eclesiásticas, por lo que los críticos lo consideraron un arte atrevido y fuera de tiempo.

Entre sus creaciones más destacadas están *Retrato de Adele Bloch-Bauer I* (llamada también la dama

de oro) y *El friso de Stoclet*, compuesto por *La expectación*, *El árbol de la vida* y *La satisfacción*, también conocida como *El abrazo*.² Sin embargo, su pintura más icónica que hace destacar su obra es *El beso*. A pesar de lo que ahora representa una obra cálida y romántica, curiosamente Klimt la realizó durante una terrible crisis emocional, por lo que en un inicio sus propios profesores la consideraron pervertida y pornográfica. Hoy es icono mundial e, incluso, formó parte de una colección de monedas que mostraban al reverso la figura del pintor en su estudio.

Retrato de una dama (1916-1917) es una pintura al óleo sobre lienzo de 68 x 55 cm, actualmente resguardada en la Galería de Arte Moderno Ricci Oddi, en Piacenza, Italia (**Figura 1**).^{3,4} En esta obra, Klimt adopta un lenguaje pictórico más emocional y directo, prescindiendo de las incrustaciones de oro, lo que refleja la influencia del expresionismo durante sus últimos años.³

Esta pintura puede considerarse una de las más enigmáticas del autor por dos razones fundamentales. En primer lugar, se ha demostrado mediante estudios radiográficos que el retrato fue pintado sobre una obra anterior del mismo modelo, realizada alrededor de 1910 (moda muy particular entre los pintores pobres, que solían reutilizar las obras que no consideraban buenas).³ Se cree que se trató de una joven vienesa de la que Klimt se enamoró intensamente y cuya muerte lo afectó profundamente, motivo por el que habría decidido cubrir el retrato original en un intento simbólico de olvido.¹ Sin embargo, conservó el rostro y la mirada, elementos que confieren a la obra una intensidad psicológica particular, como si la esencia de la modelo persistiera a pesar de querer ocultarla.³

Otro dato de esta obra es que fue robada en 1997 y reapareció misteriosamente 23 años después, abandonada en el exterior de la galería; hasta hoy permanecen desconocidas las circunstancias exactas de su desaparición y recuperación.⁴

En *Retrato de una dama*, Klimt representa a una joven de perfil, aunque con la mirada dirigida hacia el espectador, creando una línea serpenteante característica del *art nouveau*. El fondo, de tonalidades verdosas y azules, sugiere un paisaje onírico y melancólico. La composición, íntima y silenciosa, se sostiene en un contraste entre la vibración cromática del vestido, compuesto por colores y patrones que evocan un efecto caleidoscópico y la serenidad de su rostro, elemento que hipnotiza al observador, con una mirada introspectiva y vulnerable que captura la compleja fragilidad de las emociones humanas.⁵ Destaca, particularmente, el enrojecimiento en las mejillas, recurso pictórico que puede asociarse con una intención emocional (rubor, timidez, vitalidad) y con una representación realista del color facial, que evoca diversos diagnósticos diferenciales asociados con el eritema en alas de mariposa.

Madre e hijo forma parte de *Las tres edades de la mujer* (**Figura 2**). La obra completa mide 180 x 180 cm; el detalle de *Madre e hijo* ocupa el centro de la pintura con un espacio significativo. *Las tres edades de la mujer*, una de las obras más significativas de Klimt, fue creada en 1905 sobre lienzo al óleo con pintura dorada metalizada, en lo que se considera la época dorada de Klimt. Se localiza en el Museo Nacional de Arte Moderno de Roma.⁶

Este cuadro fue la primera pintura al óleo a gran escala creada por el artista. Muestra tres figuras femeninas. Se dice que la infancia, la maternidad y la vejez son los tres periodos principales de la vida de una mujer. Sin embargo, la parte *Madre e hijo* (fracción recortada) de la obra maestra evoca sentimientos de ternura acerca de la maternidad.

Esta pintura fue hecha bajo la influencia del japonismo (por la exposición mundial de 1898 en París, que influyó en muchos pintores), en el que se resaltan las expresiones faciales y el lenguaje corporal.⁶

Esta obra refleja la cara roja en la madre y en la hija que, sin duda, se trata de un simple reflejo de una eritrosis, muy común en la gente de tez blanca o sajona.

El eritema facial suele ser consecuencia de una vasodilatación cutánea transitoria y fisiológica, relacionada con emociones, estímulos ambientales o mecanismos de termorregulación.⁷ En las obras comentadas el enrojecimiento de las mejillas probablemente corresponde a una eritrosis propia de individuos de piel clara, detonada por factores como vergüenza, calor, frío, exposición solar o predisposición genética, como sugiere la escena de *Madre e hijo*. Sin embargo, cuando el eritema es persistente o adopta una distribución malar, resulta importante considerar algunos diagnósticos diferenciales frecuentes en la práctica dermatológica: rosácea, dermatitis seborreica, dermatitis atópica (especialmente en lactantes) o, incluso, tiña facial, afecciones que pueden simularse entre sí. En casos específicos, también puede plantearse el eritema malar clásico del lupus cutáneo agudo, característico por su distribución en alas de mariposa.^{8,9,10}

De esta manera, el delicado enrojecimiento plasmado por Klimt trasciende lo meramente estético y adquiere una dimensión interpretativa en dermatología, recordándonos que la piel, al igual que el arte, comunica y revela, y que su lectura adecuada requiere una mirada clínica entrenada y sensible.

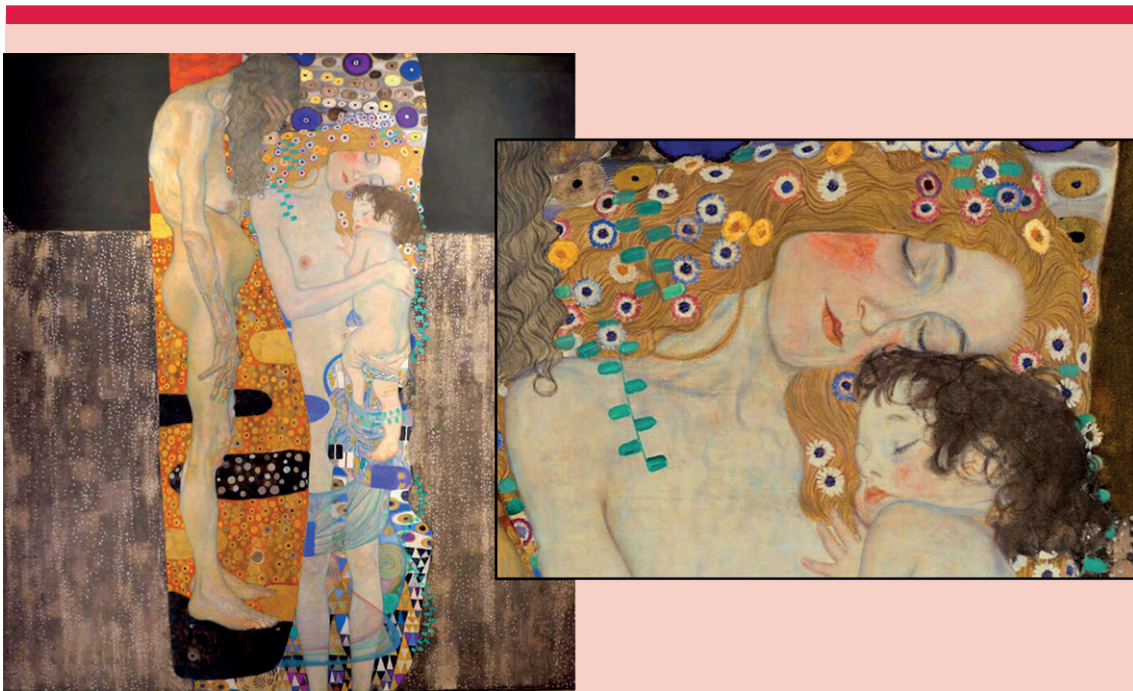


Figura 2. Panorámica de *Las tres edades de la mujer* y en el acercamiento *Madre e hija*, en el que se observa el eritema facial de ambas. Galería Nacional de Arte Moderno de Roma, Italia.

REFERENCIAS

1. Historia National Geographic. Gustav Klimt, el artista que pintaba oro. [Historiang.nationalgeographic.com.es. https://historia.nationalgeographic.com.es/a/gustav-klimt-artista-que-pintaba-oro_16972](https://historia.nationalgeographic.com.es/a/gustav-klimt-artista-que-pintaba-oro_16972)
2. BBC Mundo. Gustav Klimt: la historia del pintor simbolista austriaco. [Bbc.com. https://www.bbc.com/mundo/noticias-50752536](https://www.bbc.com/mundo/noticias-50752536)
3. Natter TG. Gustav Klimt: The complete paintings. Köln: Taschen; 2017.
4. Martin G. Klimt's portrait of a lady, once the most famous stolen painting in the world, goes on exhibition in Rome. [Forbes.com. https://www.forbes.com/sites/guymartin/2021/10/31/klimts-portrait-of-a-lady-once-the-most-famous-stolen-painting-in-the-world-goes-on-exhibition-in-rome/](https://www.forbes.com/sites/guymartin/2021/10/31/klimts-portrait-of-a-lady-once-the-most-famous-stolen-painting-in-the-world-goes-on-exhibition-in-rome/)
5. Google Arts & Culture. Portrait of a Lady. [Artsandculture.google.com. https://artsandculture.google.com/story/portrait-of-a-lady-belvedere/HwVBbygjxNlhKw?hl=en](https://artsandculture.google.com/story/portrait-of-a-lady-belvedere/HwVBbygjxNlhKw?hl=en)
6. <https://iklimt.com/gustav-klimt-mother-and-child/>
7. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, et al, editors. Rook's textbook of dermatology. 10th ed. UK: Wiley; 2024; 4.
8. Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology*. 5th ed. UK: Elsevier; 2024.
9. Pegalajar-García M, Sevilla-Linares A, Santos-Briz A. Rash malar en alas de mariposa: no todo es lupus. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2025; 116 (4): 425-426. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2023.08.023>
10. Bonifaz TA. *Micología médica básica*. 6ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2020.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11225>

Resúmenes realizados por pasantes de la carrera de Medicina.

Beutler K, Jankowska-Konsur A, Nowicka D. Regenerative approaches in vulvar lichen sclerosus: A systematic review (Enfoques regenerativos en el liquen escleroso vulvar: revisión sistemática). Int J Mol Sci 2025; 26 (18): 8808. <https://doi.org/10.3390/ijms26188808>

Introducción: el liquen escleroso vulvar es una dermatosis inflamatoria crónica, inmunomediada, que afecta a mujeres y se asocia con prurito, dolor, disfunción sexual y mayor riesgo de carcinoma epidermoide. Si bien los corticosteroides tópicos de alta potencia son el tratamiento de primera línea, existe un subgrupo de pacientes con respuesta incompleta o recaídas frecuentes. En este contexto, han surgido terapias regenerativas, como plasma rico en plaquetas, células madre derivadas de tejido adiposo y sustancias administradas mediante mesoterapia, con el objetivo de modular la inflamación y favorecer la reparación tisular.

Fisiopatología y mecanismos inmunitarios: el liquen escleroso vulvar se caracteriza por una desregulación inmunitaria mediada, principalmente, por linfocitos Th1, con inflamación crónica y remodelación anormal de la matriz extracelular. Se han identificado autoanticuerpos contra la proteína 1 de la matriz extracelular (ECM1), implicada en la diferenciación epidérmica y la angiogénesis. Además, la sobreexpresión del microARN-155 promueve la inflamación y la proliferación fibroblástica mediante la inhibición de FOXO3 y CDKN1B, lo que contribuye a fibrosis y esclerosis. Estos mecanismos explican el interés en terapias que favorezcan la angiogénesis, la remodelación del colágeno y la modulación inmunitaria.

Plasma rico en plaquetas: contiene múltiples factores de crecimiento y citocinas con efecto regenerativo, proangiogénico y antiinflamatorio. Los estudios incluidos muestran alivio consistente de síntomas como prurito, ardor, dolor y dispareunia, así como reducción en la necesidad de corticosteroides tópicos. Sin embargo, los resultados histopatológicos son variables y el único ensayo clínico aleatorizado no demostró superioridad significativa frente a placebo. En general, el plasma rico en plaquetas autólogo mostró un buen perfil de seguridad, con dolor transitorio y equimosis como principales efectos adversos.

Células madre derivadas de tejido adiposo y lipotransferencia: las terapias basadas en tejido adiposo aportan células madre mesenquimales con capacidad inmunomoduladora y regenerativa. Los estudios revisados reportan mejoría significativa en síntomas, calidad de vida, función sexual y arquitectura vulvar, con reducción de fibrosis e inflamación. La mayoría de las pacientes lograron suspender o reducir la aplicación de esteroides tópicos. Los procedimientos fueron bien tolerados, aunque implican técnicas invasivas y requieren mayor estandarización.

Tratamientos combinados y otras sustancias por mesoterapia: la combinación de plasma rico en plaquetas con lipotransferencia mostró efectos sinérgicos, con mejoría clínica y funcional en pacientes resistentes a tratamiento convencional. Otras sustancias, como colágeno tipo I y ácido hialurónico administrados por mesoterapia, también demostraron reducción de lesiones y síntomas, además de mejoría en la elasticidad y calidad del tejido vulvar. Estos enfoques aún cuentan con evidencia limitada, pero representan alternativas prometedoras.

