

DERMATOLOGÍA ARGENTINA

03

2025

VOLUMEN XXXI

Septiembre-diciembre

www.dermatolarg.org.ar

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea). Lugar de edición: Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina



Sífilis maligna en paciente VIH negativo

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Dermatología y medicina del estilo de vida. El foco en la inflamación de bajo grado

TRABAJOS ORIGINALES

- ▶ Vismodegib: aplicación terapéutica en carcinoma basocelular avanzado y grupos especiales
- ▶ Melanomas sincrónicos: estudio retrospectivo en un centro de referencia de tumores cutáneos de Mendoza
- ▶ Vasculitis urticariana normocomplementémica: tratamiento efectivo con omalizumab



SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 3 •
Septiembre-diciembre de 2025 - Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

COMITÉ EDITORIAL

DIRECTORA INTERINA **Dra. Carla Minaudo.** Médica Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

DIRECTOR HONORARIO **Dr. Alberto Woscoff.** Profesor Consulto Titular de Dermatología Universidad de Buenos Aires. Maestro de la Dermatología Argentina. Maestro de la Dermatología Iberoamericana. Consultor de la Armada Nacional, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

DIRECTORES ASOCIADOS

Dr. Ariel Sehtman. Médico Especialista en Dermatología, Universidad de Buenos Aires (UBA). Médico de Planta, Hospital de Clínicas José de San Martín, Facultad de Ciencias Médicas (FCM), Universidad de Buenos Aires (UBA). Subdirector Sede Clínicas, Carrera de Especialistas en Dermatología, División y Cátedra Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, FCM, UBA. Jefe de Trabajos Prácticos, asignatura Dermatología, Unidad Docente del Hospital de Clínicas José de San Martín, FCM, UBA. Docente Adscripto de la FCM, UBA. Profesor Titular de Dermatología, Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina (FM), Instituto Universitario de Ciencias de la Salud (IUCS), Fundación H. A. Barceló. Diplomado en Didáctica y Pedagogía en Áreas de la Salud, FM, IUCS, Fundación H. A. Barceló. Diplomado en Psoriasis, FM, IUCS, Fundación H. A. Barceló. Diplomado en Dermatología Oncológica, FM, IUCS, Fundación H. A. Barceló. Diplomado en Enfermedades Autoinflamatorias, Facultad de Medicina y Ciencias de la Salud, Universidad Abierta Interamericana (UAI), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Ana Clara Acosta. Médica de Planta del Servicio de Dermatología del Hospital Ramos Mejía, a cargo del Sector Oncología. Coordinadora del Módulo de Oncología de la Carrera de Especialista en Dermatología, Universidad de Buenos Aires. Profesora Asistente de Trabajos Prácticos especialidad Dermatología, Universidad Favaloro. Docente Adscripta de la Facultad de Medicina con orientación Dermatología, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

SECRETARÍA DE REDACCIÓN **Dra. Mabel Jimena Nocito.** Médica Especialista en Dermatología. Médica de Planta, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina. Profesora en Medicina. Docente de Posgrado en Dermatología, Universidad Católica de Córdoba, y Pregrado, Universidad Nacional de Villa María, Córdoba, Argentina.

COMITÉ DE REDACCIÓN **Dra. María Celina Carranza Bevacqua.** Médica especialista en Dermatología, Hospital Dr. Pedro Moguillansky. Médica de Planta, Clínica Médica, Policlínico Modelo Cipolletti. Cursista de Diplomatura Universitaria, Psoriasis y enfermedades autoinflamatorias. SAD-UAI. Docente Universitaria, Cátedra de Biología Humana, FACE, UNCOMA. Docente Universitaria, Dermatología, Cátedra medicina y Cirugía, FACIMED, UNCOMA. Secretaria de la Sociedad Argentina de Dermatología, Sección Comahue. Cipolletti, Río Negro, Argentina.

Dra. María Florencia Martínez. Pediatra. Dermatóloga Pediátrica. Instructora de Residentes, Servicio de Dermatología Hospital Nacional de Pediatría Prof. Dr. Juan P. Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Jorge Emanuel Pizarro. Médico especialista en Dermatología. Hospital Diego E. Thompson, Buenos Aires, Argentina. Maestrando en Investigación Clínica (IUHI) y en Psicoimmunoneuroendocrinología, Universidad Favaloro. Exintegrante del Grupo de trabajo Orientación a la Investigación y el Desarrollo Académico de la Sociedad Argentina de Dermatología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Julieta Ruiz Beguerie. Dermatóloga. Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina. Docente de la Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Austral, Buenos Aires, Argentina. Master en Epidemiología Clínica. Miembro del grupo de soporte para Cochrane Library-Cochrane's Strategy to 2020 Project.

Dra. Ana Tettamanti. Especialista Jerarquizada en Dermatología, Universidad de Buenos Aires. Docente de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata. Docente de la Carrera de Médico Especialista en Dermatología Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Dra. Magali Torrecillas. Dermatóloga Pediátrica. Servicio de Dermatología y Pediatría del Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Buenos Aires, Argentina

CONSEJO EDITORIAL

ALEMANIA: **Dra. Beate M. Czarnetzki,** Departamento de Dermatología, University Clinics Rudolf Virchow, Freie Universität Berlin, Berlín. **Dr. Constantin Emmanuel Orfanos,** Director de la Fundación Berlín para la Dermatología, Berlín. **Dr. Gerard Plewig,** Departamento de Dermatología, Universidad de Munich, Munich.

ARGENTINA: **Dr. Hugo Cabrera,** Profesor Emérito de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. **Dr. Edgardo Chouela,** Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. **Dr. Ricardo Galimberti,** Profesor Regular Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. **Dra. Mercedes Hassan,** Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. **Dra. Ana Kaminsky,** Profesora Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. **Dr. Raúl P. Valdez,** Doctor en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.

AUSTRALIA: **Dr. Alan Cooper,** Profesor de Dermatología Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Sydney, Sydney.

AUSTRIA: **Dr. Klaus Wolff,** Profesor de Dermatología, Director Emérito, Departamento de Dermatología, Universidad Médica de Viena, Viena.

BOLIVIA: **Dr. Martín Sangüeza Acosta,** Servicio de Patología y Unidad de Dermatopatología del Hospital Obrero Número 1 de la Caja Nacional de Salud, La Paz.

BRASIL: **Dr. Evandro Ararigboia Rivitti,** Profesor Titular del Departamento de Dermatología, Universidad de San Pablo, San Pablo.

CANADÁ: **Dra. Bernice Rose Krafchik,** Profesora en la Universidad de Toronto, Jefa del Servicio de Dermatología Pediátrica, SickKids Foundation, Toronto.

CHILE: **Dr. Raúl Cabrera Moraga,** Jefe Servicio de Dermatología, Clínica Alemana, Santiago de Chile. **Dr. Juan Honeyman Mauro,** Profesor Emérito de Dermatología, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

COLOMBIA: **Dr. Juan Guillermo Chalela Mantilla,** Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Universidad El Bosque, Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesor Emérito de Dermatología de la Universidad Militar Nueva Granada. Profesor agregado de Dermatología, Universidad de los Andes. **Dr. Rafael Falabella,** Profesor Emérito, Jefe del Departamento de Dermatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

ESPAÑA: **Dr. Francisco Miguel Camacho Martínez,** Profesor de la Universidad de Sevilla, Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. **Dr. José María de Moragas,** Ex Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, Barcelona. **Dr. José María Mascaró Ballester,** Profesor Emérito de Dermatología, Universidad de Barcelona, Barcelona.

ESTADOS UNIDOS: **Dra. Wilma Fowler Bergfeld,** Departamento de Dermatología en Cleveland Clinic y Cleveland Clinic Fairview Hospital, Cleveland, Ohio. **Dr. William H. Eaglestein,** Presidente Emérito del Departamento de Dermatología en la Universidad Escuela de Medicina de Miami, Miami, Florida. **Dr. Alfred Kopf,** Profesor Asociado de Dermatología de la Universidad de Nueva York. Servicio de Oncología Cutánea del Instituto de Piel y Cáncer de Nueva York, Nueva York. **Dra. Vera Price,** Profesora del Departamento de Dermatología de la Universidad de California, San Francisco, California.

FRANCIA: **Dr. Stéphane Belaich**, Departamento de Dermatología, Bichat-Claude-Bernard Hospital, París. **Dr. Jean-Paul Ortonne**, Presidente del Departamento de Dermatología de la Universidad de Nice-Sophia Antipolis, Nice. **Dr. Jean Revuz**, Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Henri Mondor, Créteil.

MÉXICO: **Dr. Luciano Domínguez Soto**, Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina de México, México DF.

REINO UNIDO: **Dr. Ronald Marks**, Profesor Emérito de la Universidad de Gales, Gales. **Dr. Terence Ryan**, Profesor de Dermatología, Universidad de Oxford, Oxford.

URUGUAY: **Dr. Griselda De Anda**, Profesora Titular de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Uruguay, Montevideo. **Dr. Néstor Macedo**, Profesor del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo.

CONSULTORES

Dr. Edgardo Chouela, Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Carlos Alberto Consigli, Profesor Titular de Dermatología, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina.

Dr. Ramón Fernández Bussy, Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina.

Dr. Ricardo Galimberti, Profesor Regular Titular de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Manuel Giménez, Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Nacional del Nordeste, Resistencia, Chaco, Argentina.

Dr. Mercedes Hassan, Profesora Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Ana Kaminsky, Profesora Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Margarita Laralde, Profesora Regular Titular de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Alemán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Mario A. Marini, Profesor Titular Consulta de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Alejandro Ruiz Lascano, Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina de la Universidad Católica, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina.

Propietaria

Sociedad Argentina de Dermatología Asociación Civil (SAD)

www.sad.org.ar

Coordinación, Supervisión y Administración

Sra. Andrea Rovelli - E-mail: derargentina@sad.org.ar

www.dermatolarg.org.ar

Domicilio Legal de la Revista

Av. Callao 852, 2º piso (C1023AAO), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Tel: (+54 11) 4815-4649 int 105.

Registro de la marca "Dermatología Argentina" en Clase 9:

Reg. N°4.584.197, Acta N°4.020.917; en Clase 16: Reg. N°4.584.196,

Acta N°4.050.918, Instituto Nacional de la Propiedad Industrial (INPI).

Registro en la Dirección Nacional de Derecho de Autor: Exp. N° 5.355.521 RL-2022-39923046-APN-DNDA#MJ.

Periodicidad: cuatrimestral

ISSN 1515-8411 (impresa) - ISSN 1669-1636 (en línea)

Indización

"Dermatología Argentina" está indizada en Dialnet (Universidad de La Rioja, España), en el Directorio Latindex (Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal), en el Catálogo Latindex 2.0, en la Matriz de Información para el Análisis de Revistas (MIAR) de la Universidad de Barcelona, en Malena (CONICET), en la base de datos Scopus (Elsevier), en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas (CONICET), en la Biblioteca Virtual en Salud (BVS), en LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud), en Google Académico, en Crossref (EE. UU.), en la Red Iberoamericana de Medicina Avanzada (RIMA), en las bases de datos de EBSCO y en la base de datos Chemical Abstracts Service (CAS) de la American Chemical Society.



AÑO 31 • VOLUMEN 31 • N° 3 • SEPTIEMBRE-DICIEMBRE DE 2025

IMPRESA: SELLO EDITORIAL LUGONES® DE EDITORIAL BIOTECNOLÓGICA S.R.L. CURAPALIGÜE 202, 9º PISO, OFIC. B (C1406DAP), CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

LA PRESENTE EDICIÓN ESTÁ IMPRESA EN PAPEL LIBRE DE CLORO

DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 3 •
Septiembre-diciembre de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

COMISIÓN DIRECTIVA 2025-2026

PRESIDENTE

Dra. Viviana Leiro

VICEPRESIDENTE

Dra. Ana Clara Torre

SECRETARIO GENERAL

Dr. Mauro M. Coringrato

PROSECRETARIA GENERAL

Dra. María Valeria Angles

SECRETARIA CIENTÍFICA

Dra. María Victoria I. Cordo

PROSECRETARIA CIENTÍFICA

Dra. Emilia N. Cohen Sabban

TESORERA

Dra. Cristina B. Pascutto

PROTESORERO

Dr. Julio Gil

SECRETARIA DE ACTAS

Dra. Cecilia E. Ventrice

VOCALÉS TITULARES

Dr. Marcelo G. Label

Dr. Luis D. Mazzuocollo

Dra. Ana Karina Ochoa

Dra. María de los Ángeles Aredes

Dra. Gabriela Bendjuia

Dr. Bernardo C. Kantor

VOCALÉS SUPLENTE

Dra. Mariana J. Martínez

Dr. Luis A. Bollea Garlatti

Dra. Gisela Vaglio Giors

Dra. María Inés Hernández

Dra. María Rosario Peralta

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

TITULARES

Dr. Ítalo R. Aloise

Dra. Liliana Olivares

Dra. Mirta Fortino

SUPLENTE

Dra. Sonia Rodríguez Saa

Dr. Eduardo De Carli

DIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

Dra. Marta La Forgia

DIRECTORA DE RELACIONES CON LA COMUNIDAD E INTERNACIONALES

Dra. Andrea Santos Muñoz

DIRECTORES DE PRENSA Y DIFUSIÓN

Dr. Hernán Staiger

Dra. Cecilia Ventrice

PRESIDENTES DE SECCIONES

Sección Bahía Blanca

Dr. Ariel Becares

Sección Bonaerense

Dra. María Belén Marcaccio

Sección Catamarca

Dra. María Sol Rodríguez Barros

Sección Chaco

Dra. Viviana L. Escobar Solari

Sección Comahue

Dra. Celina Carranza

Sección Córdoba

Dra. Anahi Bringas

Sección Corrientes

Dra. María Florencia Nuñez Camelino

Sección Formosa

Dra. Tatiana Maricel Sosa

Sección Jujuy

Dra. Guadalupe Rodríguez Prados

Sección La Plata

Dra. Ana Karina Ochoa

Sección Litoral

Dra. Gisele Patriarca

Sección Mar del Plata

Dr. Maximiliano Picco

Sección Mendoza

Dra. Fabiola Díaz D'Aquaro

Sección Misiones

Dra. María José Corsi

Sección Patagonia Austral

Dra. Carolina Baztan

Sección Rosario

Dr. Ramón Fernández Bussy (h)

Sección Salta

Dra. Carolina Ledesma

Sección San Juan

Dra. Yamila Amicarelli

Sección San Luis

Dra. Noelia Bau

Sección Santiago del Estero

Dra. María Cristina Antonini

Sección Tucumán

Dra. Beatriz Gómez

SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

Av. CALLAO 852 PISO 2º (C1023AAO), CIUDAD AUTÓNOMA DE BUENOS AIRES, ARGENTINA

E-MAIL: derargentina@sad.org.ar. Sitio web: www.dermatolarg.org.ar

Tabla de contenidos / Table of contents

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 3 • Septiembre-diciembre de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDITORIAL

- 111** **Compromiso y pasión/ Commitment and passion**
Liliana M. Olivares
- 112** **Reflexiones de una dermatóloga feliz/ Reflections of a happy dermatologist**
Marta La Forgia

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA / CONTINUING MEDICAL EDUCATION

- 113** **Dermatología y medicina del estilo de vida. El foco en la inflamación de bajo grado/**
Dermatology and lifestyle medicine. With a focus on low grade inflammation
Julieta Soledad Fischer, María Emilia Candiz, Mauro Coringrato

TRABAJOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

- 121** **Vismodegib: aplicación terapéutica en carcinoma basocelular avanzado y grupos especiales. Experiencia en el**
Hospital Prof. A. Posadas / Vismodegib: therapeutic application in advanced basal cell carcinoma and special
groups. Experience at the Prof. A. Posadas Hospital
Agustina Ragalli, Agustina María Stringa, María Laura Mauri, Roxana Di Gaeta, Roberta Pedevilla, Patricia Silvia Della Giovanna
- 129** **Melanomas sincrónicos: estudio retrospectivo en un centro de referencia de tumores cutáneos de Mendoza /**
Synchronous melanomas: retrospective study in a reference center for skin tumors of Mendoza
Ileana Rosalía Camardella, María del Valle Marín, María Clara Venturini, María Emilce Baiardi, Eugenia Alund, Sonia Rodríguez Saa
- 135** **Vasculitis urticariana normocomplementémica: tratamiento efectivo con omalizumab /**
Normocomplementemic urticarial vasculitis: effective treatment with omalizumab
Ana Laura Costa, Antonella Cilio, Sabrina Merenzon, Lola Kuperman Wilder, Luciana Cabral Campana, Gabriela Bendjui

TRABAJOS DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

- 139** **Impacto de los psicofármacos en la piel: reacciones adversas y su manejo. Revisión sistemática /**
Impact of psychotropic drugs on the skin: adverse reactions and their management. A systematic review
Julieta Ruiz Beguerie, Berenice Fouces
- 146** **Asociación de urticaria crónica y dermatitis atópica, un diagnóstico poco reconocido y un desafío terapéutico /**
Association of chronic urticaria and atopic dermatitis, an underrecognized diagnosis and a therapeutic challenge
María Inés Giustozzi, Ana Clara Torre, María Valeria Angles, Luis Daniel Mazzuocolo

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 155** **Liquen escleroso ampollar y hemorrágico / Hemorrhagic bullous lichen sclerosus**
Aldana Assad, Tatiana Delaloye, Mayled Delgado, Eliana Gerez, Gabriela Arena.
- 158** **Sífilis maligna en paciente VIH negativo / Malignant syphilis in an HIV negative patient**
María Magdalena Errandonea, Daniela Bermúdez, Andrea Torres, Julio Magliano
- 161** **Queratodermia espinulosa adquirida / Acquired spiny keratoderma**
Paola Zuleta, Ornela Piñero, Mauro Coringrato, Clara Corrales
- 164** **Psoriasis pustulosa en un paciente con astrocitoma / Pustular psoriasis in a patient with astrocytoma**
Pedro Mercado Puella, Yanina Berberian, Vicenta Neglia, María Inés Hernández
- 168** **Enfermedad de Fabry: diagnóstico basado en manifestaciones cutáneas / Fabry disease: diagnosis based on**
skin symptoms
Belén Caba, Andrea Soliani, Yanina Berberian, Mariana Demarchi, Vicenta Neglia
- 171** **Sífilis secundaria con compromiso pulmonar / Secondary syphilis with pulmonary involvement**
Marina Agriello, María Victoria Garritano, Paula Bonauro, Victoria Micaela Pieretti, Gabriela Laura Arena
- 174** **Paniculitis de Weber-Christian / Weber-Christian panniculitis**
Agustina Alves Magalhaes, Andrea C. Soto, María L. Ortellado, María Emilia Villani
- 177** **Carcinoma anexial microquístico de localización atípica / Microcystic adnexal carcinoma of atypical location**
Camila Anderlini, Gisel Astronave, Sofía Zanitti, Marco Mazzota, Enrique Valente

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 180** **Histoplasmosis diseminada con compromiso mucocutáneo en un paciente inmunocompetente / Disseminated histoplasmosis with mucocutaneous involvement in an immunocompetent patient**
Candela Pagirys, Berenice Fouces, Javier Anaya, Corina Busso

- 183** **Liquen plano hipertrófico en pediatría / Hypertrophic lichen planus in pediatrics**
María Sofía Granillo Fernández, Agostina Alonzo Caldarelli, María Victoria Moreno, Patricio Maier, Marcia Araceli Taboada

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? / WHICH IS YOUR DIAGNOSIS

- 187** **Lesiones ulceradas en miembros superiores e inferiores de 5 años de evolución / Ulcerated lesions on upper and lower limbs of 5 years of evolution**
Fabiana Paola del Valle Argañaraz, Adriana Beatriz Liatto de Nogalo, Silvana Aidé López, Silvia Graciela Molina

- 191** **Placa eritematosa en el antebrazo izquierdo / Erythematous plaque on the left forearm**
María Victoria Agüero, María Pía Herlein, Silvana Alejandra León, Graciela Luján Carabajal

- 193** **Tumoración nodular solitaria en el antebrazo / Solitary nodular tumor on the forearm**
Cynthia Laura Rossi, Leandro Danze

- 195** **Tumoración fluctuante en la región mandibular: no solo es cuestión de piel / Fluctuating tumor in the mandibular region: it's not just a skin issue**
Carolina Belén Lorenzo, María Marta Buján, Daniel Casim, Andrea Bettina Cervini

LA PIEL EN LAS LETRAS / THE SKIN IN THE LETTERS

- 197** **La enfermedad y el silencio / The disease and the silence**
Viviana Leiro

199/200 CARTA AL EDITOR / LETTER TO THE EDITOR

DERMATÓLOGOS JÓVENES / YOUNG DERMATOLOGISTS

- 186** **Mitos y verdades. Escabiosis / Myths and truths. Scabies**
Cantone Julieta, Godoy María Belén

Reglamento de Publicación (instrucciones a los autores)

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • N° 3 • Septiembre-diciembre de 2025 Periodicidad: cuatrimestral - ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

1. Alcance y política editorial. Dermatología Argentina es la publicación oficial de la Sociedad Argentina de Dermatología. Publica artículos originales e inéditos de investigación, de revisión y casos clínicos en Dermatología, que no hayan sido presentados ni publicados en otras revistas o medios de divulgación, después de un proceso triplemente ciego de evaluación, con el fin de brindar información científicamente comprobable para la población médica. Está dirigida a médicos especialistas en Dermatología y ramas afines de la Medicina, que desarrollan su actividad en Iberoamérica. Dermatología Argentina considerará para la publicación de los artículos, los requerimientos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas que elaboraron los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas" (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47) actualización de Mayo 2000, disponible en <http://www.icmje.org>. La lengua de publicación es el español. La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores (véase versión online: www.dermatolarg.org.ar).

2. Proceso de arbitraje. (o de evaluación por pares). Todo manuscrito enviado a Dermatología Argentina para su publicación será sometido a una pre-evaluación realizada por el Comité Editorial, cuyos integrantes se reúnen mensualmente. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones para ser publicado; si esta preevaluación es positiva se designan dos árbitros externos a la entidad editora y al equipo editorial, como mínimo, para que evalúen el trabajo. El arbitraje es triple ciego, en línea.

Las decisiones posibles del dictamen de los evaluadores externos son: aceptado, aceptado con correcciones y rechazado. En caso de discrepancia entre los evaluadores, decide el Comité Editorial. Plazo estimado del proceso de evaluación: hasta 12 meses.

La decisión final sobre la publicación de un artículo corresponde al Comité Editorial.

La Secretaría de Redacción informará el dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Comité de Redacción. La publicación de un artículo no implica que la revista comparta las expresiones vertidas en él. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores.

3. Formato del manuscrito. Los trabajos enviados a publicación en Dermatología Argentina deberán ajustarse a las siguientes instrucciones: los artículos deben ser editados en fuente Arial tamaño 12, procesados en MS Word a doble espacio. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. En la primera página (portada) debe figurar: título en español e inglés, nombre y apellido del o de los autores, datos de afiliación institucional de cada uno de ellos. Al pie de la portada se deben colocar los datos del autor responsable. Serán aceptados para su revisión solamente aquellos trabajos enviados "online"

4. Cuadros, gráficos y tablas. Deben ser legibles y claros, presentarse en páginas separadas y cada uno tener título.

5. Fotografías. El requerimiento mínimo para fotos clínicas e histopatológicas es 2,3 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) con alta resolución, en formato JPEG o TIFF, las que serán subidas "online" a www.dermatolarg.org.ar. Las fotografías de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y técnica utilizada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Los textos explicativos de las fotografías (epígrafes) figurarán en una hoja aparte. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado).

6. Clasificación o tipos de trabajos:

A) Educación médica continua (véase versión online).

B) Trabajo original. Corresponde a: un **trabajo de investigación** (trata de encontrar respuesta a uno o varios interrogantes planteados, debe describir en forma completa, pero concisa los resultados de una investigación clínica o de laboratorio que se encuadre en los criterios de la metodología científica), o a una **serie de casos** (conjunto de dos o más casos de interés, con una revisión del tema) - **Trabajo de investigación.** El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo. **Resumen y palabras clave:** en español e inglés (**abstract, key words**). Debe ser estructurado y de hasta 250 palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes, el objetivo, el diseño, los métodos, los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave, véase versión online. **Texto del artículo:** organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas. **Cuadros y gráficos:** hasta 6. **Fotografías:** hasta 8. **Referencias:** de 15 a 30. - **Serie de casos.** El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo. **Resumen y palabras clave:** en español e inglés (**abstract, key words**), acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 150 palabras. **Texto del artículo:** organizado con una introducción, serie de casos, comentarios. Extensión hasta 6 páginas. **Introducción:** plantea los antecedentes y el interés de la comunicación. **Serie de casos:** describe concisamente los casos presentados. Se incorporarán tablas cuando el número importante de casos lo requiera. **Comentarios:** incluye una revisión del tema con referencias a los casos presentados, y se expresan coincidencias o diferencias, propuestas o hipótesis si se adecuan. **Cuadros y gráficos:** hasta 4. **Fotografías:** hasta 6. **Referencias:** de 10 a 20.

C) Caso clínico. El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo. **Cantidad de autores:** hasta 5. **Resumen y palabras clave:** en español e inglés (**abstract, key words**). Extensión máxima, 100 palabras. **Texto del artículo:** organizado: caso clínico (redactado en tiempo verbal pasado) y comentarios (breve, referido a los aspectos relevantes del caso y su comparación con la literatura). Extensión hasta 3 páginas. **Fotografías:** hasta 4. **No incluye** introducción, cuadros ni tablas. **Referencias:** hasta 10.

Si el caso clínico comunica una nueva entidad o si su excepcionalidad está dada por los aspectos epidemiológicos, clínicos o terapéuticos, podrá ser considerado por el Comité de Redacción como un trabajo original.

D) ¿Cuál es su diagnóstico? **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés con la lesión que se presenta, obviando el diagnóstico. **Cantidad de autores:** hasta 4. **Extensión máxima:** hasta 2 páginas. **Caso clínico** con descripción dermatológica y estudio histopatológico. Extensión máxima, hasta 2 páginas. **Diagnóstico: Comentario** actualizado de la entidad presentada. **Fotografías:** hasta 4 (2 clínicas y 2 histopatológicas). **Referencias:** hasta 10.

E) La piel en las letras (véase versión online).

F) Otros artículos. Dermatología Argentina publica también **artículos de actualización o revisión, cartas al editor** y artículos de la **Sección Dermatólogos Jóvenes** (véase versión online).

7. Bibliografía. La abreviatura adoptada por Dermatología Argentina es *Dermatol. Argent.* Es de alto interés la revisión e inclusión de referencias nacionales sobre el tema presentado. Numere las citas bibliográficas ("referencias") en el orden en que las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, en superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas van separadas por un guión (p. ej., 1-5) y las no correlativas, por comas (p. ej., 1,6,9). Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se cita. Los nombres de las revistas deben abreviarse según el estilo usado en el Index Medicus. Los resúmenes de presentaciones en congresos pueden ser citados como referencias únicamente cuando están publicados en revistas de circulación común. No incluya como referencias a "observaciones no publicadas" ni a "comunicaciones personales", las que si pueden insertarse entre paréntesis en el texto. Puede incluirse como referencias a: trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista, entre paréntesis, la expresión "en prensa". Los trabajos que han sido enviados a publicación pero que todavía no han sido oficialmente aceptados, no deben colocarse entre las referencias, sino que pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como "observaciones no publicadas". El orden en la anotación de cada referencia de textos impresos y electrónicos debe ser el siguiente:

7.1. Bibliografía: textos impresos: a. Artículos en revistas: apellido e inicial del nombre del o de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar *et ál.* según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. **Título completo** del artículo, en su idioma original. **Nombre de la revista** en que apareció, abreviado de acuerdo con la nomenclatura internacional (Index Medicus). **Año de publicación**, volumen de la revista, página inicial y final del artículo.

Ejemplo: Abeldaño A, Pelegrina MP, Neglia V, Kien MC, *et ál.* Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b, *Dermatol. Argent.* 2003;9:268-272.

b. Capítulos en libros: Apellido e inicial del nombre del o de los autores del capítulo. **Título** del capítulo. **Apellido e inicial del nombre** del o de los autores del libro. **Título** del libro. Editorial, lugar y año. Páginas. **Ejemplo:** Yaar M, Gilchrist B. Envejecimiento cutáneo. En: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ *et ál.* *Dermatología en Medicina General*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001:1792-1802.

7.2. Bibliografía: textos electrónicos: a. Artículos en revistas: Nombre de los autores (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de *et ál.*). **Título completo** del trabajo [tipo de soporte]. **Nombre de la revista**, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN).

Ejemplo: Myers M, Yang J, Stampe P. Visualization and functional analysis of a maxi-k channel fused to Green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic Journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre de 2000], ISSN 0717-3458. **b. Capítulos en libros: Autor/es** del capítulo. **Título** del capítulo. **Autor/es** del libro. **Título** del libro, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISBN). **Se solicita** encarecidamente a los autores que se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B. (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector. **Se recomienda** la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión. **Los autores** son responsables de la exactitud de sus referencias.

8. Autores (véase versión *online*).

9. Agradecimientos (véase versión *online*).

10. Publicaciones múltiples (véase versión *online*). La publicación reiterada o duplicada no es aceptable. Las entregas preliminares o publicaciones previas, esto es, la divulgación de información científica descrita en un trabajo que ha sido aceptado pero no publicado aún, en muchas revistas es considerada como violación a los derechos reservados. En casos excepcionales, y sólo con la aprobación del editor de la publicación primaria, podría aceptarse la entrega preliminar de información, por ejemplo, para prevenir a la población de un riesgo.

11. Aspectos éticos-regulatorios. Tal como se establece en la Declaración de Helsinki (punto 23, <http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/>), todos los estudios de investigación médica en seres humanos, sin importar su carácter experimental u observacional, incluyendo la investigación del material humano y de información identificable, deberán presentarse para su consideración, comentario, consejo y aprobación al Comité de Ética pertinente antes de iniciar el estudio. En la presentación de casos clínicos se deberá solicitar el consentimiento informado para la publicación de información personal. Si se trata de un estudio relacionado con el uso de fármacos, dispositivos, insumos o cualquier otro elemento con valor económico o el estudio recibió algún tipo de subvención parcial o total de un tercero (Universidad, Fundación, industria farmacéutica u otro) deberá incluirse la carta correspondiente de conflicto de interés. Estos requisitos son indispensables para comenzar el proceso de revisión de un artículo enviado a Dermatología Argentina. Los estudios realizados con animales de experimentación deberán contar con la aprobación del Comité de Bioética institucional correspondiente.

12. Transferencia de derechos de autor. Deberá enviarse a Dermatología Argentina, Comité Editorial: derargentina@sad.org.ar. Para más detalles el autor debe remitirse a la versión *online* en: www.dermatolarg.org.ar

EDITORIAL

Compromiso y pasión

Commitment and passion

Hace algunas décadas un grupo de jóvenes colegas, hoy destacados profesionales, nos reuníamos con nuestro “Maestro” que se jubilaba. Era el Profesor Juan Carlos Gatti, a quien queríamos expresarle nuestro reconocimiento y agradecimiento a su dedicación y a la “impronta” que había dejado en cada uno de nosotros.

Era un auténtico líder, un emprendedor, generador e impulsor de proyectos. Súper exigente, sabía poner límites y marcar nuestros errores, pero a la vez era empático con cada uno de nosotros cuando lo necesitábamos.

Entusiasta como un niño cuando se alcanzaba alguna meta, un espejo al que era muy difícil no mirar.

Con los años descubrimos que habíamos aprendido mucho de él. Que lo importante no deja de serlo si se lo mira con un poco de humor. Que aceptar con una sonrisa los propios defectos, ayuda al otro a reconocer los suyos. Que el compromiso personal puesto en el trabajo siempre genera un *feedback* en el equipo que a uno lo secunda. Que la serenidad es la mejor herramienta en medio de una tormenta.

Hoy vemos que todo se conceptualiza; estrategias de conducción y liderazgo son fáciles de encontrar en libros. Y el desarrollo tecnológico nos acerca herramientas fabulosas, como la inteligencia artificial. Los conocimientos se adquieren a la velocidad de un rayo y los algoritmos de diagnóstico o los diagnósticos diferenciales surgen fácilmente, sin largas horas de búsqueda bibliográfica.

Sin embargo, a pesar de todos estos avances, quedará siempre un espacio para aquel “Maestro” que con su ejemplo, dedicación, compromiso y pasión logre motivar y dejar una impronta personal en aquellos que lo rodean.

Dra. Liliana M. Olivares

Exdirectora de Dermatología Argentina

Reflexiones de una dermatóloga feliz

Reflections of a happy dermatologist

“¿Cómo ser un dermatólogo feliz?”, se preguntaba Françoise Poot desde Bruselas¹ en un artículo que leí en un ateneo hace más de 20 años. En momentos donde la responsabilidad profesional y las jornadas laborales abruman, nuestra satisfacción personal puede no ser considerada, y esta se encuentra inexorablemente unida en un círculo virtuoso a la satisfacción de los pacientes que asistimos.

Ellos buscan diagnóstico, pronóstico y cuidados con el profesional con quien establecen una relación. Y cuando mejoran gracias a nuestro cuidado, incrementa nuestro nivel de satisfacción, y en esta situación se percibe menos la dificultad que su patología puede representar (muchas veces crónica y que afecta su calidad de vida). Y como los pacientes de los facultativos satisfechos suelen estar felices con el cuidado que reciben, cuanto más felices somos, más lo son nuestros pacientes.

La dedicación a la docencia brinda otra satisfacción adicional: para enseñar hay que entender acerca del objeto de estudio, algo que no se consigue sin esfuerzo, para convertirse así en un mediador pedagógico que enseña a pensar, que propicia la crítica constructiva, que apunta a enfrentar retos desde la innovación y la creatividad, y que posibilita soluciones adaptadas al contexto de atención. Los discípulos, al igual que los hijos, son una oportunidad de trascendencia. Y esta es otra razón para estar felices.

La educación del paciente (la educación terapéutica) también es fundamental en la dermatología clínica; cada estrategia educativa tiene sus propias ventajas y desventajas, por lo que el uso combinado fomenta la repetición y optimiza el aprendizaje individual, aunque el riesgo de las fuentes de información contradictorias y de sobrecarga informativa debe considerarse^{2,3}. La adherencia al tratamiento depende en gran medida de este intercambio.

Sin desmedro de que toda actividad asistencial y docente merece una retribución justa, el placer por la tarea bien cumplida, alivian la carga bíblica del trabajo y es fuente de alegría y comunión con todos aquellos que de forma altruista fueron nuestros maestros y permanecen vivos en nuestros corazones y en nuestras acciones.

Dra. Marta La Forgia

Consultora honoraria del Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich

BIBLIOGRAFÍA

1. Poot F. How to be a happy dermatologist. *Dermatol Psychosom.* 2004;5:112-3.
2. Zirwas MJ, Holder JL. Patient education strategies in dermatology: part 2: methods. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2009;2:28-34.
3. World Health Organization Regional Office for Europe. Therapeutic patient education: an introductory guide. Copenhagen: *WHO Regional Office for Europe*; 2023. License: CC BY-NC-SA 3.0 IGO.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Dermatología y medicina del estilo de vida. El foco en la inflamación de bajo grado

Dermatology and lifestyle medicine. With a focus on low grade inflammation

Julietta Soledad Fischer¹, María Emilia Candiz² y Mauro Coringrato³

RESUMEN

La medicina del estilo de vida (MEV) es un conjunto de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia científica que busca mejorar hábitos para prevenir, tratar e incluso revertir enfermedades crónicas no transmisibles. Propone seis pilares: alimentación, ejercicio, sueño, manejo del estrés, cesación de hábitos tóxicos y conexión social.

La inflamación crónica de bajo grado activa continuamente el sistema inmunitario con niveles elevados de citocinas inflamatorias, y puede conducir a las principales causas de enfermedad, morbilidad y mortalidad en todo el mundo como las enfermedades cardiovasculares y metabólicas.

En dermatología, considerar una mirada holística e integral puede ofrecer una posibilidad mayor de éxito terapéutico y alivio de los síntomas en el seguimiento de patologías crónicas, inflamatorias, oncológicas, metabólicas y autoinmunes, entre otras.

Palabras clave: medicina del estilo de vida, inflamación de bajo grado, dermatosis crónicas, bienestar integral, mirada holística, dermatología integrativa, psoriasis, dermatitis atópica, hidradenitis suppurativa.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 113-120

ABSTRACT

Lifestyle medicine (LM) is a group of therapeutic interventions based on scientific evidence that seeks to improve habits to prevent, treat and even reverse chronic non-communicable diseases. Six pillars are proposed: nutrition, physical activity, sleep, stress management, cessation of risky substances, and social connections.

Chronic low-grade inflammation continually activates the immune system with elevated levels of inflammatory cytokines and can lead to the main causes of disease, morbidity and mortality worldwide (cardiovascular and metabolic diseases).

In dermatology, considering holistic and integrative approach can offer a greater possibility of therapeutic success and relief of symptoms, in the management of chronic, inflammatory, oncological, metabolic and autoimmune pathologies.

Key words: lifestyle medicine, low-grade inflammation, chronic dermatoses, holistic wellness, integrative dermatology, psoriasis, atopic dermatitis, hidradenitis suppurativa.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 113-120

¹ Médica de Planta, coordinadora del grupo de trabajo "Dermatología y estilo de vida" de la Sociedad Argentina de Dermatología

² Médica de Planta, integrante del grupo de trabajo "Dermatología y estilo de vida" de la Sociedad Argentina de Dermatología.

³ Médico de Planta.
Unidad de Dermatología, Hospital Dr. F.J. Muñoz,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Julieta Soledad Fischer

E-mail: drajulietafischer@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 8/10/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La medicina del estilo de vida (MEV) es un conjunto de intervenciones terapéuticas basadas en evidencia científica que busca mejorar comportamientos, conductas y hábitos cotidianos para prevenir, tratar e incluso revertir enfermedades crónicas no transmisibles (ECNT), y así promover el bienestar y la salud^{1,2}.