Resultados clínicos y calidad de vida: en la mayor parte de los estudios se documentó alivio de los síntomas subjetivos, así como mejoría del índice de calidad de vida dermatológica y de la función sexual. Algunas investigaciones utilizaron estudios histopatológicos y termografía, mostrando signos de regeneración tisular y mejoría de la vascularización.

Limitaciones de la evidencia: la evidencia disponible es heterogénea y limitada por tamaños muestrales pequeños, predominio de estudios observacionales, falta de grupos control y periodos cortos de seguimiento. Existen diferencias importantes en los protocolos de tratamiento, escalas de evaluación y criterios de respuesta, lo que dificulta establecer conclusiones definitivas.

Conclusiones: las terapias regenerativas, incluido el plasma rico en plaquetas, células madre derivadas de tejido adiposo y mesoterapia con sustancias bioactivas, representan opciones prometedoras como tratamiento coadyuvante o alternativo de pacientes con liquen escleroso vulvar, especialmente en casos resistentes. Si bien los resultados clínicos son alentadores, su uso rutinario aún no puede recomendarse debido a la falta de estudios controlados robustos y protocolos estandarizados. Se requieren ensayos clínicos multicéntricos, con seguimiento a largo plazo, para definir su verdadera eficacia, seguridad y papel en el tratamiento integral de esta enfermedad.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Nina-Domínguez L, Imbernón-Moya A, Saceda-Corralo D, Vañó-Galván S. Trichotillomania treatment update (Actualización del tratamiento de tricotilomanía). Actas Dermosifiliogr 2025; 116 (2): T152-T158. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.11.014>

Introducción: la tricotilomanía es un trastorno obsesivo-compulsivo caracterizado por el arran-

camiento recurrente del cabello, que ocasiona alopecia no cicatricial y deterioro funcional, social y emocional. Su tratamiento representa un reto en dermatología debido a su curso crónico, alta tasa de comorbilidades psiquiátricas y respuesta variable a las terapias disponibles. Esta revisión resume las opciones terapéuticas actuales, farmacológicas y no farmacológicas, con insistencia en nuevas estrategias de apoyo.

Etiopatogenia y mecanismos neurobiológicos: la causa de la tricotilomanía es multifactorial e involucra factores genéticos, psicológicos, sociales y neurobiológicos. Se distinguen dos patrones conductuales: el automático, inconsciente, y el focalizado, desencadenado por emociones negativas como ansiedad o estrés. El arrancamiento del cabello genera un fenómeno de contraírritación que reduce transitoriamente la percepción de estrés, lo que refuerza el comportamiento. La disfunción de los sistemas serotoninérgico y glutamatérgico explica el uso de fármacos moduladores de estos neurotransmisores.

Manifestaciones clínicas y diagnóstico: clínicamente se manifiesta como alopecia no cicatricial irregular, localizada o difusa, con pelos de diferentes longitudes y bordes angulares. La piel cabelluda es la localización más frecuente, aunque pueden afectarse las cejas, las pestañas, el pubis y las extremidades. La tricoscopia muestra signos característicos como puntos negros, tallos rotos a distintas alturas, tricoptilosis y pelos en espiral. La biopsia se reserva para casos dudosos; muestra tricomalacia y cilindros pigmentados. El diagnóstico se basa en los criterios del DSM-5-TR y el principal diagnóstico diferencial es la alopecia areata.

Comorbilidades y evolución: incluso el 80% de los pacientes tiene comorbilidades psiquiátricas, principalmente depresión mayor, trastornos de ansiedad, obsesivo-compulsivo, por déficit de atención e hiperactividad y estrés postraumático. La evolución suele ser crónica, con fluctuaciones

en la intensidad. Aproximadamente el 20% tiene tricofagia, con riesgo de tricobezoares. En un subgrupo de pacientes se ha descrito remisión espontánea sin tratamiento.

Tratamiento no farmacológico: la terapia cognitivo-conductual es el tratamiento con mayor evidencia de eficacia, especialmente la terapia de reversión de hábitos, que incluye entrenamiento de conciencia, control de estímulos, respuesta competitiva y técnicas de relajación. Un metanálisis demostró una reducción significativa de los síntomas con esta estrategia. Como apoyo, se han propuesto dispositivos electrónicos que alertan sobre el movimiento de la mano hacia el cabello, terapias vía internet con módulos estructurados y *microneedling* como herramienta sustitutiva del impulso de arrancamiento, aunque esta última cuenta con evidencia limitada.

Tratamiento farmacológico: los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina no han demostrado eficacia directa en la reducción del arrancamiento, aunque son útiles para tratar comorbilidades psiquiátricas. La clomipramina mostró menor eficacia que la terapia conductual y tiene efectos adversos frecuentes. La N-acetilcisteína destaca como tratamiento de primera línea por su perfil de seguridad y eficacia en adultos, con una reducción significativa de los síntomas, aunque con menor respuesta en población pediátrica. La memantina ha mostrado resultados prometedores, con mejoría clínica significativa frente a placebo y buena tolerancia. La olanzapina muestra eficacia elevada, pero su uso se limita por el riesgo de efectos metabólicos. La naltrexona y el dronabinol muestran resultados inconsistentes y los inhibidores de la monoaminoxidasa se reservan para casos resistentes.

Conclusiones: el tratamiento de la tricotilomanía requiere atención multidisciplinaria que combine psicoterapia y tratamiento farmacológico individualizado. La terapia cognitivo-conduc-

tual, especialmente la reversión de hábitos, sigue siendo la intervención con mayor evidencia. Entre los fármacos, la N-acetilcisteína y la memantina emergen como opciones de primera línea por su eficacia y seguridad. Las nuevas tecnologías y estrategias no convencionales representan alternativas prometedoras, aunque se necesitan estudios con mayor nivel de evidencia para optimizar el tratamiento de estos pacientes.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Patni MA, Dube R, Kar SS, et al. Exploring hirsutism: Epidemiology, associated endocrinal abnormalities, and societal challenges in GCC—A narrative review (*Explorando el hirsutismo: epidemiología, anomalías endocrinas asociadas y desafíos sociales en el CCG: revisión narrativa*). *Int J Mol Sci* 2025; 26: 5575. <https://doi.org/10.3390/ijms26125575>

Introducción: el hirsutismo es un trastorno caracterizado por el crecimiento excesivo de vello terminal en áreas andrógeno-dependientes, que constituye no sólo un problema estético, sino también un marcador clínico relevante de alteraciones endocrinológicas subyacentes. Afecta aproximadamente al 4-11% de las mujeres en todo el mundo y su principal causa es el síndrome de ovario poliquístico, aunque también puede asociarse con hiperplasia suprarrenal congénita, síndrome de Cushing, tumores secretores de andrógenos y formas idiopáticas. En los países del Consejo de Cooperación del Golfo (CCG), la carga del hirsutismo parece ser mayor debido a factores regionales: alta prevalencia de obesidad, resistencia a la insulina, consanguinidad y estilos de vida sedentarios. A ello se suman barreras socioculturales que favorecen el retraso diagnóstico y el subregistro de casos. Esta revisión narrativa tiene como objetivo analizar de manera integral la epidemiología, los mecanismos endocrinos y moleculares, el efecto psicosocial, así como las estrategias diagnósticas y terapéuticas del hirsutismo en el contexto del

CCG, con especial relevancia para la práctica dermatológica.

Material y métodos: revisión narrativa de la bibliografía científica efectuada mediante la búsqueda sistemática en las bases de datos PubMed, Scopus y Google Scholar. Se usaron términos MeSH y palabras clave relacionadas con hirsutismo, hiperandrogenismo, síndrome de ovario poliquístico, resistencia a la insulina y países del CCG. Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas y metanálisis publicados en inglés entre 2014 y 2024. Tras la eliminación de artículos duplicados y la evaluación de títulos, resúmenes y textos completos, se seleccionaron 109 artículos que cumplían los criterios de inclusión. La información se sintetizó de manera descriptiva, integrando evidencia clínica, molecular y epidemiológica relevante. Debido al carácter narrativo de la revisión, no se hizo una evaluación formal del riesgo de sesgo.

Resultados: los estudios analizados sugieren que el hirsutismo en el CCG tiene una prevalencia elevada, estrechamente vinculada con la alta frecuencia de síndrome de ovario poliquístico, obesidad y síndrome metabólico en la región. La resistencia a la insulina desempeña un papel central al disminuir las concentraciones de globulina transportadora de hormonas sexuales, lo que incrementa la fracción libre de andrógenos. Desde el punto de vista fisiopatológico, el exceso de andrógenos circulantes y la mayor sensibilidad del folículo piloso, junto con una conversión aumentada de testosterona a dihidrotestosterona mediante la 5α -reductasa, explican el desarrollo del vello terminal. Se identifican, además, alteraciones genéticas y epigenéticas implicadas en la esteroidogénesis y la regulación hormonal, particularmente en el síndrome de ovario poliquístico y la hiperplasia suprarrenal congénita. En el ámbito psicosocial, el hirsutismo repercute significativamente en la calidad de vida, con mayor prevalencia de ansiedad, depresión y estigmatización social. Estas consecuencias favo-

recen la preferencia por tratamientos cosméticos aislados o terapias tradicionales, en detrimento de una evaluación médica integral.

Discusión: el hirsutismo en los países del CCG debe entenderse como una afección multifactorial en la que convergen alteraciones endocrinas, metabólicas, genéticas y socioculturales. Desde la perspectiva dermatológica, el reconocimiento temprano del hirsutismo es decisivo porque puede ser el primer signo visible de una enfermedad sistémica subyacente. El uso del puntaje de Ferriman-Gallwey continúa siendo un método útil, aunque su interpretación debe ajustarse a la etnicidad y características poblacionales de la región. El enfoque terapéutico óptimo debe ser multidisciplinario que combine tratamiento farmacológico (anticonceptivos orales, antiandrógenos, sensibilizadores a la insulina), procedimientos dermatológicos, como láser o electrólisis, y modificaciones del estilo de vida. Asimismo, la persistencia del estigma cultural resalta la necesidad de estrategias educativas dirigidas a profesionales de la salud y a la población general, con el fin de promover el reconocimiento del hirsutismo como un problema médico y no exclusivamente cosmético.

Conclusiones: el hirsutismo en el contexto del CCG representa un reto clínico y social de gran relevancia. Su adecuada evaluación y tratamiento exigen una visión integral que considere los factores endocrinológicos, dermatológicos y psicosociales implicados. Para el dermatólogo, el hirsutismo debe interpretarse como un posible marcador de trastornos hormonales subyacentes, lo que subraya la importancia del diagnóstico oportuno y la referencia interdisciplinaria. El desarrollo de guías clínicas regionales, métodos diagnósticos adaptados a la población y campañas de concientización podría mejorar de manera significativa la detección temprana, el tratamiento y la calidad de vida de las pacientes afectadas.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Ferreirinha A, Farricha V, João AL. Melanoma diagnosis with 3D total-body photography (Diagnóstico de melanoma con fotografía corporal total en 3D). Actas Dermosifiliogr 2025; S0001-7310 (25) 00105-X. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.09.030>

Introducción: el cáncer de piel se ha incrementado más de un 600% entre personas de piel clara desde 1940 a 2010. El melanoma representa sólo el 2% de los casos, pero es el más mortal. La detección temprana es decisiva para mejorar la supervivencia. Las guías europeas NICE y SIGN recomiendan un examen visual corporal completo, complementado con dermatoscopia (sensibilidad del 89%). Sin embargo, este enfoque puede fallar en detectar nuevas lesiones en pacientes con múltiples nevos. Por ello, se han desarrollado tecnologías como la fotografía corporal total tridimensional (3D-TBP) para mejorar la precisión diagnóstica.

Métodos: búsqueda en PubMed el 10 de octubre de 2023 utilizando el término "3D total-body photography". Se incluyeron artículos publicados entre 2010 y 2023, originales o de revisión, en inglés, español o portugués. Se seleccionaron 21 artículos y se añadieron 5 más manualmente para un total de 26 referencias.

Fotografía corporal total: la fotografía corporal total (*total body photography*) permite documentar toda la superficie cutánea, a diferencia del enfoque convencional centrado en lesiones individuales. Es útil en personas con alto riesgo de melanoma, mejora la detección y reduce la toma de biopsias innecesarias. La modalidad de fotografía corporal total bidimensional es más accesible, pero lenta (hasta una hora por paciente) y tiene limitaciones técnicas. En cambio, la fotografía corporal total tridimensional (3D-TBP) usa plataformas giratorias con 92 cámaras, lo que genera un modelo 3D completo en 10 minutos. Este método permite vincular imágenes clínicas y dermatoscópicas con la localización precisa

de las lesiones y detectar patrones atípicos (signo del patito feo).

Resultados: se encontraron cinco estudios clave: *Marchetti y colaboradores (2023)*: estudio observacional con 35 pacientes. La 3D-TBP mostró alta precisión (AUC 0.94) para diferenciar melanomas. *Soyer y colaboradores (2023)*: cohorte prospectiva de 193 pacientes con seguimiento durante tres años. Se identificaron 6 melanomas *in situ* y 39 carcinomas no melanoma, con un NNE (*number needed to excise*) de 3:1. *Betz-Stablein et al. (2022)*: usaron redes neuronales (CNN) para contar nevos en imágenes 3D. Resultados comparables a expertos humanos, aunque con limitaciones en queratosis seborreicas. *Jahn et al. (2022)*: compararon el diagnóstico con aplicación, dermatólogos y 3D-TBP. La sensibilidad fue igual entre 3D-TBP y dermatólogos (83%), pero la especificidad fue menor con la primera. *Casos clínicos:* la 3D-TBP demostró utilidad en seguimiento terapéutico, localización de lesiones y descripción de correlaciones genotipo-fenotipo.

Discusión: la 3D-TBP permite tele dermatología, monitoreo integral de la piel y detección de nuevas lesiones. Reduce el tiempo de evaluación y puede ser costo-efectiva, especialmente para pacientes de alto riesgo. Sin embargo, tiene limitaciones: errores por movimiento, dificultad en ciertas zonas anatómicas, errores en lesiones no melanocíticas y costo elevado. Se requiere la interpretación experta del dermatólogo.

Conclusión: la 3D-TBP, especialmente con inteligencia artificial, ofrece un avance significativo en la detección temprana de melanoma. Aporta valor clínico, reduce biopsias innecesarias y puede mejorar los desenlaces. No obstante, no reemplaza al dermatólogo y requiere más estudios clínicos para validar su repercusión en la práctica real.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Choubey S, Mruthyunjaya P, Raj C, et al. Erythroderma as a presenting feature of dermatomyositis: Case-based review (*Eritrodermia como característica de presentación de dermatomiositis: revisión basada en casos*). *Rheumatol Int* 2025; 45 (7): 164. <https://doi.org/10.1007/s00296-025-05923-2>

Introducción a la eritrodermia y dermatomiositis: la eritrodermia es un padecimiento dermatológico grave, caracterizado por eritema y descamación que afecta, al menos, el 90% de la superficie corporal. Sus causas son variadas, incluyen enfermedades congénitas, infecciosas, inflamatorias, neoplásicas y reacciones farmacológicas. Aunque las enfermedades reumáticas autoinmunitarias (ERA), como la dermatomiositis, pueden producirla, esta causa representa menos del 1% de los casos. La causa más común es la psoriasis, se observa en el 30-40% de los casos. Es importante descartar neoplasias subyacentes, como el síndrome de Sézary o el linfoma cutáneo de células T. La dermatomiositis es una miositis inflamatoria idiopática; se manifiesta con debilidad muscular proximal y lesiones cutáneas, como la erupción en heliotropo y las pápulas de Gottron. Estas últimas son lesiones violáceas sobre articulaciones, mientras que el signo de Gottron implica parches eritematosos sin elevación. Otras manifestaciones sistémicas pueden incluir enfermedad pulmonar intersticial, artritis, miocarditis y fenómeno de Raynaud.

Estrategia de búsqueda: revisión estructurada en PubMed-MEDLINE, Scopus y WebOfScience, utilizando los términos “eritrodermia”, “dermatomiositis” y “miopatía inflamatoria”. Se incluyeron sólo artículos publicados en inglés, enfocados en casos en los que los pacientes con dermatomiositis manifestaron eritrodermia en algún momento de su enfermedad. La eritrodermia en la miositis inflamatoria idiopática es poco frecuente, con menos de diez casos de dermatomiositis con eritrodermia reportados en la bibliografía antes de este estudio.

Caso clínico: paciente femenina de 23 años con erupción eritematosa escamosa y confluyente en la cara, el tronco y las extremidades, de dos meses de evolución. Inicialmente recibió tratamiento con glucocorticoides sistémicos con alivio parcial, pero, al suspenderlos, reaparecieron los síntomas. Al ingreso la paciente tenía fiebre, edema facial y en los miembros inferiores, así como debilidad muscular proximal. La puntuación en la prueba manual de músculos fue de 65/150. La capilaroscopia mostró hemorragias en el pliegue ungueal. Las transaminasas estaban elevadas, pero la creatina-fosfoquinasa era normal y la prueba ANA fue negativa. La resonancia magnética del muslo reveló edema subcutáneo y atrofia muscular, lo que sugirió miositis inflamatoria. Según los criterios ACR/EULAR 2017, obtuvo una puntuación diagnóstica definitiva de 9. El cribado de malignidad fue negativo.

Tratamiento y evolución del caso: la paciente inició tratamiento con prednisolona a dosis de 1 mg/kg/día, reducida gradualmente a partir de la cuarta semana, y azatioprina (inicialmente 1 mg/kg/día con aumento a 1.5 mg/kg/día). Su fuerza muscular mejoró progresivamente: de 65/150 al inicio a 107/150 a las 12 semanas y 140/150 a los seis meses. A los 10 meses, se redujo la dosis de prednisolona a 2.5 mg/día, y la paciente se mantuvo en remisión clínica. Al suspender completamente los esteroides a los 14 meses, reapareció el eritema en heliotropo, por lo que se reiniciaron 5 mg de prednisolona, con lo que se mantuvo asintomática hasta los 18 meses siguientes.

Discusión: las ERA raramente causan eritrodermia, salvo la psoriasis. Esta afección puede provocar insuficiencia cutánea aguda, con consecuencias graves si no se trata adecuadamente. Es fundamental considerar dermatosis, enfermedades inmunomediadas, medicamentos y neoplasias en el diagnóstico diferencial. El caso fue un reto diagnóstico por la falta inicial de debilidad muscular y el enmascaramiento de le-

siones típicas por la eritrodermia. Algunos casos reportados incluyeron malignidad subyacente, como carcinoma hepatocelular o gástrico, con mal pronóstico. La afectación cutánea extensa en dermatomiositis, semejante a la eritrodermia, es un marcador de mal pronóstico y debe motivar una búsqueda activa de malignidad subyacente. La dermatomiositis y la eritrodermia se asocian de forma independiente con malignidad, con un riesgo combinado del 15-25%. El tratamiento de primera línea incluye glucocorticoides, complementados con inmunosupresores como azatioprina, micofenolato mofetilo, metotrexato o rituximab. A pesar de mejorías en el tratamiento, la mortalidad a 10 años puede alcanzar el 50%.

Conclusión: a pesar de la falta de biopsia muscular y estudios de anticuerpos específicos, el diagnóstico se apoyó en hallazgos clínicos, bioquímicos y de imagen, además de la respuesta terapéutica. Este caso resalta la importancia del examen físico neuromuscular en pacientes con eritrodermia, así como de considerar la dermatomiositis en el diagnóstico diferencial. La elevación de transaminasas puede ser una pista diagnóstica decisiva. Finalmente, un enfoque multidisciplinario puede reducir el retraso diagnóstico y mejorar el pronóstico a largo plazo.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Gkini MA, Nakamura M, Alexis AF, et al. Psoriasis in people with skin of color: An evidence-based update (Psoriasis en personas con piel de color: una actualización basada en evidencia). Int J Dermatol 2025; 64 (4): 667-677. <https://doi.org/10.1111/ijd.17651>

Introducción: la psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta a individuos de todos los orígenes étnicos. Sin embargo, en personas con piel de color, esta afección está subrepresentada en la bibliografía médica y clínicamente puede manifestarse de

forma distinta, lo que complica el diagnóstico y el tratamiento. Este artículo busca destacar las diferencias epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de la psoriasis en estas poblaciones, al tiempo que discute los desafíos relacionados con el acceso a la atención médica y su repercusión en la calidad de vida.

Material y métodos: revisión de la bibliografía mediante una búsqueda sistemática en bases de datos electrónicas (PubMed y Scopus) utilizando términos como "psoriasis", "piel de color", "etnicidad" y "tratamiento". Se incluyeron estudios publicados en inglés que trataran aspectos clínicos, terapéuticos y sociales de la psoriasis en personas con piel de color. Se excluyeron los estudios irrelevantes, no revisados por pares o los efectuados con poblaciones no especificadas.

Resultados: *Epidemiología:* aunque la psoriasis es menos prevalente en personas de piel más oscura que en caucásicos, el efecto puede ser mayor. En Estados Unidos, la prevalencia estimada es de 1.9% en afroamericanos frente al 3.6% en blancos. Datos similares se observan en Asia y América Latina. Sin embargo, se sugiere que la prevalencia real podría estar subestimada debido a barreras diagnósticas y culturales. Las tasas varían en todo el mundo, pero se observa un aumento generalizado, posiblemente relacionado con cambios ambientales y de estilo de vida.

Manifestación clínica: en personas con piel de color, las lesiones psoriásicas pueden tener una tonalidad violácea, grisácea o hiperpigmentada, en lugar del eritema clásico descrito en pieles claras. Esta diferencia cromática puede llevar a diagnósticos erróneos o retrasados. Además, la hiperpigmentación posinflamatoria es una preocupación importante, incluso tras el alivio clínico. En poblaciones africanas y asiáticas, las formas más comunes incluyen psoriasis en placas y en la piel cabelluda, aunque también se observan variantes pustulosas y eritodérmicas.

Opciones terapéuticas en personas con piel de color: el tratamiento debe adaptarse a las características específicas de la piel de color, considerando el mayor riesgo de hiperpigmentación y cicatrización. Aunque las opciones terapéuticas –como corticosteroides tópicos, análogos de la vitamina D, fototerapia y tratamientos sistémicos (como metotrexato o biológicos)– son similares entre etnias, en pacientes con piel de color se sugiere un enfoque que minimice efectos secundarios estéticos. Por ejemplo, se recomienda precaución con la fototerapia debido al riesgo de pigmentación irregular.

Efecto de la terapia: los estudios han demostrado que las personas con piel de color responden bien a los tratamientos estándar. No obstante, existen diferencias en las tasas de apego, percepción del tratamiento y expectativas terapéuticas. Algunos pacientes priorizan la mejoría estética, especialmente la hiperpigmentación residual, por encima del control clínico de la inflamación, que debe considerarse en el tratamiento.

Calidad de vida: la psoriasis puede tener un efecto desproporcionado en la calidad de vida de las personas con piel de color debido a factores culturales, sociales y estéticos. La visibilidad de las lesiones en una piel más oscura puede aumentar el estigma social y la discriminación. Además, las normas culturales respecto de la apariencia física, así como la presión social, contribuyen a una mayor carga emocional y psicológica.

Acceso a servicios de salud: diversos factores como el racismo estructural, la falta de representación en libros médicos y la escasez de dermatólogos capacitados en piel de color contribuyen a un acceso desigual a la atención médica. Los estudios han demostrado que los pacientes afrodescendientes y latinos tienen menos probabilidad de recibir tratamiento con biológicos o ser referidos a un dermatólogo. Esto subraya la necesidad urgente de aumentar la equidad en la atención dermatológica.

Discusión: la psoriasis en personas con piel de color representa un desafío único y multifactorial dentro de la práctica dermatológica. No sólo se trata de una enfermedad con manifestaciones clínicas distintas –como el predominio de lesiones hiperpigmentadas o violáceas en lugar del eritema clásico–, sino que también implica una experiencia diferente para el paciente en términos de diagnóstico, tratamiento y calidad de vida. La falta de familiaridad entre los profesionales de salud con estas manifestaciones clínicas atípicas puede derivar en errores diagnósticos, tratamientos inapropiados o retrasos en la atención. Uno de los aspectos más relevantes es la subrepresentación de pacientes con piel de color en los libros de texto médicos, bancos de imágenes y ensayos clínicos, lo que perpetúa la invisibilidad de sus necesidades específicas. Esta falta de representación contribuye a una menor sensibilización entre médicos generales y dermatólogos sobre cómo reconocer la psoriasis en estos pacientes. A esto se suman factores estructurales como el racismo sistémico y la inequidad en el acceso a tratamientos avanzados, como los agentes biológicos, que tienden a estar más disponibles para pacientes caucásicos.

Además, la carga emocional de vivir con psoriasis en una piel más oscura puede ser considerablemente mayor. Las secuelas pigmentarias –tanto hiperpigmentación como hipopigmentación posinflamatoria– suelen ser más notorias y persistentes, lo que incrementa el estigma social, especialmente en culturas donde la apariencia física tiene un alto valor social o estético. Esta dimensión psicosocial de la enfermedad debe ser reconocida y tratada activamente por los profesionales de salud mediante una comunicación empática, un enfoque centrado en el paciente y el ofrecimiento de apoyo psicológico cuando sea necesario. Desde el punto de vista terapéutico, es decisivo adoptar una estrategia individualizada. Aunque la eficacia de los tratamientos convencionales es similar entre grupos étnicos, su aceptación y apego pueden variar. Los factores

culturales, las creencias acerca de la enfermedad y las experiencias previas con el sistema de salud influyen en las decisiones terapéuticas. Por ello, se recomienda involucrar al paciente en la toma de decisiones, explorar sus expectativas y explicar claramente los objetivos del tratamiento, así como los posibles efectos secundarios estéticos. Por último, es urgente fomentar la inclusión de pacientes con piel de color en estudios clínicos y promover la formación de los profesionales de salud en dermatología multicultural. Sólo así se podrá avanzar hacia una atención más equitativa, eficaz y culturalmente competente.

Conclusión: la psoriasis en personas con piel de color representa un reto diagnóstico y terapéutico particular. Es fundamental aumentar la conciencia clínica sobre las variantes de presentación, garantizar un acceso equitativo al tratamiento y fomentar una mayor representación en la investigación. Sólo a través de un enfoque más inclusivo podrá brindarse una atención dermatológica verdaderamente equitativa.