Un estilo de vida poco saludable puede inducir in-

flamación crónica de bajo grado que activa continuamente al sistema inmunitario (SI) y puede conducir a las principales causas de enfermedad, morbilidad y mortalidad en todo el mundo¹.

En dermatología es habitual el seguimiento de patologías crónicas inflamatorias, oncológicas, metabólicas y autoinmunes, entre otras, cuya evolución está influida por los hábitos del estilo de vida.

Considerar una mirada holística e integral que conecte los hábitos y comportamientos cotidianos puede ofrecer una mayor posibilidad de éxito terapéutico y alivio de los síntomas.

Medicina del estilo de vida

Desde mediados del siglo XX comenzaron a publicarse estudios que relacionaban los comportamientos cotidianos con la aparición de las ECNT. Investigaciones en cardiología, endocrinología y epidemiología mostraron con claridad el impacto de la alimentación, el tabaquismo, la obesidad y el sedentarismo en la salud.

En las décadas de 1980 y 1990 se sistematizaron enfoques que buscaban articular intervenciones en nutrición, ejercicio y control de los factores de riesgo con la práctica clínica. La MEV se consolidó en los Estados Unidos en 2004, con la fundación de la *American College of Lifestyle Medicine* (ACLM), ante el aumento de las ECNT (como diabetes *mellitus* tipo 2 [DM2], obesidad y enfermedades cardiovasculares), tanto en los Estados Unidos como a nivel global. Actualmente se reconoce como una disciplina transversal sustentada en la evidencia científica y aplicada tanto en la prevención como en el tratamiento^{1,2}.

Las sociedades y juntas internacionales de MEV son fundamentales para promover, estandarizar y di-

fundir este enfoque médico en todo el mundo (Tabla). La MEV propone seis pilares (Figura):

1) Alimentación. Basada predominantemente en alimentos de origen vegetal, integrales, y reducida en ultraprocesados³⁻⁶.

2) Ejercicio. Realizar actividad física regular, aumentar el movimiento espontáneo y disminuir el comportamiento sedentario. Distribuir 150 minutos de ejercicio moderado (caminata, bicicleta) o 75 minutos de ejercicio vigoroso (entrenamiento deportivo) en la semana, sumado a ejercicios de fuerza, realizados dos veces por semana^{7,8}.

3) Sueño. Nocturno y reparador, entre 7 y 9 horas para adultos, con una vigilia activa^{9,10}.

4) Manejo del estrés. A través de estrategias de afrontamiento como terapia cognitiva conductual, psicológica, mente-cuerpo (yoga, *mindfulness*, meditación), etc.^{11,12}.

5) Cesación del tabaco y el alcohol^{13,14}.

6) Conexión social positiva. Crear vínculos saludables¹⁵⁻¹⁷.

La importancia de estos pilares radica en que las conductas cotidianas juegan un rol protagónico en la inflamación crónica de bajo grado y en la construcción de la salud y el bienestar, con fundamental impacto en la vulnerabilidad o en la predisposición a expresar enfermedades crónicas y a responder o no a los tratamientos médicos convencionales¹.

Aspecto	Medicina convencional	Medicina del estilo de vida
Definición de salud	Estado de bienestar físico, mental y social, con ausencia de enfermedad y anomalías	Estado de bienestar físico, mental y social alcanzado mediante la optimización sostenida de los hábitos de vida
Enfoque del tratamiento	Diagnóstico y tratamiento de enfermedades específicas mediante medicamentos, cirugía, prevención secundaria y otras intervenciones basadas en la evidencia científica	Prevención, tratamiento y reversión de las enfermedades a través de la adopción de hábitos saludables, como una alimentación equilibrada, actividad física regular, manejo del estrés, sueño adecuado, apoyo social y evitar sustancias nocivas
Relación médico-paciente	Relación predominantemente directiva, centrada en el diagnóstico y la prescripción; el paciente sigue las indicaciones	Relación colaborativa donde el profesional de la salud guía y apoya al paciente en la adopción de cambios en el estilo de vida, empoderándolo en su propio cuidado
Educación del paciente	Información proporcionada principalmente sobre la enfermedad y su tratamiento específico	Educación integral que abarca la importancia de los hábitos de vida saludables y cómo implementarlos en la vida diaria
Evaluación de los resultados	Basada en la resolución de los síntomas y en la mejora de los parámetros clínicos específicos	Evaluación holística que considera mejoras en la calidad de vida, el bienestar general y la reducción de los factores de riesgo
<i>Organización Mundial de la Salud 1946. Constitución de la Organización Mundial de la Salud. Nueva York, 22 de julio de 1946, preámbulo.</i>		
TABLA: Principales diferencias entre la medicina convencional y la Medicina del Estilo de Vida.		



FIGURA: Seis pilares de la Medicina del Estilo de Vida: alimentación, manejo del estrés, cesación de hábitos tóxicos (como tabaco y alcohol), sueño reparador, ejercicio y conexión social positiva.

Inflamación crónica de bajo grado

Se trata de un estado de alerta de baja intensidad que persiste en el tiempo y activa continuamente el SI. Es un fenómeno sistémico que se caracteriza por una producción continua y moderada de citocinas y mediadores inflamatorios, como la proteína C reactiva (PCR), la interleucina 6 (IL-6) y el factor de necrosis tumoral alfa (TNF- α), entre otros^{18,19}.

Sus desencadenantes se relacionan con factores sociales ambientales y culturales, y conduce a las principales causas de morbilidad y mortalidad en todo el mundo: enfermedades cardiovasculares, cáncer, DM2, trastornos autoinmunes y neurodegenerativos, entre otras²⁰.

Vodovotz *et ál.* describieron cómo un estilo de vida poco saludable causa una desregulación del microbioma y de la epigenética que, sumado al estrés y a la injuria celular, provocan un estado inflamatorio con retroalimentación positiva y autosostenida directamente relacionado con el desarrollo de enfermedades crónicas²¹.

A continuación, se describen causas de la inflamación de bajo grado y su relación con los pilares de la MEV:

1) Aumento del tejido adiposo visceral (obesidad central). La dieta occidental (alta en azúcares y grasas trans) y el sedentarismo conducen a la hiperplasia, hipertrofia, hipoxia y necrosis del tejido adiposo visceral, con el desencadenamiento de inflamación, mediada por macrófagos^{3,4,6,22}. El ejercicio modula esta inflamación y promueve el viraje de macrófagos desde un perfil inflamatorio (M1) hacia uno antiinflamatorio (M2)^{7,23}. *Pilares implicados: alimentación y ejercicio.*

2) Consumo periódico de alimentos ultraprocesados, ricos en hidratos de carbono simples, aditivos

y conservantes. Genera picos de glucemia, productos de glicosilación avanzada, dislipemia, resistencia a la insulina y estrés oxidativo que pueden activar el SI a través de los patrones moleculares activados por daño (*damage-associated molecular patterns*, DAMP), independientemente del índice de masa corporal (IMC)²². *Pilar implicado: alimentación.*

3) Estrés crónico. El estrés derivado de situaciones prolongadas de presión laboral, conflictos familiares o traumas pasados puede tener efectos perjudiciales en el SI. Las hormonas del estrés, como el cortisol y la adrenalina, pueden modular la actividad de las células inmunes y la producción de citocinas inflamatorias, con desequilibrio del SI e implicancias para la salud a largo plazo²⁴. El estrés agudo también puede desencadenar respuestas inflamatorias que contribuyen a mantener este estado de inflamación de bajo grado¹⁹. *Pilar implicado: manejo del estrés.*

4) Permeabilidad intestinal. La integridad de la barrera intestinal y su capacidad para regular selectivamente el paso de sustancias son fundamentales para prevenir la inflamación y mantener la salud general. Una barrera alterada permite el ingreso de componentes que inducirán una respuesta inflamatoria²⁵. Las causas de un intestino permeable incluyen²⁵⁻²⁸:

- **Disbiosis intestinal.** Un desequilibrio en la microbiota puede favorecer la proliferación de bacterias dañinas y la disminución de bacterias beneficiosas.

- **Dieta inadecuada.** Consumo excesivo de alimentos procesados, ricos en grasas saturadas, azúcares refinados y aditivos artificiales, pobre en fibra y otros nutrientes esenciales.

- **Estrés crónico.** Puede desencadenar respuestas inflamatorias que comprometen la integridad de la barrera intestinal.

- **Medicamentos.** La administración prolongada o frecuente de antibióticos puede alterar la microbiota intestinal; otros fármacos como los antiinflamatorios no esteroideos (AINEs) y los inhibidores de la bomba de protones pueden afectar el pH de la luz del tubo digestivo y alterar la composición microbiana.

- **Consumo de alcohol.** Su ingesta excesiva puede dañar la mucosa intestinal y conducir a la atrofia.

- **Infecciones intestinales.** Bacterias, virus, hongos o parásitos pueden causar inflamación en el intestino y comprometer la integridad de la barrera intestinal.

- **Predisposición genética.** Diferentes intolerancias alimentarias que pueden contribuir al desarrollo de permeabilidad intestinal.

Pilares implicados: alimentación, manejo del estrés, consumo de alcohol.

5) Enfermedad periodontal. La inflamación crónica de bajo grado puede estar asociada a una mayor permeabilidad gingival. La alteración de la barrera epitelial en la cavidad oral permite la penetración de microorganismos y sus subproductos hacia los tejidos subyacentes. La inflamación crónica de las encías puede ser causada por varios factores como acumulación de placa dental, malos hábitos de higiene oral, tabaquismo, predisposición genética, variaciones hormonales durante la pubertad, el embarazo y la menopausia, y enfermedades sistémicas como DM, patologías autoinmunes y trastornos cardiovasculares^{23,29,30}. *Pilares implicados: alimentación, tabaquismo, manejo del estrés.*

6) Cronodisrupción. El sueño es esencial para la salud física, mental y emocional. La privación del sueño altera la comunicación bidireccional entre el cerebro y el SI a través de una red compleja de nervios autónomos, hormonas y citocinas. Dormir menos de lo recomendado se ha relacionado con aumento en la actividad del sistema nervioso simpático, disminución de la actividad vagal, mayor estrés oxidativo, y elevación de citocinas inflamatorias clave como IL-6, PCR y TNF- α . Asimismo, se han descrito cambios en el metabolismo de la glucosa y la resistencia a la insulina que modifican la liberación de hormonas reguladoras del SI y la respuesta inflamatoria^{31,32}. *Pilar implicado: sueño.*

7) Aislamiento social. La interacción social se necesita para la regulación biológica y psicológica de la especie humana. La soledad y el aislamiento podrían influir en la forma en que el SI responde al estrés a través de la activación del eje hipotálamo hipófisis adrenal, lo que aumenta la inflamación y la vulnerabilidad al desarrollo de enfermedades³³.

A su vez, la inflamación crónica se relaciona con el "sickness behaviour", una serie de comportamientos

fisiológicos que ocurre en animales, incluidos los humanos, como parte de la respuesta a la enfermedad o la inflamación; comprende letargia, anhedonia (pérdida de interés en actividades placenteras), fatiga, hiporexia, alteraciones del sueño y cambios en la interacción social. Estas respuestas son adaptativas y están destinadas a conservar energía y promover la recuperación¹⁸.

En un metanálisis de Uchino *et al.* se evaluaron 41 trabajos con más 73000 participantes, en su mayoría sanos, y se encontró una asociación significativa entre el apoyo y la integración social, con niveles más bajos de citocinas inflamatorias³⁴. *Pilar implicado: conexión social, estrés.*

Dermatología y estilo de vida

La dermatología y el estilo de vida están estrechamente relacionados porque el desarrollo y la evolución de numerosas dermatosis pueden verse impactados por los hábitos y comportamientos. La evidencia científica al respecto es cada vez mayor, especialmente en patologías inflamatorias como psoriasis, dermatitis atópica e hidradenitis supurativa. A continuación, se mencionan algunos ejemplos.

Psoriasis

El tabaquismo y el consumo problemático de alcohol son factores de riesgo independientes para el desarrollo de psoriasis, y a su vez se asocian a mayor severidad, riesgo de recurrencia y menor respuesta al tratamiento³⁵⁻³⁷. Por otro lado, la prevalencia de psoriasis es menor en deportistas, aún en personas con antecedentes familiares³⁸. Asimismo, en casos de psoriasis ya instalada, el ejercicio tiene efectos beneficiosos: disminuye la severidad y el riesgo de recurrencia, reduce el estrés y la ansiedad, y mejora la salud cardiovascular, las comorbilidades metabólicas y la calidad del sueño³⁹.

La prevalencia de obesidad y síndrome metabólico es mayor en pacientes con psoriasis que en la población general y esto se correlaciona con la severidad. En esta relación, la grasa visceral tiene un rol predominante ya que los adipocitos en el contexto de obesidad secretan citocinas proinflamatorias involucradas tanto en la fisiopatogenia de la psoriasis como de sus comorbilidades⁴⁰⁻⁴².

Respecto del sueño, estudios observacionales demostraron que las personas con psoriasis tienen disminuidos los niveles de melatonina en suero y que la misma carece del pico nocturno. A su vez, el prurito intenso o el dolor pueden generar insomnio u otras alteraciones del sueño. La prevalencia de apnea del sueño y síndrome de piernas inquietas es mayor en estos pacientes⁴³⁻⁴⁵. También se describieron mayores tasas de ansiedad y depresión⁴⁶.

Dermatitis atópica

Los trastornos del sueño se han asociado con brotes de dermatitis atópica (DA) al afectar el SI. La falta de sueño reduce la liberación de células NK y prostaglandina E2, y aumenta la liberación de citocinas inflamatorias que dañan la barrera cutánea e intensifican el prurito asociado^{47,48}. Diversos estudios demostraron que los pacientes con DA presentan mayor latencia para conciliar el sueño, menor tiempo de descanso y una alteración en su arquitectura, con posterior afectación de otras esferas, como el rendimiento escolar y laboral⁴⁹⁻⁵¹.

Un estudio realizado por Kong *et al.* señaló que los adolescentes con DA que practican actividad física regular tienen una reducción notable en sus niveles de estrés. Se ha observado que el ejercicio podría modular la producción de citocinas proinflamatorias y antiinflamatorias, mejorar la respuesta inmune y reducir la inflamación relacionada con la enfermedad. Además, la actividad física estimula la liberación de endorfinas y serotonina, hormonas que mejoran el estado de ánimo, y puede tener un impacto positivo en la percepción de los síntomas de la enfermedad⁵².

Un artículo de revisión demostró que los pacientes con DA presentan disminución de la diversidad microbiana intestinal. Si bien el rol de la microbiota intestinal en la respuesta inmune se ha establecido en investigaciones y la relación entre la alimentación y la microbiota también ha sido demostrada, aún faltan estudios que relacionen directamente la alimentación con la DA⁵³.

Hidradenitis supurativa

Diversos estudios revelaron que una mayor adherencia a las intervenciones dietarias (especialmente las que inducen pérdida ponderal) y el ejercicio físico regular se asocian con menor severidad clínica y menor actividad de la enfermedad^{54,55}. De particular interés es la evidencia recientemente obtenida a través de un estudio de randomización mendeliana bidireccional, que sugiere un efecto causal del síndrome metabólico sobre el riesgo de hidradenitis supurativa (HS); no obstante, aún se requieren investigaciones adicionales para establecer los mecanismos subyacentes a dicha asociación⁵⁶.

El tejido adiposo contribuye a la fisiopatogenia de la HS más allá del efecto mecánico del sobrepeso; se han detectado alteraciones en adipoquinas como leptina, adiponectina y resistina, que favorecen un microambiente inflamatorio y perpetúan la disfunción inmunometabólica⁵⁷.

El tabaquismo se ha identificado como un factor de riesgo significativo para el desarrollo y la exacerbación de la HS. Diversos estudios indican que los pacientes fumadores presentan un mayor número de áreas corporales afectadas y una respuesta al tratamiento menos favorable en comparación con los no fumadores⁵⁸. Un estudio poblacional demostró que dejar de fumar reduce el riesgo de desarrollar HS⁵⁹.

La cronodisrupción también podría participar en la fisiopatología de la HS. Un estudio identificó patrones de metilación alterados en genes circadianos y ultradianos, lo que podría contribuir a la disregulación inmune e inflamatoria crónica^{60,61}.

CONCLUSIONES

Se ha discutido la relación entre los hábitos del estilo de vida y las diferentes patologías crónicas, y las posturas científicas al respecto han cambiado a lo largo de los años; en la actualidad está sólidamente respaldada por evidencia científica.

Habitualmente se plantea la inflamación de bajo grado como el punto de partida para diversas enfermedades dermatológicas crónicas; es por ello que comprenderla y abordarla desde la perspectiva del estilo de vida es crucial para la prevención y el tratamiento^{18,19,62}.

La MEV es un paradigma emergente que recupera conocimientos milenarios, los revisa desde la medicina basada en la evidencia, y propone optimizar hábitos y comportamientos para generar beneficios a largo plazo. Aplicarla e incorporarla en la práctica diaria es un desafío para el médico tradicional^{1,2}.

El objetivo de este artículo ha sido despertar una mirada crítica hacia el estilo de vida occidental, industrializado y proinflamatorio, y sumar un enfoque integral con propuestas, sugerencias y posibilidad de cambio.

BIBLIOGRAFÍA

- Fields D, Arnold M, Karlsen M, Kelly J. A lifestyle medicine approach to medication deprescribing: an introduction. *J Fam Pract.* 2022;71(suppl 1 Lifestyle):eS100-eS104.
- Guthrie GE. What is lifestyle medicine? *Am J Lifestyle Med.* 2018;12:363-364:S1-S45.
- Calder P, Albers R, Antoine JM, Blum S, *et al.* Inflammatory disease processes and interactions with nutrition. *Br J Nutr.* 2009;101(Suppl 1).
- Monteiro C. Nutrition and health. The issue is not food, nor nutrients so much as processing. *Public Health Nutr.* 2009;12: 729-731.
- Bulló M, Casas-Agustench P, Amigó-Correig P, Aranceta J, *et al.* Inflammation, obesity and comorbidities: the role of diet. *Public Health Nutr.* 2007;10:1164-1172.
- Hotamisligil GS. Inflammation and metabolic disorders. *Nature.* 2006;444:860-867.