Azyadeth Gracián

Choe J, Barbieri JS. Emerging medical therapies in rosacea: A narrative review (Terapias médicas emergentes para la rosacea: revisión narrativa). Dermatol Ther (Heidelb) 2023; 13 (12): 2933-2949. <https://doi.org/10.1007/s13555-023-01048-1>

Introducción: la rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica con patogenia multifactorial, que involucra disfunción inmunitaria, disbiosis e hiperreactividad vascular. Aunque tradicionalmente se divide en subtipos (papulopustular, eritematotelangiectásica y foliculítica), el panel de consenso recomienda un enfoque basado en fenotipos, que permite una gestión más personalizada según las características clínicas del paciente, como eritema transitorio, persistente, telangiectasias, lesiones inflamatorias y quistes.

Métodos: revisión de la bibliografía para identificar estudios recientes de tratamientos innovadores para la rosácea, complementada con búsquedas en ClinicalTrials.gov. Se consideraron estudios y ensayos clínicos realizados entre enero de 2010 y agosto de 2023. El artículo es una revisión basada en estudios previos, sin nuevos experimentos con humanos o animales.

Resumen de tratamientos novedosos: *encapsulado de peróxido de benzoilo:* aprobado en Estados Unidos en 2022, utiliza microencapsulación para prolongar la liberación y reducir la irritación cutánea. Tiene efectos antibacterianos y queratolíticos, con resultados positivos en estudios de fase III que muestran mayor tasa de éxito y reducción de lesiones inflamatorias.

Otros tratamientos tópicos y sistémicos: *minociclina en espuma* e *ivermectina* en crema ofrecen nuevas opciones para lesiones papulopustulares inflamatorias. *Sarecycline*, una tetraciclina de liberación lenta, puede ser útil para el tratamiento sistémico, con potencial de menor efecto en la microbiota intestinal. *Brimonidina* y *oximetazolina* son agentes tópicos que reducen el enrojecimiento y la rubefacción por vasoconstricción. *Hidroxicloroquina* y *toxina botulínica* muestran efectos inmunomoduladores y calmantes, respectivamente.

Resumen de tratamientos en desarrollo en la fase clínica (Pipeline): hay varios fármacos en diferentes fases de investigación clínica:

Erenumab (anticuerpo monoclonal anti-CGRP) en fase II, con estudios aún en curso, dirigido a tratar la vasodilatación y la rubefacción.

Cromolyna sódica tópica (fase II), un estabilizador de mastocitos, que mostró resultados prometedores en reducción del eritema.

Otros agentes como AMG 334 y diversos compuestos en etapas iniciales o en planificación,

que apuntan a tratar la inflamación y la vasodilatación.

Estudios clínicos y resultados: la microencapsulación del peróxido de benzoilo en estudios de fase III mostró que el 43.5% de los pacientes lograron una calificación de “claro” o “casi claro” en la evaluación global, comparado con sólo el 16.1% en el grupo control, además de la reducción en lesiones inflamatorias.

La *ivermectina* y la *minociclina* se muestran como opciones efectivas contra lesiones inflamatorias y papulopustulares.

La *brimonidina* y *oximetazolina* demostraron eficacia para reducir el enrojecimiento y la rubefacción en estudios en curso o en etapas finales, con mejorías en las métricas clínicas y en la calidad de vida.

Resumen de puntos clave: se resaltan las terapias tópicas más recientes, como la microencapsulación del peróxido de benzoilo y los ácidos aminados para reducir la irritación. Las opciones sistémicas como *sarecycline* e hidroxicloroquina pueden ser alternativas novedosas. Destaca también la utilidad de agentes vasoconstrictores tópicos y los emergentes tratamientos biológicos. Sin embargo, la utilidad de nuevos tratamientos todavía es limitada y hay una urgente necesidad de estudios comparativos para definir las mejores estrategias terapéuticas, especialmente en casos resistentes o con formas severas.

Discusión y conclusiones: en la última década las opciones para tratar la rosácea han aumentado significativamente, con nuevas formulaciones y mecanismos que abordan diferentes fenotipos. La microencapsulación del peróxido de benzoilo representa un avance importante al disminuir la irritación. Si bien existe un potencial en diferentes terapias emergentes, aún hay una brecha en tratamientos efectivos contra las formas más severas y resistentes. Además, se requiere más

investigación comparativa para optimizar el tratamiento.

Alexa María Flores Leonel

Blount SL, Liu X, McBride JD. The utilization of PRAME in the diagnosis, prognosis, and treatment of melanoma (El uso de PRAME en el diagnóstico, pronóstico y tratamiento del melanoma). Cells (Basel, Switzerland) 2024; 13 (20): 1740. <https://doi.org/10.3390/cells13201740>

Introducción: el melanoma es una de las formas más agresivas de cáncer de piel, originado por mutaciones en el ADN de los melanocitos, ya sea por exposición a radiación ultravioleta o factores genéticos. Aunque los avances terapéuticos recientes han logrado mejorar la supervivencia, las tasas de mortalidad siguen siendo elevadas. Se estima que en Estados Unidos se diagnosticaron más de 100,000 nuevos casos en 2024, y más de 8000 personas murieron a causa de esta enfermedad. Las nuevas terapias –como los inhibidores de puntos de control inmunológico (ICIs), tratamientos dirigidos a BRAF/MEK y vacunas contra el cáncer– han mejorado significativamente la supervivencia general. No obstante, se necesita seguir perfeccionando los métodos diagnósticos y terapéuticos. Uno de los enfoques más prometedores en la investigación actual es el estudio de antígenos tumorales como PRAME (*antígeno preferentemente expresado en melanoma*), cuya utilidad clínica abarca el diagnóstico diferencial, la evaluación pronóstica y el desarrollo de inmunoterapias dirigidas.

Biología de PRAME y su papel en el cáncer: PRAME es una proteína de 509 aminoácidos clasificada como antígeno de tipo cáncer-*testis* (CTA), ya que se expresa normalmente en células germinales del testículo y ovario, pero también en diversos tumores. Su gen se localiza en el cromosoma 22 y forma parte de una familia de proteínas implicadas en la gametogénesis. En contextos cancerígenos, su reexpresión se asocia

con un fenotipo celular inmaduro, proliferativo y evasivo al sistema inmunitario.

PRAME y la transformación tumoral: PRAME inhibe la vía del ácido retinoico, un mecanismo decisivo en la diferenciación celular y apoptosis. Al bloquear la unión del ácido retinoico a su receptor (RAR), PRAME impide la activación de genes que detienen el ciclo celular, promoviendo así la proliferación descontrolada. Además, PRAME estimula la transición epitelio-mesénquima (EMT), proceso clave en la invasividad y metástasis tumoral. También participa en la creación de un microambiente tumoral “frío”, caracterizado por la supresión del sistema inmunitario a través de la expresión de moléculas como PD-L1.

PRAME como herramienta diagnóstica: *métodos actuales de diagnóstico:* la histopatología tradicional con tinción H&E y los marcadores inmunohistoquímicos, como S-100, melan-A, SOX10 y HMB-45, se utilizan ampliamente. Sin embargo, gran cantidad de melanomas son difíciles de distinguir de lesiones benignas, como nevos displásicos. Es aquí donde PRAME ofrece un valor diferencial.

Utilidad de PRAME en inmunohistoquímica: numerosos estudios han demostrado que PRAME tiene una alta sensibilidad y especificidad en la detección de melanomas. En un estudio con 100 metástasis de melanoma, el 92% fue positivo para PRAME, mientras que el 86.4% de los nevos benignos resultaron negativos. En los melanomas acrales, la sensibilidad fue del 87% y la especificidad del 82.5%. Su expresión escasa en melanocitos normales lo convierte en un excelente marcador para determinar márgenes tumorales y espesor de Breslow, factores decisivos en el estadio clínico. Ciertos subtipos, como el melanoma desmoplásico, muestran menor expresión de PRAME (35%), lo que limita su aplicación universal. También existen casos de lesiones benignas, como el nevo de Spitz, que pueden expresar PRAME, por lo que su uso

debe ir acompañado de una evaluación integral clínica y molecular.

PRAME como marcador pronóstico: PRAME no sólo ayuda al diagnóstico, sino que también se ha vinculado con mal pronóstico. Estudios retrospectivos en melanomas uveales han revelado una correlación entre alta expresión de PRAME y mayor riesgo de metástasis, especialmente en los subtipos de clase 2 según el perfil de expresión genética. En melanomas mucosos, un 83% de los casos positivos para PRAME se asociaron con menor supervivencia. Además del melanoma, PRAME también se ha correlacionado con peor pronóstico en cáncer de mama, sarcomas y linfomas, aunque los resultados en leucemias son contradictorios. En algunos estudios de leucemia linfoblástica aguda, su sobreexpresión parece asociarse con mayor supervivencia, lo que indica que su papel pronóstico puede depender del tipo de tumor.

PRAME como blanco terapéutico: *vacunas contra el cáncer:* PRAME se está evaluando como blanco en vacunas terapéuticas contra el cáncer. Aunque los estudios preclínicos mostraron activación de linfocitos CD4+ y CD8+ en modelos murinos, en ensayos con humanos los resultados han sido limitados: las respuestas de CD8+ fueron escasas, y los ensayos de fase I no progresaron hacia fases clínicas superiores.

Terapias con células T adoptivas: otro enfoque terapéutico es la transferencia adoptiva de linfocitos T (ACT). En este método, se extraen células T del tumor o sangre del paciente, se expanden *in vitro* y se modifican para reconocer antígenos específicos como PRAME, y luego se reintroducen en el cuerpo. Los estudios han demostrado que hasta el 36% de los pacientes con melanoma tienen linfocitos específicos contra PRAME. Aunque los resultados clínicos aún son preliminares, representan un camino prometedor.

TCR-T y moléculas biespecíficas: a diferencia de los CAR-T tradicionales, que requieren que el

antígeno esté en la superficie celular, los TCR-T pueden reconocer antígenos intracelulares como PRAME presentados por moléculas HLA-I. Los ensayos con terapias como IMA203 han demostrado tasas de control de la enfermedad del 58% y buena tolerancia. También se están desarrollando moléculas biespecíficas como brenetafusp, que combinan un TCR soluble contra PRAME con una región anti-CD3 para atraer linfocitos al tumor.

Vacunas de ARNm: inspiradas en el éxito de las vacunas contra COVID-19, se están desarrollando vacunas personalizadas de ARNm que incluyen PRAME entre sus objetivos. Un ejemplo es la vacuna mRNA-4157/V940 de Moderna y Merck que, en combinación con pembrolizumab, ha demostrado mejoras en la supervivencia libre de recaída en pacientes con melanoma resecaado de alto riesgo, en estudios de fase 2b.

Conclusión: PRAME es un antígeno tumoral con gran potencial clínico. Su expresión específica en células tumorales lo convierte en una herramienta útil para distinguir entre lesiones benignas y malignas, valorar el pronóstico y desarrollar terapias dirigidas. Aunque aún enfrenta limitaciones, la investigación en curso y la integración de nuevas tecnologías –como vacunas de ARNm y terapias con células T– auguran un futuro prometedor en el tratamiento del melanoma.

Azyadeth Gracián

Umekar M, Chaudhary A, Koche S, et al. Redefining acne treatment: Emerging role of probiotics in dermatology (Redefiniendo el tratamiento del acné: el papel emergente de los probióticos en dermatología). Arch Microbiol 2025; 208 (1): 27. <https://doi.org/10.1007/s00203-025-04582-y>

Introducción: el acné vulgar es una de las dermatosis inflamatorias crónicas más prevalentes en todo

el mundo; afecta al 47-90% de los adolescentes e, incluso, el 50% de los adultos, con un efecto significativo en la calidad de vida. Más allá de su expresión cutánea, el acné se asocia con ansiedad, depresión, trastornos del sueño, deterioro de la autoestima e ideación suicida. Los tratamientos con retinoides tópicos, peróxido de benzoilo, antibióticos tópicos y sistémicos tienen limitaciones, como la irritación cutánea, bajo apego, necesidad de tratamientos prolongados e incremento de resistencia antibiótica. Este escenario ha impulsado la búsqueda de estrategias terapéuticas innovadoras, seguras y sostenibles, entre las cuales los probióticos emergen como una alternativa prometedora al actuar sobre la microbiota cutánea, la inflamación y el eje intestino-piel.

Fisiopatología del acné y papel del microbioma: el acné es una enfermedad multifactorial, caracterizada por hiperqueratinización folicular, hiperseborrea, inflamación cutánea y alteraciones del microbioma cutáneo. Clásicamente, *Cutibacterium acnes* se ha considerado el patógeno central; sin embargo, la evidencia reciente indica que no es la carga bacteriana total, sino determinados filotipos asociados; en particular, el filotipo IA1 está estrechamente asociado con acné y los filotipos IA2, IB y II se han encontrado en piel sana. *C. acnes* puede inducir la liberación de TNF- α , IL-1 β , IL-6, metaloproteinasas, prostaglandinas y leucotrienos, lo que amplifica la inflamación folicular.

La piel alberga una comunidad compleja, donde *Staphylococcus epidermidis* ejerce efectos protectores produciendo metabolitos antimicrobianos (ácido succínico), mientras que *Staphylococcus aureus* puede exacerbar la inflamación y la disrupción de la barrera cutánea. El desequilibrio entre microorganismos comensales y patógenos contribuye al estado inflamatorio crónico.