7. Booth F, Roberts C, Late M. Lack of exercise is a major cause of chronic disease. *Compr Physiol*. 2012;2:1143-1211.
8. Dunstan D, Howard H, Healy GN, Owen N. Too much sitting a health hazard. *Diabetes Res & Clin Pract*. 2012;97:368-376.
9. Solarz DE, Mullington JM, Meier-Ewert HK. Sleep, inflammation and cardiovascular disease. *Front Biosci*. 2012;4:2490-2501.
10. Puttonen S, Viitasalo K, Härmä M. Effect of shift work on systemic markers of inflammation. *ChronobiolInt*. 2011;28:528-535.
11. Kyrou I, Chrousos GP, Tsigos C. Stress, visceral obesity and metabolic complications. *Ann NY Acad Sci*. 2006;1083:77-110.
12. Steiger H, Thaler L. Eating disorders, gene-environment interactions and the epigenome: roles of stress exposures and nutritional status. *Physiol Behav*. 2016;162:181-185.
13. O'Keefe JH, Bybee KA, Lavie CJ. Alcohol and cardiovascular health: the razor-sharp double-edged sword. *J Am Coll Cardiol*. 2007;50:1009-1014.
14. Haber PS, Riordan BC, Winter DT, Barrett L, et al. New Australian guidelines for the treatment of alcohol problems: an overview of recommendations. *Med J Aust*. 2021 4;215 Suppl7:S3-S32.
15. Holt-Lunstad J, Smith TB, Layton B. Social relationships and mortality risk: a meta-analytic review. *PLoS Med*. 2010;7:e1000316.
16. Ketterer M, Rose B, Knysz W, Farha A, et al. Is social isolation/alienation confounded with, and non-independen tof, emotional distress in its association with early onset of coronary artery disease? *Psychol Health Med*. 2011;16:238-247.
17. Kiecolt-Glaser JK, Gouin JP, Hantsoo L. Close relationships, inflammation, and health. *Neurosci Biobehav Rev*. 2010;35:33-38.
18. Furman D, Campisi J, Verdin E, Carrera-Bastos P, et al. Chronic inflammation in the etiology of disease across the life span. *Nat Med*. 2019;25:1822-1832.
19. Rohleder N. Stimulation of systemic low-grade inflammation by psychosocial stress. *Psychosom Med*. 2014;76:181-189.
20. Egger G. In search of a germ theory equivalent for chronic disease. *Prev Chronic Dis*. 2012;9:E95.
21. Vodovotz Y, Barnard N, Hu FB, Jakicic JM, et al. Prioritized research for the prevention, treatment, and reversal of chronic disease. Recommendations from the lifestyle medicine research summit. *Front Med*. 2020;7:585744.
22. León Pedroza JI, González-Tapia LA, del Olmo-Gil E, Castellanos-Rodríguez D, et al. Inflamación sistémica de grado bajo y su relación con el desarrollo de enfermedades metabólicas de la evidencia molecular a la aplicación clínica. *Cir Cir*. 2015;83:543-51.
23. Goh J, Goh KP, Abbasi, A. Exercise and adipose tissue macrophages. New frontiers in obesity research? *Front Endocrinol*. 2016;7:65.
24. Reed RG, Raison CL. Stress and the immune system. *Environmental Influences on the Immune System*. 2016;97-126.
25. Di Vincenzo F, Del Gaudio A, Petito V, Lopetuso LR, et al. Gut microbiota, intestinal permeability, and systemic inflammation: a narrative review. *Intern Emerg Med*. 2023;19:275-293.
26. Teixeira TF, Moreira AP, Souza NC, Frias R, et al. Intestinal permeability measurements: general aspects and possible pitfalls. *Nutr Hosp*. 2014;29:269-281.
27. Alarcón-Burneo FR. Intestino permeable el portal de la enfermedad. *Rev Cient Sal Des Hum*. 2024;5:932-948.
28. Patel SR, Zhu X, Storer-Isser A, Mehra R, et al. Sleep duration and biomarkers of inflammation. *Sleep*. 2009;32:200-204.
29. Park, DY, Park JY, Lee D, Hwang I, et al. Leaky gum: the revisited origin of systemic diseases. *Cells*. 2022;11:1079.
30. Plachokova AS, Andreu-Sánchez S, Noz MP, Fu J, et al. Oral microbiome in relation to periodontitis severity and systemic inflammation. *Int J Mol Sci*. 2021;22:5876.
31. Motivala SJ. Sleep and inflammation. Psychoneuroimmunology in the context of cardiovascular disease. *Ann Behav Med*. 2011;42:141-152.
32. Mullington JM, Simpson NS, Meier-Ewert HK, Haack M. Sleep loss and inflammation. *Best Pract Res Clin Endocrinol Metab*. 2010;24:775-784.
33. Smith KJ, Gavey J, Riddell NE, Kontari P, et al. The association between loneliness, social isolation and inflammation: a systematic review and meta-analysis. *Neurosci Biobehav Rev*. 2020;112:519-541.
34. Uchino BN, Trettervik R, Kent de Grey RG, Cronan S, et al. Social support, social integration, and inflammatory cytokines: a meta-analysis. *Health Psychol*. 2018;37:462-471.
35. Naldi L. Psoriasis and smoking: links and risks. *Psoriasis (Auckl)*. 2016;6:65-71.
36. Wei L, Chen S, Zhang Z, Kuai L, et al. Prevalence of tobacco smoking and its association with diseases everity among patients with psoriasis in China: a cross-sectional study. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:883458.
37. Kearney N, Kirby B. Alcohol and psoriasis for the dermatologist: know, screen, intervene. *Am J Clin Dermatol*. 2022;23:881-890.
38. Balato N, Megna M, Palmisano F, Patrino C, et al. Psoriasis and sport: a new ally? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015;29:515-520.
39. Custurone P, Macca L, Bertino L, Di Mauro D, et al. Mutual influence of psoriasis and sport. *Medicina (Kaunas)*. 2021;57:161.
40. Roszkiewicz M, Dopytalska K, Szymanska E, Jakimiuk A, et al. Environmental risk factors and epigenetic alternations in psoriasis. *Ann Agric Environ Med*. 2020;27: 335-342.
41. Musumeci ML, Nasca MR, Boscaglia S, Micali G. The role of lifestyle and nutrition in psoriasis: current status of knowledge and interventions. *Dermatol Ther*. 2022;35:e15685.
42. Michalski P, Palazzo-Michalska V, Buda P, Michalska-Bankowska A, et al. A cross roads between dietary habits, alcohol consumption, and smoking in the clinical course of psoriasis: a narrative review. *Postepy Dermatol Alergol*. 2023;40:599-605.
43. Kartha LB, Chandrashekar L, Rajappa M, Menon V, et al. Serum melatonin levels in psoriasis and associated depressive symptoms. *Clin Chem Lab Med*. 2014;52:e123-125.
44. Marchesi C, Bufetti M, Duarte AM. ¿Existe un real impacto de las alteraciones del sueño en psoriasis y dermatitis atópica? *Autoinmunidad* 2022;24:87-90.
45. Sahin E, Hawro M, Weller K, Sabat R, et al. Prevalence and factors associated with sleep disturbance in adult patients with psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;3:688-697.
46. Mrowietz U, Sümbül M, Gerdes S. Depression, a major comorbidity of psoriatic disease, is caused by metabolic inflammation. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37:1731-1738.
47. Lam K, Agrawal DK. Lifestyle factors in the clinical manifestation and management of atopic dermatitis. *Arch Intern Med Res*. 2025;8:25-35.
48. Mann C, Gorai S, Staubach-Renz P, Goldust M. Sleep disorders in dermatology. A comprehensive review. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2023 Jun;21:577-584.
49. Bawany F, Northcott CA, Beck LA, Pigeon WR. Sleep disturbances and atopic dermatitis: relationships, methods for assessment, and therapies. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2021;9:1488-1500.
50. Chang YS, Chiang BL. Sleep disorders and atopic dermatitis. A 2-way street? *J Allergy Clin Immunol*. 2018;142:1033-1040.
51. Cameron S, Donnelly A, Broderick C, Arichi T, et al. Mind and skin: exploring the links between inflammation, sleep disturbance and neurocognitive function in patients with atopic dermatitis. *Allergy*. 2024;79:26-36.
52. Kong S, Koo J, Lim SK. Associations between stress and physi-

- cal activity in Korean adolescents with atopic dermatitis based on the 2018-2019 Korea youth risk behavior web-based survey. *Int J Environ Res Public Health*. 2020;17:8175.
53. Ryguła I, Pikiewicz W, Grabarek BO, Wójcik M, Kaminiów K. The role of the gut microbiome and microbial dysbiosis in common skin diseases. *Int J Mol Sci*. 2024;25:1984.
 54. Lorite-Fuentes J, Molina-Leyva A, Cuenca-Barrales C, Arias-Santiago S. Influence of the Mediterranean diet and physical activity on hidradenitis suppurativa: a cross-sectional study. *Int J Dermatol*. 2022;61:1175-1182.
 55. Weber I, Giefer J, Martin KL. Effects of exercise and dietary modifications on hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Am J Clin Dermatol*. 2023;24:343-357.
 56. Luo X, Ruan Z, Liu L. Causal relationship between metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa: a two-sample bi-directional Mendelian randomization study. *J Dermatol*. 2024;51:1335-1349.
 57. Krajewski PK, Matusiak Ł, Szepietowski JC. Adipokines: a link between obesity and hidradenitis suppurativa? *Br J Dermatol*. 2023;188:320-323.
 58. Jemec GBE, Hansen PR. The relationship between smoking and hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:e294-e296.
 59. Kim SR, Choi YG, Jo SJ. Smoking cessation and risk of hidradenitis suppurativa development. *JAMA Dermatol*. 2024;160:1056-1065.
 60. Radhakrishna U, Ratnamala U, Jhala DD, Uppala LV, et al. DNA methylation patterns of circadian and ultradian genes are altered in the peripheral blood of patients with hidradenitis suppurativa. *Front Immunol*. 2024;15:1475424.
 61. Matusiak Ł, Szczęch J, Kaaz K, Lelonek E, et al. Clinical characteristics of pruritus and pain in patients with hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol*. 2018;98:191-194.
 62. Gusev E, Sarapultsev A. Atherosclerosis and inflammation: insights from the theory of general pathological processes. *Int J Mol Sci*. 2023;24:7910.

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

1) *Respecto de la medicina del estilo de vida (MEV), marque la opción correcta:*

- A- Son consejos para darle al paciente antes de que se retire del consultorio.
- B- Es un abordaje de la salud, la prevención y el tratamiento desde los hábitos y comportamientos cotidianos.
- C- Propone seis pilares.
- D- La evidencia científica es escasa.
- E- B y C son correctas.

2) *Los pilares de la MEV son:*

- A- Alimentación, ejercicio y sueño.
- B- Naturaleza, sexualidad y manejo del estrés.
- C- Cesación hábitos tóxicos, manejo del estrés, conexión social positiva.
- D- A y C son correctas.
- E- A y B son correctas.

3) *En cuanto a la inflamación crónica de bajo grado, marque la opción incorrecta:*

- A- Habitualmente es generada por causas infecciosas.
- B- Es un fenómeno sistémico de baja intensidad que se extiende en el tiempo y activa continuamente el sistema inmunitario.
- C- Sus causas principales se relacionan con hábitos cotidianos del estilo de vida.
- D- Se vincula con las causas de numerosas enfermedades prevalentes en todo el mundo.
- E- Se caracteriza por la presencia sostenida de marcadores inflamatorios en la sangre, (PCR, IL-6 y TNF- α).

4) *Indique cuáles son las causas de inflamación de bajo grado:*

- A- Permeabilidad intestinal y gingival
- B- Aumento del tejido adiposo visceral.
- C- Cronodisrupción y aislamiento social.
- D- Alimentos ultraprocesados y/o con picos de glucemia.
- E- Todas son correctas.

5) *¿Cuáles de las siguientes opciones son causas de permeabilidad intestinal?*

- A- La administración prolongada o frecuente de antibióticos.
- B- Dieta rica en grasas saturadas y baja en fibras.
- C- Fármacos como AINEs e IBP.
- D- Estrés crónico.
- E- Todas son correctas.

6) *¿Cuáles de estas afirmaciones son incorrectas?*

- A- El aumento del tejido adiposo visceral (obesidad central) está directamente relacionado con inflamación.
- B- La dieta occidental y el sedentarismo favorecen el aumento del tejido adiposo visceral.
- C- Un paciente con índice de masa corporal normal no tiene inflamación, independientemente de su alimentación.
- D- El ejercicio modula la inflamación del tejido adiposo visceral.
- E- El perfil de macrófagos M1 es inflamatorio y M2 antiinflamatorio.

7) *Marque la respuesta correcta en relación con el ciclo sueño-vigilia:*

- A- El sueño es prescindible para la salud física, mental y emocional.
- B- No hay evidencia de la conexión bidireccional entre el cerebro y el sistema inmune, por lo que la privación del sueño no se relaciona con la inflamación.
- C- Priorizar un buen descanso y mantener hábitos de sueño saludables puede tener un impacto significativo en la prevención de diversas enfermedades.
- D- La falta de sueño se ha relacionado con aumento de la actividad vagal y con citocinas inflamatorias clave como la IL-10.
- E- La cantidad de horas de sueño es completamente irrelevante.

8) *Indique cuál es la opción correcta:*

- A- Las hormonas del estrés, como el cortisol y la adrenalina, pueden modular la actividad de las células inmunes y la producción de citocinas inflamatorias.
- B- El estrés agudo puede desencadenar respuestas inflamatorias que contribuyen a mantener la inflamación de bajo grado.
- C- El estrés crónico puede tener efectos perjudiciales en el sistema inmunológico.
- D- La soledad y el aislamiento podrían influir en la forma en que el sistema inmunológico responde a los estresores.
- E- Todas son correctas.

9) *¿Qué patrón de alimentación propone la MEV?*

- A- Vegano estricto.
- B- Reducido en alimentos ultraprocesados.
- C- Predominantemente vegetal (basado en plantas).
- D- Alimentos integrales.
- E- B, C y D son correctas.

10) *¿Qué es el sickness behaviour?*

- A- Aislamiento para promover la autorecuperación.
- B- Una serie de comportamientos fisiológicos en respuesta a la enfermedad o la inflamación.
- C- Síntomas como letargo, anhedonia, alteraciones del sueño y cambios en la interacción social.
- D- Todas son correctas.
- E- Todas son incorrectas.

Respuestas correctas Vol. XXXI, N° 3, 2025: página 198

TRABAJOS ORIGINALES

Vismodegib: aplicación terapéutica en carcinoma basocelular avanzado y grupos especiales. Experiencia en el Hospital Prof. A. Posadas

Vismodegib: therapeutic application in advanced basal cell carcinoma and special groups. Experience at the Prof. A. Posadas Hospital

Agustina Ragalli¹, Agustina María Stringa¹, María Laura Mauri², Roxana Di Gaeta², Roberta Pedevilla³ y Patricia Silvia Della Giovanna⁴

RESUMEN

Introducción: el carcinoma basocelular (CBC) corresponde al 75% de los cánceres cutáneos no melanoma. El vismodegib es un inhibidor de la vía de señalización Hedgehog aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) en 2012 para el tratamiento del CBC localmente avanzado (CBC-LA). En cuanto a la respuesta al tratamiento, se evidencia una disminución de la masa tumoral parcial o completa. Los efectos adversos generalmente son leves.

Objetivos: mostrar la respuesta al tratamiento con vismodegib en pacientes con CBC-LA, metastásico y grupos especiales, evaluados desde el 2/1/2018 al 29/12/2023 en el Consultorio de cáncer no melanoma del Hospital Prof. A. Posadas, y describir las siguientes variables: sexo, edad, número de lesiones, localización, tamaño, subtipo histológico, tiempo de evolución, primario/recidiva, duración del tratamiento, respuesta al tratamiento, efectos adversos, cobertura médica, suspensión por toxicidad y suspensión por falta de acceso a la medicación.

Materiales y métodos: estudio descriptivo y retrospectivo. Se realizó una búsqueda de archivos fotográficos e historias clínicas de pacientes con CBC-LA que recibieron vismodegib.

Resultados: 31 pacientes con CBC-LA fueron los más destacados: dos metastásicos, uno síndrome de Gorlin y uno hidroarsenicismo crónico endémico (HACRE). En 11 (35,5%) pacientes se observó respuesta completa y en 13 (41,9%) respuesta parcial. En cuanto a la toxicidad, 18 (58%) pacientes presentaron efectos adversos y 7 (22,6%) suspendieron el tratamiento por intolerancia.

Conclusiones: los inhibidores de la vía Hedgehog son tratamientos novedosos para el CBC-LA. Suponen una gran alternativa terapéutica lo que permite evitar cirugías mutilantes. En nuestra población, se obtuvieron tasas de respuesta similares a las descritas en la literatura. Los efectos adversos son frecuentes, pero la droga presenta un perfil de toxicidad leve.

Palabras clave: carcinoma de células basales, Hedgehog, vismodegib.

Dermatol Argent. 2025; 31(3): 121-128

ABSTRACT

Introduction: basal cell carcinoma (BCC) accounts for 75% of non-melanoma skin cancers. Vismodegib is a Hedgehog signaling pathway inhibitor approved by the FDA (Food and Drug Administration) in 2012 for the treatment of locally advanced BCC (LA-BCC). Regarding the response to treatment, a partial or complete decrease in tumor mass is evident. Adverse effects are generally mild. The most frequent are: cramps, alopecia, dysgeusia, diarrhea, fatigue, asthenia, among others.

Objectives: demonstrate the response to treatment with vismodegib in patients with BCC-LA, metastatic and special groups, evaluated from 2/1/2018 to 29/12/202, at Posadas Hospital. Describe the variables: sex, age, number of lesions, location, size, histological subtype, time of evolution, primary/recurrence, treatment duration, response to treatment, adverse effects, medical coverage, discontinuation due to toxicity and discontinuation due to lack of access to medication.

Materials and methods: descriptive and retrospective study. A search was conducted of photographic archives and medical records of patients with BCC-LA who received vismodegib.

Results: 31 patients with BCC-LA, including 2 metastatic, 1 Gorlin syndrome and 1 chronic endemic hydroarsenicism (CEHA). Complete response was observed in 11 (35.5%) patients and partial response in 13 (41.9%). Regarding toxicity, 18 (58%) patients presented adverse effects and 7 (22.6%) suspended treatment due to intolerance.

Conclusions: Hedgehog pathway inhibitors are novel treatments for LA-BCC. They represent a great therapeutic alternative, thus avoiding mutilating surgeries. In our population, response rates like those described in the literature were obtained. Although adverse effects are common, the drug has a mild toxicity profile.

Key words: basal cell carcinoma, Hedgehog, vismodegib.

Dermatol Argent. 2025; 31(3): 121-128

¹ Médica Residente, Servicio de Dermatología

² Médica Dermatóloga, Servicio de Dermatología

³ Médica Oncóloga, Servicio de Oncología

⁴ Médica Dermatóloga, Jefa de Dermatología
Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Provincia de Buenos Aires,
Argentina

Contacto de la autora: Agustina Ragalli

E-mail: agustinaragalli97@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/10/2024

Fecha de trabajo aceptado: 25/6/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) es un tumor maligno epitelial. Corresponde al 75% de los cánceres cutáneos no melanoma. Se publicó que entre el 1% y el 10% de los CBC pueden presentar un comportamiento localmente agresivo con potencial metastásico entre el 0,0028% y el 0,55%¹. En Latinoamérica, Brasil tiene la mayor incidencia con 295 casos por 100.000 habitantes. No hay estadísticas nacionales que establezcan datos certeros en nuestro país².

Los CBC localmente avanzados (CBC-LA) corresponden al 0,8% de todos los CBC³. De acuerdo al *American Joint Committee on Cancer* (AJCC), el CBC-LA se define como aquel tumor estadio II (tumores >2 cm) y con al menos dos factores de alto riesgo, como profundidad de invasión mayor de 2 mm, invasión perineural, localización en zona H facial y pobre diferenciación tumoral⁴. Otros estudios sostienen esta definición e incorporan otros factores propios del tumor: tamaño tumoral gigante, número de tumores elevado, subtipo histológico y posibilidad de tratamiento curativo. También se consideran los factores dependientes del paciente: edad, estado general, reducción de la calidad de vida como consecuencia del tratamiento, presencia de genodermatosis o comorbilidades importantes⁵.

Se define como CBC de alto riesgo a aquel tumor localizado en la zona H, la zona M mayor o igual a 10 mm y en la zona L aquellos que tengan un tamaño mayor o igual a 20 mm. Otros criterios de alto riesgo son: la recurrencia tumoral, los bordes mal definidos, estados de inmunosupresión, radioterapia previa, infiltración perineural y los siguientes subtipos histológicos: esclerodermiforme/morfeiforme, infiltrativo, micronodular y basoescamoso/metatípico⁶ (Figura).

En cuanto al tratamiento de los CBC-LA, se considera la resección quirúrgica cuando se pueda garantizar un margen oncológico adecuado, y no secuelas funcionales y/o estéticas.

Otra opción es la radioterapia, dado que la mayoría

de los tumores se localiza en el rostro y muchos de ellos cercanos a la estructura del ojo donde se pueden generar alteraciones secundarias en la visión⁷.

El vismodegib es el primer inhibidor específico en la vía de señalización Sonic Hedgehog, vía desencadenante en la patogénesis del CBC⁸.

Una activación aberrante en esta vía es el detonante en la patogénesis del CBC, en más del 90% de los casos. La mayoría de los CBC ocurre por mutaciones esporádicas en algunos de los genes implicados; las más frecuentes en los genes *PTCH1* (80%) y *SMO* (10-20%). También existen casos hereditarios como el síndrome de Gorlin-Goltz⁹.

Este inhibidor específico impide la activación aberrante de la vía de señalización, evitando la proliferación y el crecimiento tumoral.

Fue aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) en 2012 para el tratamiento del CBC-LA no pasible de cirugía o radioterapia y para el carcinoma basocelular metastásico¹⁰. Se administra por vía oral a una dosis de 150 mg/día por un período de por lo menos 6 meses. Actualmente no existe una pauta de duración exacta del tratamiento. Generalmente se administra hasta que se observe una franca respuesta o hasta la aparición de los efectos adversos que justifique su suspensión¹¹.

La guía de la *National Comprehensive Cancer Network* (NCCN) de 2023 sobre CBC menciona que con el fin de evitar o disminuir los efectos adversos del fármaco, se podrían plantear esquemas terapéuticos con descansos o no indicar una toma diaria⁶.

En cuanto a los efectos adversos, los más frecuentes son disgeusia, calambres, alopecia y la pérdida de peso. Si bien el fármaco presenta un perfil de toxicidad leve, en varias oportunidades los efectos adversos llevan a la suspensión del mismo. Está contraindicado en el embarazo, mujeres de edad fértil que puedan quedar embarazadas, lactancia e hipersensibilidad¹².

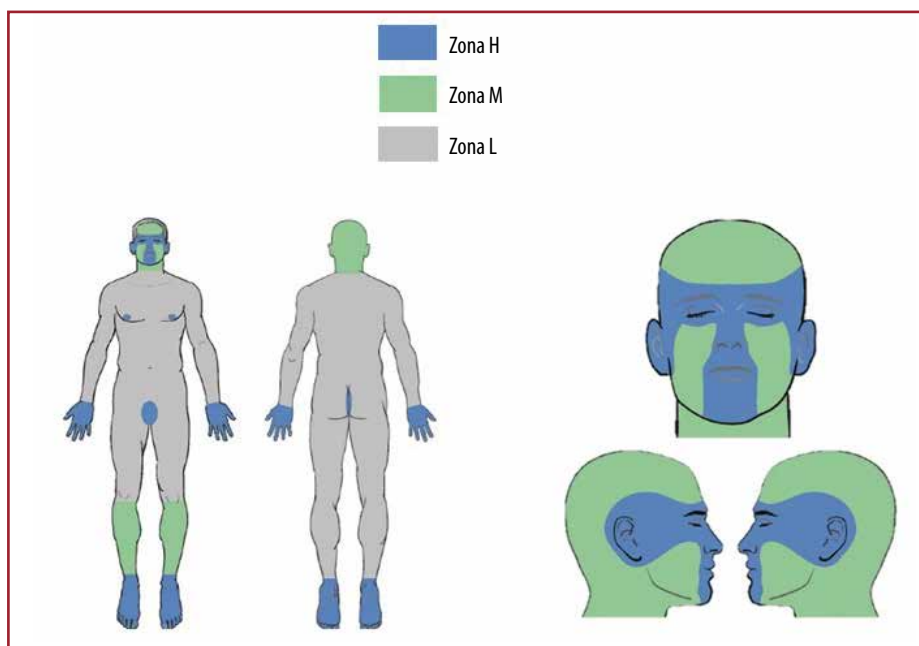


FIGURA: Zonas de alto riesgo para el carcinoma basocelular.

OBJETIVOS

Mostrar la respuesta al tratamiento con vismodegib en pacientes con CBC-LA o metastásico evaluados desde el 02/01/2018 al 29/12/2023 en el Consultorio de cáncer no melanoma del Hospital Prof. A. Posadas, y describir las siguientes variables: sexo, edad, número de lesiones, localización, tamaño, subtipo histológico, tiempo de evolución, primario/recidiva, duración del tratamiento, respuesta al tratamiento, efectos adversos, cobertura médica, suspensión por toxicidad y suspensión por falta de acceso a la medicación.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio descriptivo y retrospectivo. Todos los parámetros estudiados se obtuvieron de historias clínicas, registro fotográfico y estudio histopatológico. Se incluyeron de manera consecutiva pacientes con CBC-LA de alto riesgo, dos de los cuales fueron metastásicos tratados con vismodegib en el Consultorio de cáncer no melanoma del Hospital Prof. A. Posadas desde el 02/01/2018 al 29/12/2023.

La población se seleccionó según criterios de inclusión y exclusión. Los criterios de inclusión fueron: pacientes mayores de 18 años, de ambos sexos, con diagnóstico de CBC-LA de alto riesgo, metastásico y/o tumores múltiples que recibieron tratamiento sistémico con vismodegib. Los criterios de exclusión fueron: pacientes con CBC de bajo o moderado riesgo, CBC de alto riesgo pasible de cirugía, CBC de alto

riesgo candidatos a recibir tratamiento sistémico con vismodegib con pérdida de seguimiento o que no hayan podido acceder al mismo a pesar de la realización de los trámites de pedido pertinentes.

Las variables clínicas analizadas fueron: sexo, edad, número de lesiones, localización, tamaño (en caso de múltiples lesiones se utilizó la suma de los diámetros mayores), subtipo histológico, tiempo de evolución, primario/recidiva, duración del tratamiento, respuesta al tratamiento, efectos adversos, cobertura médica, suspensión por toxicidad y suspensión por falta de acceso a la medicación.

Se realizó tratamiento sistémico con vismodegib (150 mg/día vía oral) durante un tiempo promedio de 6 meses y se objetivó el tamaño lesional posterior al mismo. Se establecieron como resultados: progresión, estabilidad, respuesta parcial y respuesta completa. Se interpretó como “respuesta completa” a la ausencia del tumor clínico y/o histológico; “respuesta parcial” a la reducción de por lo menos el 30% del diámetro tumoral; “estabilización” cuando el paciente no cumplía con criterios de respuesta parcial y, “progresión” cuando hubo un aumento del tamaño tumoral mayor o igual al 20%¹³.

Por otro lado, se registró el desarrollo o no de efectos adversos y en caso positivo, cuáles fueron los más frecuentes y en qué porcentaje llevaron a la suspensión del tratamiento. Por último, se detalló cuántos pacientes contaban con obra social/prepaga y el porcentaje de suspensión del tratamiento por falta de acceso a la droga.

Análisis estadístico

Los datos de las variables se registraron en una base de datos en *Excel*. Se calcularon las frecuencias absolutas y relativas en relación con el total de los casos. El análisis estadístico se llevó a cabo mediante el programa estadístico InfoStat. Las variables cualitativas se expresaron con recuento de casos o porcentajes. Las variables cuantitativas se resumieron con medias de tendencia central y dispersión (media y desvío estándar [DE] si presentaban normalidad), de lo contrario con mediana y rango intercuartílico (RIQ). El nivel de significación estadística se estableció en 0,05. Cuando fue necesario, se estimaron intervalos de confianza del 95% (IC 95%).

Aspectos éticos

Los datos personales fueron tratados confidencialmente y la identidad de los pacientes se preservó según lo exige la Ley 25326 de *Habeas Data*.

RESULTADOS

En la muestra se incluyeron 31 pacientes con CBC-LA, dos de los cuales eran metastásicos, uno presentaba síndrome de Gorlin y otro hidroarsenicismo crónico endémico (HACRE). Las características generales de la población se describen en la Tabla 1.

La media de la edad al inicio del tratamiento fue de 74,3 años (DE 12,3); 8 (25,8%) pacientes eran mujeres y 23 (74,2%) hombres.

La localización más frecuentemente comprometida fue el rostro, objetivándose en 24 pacientes (77,4%). En la región facial, las áreas más afectadas en orden de frecuencia fueron: mejilla (19%), nariz (14%), canto interno de los ojos (10%), región preauricular (10%) y surco nasogeniano (10%) (Gráfico 1). Otras localizaciones afectadas fueron el cuero cabelludo (1), el tronco (3) y en más de una localización (3).

En cuanto al subtipo histológico, 26 pacientes

(84%) presentaron tumores infiltrantes. Del total de pacientes, 22 (70%) eran tumores primarios y 9 (29%) recidivas.

El área tumoral antes de iniciar el tratamiento presentó una mediana de 15 cm² (RIQ 1,5-225). Todos los pacientes recibieron 150 mg/día de vismodegib hasta la desaparición completa de la masa tumoral, progresión de la enfermedad, aparición de toxicidades inaceptables o falta de acceso a la medicación. El fármaco fue administrado en promedio durante 7,6 meses (DE 5,2).

En 11 de los pacientes (35,5%) se observó una respuesta completa al tratamiento (Fotos 1A y 1B) y 13 (41,9%) obtuvieron una respuesta parcial. En 2 pacientes (6,5%) el tratamiento logró estabilizar la enfermedad y en 5 (16%) progresó (Gráfico 2). El área tumoral luego de haber sido sometido al tratamiento mostró una mediana de 6 cm² (RIQ 0-90), con una diferencia estadísticamente significativa (<0,001) (Tabla 2).

En cuanto a la toxicidad, 18 pacientes (58%) presentaron efectos adversos y 7 (22,6%) suspendieron el tratamiento por intolerancia. Los efectos adversos incluyeron calambres (61%), disgeusia (45%), alopecia (19%) y otros (6,5%) (Tabla 3).

Respecto de la cobertura del medicamento, 8 pacientes (26%) no tenían cobertura médica y 23 (74%) sí, en tanto que 9 pacientes (9%) suspendieron el tratamiento por falta de accesibilidad.

De los 2 pacientes con CBC metastásico, uno presentó una respuesta completa con control clínico y tomográfico, sin evidencia de recidiva después de un año de suspendido el tratamiento (Fotos 2A y 2B). El otro paciente, con metástasis ganglionares, presentó solo una respuesta parcial.

En cuanto al paciente con diagnóstico de HACRE, se observó una respuesta parcial (Fotos 3A y 3B). Por su parte, el paciente con síndrome de Gorlin presentó una respuesta completa (Fotos 4A y 4B).

Edad	Media (DE)	74,3 (12,3)
Sexo	Femenino	8 (25,8%)
	Masculino	23 (74,2%)
Cantidad de lesiones	Única	26 (83,9%)
	Dos	2 (6,5%)
	Múltiples	3 (9,7%)
Localización	Cuero cabelludo	1 (3,2%)
	Rostro	24 (77,4%)
	Tronco	3 (9,7%)
	Múltiples localizaciones	3 (9,7%)
Tumores primarios		22 (70%)
Tumores recidivados		9 (29%)
Subtipo histológico infiltrante		26 (83%)
Subtipo histológico nodular		31 (17%)

TABLA 1: Características generales de la población.

Tiempo de tratamiento	7,6 meses (DE 5,2)
Área tumoral inicial	15 cm ² (RIQ 1,5- 225)
Área tumoral luego de recibido el tratamiento	6 cm ² (RIQ 0-90)
TABLA 2: Variables del tratamiento.	

	Frecuencia	Porcentaje
Sin efectos adversos	13	41,9%
Calambres	19	61,3%
Disgeusia	14	45,2%
Alopecia	6	19,4%
Otras	2	6,5%
TABLA 3: Toxicidades.		

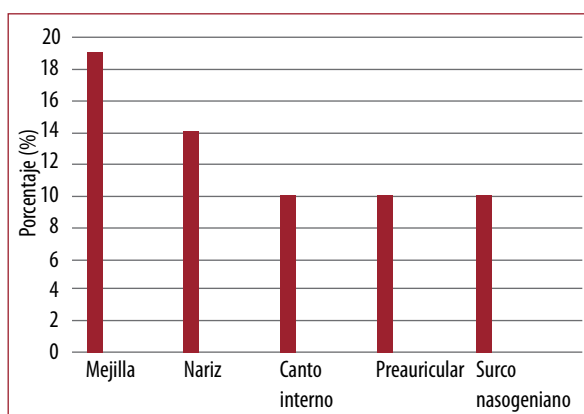


GRÁFICO 1: Áreas afectadas en la región facial.

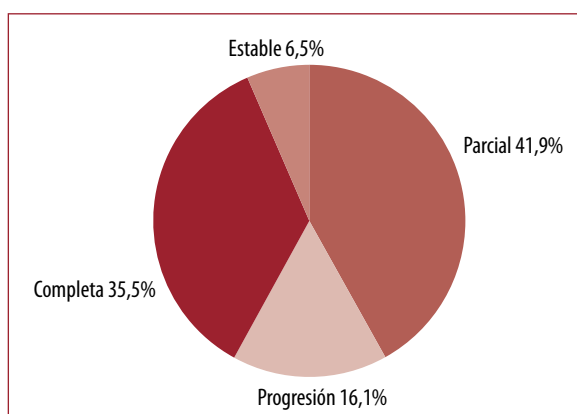


GRÁFICO 2: Respuesta al tratamiento.



FOTO 1: A) Tumor en zona de alto riesgo previo a recibir tratamiento con vismodegib. **B)** Respuesta completa luego de 6 meses de tratamiento con vismodegib.



FOTO 2: A) Carcinoma basocelular localmente avanzado metastásico en la región paraesternal. **B)** Respuesta terapéutica luego de 6 meses de tratamiento con vismodegib.

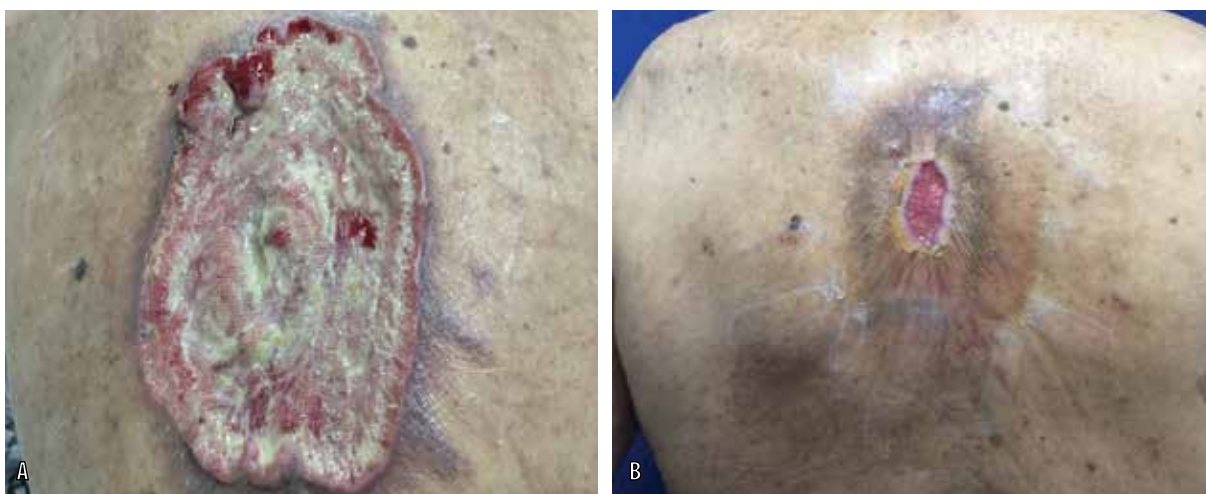


FOTO 3: A) Carcinoma basocelular localmente avanzado en el dorso en contexto de paciente con diagnóstico de HACRE. **B)** Respuesta parcial al tratamiento con vismodegib luego de 3 meses.



FOTO 4: A) Síndrome de Gorlin con múltiples carcinomas basocelulares localizados en el dorso. **B)** Respuesta terapéutica luego de 4 meses con vismodegib.

COMENTARIOS

El vismodegib es el primer inhibidor selectivo de la vía de señalización Hedgehog aprobado por la FDA en 2012 para el tratamiento del CBC-LA y/o metastásico.

En el ensayo clínico, multicéntrico y abierto en fase II ERIVANCE se evaluó la respuesta objetiva (tasa de respuesta) del vismodegib en pacientes con CBC-LA y/o metastásico, y se determinó la seguridad y la tolerabilidad del fármaco en la población seleccionada. La respuesta objetiva fue del 43% (45/104 pacientes). En el caso de los CBC-LA, se evidenció respuesta completa en el 31,7% y parcial en el 28,6%¹⁴. En nuestra serie, de un total de 31 pacientes, 11 (35,5%) presentaron una respuesta completa, resultado semejante a los publicados en ERIVANCE. En el grupo de CBC metastásicos, se observó una respuesta parcial del 48,5%. En nuestra serie solo tuvimos el caso de una mujer de 55 años con CBC localizado en la región paraesternal y metástasis en el esternón que había realizado 8 meses de tratamiento y evolucionó con una lesión cicatrizal (corroborado histológicamente). Este resultado difiere de lo publicado en el estudio pivotal ERIVANCE, en el cual no hubo pacientes con CBC metastásico y respuesta completa.

Por otro lado, el ensayo clínico abierto y multicéntrico en fase II STEVI evaluó la seguridad y la eficacia del vismodegib, y demostró que es bien tolerado y que su exposición a largo plazo no se asocia a un aumento en la gravedad y/o frecuencia de los efectos adversos. Con un total de 1232 pacientes, obtuvo una tasa de respuesta del 68,5%¹⁵.

En este estudio STEVIE se informó que el 36% del total de los pacientes suspendió el tratamiento por el desarrollo de efectos adversos. En nuestra población, se observó dicho evento en 7 pacientes (22,6%). En cuanto a los efectos adversos, STEVIE los informó en el 98% de los pacientes y, en orden de frecuencia, fueron: calambres (64%), alopecia (62%), disgeusia (54%) y pérdida de peso (33%), entre otros. En nuestro estudio, 18 pacientes (58,8%) presentaron efectos adversos y los más usuales fueron los calambres en 19 (61,3%), dato semejante a lo publicado en el ensayo clínico STEVIE. Por otro lado, como discordancia con respecto al estudio pivotal, solo se evidenció alopecia en 6 (19%) de nuestros pacientes. El análisis comparativo entre los pacientes con respuesta completa y

parcial respecto de las reacciones adversas no arrojó diferencias significativas¹⁵.