La microbiota intestinal desempeña un papel decisivo en la patogénesis del acné a través de

distintos mecanismos: las dietas occidentales e hiperglucémicas aumentan la insulina e IGF-1 (factor de crecimiento similar a la insulina-1), lo que promueve la proliferación de sebocitos y lipogénesis. Los pacientes con acné muestran un aumento en la relación *Bacteroidetes/Firmicutes*, asociado con mayor producción de lipopolisacáridos, que activan vías inflamatorias sistémicas y pueden interactuar con la señalización IGF-1/IGF-1R, ya sea en el intestino o en la piel.

Mecanismos de acción de los probióticos en el

acné: los probióticos compiten por nutrientes y sitios de adhesión, limitando la colonización de bacterias patógenas; producen sustancias antimicrobianas, como el peróxido de hidrógeno y ácidos orgánicos, capaces de inhibir *C. acnes*; refuerzan la barrera epitelial mejorando las uniones estrechas y modulan la respuesta inmunológica mediante la producción de citocinas.

Evidencia clínica del uso de probióticos en acné:

en cuanto a los probióticos orales, los estudios clínicos pequeños y pilotos han demostrado la reducción de lesiones inflamatorias y no inflamatorias, la disminución de expresión de IGF-1 y el efecto sinérgico al combinar probióticos con antibióticos, como la minociclina, que resulta en una mejoría significativa y sostenida. Los ensayos controlados sugieren que las formulaciones con probióticos tópicos, como *Lactobacillus paracasei*, *Nitrosomonas eutropha* y *Staphylococcus epidermidis*, reducen el eritema, la cantidad de lesiones y la carga bacteriana, con menos efectos adversos en comparación con el peróxido de benzoilo. Sin embargo, estas formulaciones pueden tener una baja estabilidad de microorganismos vivos, tienen dificultades para atravesar el estrato córneo, no tienen una adecuada regulación y gran cantidad de productos comerciales contienen lisados o fermentos en vez de bacterias vivas.

Nanotecnología y sistemas avanzados de libera-

ción: la nanotecnología ofrece soluciones para la microencapsulación, protección frente a pH,

temperatura y desecación y liberación controlada y prolongada, pero, a pesar de resultados prometedores *in vitro* e *in vivo*, no existen aún probióticos nanoencapsulados aprobados específicamente para tratar el acné.

Conclusión: los probióticos representan una estrategia terapéutica emergente y multifuncional en el tratamiento del acné vulgar, actúan sobre la inflamación, la microbiota cutánea y el eje intestino-piel. Si bien la evidencia clínica es prometedora, aún es limitada, por lo que su uso debe considerarse coadyuvante y basado en evidencia en evolución. El futuro del tratamiento del acné probablemente integrará probióticos dentro de un enfoque personalizado, microbiológico e inmunológico.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Theiler M, Luchsinger I, Rast AC, et al. Precision diagnostics in paediatric dermatology: Advancing management of tinea capitis through dermatophyte PCR (Diagnóstico de precisión en dermatología pediátrica: avances en el tratamiento de la tiña de la cabeza mediante PCR de dermatofitos). J Eur Acad Dermatol Venereol 2025; 39 (2): 398-403. <https://doi.org/10.1111/jdv.20147>

Introducción: la *tinea capitis* es la dermatofitosis más frecuente de la piel cabelluda en la población pediátrica y requiere tratamiento sistémico prolongado, además de terapia tópica coadyuvante. El diagnóstico tradicional se basa en la microscopía directa y el cultivo micológico; sin embargo, ambos métodos muestran limitaciones importantes, especialmente en la sensibilidad diagnóstica temprana y en el tiempo para obtener resultados. En este contexto, las técnicas moleculares, como la reacción en cadena de la polimerasa (PCR), han emergido como métodos diagnósticos superiores, aunque su utilidad durante el seguimiento terapéutico no está completamente definida. El objetivo del estudio fue

evaluar el papel de la PCR para dermatofitos en el diagnóstico y en la evaluación de la respuesta al tratamiento.

Materiales y métodos: estudio prospectivo efectuado en un hospital pediátrico universitario; se incluyeron pacientes menores de 16 años con sospecha clínica de tiña de la piel cabelluda durante un periodo de un año. En todos los casos se obtuvieron escamas y pelos para practicar tres métodos diagnósticos en paralelo: PCR dermatofítica, microscopia directa y cultivo fúngico. Se evaluaron los resultados al inicio del tratamiento y posteriormente a intervalos de cuatro semanas durante la terapia antifúngica. La curación se definió como alivio clínico acompañado de negativización en microscopia directa y cultivo. La PCR no se utilizó como único criterio para suspender el tratamiento debido a la posibilidad de detectar ADN fúngico no viable.

Resultados: se incluyeron 17 pacientes con diagnóstico confirmado de *tinea capitis*. En la evaluación basal, la PCR mostró una sensibilidad del 100%, superior a la del cultivo (87%) y a la de la microscopia directa (60%); la identificación de la especie dermatofítica por PCR fue completamente concordante con el cultivo en todos los casos positivos. Esto resalta la gran utilidad de la PCR para confirmar rápidamente el diagnóstico e identificar el agente etiológico, lo que facilita la elección temprana del tratamiento sistémico adecuado. Durante el seguimiento terapéutico se analizaron 38 muestras, en esta fase el rendimiento diagnóstico de la PCR disminuyó, con una sensibilidad del 68% y especificidad del 84%, mientras que el cultivo mantuvo una

sensibilidad mayor (89%) y especificidad del 100%. Se documentaron falsos negativos por PCR, principalmente en fases avanzadas del tratamiento, probablemente por la reducción de la carga fúngica y la limitada cantidad de material disponible para análisis. También se observaron algunos resultados falsos positivos por PCR, atribuidos a detección de ADN residual no viable, que se negativizaron sin necesidad de reiniciar tratamiento.

Discusión: los resultados confirman que la PCR dermatofítica es una herramienta diagnóstica altamente sensible y rápida para el diagnóstico inicial de *tinea capitis* en niños, que permite identificar la especie y la optimización temprana del tratamiento. No obstante, su desempeño durante el seguimiento terapéutico es inferior al del cultivo, lo que limita su utilidad para confirmar la remisión. El cultivo continúa siendo el patrón de referencia para determinar la erradicación del hongo y decidir la suspensión del tratamiento sistémico. Las limitaciones del estudio incluyen el tamaño reducido de la muestra y el predominio de especies antropofílicas, lo que podría influir en la generalización de los resultados.

Conclusiones: la PCR para dermatofitos representa un método diagnóstico de alta precisión en la evaluación inicial de la *tinea capitis* pediátrica, con claras ventajas en rapidez e identificación etiológica. Sin embargo, no debe sustituir al cultivo en el seguimiento del tratamiento porque la confirmación de erradicación del hongo aún debe basarse en el cultivo fúngico.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11226>

Actualización de la criocirugía en el tratamiento del cáncer de piel

Cryosurgery update in the treatment of skin cancer.

León Neumann

ANTECEDENTES

La criocirugía, que gozó de gran prestigio en los decenios de 1970 y 1980, tristemente ha caído en un estado de letargo, probablemente, debido a que se le ha considerado un método no muy confiable en el tratamiento de los carcinomas basocelulares y epidermoides.

Esto se debe, a mi modo de ver, a que, al llevar a cabo el procedimiento de congelación, no tenemos evidencia de que se haya destruido todo el tejido patológico. Lo que sí sabemos, por los estudios de Zacarian, Torre y otros, es que, para lograr la destrucción de toda la neoplasia, debe alcanzarse una temperatura de $-50\text{ }^{\circ}\text{C}$ en la base del tumor.

Hace algunos años, la casa Brymill de Estados Unidos sacó al mercado un aparato de criocirugía que lleva incorporados sensores infrarrojos que "leen" la temperatura en la superficie de la piel. Obviamente no es lo mismo que monitorear la temperatura en la parte más profunda de la lesión.

La pregunta que muchos se hacen es ¿cómo saber si se ha alcanzado ese grado de congelación?

La mayoría de los expertos en criocirugía hacen un cálculo de la profundidad de la congelación, midiendo la extensión superficial del halo de congelación. Desde luego que es un método objetivo de calcular la profundidad a la que se ha llegado con el procedimiento, pero no deja de ser un método de confiabilidad limitada.

Recibido: enero 2026

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

León Neumann
dermocirugia1@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Neumann L. Actualización de la criocirugía en el tratamiento del cáncer de piel. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 456-460.

La Dra. Gloria Graham, una de las más renombradas expertas en criocirugía, aporta algunas razones por la que debe hacerse la medición con aguja termopar:

Es un método particularmente útil para el criocirujano novato para determinar cuándo se ha llegado a la temperatura tumoricida en la base del carcinoma. Es útil en carcinomas basocelulares y epidermoides con extensión en profundidad de 4 o más milímetros. También es útil para evitar la sobrecongelación de tumores que se asientan sobre estructuras susceptibles, como los nervios, y para tratar carcinomas gruesos o ulcerados, especialmente en la nariz y la punta nasal, y para proteger el cartílago subyacente.

El Dr. William Abramovitz, destacado criocirujano y miembro del Departamento de Dermatología de la Universidad Baylor, en Dallas, Texas, y editor del que considero la biblia de la criocirugía: *Dermatological cryosurgery and cryotherapy*, de la editorial Springer Verlag, Londres, publicado en 2016, señala en la página 135, lo siguiente:

“Las agujas termopares son, quizá, los instrumentos más frecuentemente utilizados para la medición de la temperatura durante la criocirugía. Son pequeñas, baratas, de uso sencillo y sorprendentemente confiables cuando se usan conociendo sus peculiaridades”.

Aportación personal

En el método científico se pretende utilizar todas las herramientas disponibles para registrar los eventos. Así, en el caso de la criocirugía, sería ideal contar con un elemento que indicara si hemos logrado congelar todo el tejido patológico.

A continuación se presenta una actualización del procedimiento crioquirúrgico para lograr un mejor resultado final y se detalla un procedi-

miento que puede dar mayor certeza en cuanto a la destrucción del tejido neoplásico.

Instrumental

Se requieren cuatro elementos para que este sistema funcione:

- Un pirómetro que pueda registrar, cuando menos, $-50\text{ }^{\circ}\text{C}$.
- Una aguja termopar, especialmente diseñada para el propósito de la criocirugía y que se conecta al pirómetro.
- Una aguja hipodérmica, estéril pero reusable, calibre 16.
- Una “guía” que sirve para posicionar la punta de la aguja hipodérmica a la profundidad deseada. Esta guía, en forma de pirámide trapezoidal, está hecha de acrílico, con las medidas que se indican en la **Figura 1**.

Sobre el costado que mide 17 mm se hicieron tres perforaciones de manera que emergen sobre la hipotenusa de la pirámide. Las perforaciones se hicieron con una broca de 3/32 de pulgada.

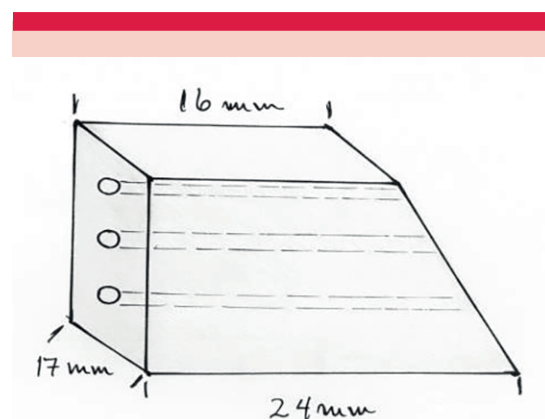


Figura 1. Diagrama de la guía de acrílico para posicionar la aguja termopar.

Procedimiento

Por información de la biopsia, se sabe no sólo de qué tipo de neoplasia se trata, sino también a qué profundidad está la parte más distal del tumor.

Después de la limpieza y anestesia de rutina se marcan los límites del tumor. Se coloca la guía sobre la piel en la parte adyacente a donde se sabe o se sospecha que está la parte más profunda de la tumoración, con la hipotenusa del trapecio apoyado directamente sobre la piel.

Con el dato de la profundidad de la lesión, se escoge el orificio de la guía que más se aproxime a esa medida y se introduce la aguja calibre 16 por ese orificio hasta que llegue al tope.

Enseguida se introduce la aguja termopar dentro de la luz de la aguja calibre 16 hasta donde lo permita la misma aguja. Eso nos va a indicar que la punta de la aguja termopar se encuentra a 3, 5 o 7 mm de profundidad.

Se conecta el cable de la aguja termopar al pirómetro.

Se inicia la congelación de la neoplasia, dirigiendo el aerosol hacia el centro del tumor en forma intermitente hasta que el pirómetro registre de -40 a -50 °C.

Se espera a que la lesión se descongele por completo o llegue, cuando menos, a +20 °C. Se registran los tiempos de congelación y descongelación. El tiempo de congelación debe ser de 1 a 1.5 minutos, pero en lesiones más profundas será, cuando menos, de 2-3 minutos.

Se repite todo el ciclo una segunda ocasión.

Una vez descongelada la piel después del segundo ciclo, se retiran las agujas termopar e hipodérmica y se coloca un vendaje convencional. **Figuras 2 a 8**



Figura 2. Aguja termopar con plantilla de profundidad en la punta y cable para el pirómetro.



Figura 3. Agujas hipodérmicas 16.



Figura 4. Plantilla o guía para determinar la profundidad de la congelación.



Figura 5. Pirómetro con cable y aguja termopar.

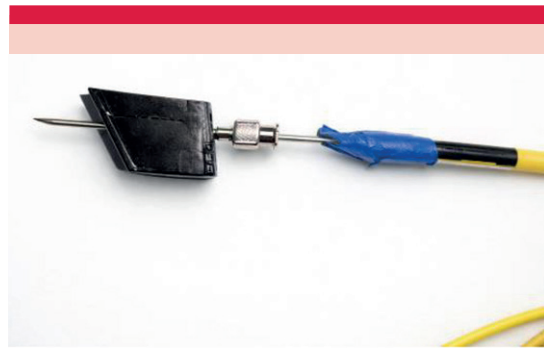


Figura 6. Aguja termopar, dentro de una aguja 16 y ésta, a su vez, dentro de la plantilla.



Figura 7. Bola de hielo en la muestra de gelatina.

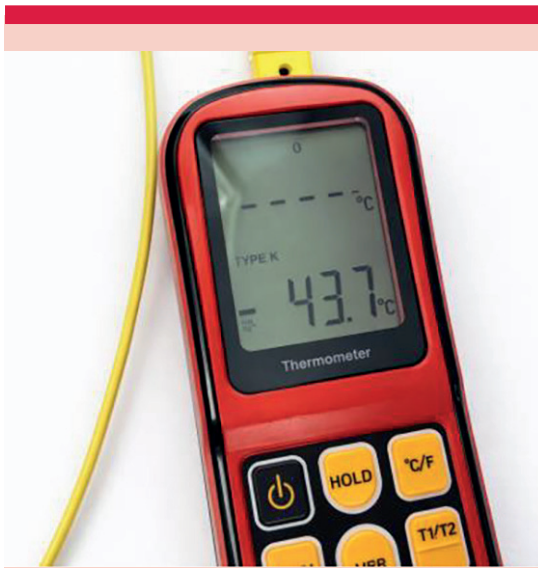


Figura 8. Pirómetro que muestra -44 °C.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zacarian Setrag A. Cryosurgical advances in dermatology and tumors of the head and neck. Thomas CC, editors, 1977.
2. Zacarian Setrag A. Cryosurgery of tumors of the skin and oral cavity. Thomas CC, editors, 1973.
3. Lubritz RR, Torre D. Outline manual of Dermatocryosurgery. Owen Laboratories, 1978.
4. Abramovitz W. Dermatological cryosurgery and cryotherapy. Springer Verlag, 2016: 135.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11227>

Psoriasis inversa inducida por taxanos en una paciente con cáncer de mama

Taxane-induced inverse psoriasis in a breast cancer patient.

Martha Alicia Aceves Villalvazo,¹ René Cota Arreola,² Lorena Morfín Hernández,³ Alan García Hernández⁴

Estimados editores:

La psoriasis es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel que se caracteriza por placas eritematoescamosas con bordes precisos y escama gruesa superpuesta, pruriginosas. Las localizaciones más comunes incluyen el tronco, la piel cabelluda y las superficies extensoras de las extremidades. Existe otro subtipo de psoriasis, llamada inversa o flexural, que afecta localizaciones intertriginosas y las lesiones se caracterizan por placas eritematosas ligeramente erosivas.¹

En la psoriasis en placas el eje TNF α -IL23-Th17 está mediado por los linfocitos T. La enfermedad psoriásica es multifactorial en pacientes genéticamente predispuestos; provoca la proliferación exagerada de queratinocitos y una diferenciación disfuncional.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 72 años, originaria y residente de Guadalajara, Jalisco, México, dedicada al hogar, con antecedentes personales patológicos de obesidad, hipertensión arterial sistémica en tratamiento con valsartán y metoprolol; cáncer de mama izquierda diagnosticado en 2021, en tratamiento con quimioterapia a base de doxorubicina, paclitaxel y ciclofosfamida. Entre sus antecedentes heredofamiliares refirió cinco hermanos con cáncer de mama, un hermano con cáncer de próstata, dos hermanos con psoriasis y dos con hipertensión arterial sistémica.

¹ Dermatóloga y profesora titular de curso de Dermatología.

² Residente de tercer año de dermatología.

³ Residente de primer año de dermatología.

⁴ Residente de segundo año de dermatología.

Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farias, ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.

ORCID

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

Recibido: junio 2025

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Alan García Hernández
algh061292@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Aceves-Villalvazo MA, Cota-Arreola R, Morfín-Hernández L, García-Hernández A. Psoriasis inversa inducida por taxanos en una paciente con cáncer de mama. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 461-464.



Figura 1. Placas eritematoescamosas con bordes precisos, acompañadas de escama gruesa yesosa, en la cabeza y el tronco.

Acudió a consulta por la aparición de “placas rojas” en los brazos, el cuello y la región intramamaria, que iniciaron un mes después de la cuarta sesión de quimioterapia con paclitaxel. Refirió que, 12 años antes, había manifestado “lesiones escamosas” de aparición intermitente en los codos y la espalda, que remitían espontáneamente sin tratamiento.

A la exploración física se observó una dermatosis diseminada, simétrica, que afectaba los pabellones auriculares, el tórax anterior en la región inframamaria, el tórax posterior en toda su extensión, los miembros superiores en el

tercio medio y distal, así como los miembros inferiores en el tercio proximal. Estaba constituida por múltiples placas eritematoescamosas de gran tamaño, con bordes bien delimitados y escama gruesa, blanquecina, de aspecto yesoso, sugerente de evolución crónica. A la dermatoscopia se observó un fondo eritematoso con vasos puntiformes regularmente distribuidos y escama periférica blanco-nacarada. El resto de la piel y anexos no mostró alteraciones.

En la clinimetría se obtuvo un índice de área y gravedad de la psoriasis (PASI) de 44.4, una superficie corporal afectada de 60% y un índice de calidad de vida en dermatología (DLQI) de 25, compatibles con enfermedad grave.

Con la sospecha clínica de psoriasis inversa en placas se tomó una biopsia incisional con sacabocado de una lesión activa en el antebrazo. El estudio histopatológico mostró hallazgos compatibles con psoriasis vulgar.

Se indicó tratamiento tópico con calcipotriol 50 µg-betametasona 0.5 mg, aceite ozonizado y crema reparadora, con mejoría clínica aproximada del 90%, por lo que fue dada de alta para continuar seguimiento en su hospital de origen.

Nueve meses después inició radioterapia y refirió que, dos semanas posteriores a la sesión 25, manifestó inflamación y dolor en el brazo izquierdo, acompañados de múltiples pústulas.

A la exploración física se observó una dermatosis diseminada que afectaba el tórax y las extremidades. En el tórax anterior izquierdo y la extremidad superior izquierda se identificó una gran placa eritematosa con escama perilesional y múltiples pústulas de 1-2 mm en su periferia. En la extremidad superior derecha, las palmas, las plantas y las ingles, se observaron pequeñas placas eritematosas de 5-6 mm con pústulas superficiales de 1-2 mm.

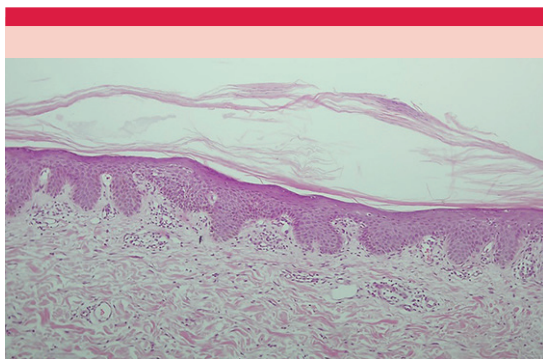


Figura 2. Corte de piel teñido con hematoxilina y eosina con paraqueratosis, acantosis regular, vasos dilatados e infiltrado de predominio linfocitario en la dermis papilar.

El estudio histopatológico evidenció una pústula intraepidérmica con abundantes neutrófilos; en la dermis se observaron vasos edematizados e infiltrado inflamatorio mixto compuesto por neutrófilos y linfocitos, compatible con psoriasis pustulosa.

Se indicó tratamiento sistémico con metotrexato, con alivio completo de las lesiones en un periodo de 10 semanas.

DISCUSIÓN

Los taxanos, como paclitaxel y docetaxel, se introdujeron a finales del decenio de 1980. Han demostrado ser eficaces en el tratamiento de una diversidad de tumores sólidos, incluidos el cáncer de mama, pulmón, ovario y vejiga.^{3,4} El mecanismo de acción de los taxanos tiene lugar al unirse reversiblemente a la subunidad β de la tubulina, lo que provoca la polimerización de la tubulina e inhibe la despolarización de microtúbulos.⁵ A continuación, la fase G2/M del ciclo celular se encontrará detenida debido a la alteración de polimerización y despolarización que provoca.

En mujeres con cáncer de mama avanzado se han informado como efectos secundarios dermatológicos: alopecia, reacciones cutáneas, estomatitis y reacciones de hipersensibilidad.⁶

Se han comunicado, al menos, tres casos de psoriasis inducida por docetaxel^{7,8,9} con lesiones de aspecto psoriasiforme que se aliviaron en un corto periodo tras la suspensión de este régimen, lo que fortaleció la asociación causal de éste. Sin embargo, en la actualidad no están descritos reportes de caso con la administración de paclitaxel. Consideramos que la administración de paclitaxel en una paciente con psoriasis latente fue el desencadenante de una psoriasis inversa. En la actualidad, algunos experimentos en ratones que recibieron docetaxel han demostrado aumento de la población de células T CD4+ y CD8+; éstas tienen un papel importante en la fisiopatología de la psoriasis, por lo que se sugiere como un posible mecanismo desencadenante a psoriasis.¹⁰

REFERENCIAS

1. Petit RG, Cano A, Ortiz A, et al. Psoriasis: From pathogenesis to pharmacological and nano-technological-based therapeutics. *Int J Mol Sci* 2021; 22 (9): 4983. <https://doi.org/10.3390/ijms22094983>
2. Liang Y, Sarkar MK, Tsoi LC, Gudjonsson JE. Psoriasis: a mixed autoimmune and autoinflammatory disease. *Curr Opin Immunol* 2017; 49: 1-8. <https://doi.org/10.1016/j.coi.2017.07.007>
3. Verweij J, Clavel M, Chevalier B. Paclitaxel (Taxol) and docetaxel (Taxotere): not simply two of a kind. *Ann Oncol* 1994; 5 (6): 495-505. <https://doi.org/10.1093/oxfordjournals.annonc.a058903>
4. Crown J, O'Leary M. The taxanes: an update. *Lancet* 2000; 355 (9210): 1176-1178. [https://doi.org/10.1016/S0140-6736\(00\)02074-2](https://doi.org/10.1016/S0140-6736(00)02074-2)
5. Schiff PB, Fant J, Horwitz SB. Promotion of microtubule assembly in vitro by taxol. *Nature* 1979; 277 (5698): 665-667. <https://doi.org/10.1038/277665a0>
6. Minisini AM, Tosti A, Sobrero AF, et al. Taxane-induced nail changes: incidence, clinical presentation and outcome. *Ann Oncol* 2003; 14 (2): 333-337. <https://doi.org/10.1093/annonc/mdg050>

7. Yang S, Kim BR, Choi CW, Youn SW. Docetaxel-aggravated psoriasis. *Ann Dermatol* 2019; 31 (2): 240-241. <https://doi.org/10.5021/ad.2019.31.2.240>
8. Kurian M, Patell K, Sekaran K. Psoriasis flare-up in a patient treated with docetaxel for metastatic prostate cancer. *Cureus* 2023; 15 (2): e34726. <https://doi.org/10.7759/cureus.34726>
9. Allende I, González-Hermosa R, Lázaro M, Díaz-Pérez JL. Psoriasis inducida por docetaxel [Docetaxel-induced psoriasis]. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100 (7): 629-630. [https://doi.org/10.1016/s0001-7310\(09\)71919-2](https://doi.org/10.1016/s0001-7310(09)71919-2)
10. Kodumudi KN, Woan K, Gilvary DL, et al. A novel chemomodulating property of docetaxel: suppression of myeloid-derived suppressor cells in tumor bearers. *Clin Cancer Res* 2010; 16 (18): 4583-4594. <https://doi.org/10.1158/1078-0432.CCR-10-0733>



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11025>

Vasculitis leucocitoclástica asociada con *Rickettsia*. Cuando la picadura de garrapata se manifiesta en la piel

Leukocytoclastic vasculitis associated with Rickettsia. When a tick bite manifests on the skin.