Otro ensayo clínico fase II aleatorizado, doble ciego y controlado, desarrollado por Tang *et al.*, describió la eficacia del vismodegib en pacientes con síndrome de Gorlin. Se incluyeron 42 pacientes y se obtuvo como resultado la reducción del tamaño de los tumores preexistentes y la aparición de nuevos CBC en el grupo con vismodegib versus placebo¹⁶.

En nuestro estudio incluimos un paciente con síndrome de Gorlin de 51 años que había realizado tratamiento con vismodegib durante 10 meses con respuesta completa, con lo cual obtuvimos resultados similares al estudio precedente.

Desde el punto de vista histológico, de los pacientes con respuesta completa, solo el 72,7% presentó patrón infiltrativo versus el 90% de los pacientes con respuesta parcial.

La principal limitación de nuestro estudio es su diseño metodológico. Introduce sesgos de información (revisión de historias clínicas) y sesgos de medición (ya que no permite planificar/establecer previamente la duración del tratamiento y, por ende, evaluar la respuesta clínica en un determinado tiempo). Por ello, se plantea la necesidad de realizar futuros estudios de investigación prospectivos de casos y controles y/o ensayos clínicos aleatorizados para determinar con mayor precisión la eficacia de la droga en cuestión.

En el contexto de una institución pública, se destaca que el manejo terapéutico se llevó a cabo en una muestra de pacientes que incluyó 9 (29%) sin cobertura y 22 (71%) con obra social (PAMI, PROFE, OSBA).

CONCLUSIONES

Los inhibidores de la vía Hedgehog como el vismodegib son tratamientos novedosos para el CBC-LA y/o metastásico. Suponen una gran alternativa terapéutica que permite evitar cirugías mutilantes. En nuestra población, se obtuvieron tasas de respuesta similares a las descritas en la literatura. Si bien los efectos adversos son frecuentes, la droga presenta un perfil de toxicidad leve.

La inhibición de la vía Hedgehog es, por lo tanto, un enfoque específico y alentador para el tratamiento de dichos pacientes que conlleva a un cambio en el paradigma terapéutico con mejoras en la calidad y la expectativa de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Pulido-Prieto L, Esguerra-Cantillo JA, Toquica-Díaz NA, Ospina-Delgado MA. Terapia multimodal con vismodegib y radioterapia en el tratamiento del carcinoma basocelular localmente avanzado: reporte de cuatro casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2023;114:264-267.
2. Pulido L, Ospina M, Jaime AO, Carreño J. Terapia intermitente con vismodegib para el CBC avanzado: experiencia en un centro de referencia oncológico en Colombia. *Rev Colomb Cancerol.* 2022;26:403-411.

3. Loizate-Sarrionandia I, Hernández-González R, Suárez-Hernández J, Fernández de Misa Cabrera R. Combinación de terapias en el carcinoma basocelular localmente avanzado. De la teoría a la práctica clínica. *Actas Dermosifiliogr.* 2024;115:508-510.
4. Lear JT, Corner C, Dziewulski P, Fife K, et al. Challenges and new horizons in the management of advanced basal cell carcinoma: a UK perspective. *Br J Cancer.* 2014;111: 1476-1481.
5. Khoo ABS, Ali FR, Lear JT. Defining locally advanced basal cell carcinoma and integrating smoothened inhibitors into clinical practice. *Curr Opin Oncol.* 2016; 28: 180-184.
6. Schmults CD, Blitzblau R, Aasi SZ, Alam M, et al. Basal cell skin cancer. *J Natl Compr Canc Netw.* 2023;21:1181-203.
7. LoRusso PM, Rudin CM, Reddy JC, Tibes R, et al. Phase I trial of Hedgehog pathway inhibitor vismodegib (GDC-0449) in patients with refractory, locally advanced or metastatic solid tumors. *Clin Cancer Res.* 2011;17:2502- 2511.
8. Kurnia-Wijaya J, Wahab S, Nurdin A, Iran Anwae A. Vismodegib y sonidegib en el carcinoma de células basales localmente avanzado y metastásico: actualización acerca de los inhibidores de la vía de Hedgehog. *Actas Dermosifiliogr.* 2022;113:443-450.
9. Ruiz-Salas V, Alegre M, López-Ferrer A, Garcés JR. Vismodegib: revisión. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105:744-751.
10. Axelson M, Liu K, Jiang X, He K, et al. U.S. Food and Drug Administration approval: vismodegib for recurrent, locally advanced, or metastatic basal cell carcinoma. *Clin Cancer Res.* 2013;19:2289-2293.
11. Passarelli A, Galdo G, Aieta M, Fabrizio T, et al. Vismodegib experience in elderly patients with basal cell carcinoma: case reports and review of the literature. *Int J Mol Sci.* 2020;21:8596.
12. Campastri A, Bordón MP, Cilio AM, Foenquinos R, et al. Experiencia del uso de vismodegib para el tratamiento del carcinoma basocelular. *Dermatol Argent.* 2022;28: 119-124.
13. Bernia E, Llombart B, Serra- Guillén C, Bancalari B. Experiencia con vismodegib en carcinoma basocelular avanzado en un centro oncológico. *Actas Dermosifiliogr.* 2018; 109:813-820
14. Sekulic A, Migden MR, Basset- Seguin N, Garbe C, et al. Long-term safety and efficacy of vismodegib in patients with advanced basal cell carcinoma: final update of the pivotal ERIVANCE BCC study. *BMC Cancer.* 2017;17:332.
15. Basset-Seguin N, Hauschild A, Grob JJ, Kunstfeld R, et al. Vismodegib in patients with advanced basal cell carcinoma (STEVE): a pre-planned interim analysis of an international, open-label trial. *Lancet Oncol.* 2015;16:729-736.
16. Tang JY, Mackay Wiggan JM, Aszterbaum M, Yauch RL, et al. Inhibiting the Hedgehog pathway in patients with the basal-cell nevus syndrome. *N Engl J Med.* 2012;366:2180-2188.

TRABAJOS ORIGINALES

Melanomas sincrónicos: estudio retrospectivo en un centro de referencia de tumores cutáneos de Mendoza

Synchronous melanomas: retrospective study in a reference center for skin tumors of Mendoza

Ileana Rosalía Camardella¹, María del Valle Marin², María Clara Venturini², María Emilce Baiardi³, Eugenia Alund³ y Sonia Rodríguez Saa⁴

RESUMEN

Introducción: los melanomas sincrónicos (MS) se definen como la presencia de dos o más melanomas en un individuo en el mismo momento, o la aparición de un segundo melanoma hasta un mes posterior al diagnóstico del primero.

Objetivos: determinar las características epidemiológicas, clínicas, dermatoscópicas e histológicas de los MS en pacientes del Hospital El Carmen.

Diseño: estudio descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal.

Materiales y métodos: se seleccionaron pacientes con MS evaluados en la Sección de Tumores del Servicio de Dermatología desde junio de 2022 hasta julio de 2023.

Resultados: de los 37 melanomas detectados en el período de estudio, el 37,84% (n=14) correspondió a MS que afectaba a 5 pacientes. La edad media del diagnóstico fue de 61,8 años ($\pm 13,2$). El 60% pertenecía al sexo femenino y el 40% al masculino. El 42,9% se localizó en el tronco, el

35,7% en los miembros inferiores, el 14,3% en los miembros superiores y el 7,1% en la cabeza y el cuello. El 80% de los MS se encontraba en la misma región anatómica. Se encontró que el 60% de los pacientes presentaba patrones dermatoscópicos similares en sus MS. Histológicamente 6 fueron *in situ*, 6 melanoma extensivo superficial y 2 melanoma nodular.

Conclusiones: destacar la importancia de realizar un examen corporal total a los pacientes y evitar la interrupción del mismo al encontrar una lesión sospechosa. Este estudio demuestra que los MS se encuentran en una misma región anatómica, y presentan características dermatoscópicas e histológicas similares en un mismo individuo, lo que subraya la necesidad de una evaluación exhaustiva para detectar posibles melanomas sincrónicos.

Palabras clave: melanoma, melanoma primario múltiple, melanoma sincrónico.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 129-134

ABSTRACT

Introduction: synchronous melanomas are defined as the presence of two or more melanomas in an individual at the same time, or the appearance of a second melanoma up to one month after the diagnosis of the first one.

Objectives: to determine the epidemiological, clinical, dermoscopic, and histological characteristics of synchronous melanomas in patients at Hospital El Carmen.

Design: descriptive, retrospective, observational, and cross-sectional study.

Materials and methods: patients with synchronous melanomas evaluated at the Dermatology Department from June 2022 to July 2023 were selected.

Results: of the 37 melanomas detected during the study period, 37.84% (n=14) were synchronous melanomas, corresponding to 5 patients. The mean age at diagnosis was 61.8 years (± 13.2). 60% were females and 40% males. 42.9% were located on the trunk, 35.7% on lower limbs, 14.3% on

upper limbs, and 7.1% on head and neck. 80% of synchronous melanomas were found in the same anatomical region. Dermoscopic patterns were similar in 80% of patients' synchronous melanomas. Histologically, 6 were *in situ*, 6 were superficial spreading melanomas, and two were nodular melanomas.

Conclusions: it is important to conduct a total body examination on patients and we emphasize that it should not be interrupted when a suspicious lesion is found. This study demonstrates that synchronous melanomas are located in the same anatomical region and present similar dermoscopic and histological characteristics in the same individual. This underscores the need for a thorough evaluation to detect possible synchronous melanomas.

Key words: melanoma, multiple primary melanoma, synchronous melanoma.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 129-134

¹ Médica Dermatóloga, Jefa de Residentes de Dermatología

² Médica Residente de Dermatología

³ Médica Dermatóloga, Médica de Planta

⁴ Médica Dermatóloga, Jefa del Servicio
Servicio de Dermatología, Hospital El Carmen, Mendoza, Argentina

Contacto de la autora: Ileana Rosalía Camardella

E-mail: ileanacamardella@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 2/10/2023

Fecha de trabajo aceptado: 18/8/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

El melanoma es un tumor maligno de estirpe melanocítica con alta capacidad de producir metástasis. Su incidencia aumentó en los últimos años. Es la quinta neoplasia más frecuente en hombres y la sexta en mujeres¹. La detección temprana reduce en gran medida la morbilidad a corto y largo plazo². Además, se sabe que los pacientes con melanoma tienen un mayor riesgo de desarrollar un nuevo melanoma, en este caso se denomina melanoma primario múltiple (MPM)³.

Los estudios demuestran que el porcentaje de pacientes que desarrolla MPM oscila del 0,2% al 8,6%, de los cuales el 26-40% se presentan como sincrónicos³.

Los melanomas sincrónicos (MS) se definen como la presencia de dos o más melanomas en un individuo en el mismo momento, o la aparición de un segundo melanoma hasta un mes posterior al diagnóstico del primero⁴. Se estima que del 0,5% al 3% de los pacientes con melanoma presentarán MS⁴⁻⁶.

Los melanomas pueden manifestar un amplio espectro de patrones dermatoscópicos; en el caso de los MS se han descrito en escasas publicaciones. Se sugirió que, al presentar los mismos factores endógenos y exógenos, las características dermatoscópicas de los MS son similares en un mismo paciente^{7,8}.

Los factores de riesgo para desarrollar MS son el diagnóstico previo de melanoma cutáneo, el antecedente de síndrome de nevo atípico, el sexo masculino y el antecedente familiar de melanoma^{9,10}.

Hasta la fecha hemos identificado menos de 10 publicaciones referidas a MS en Latinoamérica y ninguna en la Argentina, lo que motivó la realización de este estudio.

Los objetivos de nuestro trabajo fueron: identificar pacientes con MS evaluados en la Sección de Tumores Cutáneos del Servicio de Dermatología del Hospital El Carmen (Mendoza) desde agosto de 2022 a julio de 2023; revisar sus datos epidemiológicos, clínicos, dermatoscópicos e histológicos; correlacionar los resultados con la bibliografía publicada.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio epidemiológico descriptivo, retrospectivo, observacional y transversal.

Se revisaron las historias clínicas de los pacientes biopsiados en el Servicio de Dermatología del Hospital El Carmen (Mendoza) desde junio de 2022 hasta julio de 2023. Se recopilaron datos de 710 pacientes.

Se incluyeron pacientes con diagnóstico histopatológico de MPM y se identificaron a los pacientes que dentro de estos habían presentado MS; se excluyeron aquellos con antecedentes de genodermatosis predis-

ponentes a la aparición de cáncer de piel y con antecedentes de inmunosupresión. No se consideraron ampliaciones ni metástasis de melanoma.

Se analizaron las siguientes variables epidemiológicas y clínicas: edad, sexo, fototipo de Fitzpatrick, historia familiar de melanoma, presencia de síndrome de nevo atípico y localización de los melanomas. Se interpretó como factor de riesgo la presencia de fotodaño. Consideramos que los pacientes presentaban fotodaño cuando tenían dos o más de las siguientes características: pigmentación moteada, múltiples léntigos, hipomelanosis *guttata*, arrugas finas o gruesas y laxitud.

Las lesiones se agruparon en cuatro regiones anatómicas: cabeza y cuello, tronco, miembros superiores y miembros inferiores.

Las variables histopatológicas estudiadas fueron: subtipo histológico, espesor de Breslow, ulceración, invasión linfovascular y perineural, regresión, crecimiento vertical, índice mitótico, infiltrado linfocitario y estadificación tumoral (T).

Los melanomas se clasificaron según su variedad histopatológica en: melanoma *in situ* (MIS), melanoma extensivo superficial (MES) y melanoma nodular (MN).

Para definir los criterios de estadificación se utilizó la octava edición de la *American Joint Committee on Cancer*¹¹.

Los datos se recopilaron en el programa *Excel* (Microsoft®) y el análisis estadístico se realizó con el *software* GraphPad Prism®.

RESULTADOS

Se analizaron 710 biopsias durante 12 meses. Se encontró que el 5,21% (n=37) correspondió a melanoma cutáneo primario (MCP). De los melanomas encontrados, el 37,84% (n=14) correspondió a MS que afectó a 5 pacientes (Tabla 1). Dentro de estos, 3 pacientes presentaron 2 MS, un paciente 3 MS y otro 5 MS (Tabla 1, Fotos 1 y 2).

La edad media del diagnóstico de los MS fue de 61,8 años ($\pm 13,2$), 3 fueron mujeres (60%) y 2 hombres (40%).

El 80% (n=4) de los pacientes tenía fototipo de Fitzpatrick tipo II y uno tipo III. Ninguno de los pacientes tenía antecedentes personales ni familiares de melanoma, y solo uno (20%) tenía antecedente de cáncer de piel no melanoma previo. En cuanto a la presencia del síndrome de nevo atípico, un factor de riesgo descrito en la bibliografía, se halló en un solo paciente. Otro factor analizado fue el fotodaño: 4 pacientes lo tenían (80%) y uno no (20%).

El 43% de los MS (n=6) se localizó en el tronco, el 36% (n=5) en los miembros inferiores, el 14% (n=2) en

los miembros superiores y el 7% (n=1) en la cabeza y el cuello (Gráfico 1). En el 80% de los pacientes (n=4) los MS se encontraban en la misma región anatómica.

Las imágenes dermatoscópicas de los MS expresaron el mismo patrón dermatoscópico en un mismo paciente. En 3 pacientes coincidieron (60%), mientras que en 2 (40%) presentaron distintos patrones (Tabla 2, Fotos 3 y 4).

Del total de MS, 6 fueron MIS (42,9%), 6 (42,9%)

MES y 2 (14,3%) MN (Gráfico 2). En el 80% (n=4) de los pacientes hubo concordancia histológica entre los MS de un mismo paciente.

El espesor promedio de Breslow fue de 1,65 mm (rango 0,3-8 mm). Ningún paciente manifestó ulceración, invasión linfovascular ni invasión perineural.

En cuanto a la estadificación tumoral, 6 casos (42,9%) fueron Tis, 4 (28,6%) T1a, 3 (21, 4%) T2a y un caso (7,1%) T4a (Gráfico 3).



FOTO 1: Paciente 4. Espalda, síndrome de nevo atípico y tres melanomas extensivos superficiales (círculo negro). Carcinoma basocelular en la región dorsal (círculo amarillo).



FOTO 2: Paciente 3. Brazo derecho. Melanoma *in situ*.



FOTO 3: Paciente 5, lesión A: dermatoscopia con luz polarizada 10x (dermatoscopia manual DermLite DL4). Red de pigmento atípica, puntos y glóbulos irregulares y manchas de pigmento irregulares.



FOTO 4: Paciente 5, lesión B: dermatoscopia con luz polarizada 10x (dermatoscopia manual DermLite DL4). Red de pigmento atípica, red negativa y puntos o glóbulos irregulares.

Paciente	Sexo	Edad	Fototipo	Cantidad MS	Localización	Subtipo histológico	Breslow (mm)	Estadificación
1	F	40	II	3	MI	MES	0,6	T1a
					MI	MN	1,13	T2a
					MI	MES	0,2	T1a
2	F	75	II	2	MI	MIS		Tis
					MI	MES	0,3	T1a
3	F	75	II	2	MS	MIS		Tis
					MS	MIS		Tis
4	M	61	II	5	Cabeza y cuello	MN	8	T4a
					Tronco	MIS		Tis
					Tronco	MES	1,5	T2a
					Tronco	MES	1,2	T2a
					Tronco	MES	0,3	T1a
5	M	75	III	2	Tronco	MIS		Tis
					Tronco	MIS		Tis

F: femenino; M: masculino; MS: miembros superiores; MI: miembros inferiores; MIS: melanoma in situ; MES: melanoma extensivo superficial; MN: melanoma nodular.

TABLA 1: Aspectos clínicos e histopatológicos de los melanomas sincrónicos.

Paciente	Melanoma	Red de pigmento atípica o líneas anguladas	Red negativa	Proyecciones irregulares	Puntos o glóbulos irregulares	Manchas de pigmento irregulares	Velo azul blanquecino	Estructuras de regresión	Estructuras vasculares atípicas	Líneas blanco brillantes
1	a	-	Sí	-	-	-	-	-	Sí	-
	b	-	Sí	-	-	-	-	-	Sí	-
	c	-	Sí	-	-	-	-	-	Sí	-
2	a	Sí	-	-	-	Sí	-	-	-	-
	b	Sí	-	-	Sí	-	-	-	-	-
3	a	Sí	-	-	-	Sí	-	Sí	-	-
	b	Sí	-	-	-	-	-	-	-	-
4	a	-	-	-	-	Sí	-	-	Sí	-
	b	Sí	-	-	-	Sí	-	Sí	Sí	Sí
	c	-	-	-	-	-	-	Sí	Sí	Sí
	d	-	-	-	-	-	-	Sí	-	-
	e	Sí	Sí	-	Sí	-	-	Sí	Sí	-
5	a	Sí	-	-	Sí	Sí	Sí	Sí	-	-
	b	Sí	Sí	-	Sí	-	-	-	-	-

TABLA 2: Estructuras dermatoscópicas de los melanomas sincrónicos.