Diana Laura Molina Miranda,¹ Luis Miguel Moreno López,² Marco Antonio Navarro Balderas³

Estimados editores:

Las vasculitis leucocitoclásticas, también llamadas vasculitis por hipersensibilidad, constituyen un grupo heterogéneo de trastornos caracterizados por inflamación o necrosis de la pared de los vasos sanguíneos, principalmente de pequeño calibre, lo que puede ocasionar su destrucción y provocar manifestaciones clínicas derivadas de fenómenos hemorrágicos o isquémicos.¹

Desde el punto de vista histopatológico, se distinguen por un infiltrado inflamatorio que afecta predominantemente las vénulas poscapilares, aunque también pueden afectarse las arteriolas. El término "leucocitoclástica" hace referencia al fenómeno de leucocitoclasia, caracterizado por la fragmentación de los núcleos de los neutrófilos en la pared vascular y su entorno inmediato.¹

Estas vasculitis pueden tener un origen primario o aparecer secundariamente asociadas con infecciones, fármacos, enfermedades autoinmunitarias o neoplasias. En términos clínicos, se manifiestan como púrpura palpable, con predilección por las extremidades inferiores.¹ Su asociación con *Rickettsia* es importante porque se perpetúa mediante la infección de distintos hospedadores, principalmente mamíferos y vectores artrópodos, como las garrapatas y pulgas. No

¹ Residente de Medicina Interna, Hospital Ángeles Mocol, Ciudad de México.

² Dermatopatólogo, práctica privada.

³ Dermatólogo y dermatólogo-oncólogo, práctica privada.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0004-3175-2536>

Recibido: febrero 2026

Aceptado: febrero 2026

Correspondencia

Diana Laura Molina Miranda
dra.dianamolina08@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Molina-Miranda DL, Moreno-López LM, Navarro-Balderas MA. Vasculitis leucocitoclástica asociada con *Rickettsia*. Cuando la picadura de garrapata se manifiesta en la piel. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 465-468.

obstante, las infecciones ocasionadas por esta bacteria mantienen una relevancia epidemiológica significativa debido a su amplia distribución geográfica, su persistencia en múltiples regiones endémicas, así como a la morbilidad asociada con las enfermedades que producen.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 43 años, grupo sanguíneo A +, con antecedentes familiares de hipertensión (madre y abuela materna), esclerosis múltiple (padre, finado) y cáncer de esófago (tío materno). Como antecedente personal destacó rosácea en tratamiento con isotretinoína (20 mg vía oral matutino y 10 mg vía oral nocturno), sin alergias conocidas, sin vida sexual activa ni actividad física y con viaje reciente a un bosque de Vancouver, Canadá, hacía un mes.

Su padecimiento inició cuatro semanas antes con una lesión en el maléolo interno de la pierna izquierda, descrita como “piquete de mosco”, con diseminación ascendente y bilateral, acompañada de edema en las extremidades, artralgias y mialgias. **Figura 1**

Inicialmente fue diagnosticada con colitis nerviosa y mordedura de araña, por lo que se le indicó butilhioscina y modificaciones dietéticas, sin mejoría. Posteriormente, en la consulta privada se diagnosticó dermatitis numular y se indicó tratamiento con clobetasol, bálsamo emoliente y esteroide sistémico, con exacerbación progresiva.

Ante la falta de respuesta, se solicitaron estudios para descartar causas virales (Epstein-Barr, rubéola, parvovirus y citomegalovirus), que fueron negativos. Finalmente, la biopsia cutánea reveló lo siguiente:

Descripción microscópica: hiperqueratosis laminada con epidermis adelgazada y aplazada con focos de espongirosis; grandes zonas centrales con desvitalización isquémica y necrosis casi

total del epitelio; asimismo, exocitosis abundante de neutrófilos y acúmulos subepidérmicos que formaban verdaderas pústulas en eliminación periféricas a las zonas necróticas. En la dermis papilar y reticular en todo su espesor con afectación del tejido adiposo, con restos celulares y abundante infiltrado inflamatorio constituido por neutrófilos y algunos linfocitos, que se distribuía de manera perivascular, con grandes conglomerados perianexiales e intersticiales, incluso en acúmulos abscedados iniciales, que rodeaban las estructuras capilares y en numerosas áreas penetrando sus paredes y destruyéndolas. Se observó leucocitoclasia abundante y confluyente, depósitos fibrinoides y edema de las fibras de colágena y numerosas estructuras anexiales desvitalizadas y necrosadas y grandes focos de hemorragia desde la superficie a la profundidad. Se realizaron numerosos cortes H&E seriados y tinciones (PAS, tricrómico de Masson, Perls) sin aportar más datos. **Figura 2**

Con base en el reporte histopatológico se estableció el diagnóstico de vasculitis leucocitoclástica variante pustular, de pequeños vasos, del plexo superficial y profundo. Se indicó tratamiento con doxiciclina 100 mg vía oral cada 12 horas durante un mes y deflazacort 30 mg vía oral cada 12 horas durante 15 días con reducción progresiva de la dosis hasta llegar a 6 mg vía oral cada 24 horas durante 7 días, con lo que se obtuvo mejoría clínica y alivio de los síntomas.

DISCUSIÓN

Las vasculitis leucocitoclásticas representan un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por inflamación de pequeños vasos, habitualmente asociadas con infecciones, fármacos, enfermedades autoinmunitarias o neoplasias. Las rickettsiosis constituyen un grupo de enfermedades transmitidas por la picadura de garrapatas (*Rhipicephalus sanguineus*); se clasifican en dos grandes grupos: fiebres manchadas y tíficas.^{1,3}



Figura 1. Varios aspectos de la dermatosis localizada en el miembro pélvico, descrita como piquete de mosco, con diseminación ascendente y bilateral.

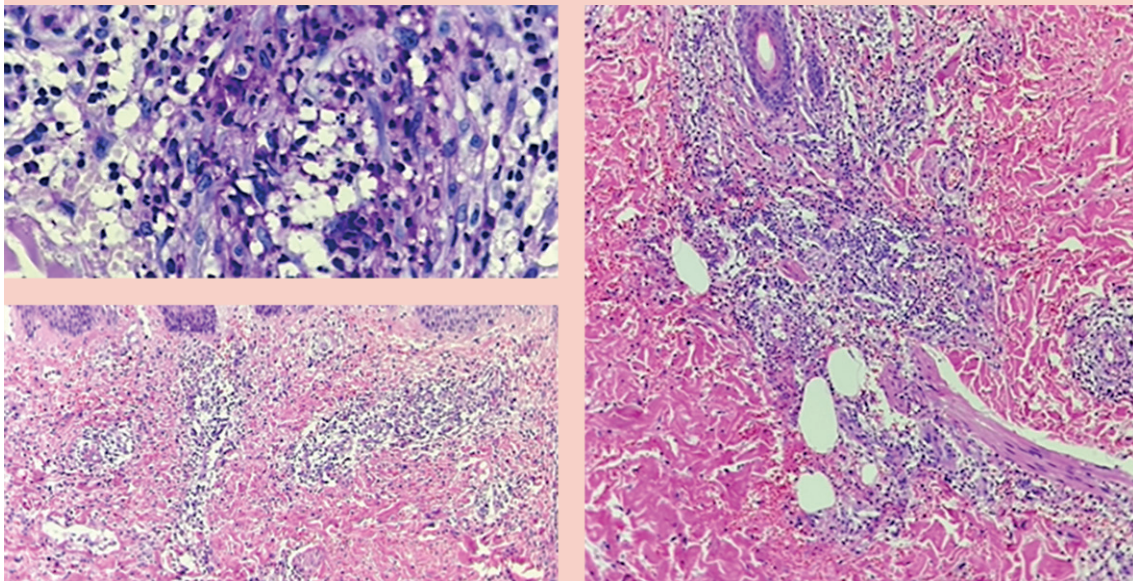


Figura 2. Histopatología de vasculitis leucocitoclástica variante pustular que muestra infiltrado inflamatorio.

En la paciente del caso la asociación con *Rickettsia* sp destaca la relevancia de considerar agentes infecciosos en pacientes con lesiones cutáneas progresivas, púrpura palpable y síntomas sistémicos, especialmente tras viajes a regiones endémicas. La bibliografía señala que, aunque el ser humano es usualmente un huésped accidental, la rickettsiosis puede desencadenar vasculitis cutánea con morbilidad significativa debido a la infección de capilares y vénulas poscapilares; además, las vasculitis se han vinculado estrechamente con la hipersensibilidad tipo 3 porque es una enfermedad mediada por inmunocomplejos.^{1,4}

El diagnóstico diferencial en la paciente del caso incluyó dermatitis numular, mordedura de araña y colitis nerviosa, lo que evidencia la dificultad clínica y la importancia de la biopsia cutánea para confirmar la leucocitoclasia y descartar otras causas. Debe tenerse en cuenta que la confirmación histológica sigue siendo el patrón diagnóstico de referencia.⁵ La respuesta favorable a doxiciclina y esteroides refuerza la necesidad de un tratamiento dirigido, que combine terapia antimicrobiana con control de la inflamación.⁶ Este reporte resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha y un enfoque multidisciplinario, que integre antecedentes epidemiológicos, hallazgos histopatológicos y la respuesta terapéutica, para optimizar el pronóstico en pacientes con vasculitis leucocitoclástica secundaria a rickettsiosis.⁶

El pronóstico de las vasculitis con afectación cutánea está determinado por la coexistencia o no de daño extracutáneo.⁶

CONCLUSIONES

Este caso destacó la importancia de reconocer la rickettsiosis como causa de vasculitis leucocitoclástica y lesiones cutáneas atípicas; además, resaltó el valor del diagnóstico temprano, la biopsia y el tratamiento oportuno para lograr una recuperación favorable y prevenir complicaciones, especialmente en zonas endémicas.

REFERENCIAS

1. Jovaní-Casano V, Fernández-Carballido C, Ibero-Díaz I. Capítulo 15: Vasculitis leucocitoclásticas. En: Enfermedades reumáticas: actualización SVR. Valencia: Sociedad Valenciana de Reumatología 2013. <https://doi.org/doi:10.1016/j.ad.2011.06.001>
2. Monterde-Álvarez ML, Calbet-Ferré C, Rius-Gordillo N, et al. Rickettsiosis tras la picadura de una garrapata: una clínica sutil en muchas ocasiones, debemos estar atentos. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2017; 35 (2): 100-3. <https://doi.org/10.1016/j.eimc.2016.01.013>
3. Pulido-Pérez A. Vasculitis cutáneas. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 (9): 787-97. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2011.06>
4. Hernández-López A, Panigua-Tapia MU, Cortés-Rojo C, Rodríguez-Orozco AR. Vasculitis leucocitoclástica (vasculitis por hipersensibilidad). *Med Interna Méx* 2019; 35 (2): 251-267. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i2.2351>
5. González AS. Enfermedades producidas por *Rickettsia*. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2022; 40 (1): 9-15. <https://doi.org/10.1016/j.med.2022.04.003>
6. Bernabeu-Wittel M, Segura-Porta F. Enfermedades producidas por *Rickettsia*. *Enfermedades Infecc Microbiol Clin* 2005; 23 (3): 163-172. <https://doi.org/10.1157/13072167>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i3.11228>

Esporotricosis cutánea fija: una manifestación inusual

Fixed cutaneous sporotrichosis: An unusual manifestation.

Natalia Sánchez Olivo,¹ Alexandra De Osio Cortez,² José Francisco Ruiz González,² Luz de María Castanedo Lara³

Estimado editor:

La esporotricosis es una enfermedad infecciosa subaguda o crónica causada por el hongo dimórfico *Sporothrix schenckii*. Tradicionalmente se ha asociado con actividades ocupacionales, como jardinería y agricultura; sin embargo, en las últimas décadas ha emergido como un problema de salud pública en zonas tropicales y subtropicales de América Latina.¹

Su adquisición ocurre, principalmente, por inoculación traumática mediante espinas, astillas, paja u otros fómites, así como por mordeduras o rasguños de animales, en especial gatos.^{2,3} El espectro clínico incluye formas cutáneas, pulmonares y diseminadas; la forma cutánea es la más frecuente, con tres variantes: fija, linfangítica y sistémica.^{1,4} La forma fija, no tan común, se caracteriza por una lesión única localizada en el sitio de inoculación, sin diseminación linfática, lo que refleja una respuesta inmunitaria competente. Puede manifestarse como pápula, pústula, placa o nódulo que evoluciona lentamente a úlcera o absceso.⁵ El diagnóstico se basa en cultivo micológico, aunque la histopatología y las tinciones especiales pueden apoyar la identificación del hongo. El itraconazol permanece como el tratamiento de primera línea para la esporotricosis cutánea fija. La duración promedio depende de la respuesta clínica.^{4,6,7}

Se trata de un paciente masculino de 81 años de edad, originario de Río Verde, San Luis Potosí, quien acudió a consulta dermatológica privada

¹ Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de San Luis Potosí, San Luis Potosí, México.

² Dermatólogo, consulta privada.

³ Residente de tercer año de pediatría, Hospital Regional de Alta Especialidad Dr. Morones Prieto, San Luis Potosí, México.