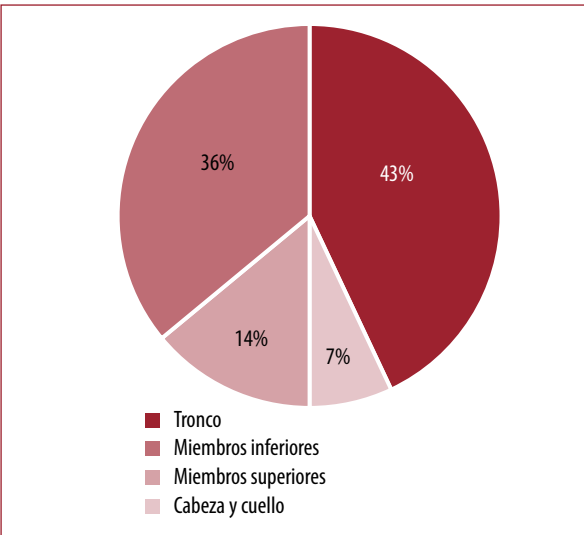


GRÁFICO 1: Localización de los melanomas sincrónicos.

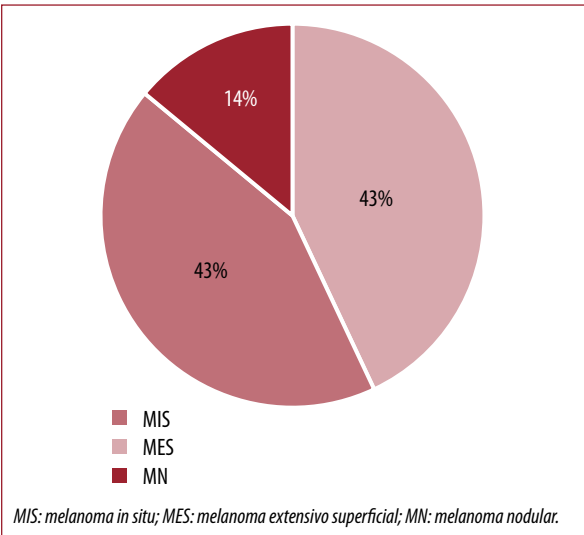


GRÁFICO 2: Subtipo histológico.

MIS: melanoma in situ; MES: melanoma extensivo superficial; MN: melanoma nodular.

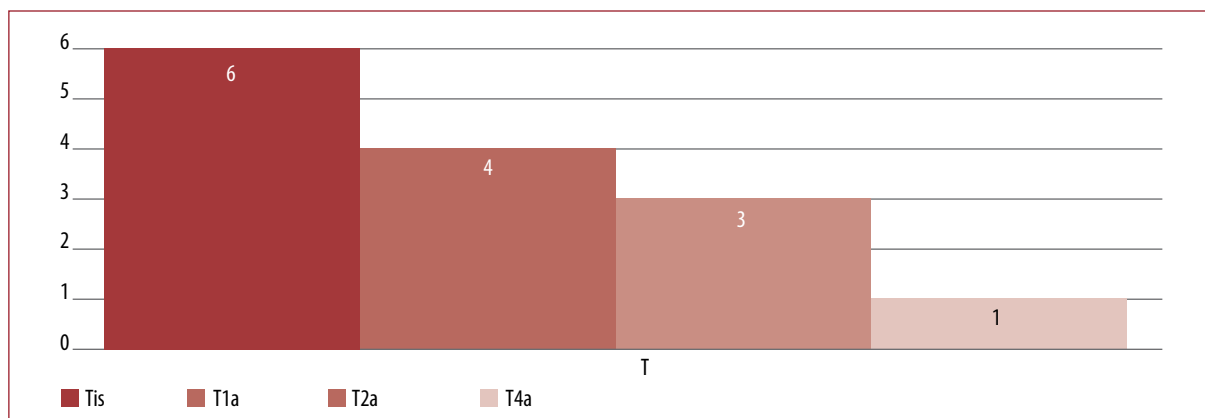


GRÁFICO 3: Estadificación (n=14).

COMENTARIOS

El estudio se realizó para evaluar las características de los MS y representa el primero documentado en nuestro país.

En nuestro trabajo, el 37,84% de los pacientes con melanoma desarrolló MS, una incidencia notablemente superior a la informada en la literatura que oscila del 0,2% al 8%. Esta variabilidad puede ser causa de la falta de homogeneidad en los estudios, la disparidad de definiciones en la bibliografía, el pequeño tamaño de nuestra muestra y porque, en nuestro caso, los pacientes fueron evaluados en un centro especializado de tumores de piel que siempre realiza un examen corporal completo^{4,5}.

La edad media del diagnóstico fue de 61 años, similar a la bibliografía, con promedios de entre 53 a 60 años^{12,13}. Lo publicado en los diversos estudios es la mayor prevalencia de MS en el sexo masculino; esto difiere con nuestro trabajo, donde se encontró una ligera prevalencia del sexo femenino^{4,14,15}.

Cuando estudiamos los factores de riesgo para presentar MS, la presencia de síndrome de nevo atípico se observó en un solo paciente (20%), diferente a lo publicado en trabajos previos¹⁶. Otros factores analizados fueron fototipos de Fitzpatrick bajos (tipo I, II y III) y el fotodaño, ambos presentes en el 80% (n=4), al igual que en la literatura^{6,17}.

En las revisiones sistemáticas y artículos se halló que la mayoría de los pacientes presentaba dos MS, al igual que en nuestro estudio^{10,18}.

En cuanto a la localización, lo informado es variable; en nuestra cohorte el sitio más afectado fue el tronco, mientras que en la literatura se menciona en algunos casos el tronco, otros los miembros, y otros en la cabeza y el cuello^{5,19}.

En la dermatoscopia, tanto en la bibliografía como en nuestro trabajo, la mayoría de los MS presentaba un mismo patrón dermatoscópico en un mismo individuo^{8,20}.

Moscarella *et al.*, para estudiar la dermatoscopia, clasificaron los pacientes según el espesor de Breslow: aquellos con melanomas de grosor comparable (*in situ*, ≤ 1 mm o >1 mm) y aquellos con variaciones en el grosor⁸. Se encontró una asociación significativa entre los melanomas con espesor similar y las similitudes dermatoscópicas. Otro criterio de clasificación fue el fotodaño cutáneo: el 69% de los melanomas en la piel fotodañada fue similar en contraste con el 37% de los MS en la piel sin daño actínico.

En nuestro estudio, los subtipos histopatológicos más frecuentes fueron el MIS y el MES, informado en la mayoría de los estudios^{6,21}.

Una limitación de nuestro trabajo fue la escasa cohorte de pacientes, que todos asistieron a un mismo centro asistencial y el carácter retrospectivo.

Este estudio permitió una actualización de la información sobre las características epidemiológicas, clínicas, dermatoscópicas e histológicas de los MS. El conocimiento de las necesidades de atención específicas de esta población es el punto de partida para instaurar políticas de salud y continuar con la prevención, la fotoeducación y las campañas de cáncer de piel que se difunden a nivel nacional.

CONCLUSIONES

Es importante destacar la importancia de realizar un examen corporal total a los pacientes y no detenerse en el examen al encontrar una lesión sospechosa, además de la necesidad de efectuar un seguimiento sistemático de los pacientes por la frecuente aparición de un segundo melanoma. Este estudio demuestra que los MS se ubican en una misma área del cuerpo.

Sería útil desarrollar más investigaciones para identificar factores de riesgo definitivos y factores pronósticos para establecer una comprensión más profunda del MS.

BIBLIOGRAFÍA

- Hassel JC, Enk AH. Melanoma. Kang S, Amagai M, Bruckner AL, Enk AH, et al. Fitzpatrick's Dermatology 9th Edition. McGraw-Hill Education. West Mifflin, Pennsylvania, United States 2019;1982-2017.
- Valdez R, Bonavía P, Busso C, Stringa O. Comparación epidemiológica de los casos de melanoma maligno del Hospital Universitario Austral vs. el Registro Argentino de Melanoma Cutáneo. *Dermatol Argent*. 2010;6:34-38.
- Salgüero-Fernández I, Palma-Martí L, Nájera-Botello L, Roustán-Gullón G. Características clínicas e histológicas del melanoma primario múltiple en una serie de 31 pacientes. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;11:52-58.
- Kang AS, Rajput R, Kang G. Synchronous melanoma: definition, prognosis, and implications. A comprehensive review of literature. *Plast Reconstr Surg Glob Open*. 2023;11:1-6.
- Wolinska A, Costa Blasco M, Murray G, Feighery C, et al. Synchronous melanoma: a multi-centre case series. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2023;37:59-60.
- Antúñez-Lay A, Podlipnik S, Carrera C, Potrony M, et al. Synchronous primary cutaneous melanomas: a descriptive study of their clinical features, histology, genetic background of the patients and clinical outcomes. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36:2364-2372.
- de Sá DC, Pinheiro JA, Magalhães EPB, Pontes MAA. Dermoscopy in synchronous melanomas: a case series. *An Bras Dermatol*. 2022;97:667-673.
- Moscarella E, Rabinovitz H, Puig S, Zalaudek I, et al. Multiple primary melanomas: do they look the same? *Br J Dermatol*. 2013;168:1267-1272.
- Puebla-Miranda M, Vásquez-Ramírez M, Gálvez-Juárez YA, Cuestas-Mejías T. Melanoma sincrónico. *Dermatol Rev Mex*. 2021;65:83-87.
- Ferrone CR, Ben-Porat L, Panageas KS. Clinicopathological features of and risk factors for multiple primary melanomas. *JAMA*. 2005;294:1647-1654.
- Amin MB, Greene FL, Edge SB, Compton CC, et al. The Eighth Edition AJCC Cancer Staging Manual. Continuing to build a bridge from a population-based to a more "personalized" approach to cancer staging. *CA Cancer J Clin*. 2017;67:93-99.
- De Giorgi V, Salvini C, Sestini S, Vignoli M, et al. Triple synchronous cutaneous melanoma: a clinical, dermoscopic, and genetic case study. *Dermatol Surg*. 2007;33:488-491.
- Ungureanu L, Zboras I, Vasilovici A, Vesa S, et al. Multiple primary melanomas: our experience. *Exp Ther Med*. 2021;21:88.
- Ferrone CR, Ben Porat L, Panageas KS, Berwick M, et al. Clinicopathological features of and risk factors for multiple primary melanomas. *JAMA*. 2005;294:1647-1654.
- Savoia P, Osella-Abate S, Tommaso D, Marengo F, et al. Clinical and prognostic reports from 270 patients with multiple primary melanomas: a 34-year single-institution study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2012;26:882-888.
- Schuurman MS, de Waal AC, Thijs EJM, Rossum M, et al. Risk factors for second primary melanoma among Dutch patients with melanoma. *Br J Dermatol*. 2017;176:971-978.
- Moore MM, Geller AC, Warton EM, Schwalbe J, et al. Multiple primary melanomas among 16,570 patients with melanoma diagnosed at Kaiser Permanente Northern California, 1996 to 2011. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73:630-636.
- Menzies S, Barry R, Ormond P. Multiple primary melanoma: a single centre retrospective review. *Melanoma Res*. 2017;27:638-640.
- Palacios-Díaz RD, Unamuno-Bustos B, Abril-Pérez C, Pozuelo-Ruiz M, et al. Multiple primary melanomas: retrospective review in a tertiary care hospital. *J Clin Med*. 2022;11:2355.
- Salerni G, Alonso C, Fernández-Bussy R. Multiple primary invasive small-diameter melanomas. Importance of dermoscopy and digital follow-up. *Dermatol Pract Concept*. 2019;31:69-70.
- Apostu AP, Ungureanu L, Halmagyi SR, Trufin II, et al. Multiple primary melanomas: A literature review. *Medicine (Baltimore)*. 2023;102:1-6.

TRABAJOS ORIGINALES

Vasculitis urticariana normocomplementémica: tratamiento efectivo con omalizumab

Normocomplementemic urticarial vasculitis: effective treatment with omalizumab

Ana Laura Costa¹, Antonella Cilio¹, Sabrina Merenzon¹, Lola Kuperman Wilder¹, Luciana Cabral Campana², Gabriela Bendjua³

RESUMEN

La vasculitis urticariana es una vasculitis cutánea de pequeño vaso que se presenta clínicamente con placas eritematoedematosas que persisten durante más de 24 horas, las cuales se pueden asociar a prurito y ardor, lo que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes. El tratamiento es un desafío ya que las terapias disponibles tienen limitada eficacia. Oma-

lizumab puede ser una opción prometedora para su tratamiento. Presentamos tres casos de vasculitis urticariana normocomplementémica con buena respuesta al mismo.

Palabras clave: vasculitis urticariana normocomplementémica, omalizumab, IgE.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 135-138

ABSTRACT

Urticarial vasculitis is a small vessel cutaneous vasculitis that presents clinically with erythematous edematous plaques that persist for more than 24 hours, which may be associated with itching and burning, significantly affecting the quality of life of patients. Treatment is challenging since

available therapies have limited efficacy. Omalizumab may be a promising option for its treatment. We present 3 cases of normocomplementemic urticarial vasculitis with good response to treatment.

Key words: normocomplementemic urticarial vasculitis, omalizumab, IgE.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 135-138

¹ Médica Dermatóloga

² Médica Dermatóloga, "Sector enfermedades ampollares autoinmunes, estomatología y dermatología y diversidad sexual"

³ Médica Dermatóloga, "Sector colagenopatías", Jefa de Sala, Unidad de Internación
Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos
José María Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Ana Laura Costa

E-mail: costaanalaura92@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 25/3/2025

Fecha de trabajo aceptado: 20/10/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La vasculitis urticariana (VU) es una vasculitis cutánea de pequeño vaso que se caracteriza por la presencia de placas eritematoedematosas que persisten durante más de 24 horas y cursan con episodios recurrentes, las cuales se pueden asociar a prurito y ardor, y pueden resolverse con hiperpigmentación residual, lo que afecta significativamente la calidad de vida de los pacientes¹.

Las lesiones clínicas de la VU son indistinguibles de la urticaria crónica espontánea (UCE) por lo cual

un interrogatorio minucioso y una biopsia cutánea ante la sospecha clínica es fundamental². Tratar a estos pacientes es un desafío por la escasa respuesta a los tratamientos convencionales.

Los corticoides orales se consideran el tratamiento de primera línea; los antihistamínicos, la dapsona, la colchicina, los antipalúdicos, la ciclosporina y los anti-leucotrienos también se emplean, sin embargo, debido a sus efectos adversos y/o falta de eficacia, todavía se necesitan nuevos agentes en el mercado¹.

El omalizumab (OMA), un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado IgG1 contra la inmunoglobulina E (IgE), muestra eficacia como tratamiento en la UCE y se propone también como una opción eficaz para casos refractarios de VU³. Puede ser efectivo en la VU a través de su reducción de la IgE y por medio de una reducción en la quimiotaxis o formación de complejos inmunes. Hasta donde se conoce, el papel de la IgE en la patogenia de la VU normocomplementémica no ha sido dilucidado. En función del nivel de la IgE en suero y la similitud de las lesiones cutáneas a la UCE, el OMA puede ser eficaz en estos pacientes a través de su reducción de los niveles de IgE⁴.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente femenina de 47 años con antecedentes de síndrome de Sjögren e hipertensión arterial que consultó por lesiones generalizadas pruriginosas que duraban más de 24 horas, de 3 meses de evolución. A la exploración física se apreciaban placas eritematoedematosas y máculas hiperpigmentadas en el tronco, y los miembros superiores e inferiores (Fotos 1 y 2). Se solicitaron exámenes complementarios que arrojaron, como datos positivos, eritrosedimentación: 40 mm/h, transaminasa glutámico oxalacética (TGO): 44 UI/L, transaminasa glutámico pirúvica (TGP): 54 UI/L, anticuerpo antinuclear (ANA) 1/160 patrón moteado fino e IgE 1303 UI/ml. El resto de la analítica (C3, C4, CH50, perfil tiroideo, beta 2 microglobulina, C1q, anti C1q, crioglobulinas y serologías) no presentó alteraciones. La histopatología de una biopsia cutánea evidenció vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso asociado a edema dérmico. Se realizaron múltiples tratamientos sin respuesta: prednisona vía oral, hidroxcloroquina, colchicina, antihistamínicos y metotrexato que la paciente debió suspender por toxicidad hepática. Se decidió iniciar OMA subcutáneo 300 mg/mes y la paciente presentó notable mejoría clínica a partir de la primera aplicación; no obstante, lo suspendió sin indicación médica a los 6 meses, pero finalmente reinició el tratamiento (Foto 3). Actualmente se encuentra sin lesiones activas luego de 6 meses de seguimiento.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 38 años con antecedentes de síndrome de Sjögren que refería lesiones pruriginosas de 9 meses de evolución. Al examen físico presentaba placas eritematoedematosas, algunas de configuración anular,

en las manos, el tronco y los miembros inferiores (Fotos 4 y 5). En la analítica se encontró un ANA 1/160 positivo con patrón citoplasmático fibrilar filamentar e IgE 783UI/ml. El resto de los estudios (anti-DNA, anti-sm, anti-Ro y LA, C3, C4, C1q, C1 inhibidor, anti-C1q, beta 2 microglobulina, perfil tiroideo, serologías y crioglobulinas) no arrojó alteraciones. La histopatología de la biopsia cutánea informó vasculitis leucocitoclástica de pequeño vaso y presencia de edema en dermis. Se efectuaron múltiples tratamientos sin respuesta: prednisona vía oral, hidroxcloroquina, colchicina, antihistamínicos y metotrexato. Se decidió iniciar OMA 300 mg/mes subcutáneo y antihistamínicos dos veces al día. La paciente presentó notable mejoría clínica y de la calidad de vida, con reducción del número de brotes (de cinco episodios al mes a dos) al mes de iniciar el tratamiento. Actualmente se encuentra sin lesiones activas luego de 4 meses de iniciado el tratamiento (Foto 6).

Caso clínico 3

Paciente femenina de 52 años, sin antecedentes de relevancia, consultó por lesiones pruriginosas en el abdomen, los miembros y el cuero cabelludo de 6 meses de evolución. Refirió que las mismas habían comenzado días después de la aplicación de la vacuna Sputnik V contra la COVID-19, con episodios de angioedema asociados a lesiones habonosas pruriginosas de 3 días de evolución y que luego resolvían en forma espontánea con hiperpigmentación residual. Al examen físico presentaba placas eritematoedematosas de 1x2 cm, algunas con aclaramiento central, distribuidas en el abdomen, el tórax, los antebrazos y en forma aislada en los miembros inferiores. Se evidenciaban máculas hiperpigmentadas residuales en las mismas zonas. Se efectuaron estudios complementarios donde se encontró una velocidad de eritrosedimentación aumentada (30 mm/hora), C3, C4, C1q, anti-C1q en parámetros normales y serologías negativas. Se realizó una toma de biopsia por sacabocado; la histopatología fue compatible con vasculitis urticariana. La paciente comenzó con ciclosporina vía oral que debió suspender por una alteración de la función renal y corticoides vía oral con escasa respuesta. Se decidió instaurar tratamiento con OMA 300 mg/mes por vía subcutánea con rápida resolución de las lesiones; se asoció inicialmente a antihistamínicos que luego suspendió. La paciente continuó tratamiento con OMA sin presentar nuevas lesiones.