ORCID

<https://orcid.org/0009-0000-8266-4211>

Recibido: noviembre 2025

Aceptado: abril 2026

Correspondencia

José Francisco Ruiz González
joseruiz@dermont.mx

Este artículo debe citarse como:

Sánchez-Olivo N, De Osio-Cortez A, Ruiz-González JF, Castanedo-Lara LM. Esporotricosis cutánea fija: una manifestación inusual. Dermatol Rev Mex 2026; 70 (3): 469-472.

por padecer una lesión de un año de evolución sin cicatrización y crecimiento progresivo lento. Al interrogatorio dirigido no se mencionó alguna causa de la lesión. A la exploración física se observó una dermatosis en el tercio lateral de la ceja izquierda de 2.5 x 1.5 cm, de bordes irregulares y evolución aparente. **Figura 1**

Se consideró el diagnóstico de un probable carcinoma espinocelular o queratosis actínica. El estudio de la biopsia fue negativo para carcinoma o displasia; mostró hiperplasia pseudoepiteliomatosa, dermatitis aguda, crónica y granulomatosa intensa con abundantes células plasmáticas. A la tinción de Gram se observaron



Figura 1. Dermatosis en el tercio lateral de la ceja izquierda de 2.5 x 1.5 cm de bordes irregulares y evolución aparente.

levaduras grampositivas, alargadas, de 2 a 4 micras en forma de puro (**Figura 2**), compatibles con *Sporothrix spp* (*Sporothrix schenckii* complex), polimorfonucleares y células epiteliales, por lo que se estableció el diagnóstico de esporotricosis cutánea fija. Se indicó tratamiento con itraconazol a dosis de 200 mg al día durante seis semanas, con el que se notó una buena evolución sin recidiva de las lesiones. **Figura 3**

La esporotricosis es la micosis subcutánea más frecuente en México y está causada por el complejo *Sporothrix schenckii*, un grupo de hongos dimórficos ampliamente distribuidos en materia orgánica en descomposición. Su adquisición es predominantemente ocupacional, relacionada con la implantación traumática mediante espinas, astillas de madera, tierra contaminada, paja o musgo.^{1,2,3} No obstante, en los últimos años se ha observado un incremento de casos secundarios a transmisión zoonótica, especialmente por mordeduras o rasguños de gatos, perros, loros, insectos y roedores, atribuible, principalmente, a *S. brasiliensis*, especie responsable de brotes importantes en diversos países latinoamericanos.

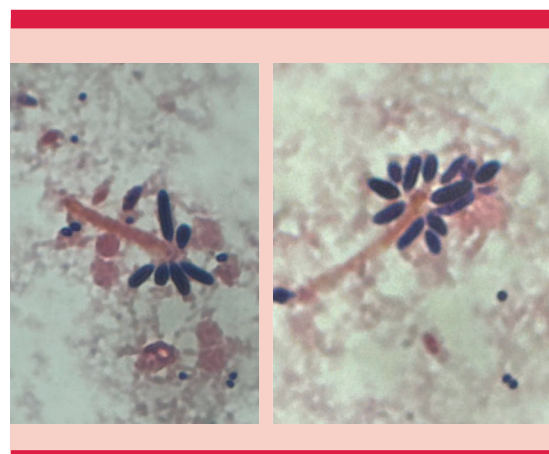


Figura 2. Levaduras grampositivas, alargadas, de 2 a 4 micras en forma de puro compatibles con *Sporothrix spp* (*Sporothrix schenckii* complex), polimorfonucleares y células epiteliales.



Figura 3. Evolución de la lesión sin recidiva a las seis semanas de tratamiento con itraconazol.

Aunque se ha descrito la vía inhalatoria, esta forma de adquisición es excepcional.³

El paciente del caso no tenía exposición ocupacional conocida ni antecedentes de traumatismos, lo que, en un inicio, orientó hacia diagnósticos alternativos, como carcinoma espinocelular o queratosis actínica. No obstante, la evolución crónica, el lento crecimiento y la morfología vegetante de la lesión obligaron a considerar afecciones infecciosas profundas.

La forma cutánea es la variante clínica más frecuente de la esporotricosis, y se subdivide en fija, linfangítica, superficial y sistémica.^{1,3,8} La forma linfangítica constituye, incluso, el 75% de los

casos y se caracteriza por nódulos ascendentes a lo largo de los trayectos linfáticos. La esporotricosis fija representa una menor cantidad de casos y suele limitarse al sitio de inoculación; se manifiesta como una única lesión en la cara, el cuello, el tronco o las extremidades, con aspecto de placa vegetante o verrugosa, ocasionalmente con costras hemáticas bien delimitadas.⁹

En el paciente del caso, la lesión coincidía clínicamente con una placa vegetante, aunque con bordes irregulares, y tenía un curso lento, característico de la forma fija.²

La histopatología mostró hiperplasia pseudoepiteliomatosa y un infiltrado granulomatoso intenso con abundantes células plasmáticas, hallazgos compatibles con esporotricosis, aunque no patognomónicos. La visualización directa de levaduras en forma de cigarro –típicas de *Sporothrix spp*– es infrecuente debido a la baja carga fúngica, lo que suele dificultar el diagnóstico. En el paciente del caso, la tinción de Gram permitió observar estructuras alargadas de 2 a 4 micras compatibles con el hongo, que reforzó el diagnóstico en ausencia de cultivo. Si bien el cultivo en agar Sabouraud continúa siendo el método de referencia, las técnicas complementarias, como PCR y secuenciación, han demostrado utilidad para la identificación de especies emergentes, particularmente *S. brasiliensis*, pero su disponibilidad es limitada en muchos centros.^{2,9}

El diagnóstico diferencial de la esporotricosis fija es amplio e incluye enfermedades infecciosas, inflamatorias y neoplásicas. Entre las principales destacan: nocardiosis, leishmaniasis, micetoma, blastomicosis, paracoccidioidomicosis, cromoblastomicosis, tuberculosis cutánea, prurigo nodular, psoriasis, lupus vulgar, pioderma gangrenoso, carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular.^{2,9}

Respecto del tratamiento, el itraconazol continúa siendo la terapia de primera línea para la forma

fija y la linfangítica, con dosis recomendadas de 100 a 200 mg por día durante un periodo de tres a seis meses.⁹ En el paciente del caso seis semanas de tratamiento fueron suficientes para lograr el alivio completo sin recidiva.

El yoduro de potasio se ha indicado históricamente como primera línea por su bajo costo y eficacia; sin embargo, sus efectos adversos, que incluyen alteraciones gastrointestinales, hipersalivación y riesgo de hipertiroidismo congénito en embarazadas, limitan su uso.¹⁰ La anfotericina B se reserva para pacientes inmunosuprimidos, con enfermedad diseminada o pulmonar, debido a su perfil de toxicidad y a que se requiere hospitalización para su administración. En los últimos años se han explorado terapias complementarias, como terbinafina, fotobiomodulación y terapia fotodinámica, particularmente en infecciones por *S. brasiliensis* que muestran respuesta lenta o requieren esquemas prolongados, aunque la evidencia sigue siendo limitada.¹¹

CONCLUSIONES

Este caso resalta que la esporotricosis fija puede afectar, incluso, a individuos sin factores de riesgo aparentes, lo que subraya la importancia de considerar esta afección en lesiones crónicas o de morfología vegetante, especialmente en regiones endémicas. La integración clínica, histopatológica y microbiológica es decisiva para establecer un diagnóstico preciso y garantizar un tratamiento oportuno, que generalmente conlleva un pronóstico favorable.

REFERENCIAS

1. Syed HA, Talati R. Sporotrichosis. 2025. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Flores VL, Latorre K, Ardizzoli K, et al. Esporotricosis fija cutánea. *Dermatol Argent* 2022; 28 (3): 132-134.
3. Alcocer-Salas M, Torres-Calderón MF, Rodríguez-Mena AC, Sánchez-Márquez AP, González GM, Montoya A, Mayorga Rodríguez J. Esporotricosis cutánea fija transmitida por un gato, segundo caso reportado en México. *Dermatol Rev Mex* 2025; 69 (1): 99-104. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10319>
4. Rodrigues AM, Gonçalves SS, Carvalho JA, et al. Current progress on epidemiology, diagnosis, and treatment of sporotrichosis and their future trends. *J Fungi* 2022; 8 (8): 776. <https://doi.org/10.3390/jof8080776>
5. Kothari R, Varghese J, Bhatnagar A, et al. Dermoscopy of fixed cutaneous sporotrichosis with a follow-up till cure: A case report. *Cureus* 2024; 16 (3): e55960. <https://doi.org/10.7759/cureus.55960>
6. Rodrigues Da Silva W, Vieira M, Gominho L, et al. Photodynamic therapy in the coadjuvant treatment of disseminated sporotrichosis in a renal transplant patient. *Spect Care Dentist* 2024; 44 (2): 486-490. <https://doi.org.10.1111/scd.1290>
7. Ribeiro DSC, Machado LJ, Pereira JG, et al. Laser therapy in the treatment of feline sporotrichosis: A case series. *Braz J Vet Med* 2023; 45: e005822.
8. Gremião IDF, da Silva da Rocha EM, Montenegro H, et al. Guideline for the management of feline sporotrichosis caused by *Sporothrix brasiliensis* and literature revision. *Braz J Microbiol* 2020; 52 (1): 107-124. <https://doi.org/10.1007/s42770-020-00365-3>
9. Mahlberg MJ, Patel R, Rosenman K, et al. Fixed cutaneous sporotrichosis. *Dermatol Online J* 2009; 15 (8): 5.
10. Salazar-Madrigal K, Araujo-Rodríguez NM, Mansilla-Arévalo JJ, et al. Esporotricosis infantil: comunicación de un caso con excelente respuesta clínica al yoduro de potasio. *Dermatol Rev Mex* 2018; 62 (3): 247-251.
11. Mahajan VK, Mehta KS, Chauhan PS, et al. Fixed cutaneous sporotrichosis treated with topical amphotericin B in an immune suppressed patient. *Med Mycol Case Rep* 2015; 7: 23-5. <https://doi.org/10.1016/j.mmcr.2015.01.002>

Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>

Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.

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

2. Tipos de artículos

- 2.1 Editorial
- 2.2 Trabajo original
- 2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)
- 2.4 Caso clínico
- 2.5 Carta a editor
- 2.6 Caso para el diagnóstico
- 2.7 Trabajo cultural
- 2.8 Noticias

3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.

- 3.1. **La primera página debe comprender:** títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Enseguida de la adscripción de cada autor es indispensable incluir el identificador ORCID para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones. Puede registrarse en: <https://info.orcid.org/es/researchers/>

Las adscripciones de los autores de los artículos son, de manera muy significativa, el respaldo de la seriedad, basada en la experiencia de quienes

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

A continuación de los identificadores y datos de los autores deberá declararse si se recurrió a la inteligencia artificial (IA). Si los programas informáticos detectan este uso no declarado, ello será motivo de no aceptación del artículo.

Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.

- 3.2. **Resumen.** Es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.

- 3.3. **Palabras clave, en inglés y en español,** basadas en el MeSH (Medical Subject Headings); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm

- 3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto explicativo que ponga en antecedentes al lector del estado que guarda el tema a desarrollar. Su extensión no deberá sobrepasar 30 líneas. **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. **Materiales y métodos.** En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros

investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.), así como los programas de cómputo aplicados y su versión. **Resultados.** Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes. **Discusión.** Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. **Conclusiones.** Deben tener un nexo con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

- 3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.

- 3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

- 3.7. Pueden incluirse agradecimientos.

- 3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).

Sólo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a

escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor. Los autores deben verificar que todas las figuras y cuadros estén citados en el texto.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. *Int J Dermatol* 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695-4699. doi: 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. *The genetic*

basis of human cancer. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern Med* 2006;145(1):62-69. <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial

Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores.

La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.

Trabajo original

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras

- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Objetivo
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo de revisión

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras

- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Contenido de la revisión por secciones
- Discusión (opcional)
- Agradecimientos (opcional)

- Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales)

- Pies de figura
- Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Caso clínico

- Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras.

- Antecedentes o Introducción
- Caso clínico
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Carta al editor

Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad.

Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en *Dermatología Revista Mexicana*.

- No tiene resumen ni palabras clave
- Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo cultural

Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones.

- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

• TÍTULO DEL ARTÍCULO: _____

• NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES: _____

• LOS AUTORES ASEGURAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS PÚBLICAS O PRIVADAS.

• LOS AUTORES ESTÁN DE ACUERDO EN QUE SU TEXTO SEA CORREGIDO DE ACUERDO CON EL CRITERIO DEL EDITOR Y EN CEDER SUS DERECHOS DE PUBLICACIÓN A LA DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA.

• NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES: NOMBRE Y FIRMA

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

• VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE Y FIRMA

_____	_____	_____
_____	_____	_____
_____	_____	_____

LUGAR: _____ FECHA: _____

DECLARACIONES

Conflicto de intereses

Los autores deben declarar si tienen algún conflicto de intereses.

Financiamiento

Los autores deben declarar si tienen relación comercial o financiera con algún patrocinador.

Uso de IA

Los autores deben declarar si hicieron uso de IA.

Contribución de los autores

Declaración de derechos humanos y de los animales

Los autores deben declarar si el artículo contiene algún estudio con sujetos humanos o animales realizado por alguno de los autores.

Consentimiento informado

Los autores deben agregar el consentimiento informado del paciente para publicar su caso.

Referencias clave

Los autores deben incluir de 4 a 5 referencias importantes utilizadas en el artículo.

Permisos

Los autores deben declarar si las Figuras y Cuadros son originales.

NOTA IMPORTANTE

Los autores deben estar de acuerdo en que los artículos aceptados para publicación serán objeto de una revisión editorial (sintaxis y ortografía) para adaptarlos al estilo propio de la revista, descrito en las Instrucciones para los autores.

Una vez que reciba la comunicación de "artículo aceptado" su contenido no podrá ser corregido ni retirado. Si algún inconveniente hubiere, el mismo deberá aclararse en la correspondiente sección de cartas al editor en la edición inmediata siguiente al envío de la carta.