FOTOS 1 y 2: Placas eritematoedematosas localizadas en el pecho y en el tronco.



FOTO 3: Evolución de las placas eritematoedematosas luego del tratamiento con omalizumab.



FOTO 4: Placas eritematoedematosas en la palma de la mano.



FOTO 5: Placas eritematoedematosas en el arco plantar derecho.



FOTO 6: Evolución de las placas eritematoedematosas luego del tratamiento con omalizumab.

COMENTARIOS

La vasculitis urticariana (VU) predomina en mujeres en la cuarta década de la vida; es de causa idiopática o se asocia a fármacos, neoplasias, infecciones o enfermedades del tejido conectivo como el síndrome de Sjögren o el lupus eritematoso sistémico. Según los valores del complemento en sangre, se clasifica en hipocomplementémica y normocomplementémica. Esta última es la más frecuente (80% de los casos), no pre-

senta compromiso sistémico, únicamente tiene afectación cutánea y generalmente su curso es autolimitado³.

La fisiopatogenia de la VU involucra fenómenos de hipersensibilidad tipo III mediada por depósitos de inmunocomplejos y activación del complemento que conducen al aumento de la permeabilidad capilar, la degranulación de los mastocitos y la quimiotaxis de neutrófilos¹.

El OMA es un anticuerpo monoclonal recombinante humanizado que se une al dominio C3 de la IgE. Esto previene que la IgE se una a mastocitos y basófilos lo que produciría una disminución en la activación de las células inflamatorias, incluidas las células B y las citocinas proinflamatorias. Produce reducción en la activación de las células B³. Puede ser efectivo en la VU a través de su reducción de IgE y por medio de una reducción en la quimiotaxis o formación de complejos inmunes. Hasta donde se conoce, el papel de la IgE en la patogenia de la VU normocomplementémica no ha sido dilucidado. En función del nivel de la IgE en suero y la similitud de las lesiones cutáneas a la urticaria crónica espontánea (UCE), el OMA puede ser eficaz en estos pacientes a través de su reducción de los niveles de la IgE. Se observó que los pacientes con niveles séricos elevados de IgE responden mejor al OMA en el tratamiento de la VU normocomplementémica, como en los casos clínicos presentados⁴. Este hallazgo puede incitar a revelar el papel de la IgE en la patogenia de la VU normocomplementémica.

En cuanto a la VU hipocomplementémica, el OMA no es efectivo, lo que motiva a pensar que su fisiopatogenia debe ser diferente a la de la VU normocomplementémica y la UCE donde el mecanismo de acción del OMA es similar en ambas patologías⁶. Esto

indica que probablemente la VU normocomplementémica se ubique dentro del espectro de la UCE, siendo la IgE y los mastocitos más relevantes en su génesis que el daño vascular por inmunocomplejos³.

Algunos autores utilizan 150 mg/mes y otros 300 mg cada 4 o 6 semanas. Existen pocas series de casos en la literatura de VU tratada con OMA. En esta serie de tres casos presentados se observó una notable mejoría en la actividad de la enfermedad y la calidad de vida de las pacientes. Nuestros datos del mundo real respaldan aún más que el OMA puede ser una opción bien tolerada para el tratamiento de la VU refractaria a las primeras líneas de tratamiento. Se requiere diseñar un estudio prospectivo para evaluar la eficacia y la seguridad del OMA, con un mayor número de pacientes y a largo plazo en múltiples centros. Además, se precisan más estudios para responder varios interrogantes como la dosificación del OMA y cómo abordar las recaídas luego de suspender el tratamiento.

CONCLUSIONES

A pesar de que el OMA no es considerado un tratamiento de primera línea para la VU, podría disminuir la actividad de la enfermedad, mejorar la calidad de vida de los pacientes y reducir la necesidad de medicación adicional⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kolkhir P, Grakhova M, Bonnekoh H, Krause K, *et al.* Treatment of urticarial vasculitis: a systematic review. *J Allergy Clin Immunol.* 2019;143:458-466.
2. Díez L, Tamayo LM, Cardona R. Omalizumab: opción terapéutica para la urticaria crónica espontánea de difícil control con vasculitis asociada, reporte de tres casos. *Biomédica.* 2013;33:503-512.
3. Morita TCAB, Criado PR, Criado RFJ, Trés GFS, *et al.* Update on vasculitis: overview and relevant dermatological aspects for the and histopathological diagnosis. Part II. *An Bras Dermatol.* 2020;95:493-507.
4. De Brito M, Huebner G, Murrell D, Bullpitt P, *et al.* Normocomplementaemic urticarial vasculitis: effective treatment with omalizumab. *Clin Transl Allergy.* 2018;8:37.
5. Taoming L, Bai J, Ying S, Sheng L, *et al.* Real-world experience on omalizumab treatment for patients with normocomplementemic urticarial vasculitis. *J Asthma Allergy* 2021;14:433-437.
6. Ghazanfar MN, Thomsen SF. Omalizumab for urticarial vasculitis: case report and review of the literature. *Case Rep Dermatol Med.* 2015;2015:576893.
7. Degirmençtepe EN, Kızıltac K, Etikan P, Singer R, *et al.* Omalizumab as a successful therapy in normocomplementemic urticarial vasculitis. A series of four patients and review of the literature. *Ann Dermatol.* 2019;31:335-338.

TRABAJO DE REVISIÓN

Impacto de los psicofármacos en la piel: reacciones adversas y su manejo. Revisión sistemática

Impact of psychotropic drugs on the skin: adverse reactions and their management. A systematic review

Julieta Ruiz Beguerie¹ y Berenice Fouces²

RESUMEN

Los psicofármacos han revolucionado el tratamiento de los trastornos psiquiátricos, pero su uso conlleva riesgos de reacciones cutáneas adversas (RCA) que pueden variar desde leves hasta mortales. En este trabajo hemos realizado una revisión sistemática explorando en detalle estas RCA, y distinguiendo entre aquellas relacionadas con el sistema inmunitario y las que no. También se analizaron sus características y opciones de tratamiento. Aunque los exantemas y el prurito son las RCA más comunes, los psicofármacos pueden desencadenar una variedad de dermatosis, incluyendo el síndrome de Stevens-Johnson. Es importante interpretar con cautela

la reacción cutánea como consecuencia de un psicofármaco específico en el contexto del tratamiento de salud mental, ya que suspenderlo sin una confirmación de su asociación puede tener riesgos en la estabilidad del tratamiento psiquiátrico. El dermatólogo desempeña un papel esencial en el cuidado multidisciplinario de estos pacientes, contribuyendo al diagnóstico y tratamiento de las RCA.

Palabras clave: psicotrópicos, psicofármacos, efectos adversos, reacción adversa, efecto adverso por drogas, dermatología.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 139-145

ABSTRACT

Psychopharmacological drugs represent a significant advancement in treating psychiatric conditions, yet their use carries the risk of adverse skin reactions (ASR). These reactions can vary from mild and self-limiting mucocutaneous symptoms to severe and life-threatening conditions. Our understanding of these adverse effects encompasses both immunological and non-immunological mechanisms. In this systematic review, we explore characteristics of ASRs associated with psychopharmacological drugs, along with recommendations for their management. While rash and pruritus are among the most common manifestations, these drugs can also trigger a spectrum of dermatological conditions, including Stevens-Johnson syndrome. It is important to cautiously interpret a skin reaction

as a consequence of a specific psychotropic drug in the context of mental health treatment, as discontinuing it without confirmation of its association may pose risks to the stability of psychiatric treatment. Dermatologists play a crucial role in the multidisciplinary care of these patients, offering expertise in the diagnosis and treatment of ASRs. Their involvement ensures comprehensive and effective management, ultimately enhancing the well-being of individuals receiving psychopharmacological treatment for mental health disorders.

Key words: psychotropic drugs, psychopharmaceuticals, adverse effects, adverse reaction, drug-related side effects, dermatology.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 139-145

¹ Dermatóloga

² Jefa de Residentes de Dermatología
Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Austral,
Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Berenice Fouces

E-mail: befouces@cas.austral.edu.ar

Fecha de trabajo recibido: 7/7/2024

Fecha de trabajo aceptado: 4/7/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones cutáneas adversas (RCA) se asocian con medicamentos psiquiátricos en un porcentaje que oscila entre el 2% y el 5% de los pacientes¹. Las reacciones adversas a psicofármacos se clasifican en tipo A o predecibles, y tipo B o idiosincrásicas (Tabla 1).

Aunque la mayoría de estas reacciones son leves, algunas requieren hospitalización. Según la literatura, la prevalencia de RCA por psicofármacos puede alcanzar hasta el 8,4%, siendo más común con antidepresivos (39%), antipsicóticos (19%) y estabilizadores del estado de ánimo (39%)². (Tabla 2). De acuerdo con los *Centers for Disease Control and Prevention* (CDC), los antidepresivos siguen siendo el tercer fármaco más recetado en los Estados Unidos, superados por los antiolesterolmiantes y los analgésicos³.

Patogénesis

El mecanismo exacto detrás de estas manifestaciones cutáneas inducidas por psicofármacos no se comprende completamente, aunque existen varias teorías⁴. En los mecanismos inmunogénicos se ha observado la participación de la IgE, complejos circulantes inmunológicos y linfocitos⁵. Los linfocitos T desarrollan una respuesta inmune tardía y generan prurito o erupción cutánea. Las RCA severas son reacciones complejas de tipo IV de hipersensibilidad tardía que involucran al sistema inmune adaptativo y al sistema innato. Los queratinocitos también desempeñan un papel crucial al secretar quimiocinas y otros mediadores inflamatorios. Además, la genética del paciente influye significativamente en la predisposición y la severidad de estas reacciones.

El sistema HLA, HLA-A, HLA-B y HLA-C del cromosoma 6p21 juega un papel fundamental en el reconocimiento y procesamiento de los psicofármacos^{5,6}. Se ha observado que el HLA-A y B y el CYP2C9 son los más frecuentemente asociados a las RCA severas^{7,8}. Las reacciones cruzadas se deben a la respuesta de los componentes moleculares compartidos entre psicofármacos de la misma clase (Cuadro).

Metodología

Se realizó una revisión sistemática de la literatura utilizando las bases de datos PubMed, Cochrane Library y Scopus, abarcando publicaciones entre enero de 2015 y junio de 2024. Los términos de búsqueda incluyeron “psicofármacos”, “antipsicóticos”, “estabilizadores del estado de ánimo”, “antidepresivos”, “reacciones cutáneas” y “reacciones dermatológicas”, con operadores booleanos (*and*, *or*, *not*) y sin restricción de idioma.

Se identificaron 245 artículos. Luego de eliminar los duplicados y evaluar los títulos y resúmenes, se seleccionaron 78 artículos para revisión completa. De estos, 52 fueron finalmente incluidos por cumplir con criterios de relevancia clínica y metodológica; se priorizaron ensayos clínicos, revisiones sistemáticas, series de casos y estudios observacionales con $n > 30$. Se excluyeron reportes de caso individuales ($n=1$) o estudios con datos desactualizados o fuera del objetivo del trabajo.

Morfología y diagnóstico

Además de la erupción exantemática, que es la RCA más común, se exploraron reacciones graves como el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), la necrólisis epidérmica tóxica (NET), la urticaria, la vasculitis y la eritrodermia. También se discutieron otros efectos secundarios de menor gravedad (Tabla 3).

Tipos y características de las reacciones cutáneas adversas

La clasificación más utilizada para las RCA las categoriza en cuatro grupos: dermatosis inflamatorias, immunoampollosas, alteraciones de la queratinización y alteraciones de los melanocitos de la epidermis⁷⁻⁹. La gravedad de la toxicidad suele determinarse mediante la *Common Terminology Criteria for Adverse Events* (CTCAE) en función del área de la superficie corporal (ASC) afectada^{10,11}.

Reacciones adversas cutáneas leves

La erupción exantemática suele comenzar en el tronco y en las zonas de presión, y presenta máculas y pápulas (Foto 1). Las lesiones en general aparecen dentro de los primeros 10 días del inicio del tratamiento¹². Entre los agentes más asociados se encuentran los antipsicóticos, especialmente las fenotiazinas, y los estabilizadores del ánimo como la carbamazepina y los barbitúricos.

El prurito es una RCA frecuente, especialmente asociada con antidepresivos inhibidores selectivos de la recaptación de la serotonina (ISRS) por un aumento de la actividad del sistema serotoninérgico a nivel dérmico y en la unión dermoepidérmica. En el diagnóstico diferencial es importante considerar el prurito psicógeno, especialmente en pacientes con depresión, trastorno obsesivo-compulsivo y trastorno de ansiedad¹³.

La urticaria puede estar asociada, según casos publicados, con antidepresivos del tipo ISRS, así como con antipsicóticos (risperidona) y ansiolíticos (diazepam)¹⁴.

La radiación UVA es la principal responsable de las erupciones con fotosensibilidad en casos aislados publicados. Se postulan hipótesis como el daño bioquímico

por radicales libres formados durante la exposición solar y los efectos de los metabolitos sulfóxidos de las drogas. Los fármacos más asociados son la risperidona, la clorpromazina y el alprazolam¹⁵.

La erupción fija por drogas, que podría ser una reacción inmunomediada de tipo IV, aparece antes de las 8 horas desde la administración del psicofármaco, sobre todo ocasionada por los barbitúricos, la carbamazepina y la lamotrigina¹⁴.

La alopecia de patrón difuso, no cicatrizal y reversible, se asocia con mayor frecuencia al litio. Su causa podría estar relacionada con la deficiencia de biotina y zinc en el folículo piloso o con el efecto tóxico directo del psicofármaco^{5,16}.

La hiperpigmentación es una manifestación que puede ocurrir con diversos fármacos. En el caso de la clorpromazina, esta pigmentación se manifiesta como un tono púrpura-grisáceo en áreas fotoexpuestas, incluyendo las uñas¹⁷.

Las erupciones acneiformes se manifiestan como papulopústulas asociadas a los antidepresivos y a los antipsicóticos como la quetiapina, el haloperidol y el aripiprazol. La erupción podría explicarse por un mecanismo alérgico de tipo III en un individuo ya sensibilizado, aunque los casos reportados son aislados y no hay estudios randomizados^{18,19}.

La vasculitis leucocitoclástica clásica, por hipersensibilidad tipo III, se manifiesta como púrpura palpable en las extremidades inferiores. Este tipo de vasculitis se ha asociado a diversos psicofármacos, entre ellos, los antidepresivos tricíclicos (como la amitriptilina), los ISRS como la fluoxetina y la sertralina, algunos antipsicóticos atípicos como la risperidona y la olanzapina, y estabilizadores del ánimo como la carbamazepina y el litio^{13,14,20}.

Reacciones adversas cutáneas graves

La frecuencia de las RCA graves por psicofármacos es del 3% en los pacientes que los reciben. Entre las reacciones más graves se incluyen el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), la necrólisis epidérmica tóxica (NET) (Foto 2), la reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS), y la pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA)²¹. El SSJ y la NET son reacciones mucocutáneas graves, comúnmente desencadenadas por medicamentos o infecciones que suelen manifestarse entre una y 3 semanas después de la exposición al agente causal.

La principal diferencia entre el SSJ y la NET radica en el grado de compromiso de la superficie corporal con desprendimiento epidérmico (piel destechada o despegamiento cutáneo). En el SSJ, el des-

pegamiento cutáneo es menor al 10% de la superficie corporal total; en la NET, es superior al 30%. Los casos que comprometen entre el 10% y el 30% se consideran formas superpuestas (SSJ/NET *overlap*). Ambas condiciones se caracterizan por necrosis extensa y desprendimiento de la epidermis, siendo la NET más grave con una tasa de mortalidad del 45%, en comparación con el 5% del SSJ²². Ambas afectan las membranas mucosas en más del 90% de los pacientes. Los síntomas asociados son: erupción exantemática, fotofobia, prurito, adenopatías, inyección conjuntival, odinofagia, mialgias y artralgias, fiebre, ampollas y mucositis, sepsis e incluso fallecimiento²³ (Foto 3). El mecanismo inmunológico subyacente implica la apoptosis celular inducida por los linfocitos T citotóxicos, NK y CD56, luego de la unión y la activación del psicofármaco con el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC I) y al receptor de células T. Posteriormente, las proteínas granulinas, perforina y granzima B ingresan en los queratinocitos y provocan la muerte celular al dañar la membrana, lo que resulta en la formación de ampollas. Entre los psicofármacos, la lamotrigina y la carbamazepina son los más frecuentemente asociados al SSJ²⁴⁻²⁷.

El síndrome de DRESS (*drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms*) es una reacción cutánea adversa grave que se caracteriza por una erupción macular asociada a fiebre, adenopatías, eosinofilia y compromiso multiorgánico, especialmente hepático (Foto 4). Suele manifestarse entre 14 y 45 días después del inicio del fármaco desencadenante, siendo los barbitúricos y la fenitoína los más frecuentemente asociados. Esta condición puede tener una tasa de mortalidad del 10%, principalmente debido a la necrosis hepática. La suspensión inmediata del fármaco implicado es crucial para prevenir complicaciones graves, y su manejo incluye la hospitalización, el monitoreo de la función hepática y el uso de corticosteroides sistémicos u otros tratamientos inmunomoduladores²⁸.

La PEGA es una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IV mediada por linfocitos T e IL-8, que provoca la quimiotaxis de los neutrófilos e induce la apoptosis de los queratinocitos, causando pústulas subcórneas, acompañado de exantema y fiebre. Se caracteriza por pústulas pequeñas sobre una base eritematosa, comenzando en los pliegues, y extendiéndose al tronco y las extremidades junto con prurito, sensación de quemazón, edema facial y de manos. El laboratorio suele revelar leucocitosis, PCR y neutrófilos elevados, y alteraciones en el hepatograma. El manejo incluye la suspensión del agente causante y tratamiento sintomático²⁹⁻³¹.

Diagnóstico

El diagnóstico de las RCA se basa principalmente en la evaluación clínica y en la relación temporal con el inicio de la medicación. En algunos casos, se recurre a la biopsia cutánea para descartar otras patologías²⁹ (Tabla 4). Cualquier psicofármaco iniciado en los últimos 90 días antes de la manifestación cutánea se considera potencialmente implicado³².

Es esencial considerar cuidadosamente los diagnósticos diferenciales, incluyendo las causas infecciosas, el efecto de otras medicaciones y las condiciones psicodermatológicas, como las lesiones autoinfligidas³³. El test del parche, realizado de 2-6 semanas después de la remisión del cuadro clínico, tiene una sensibilidad variable del 10-80%, lo que limita su utilidad. Los test farmacogenómicos en sangre o saliva, que evalúan variables alélicas HLA-A o HLA-B y el gen *CYP2C9*, son útiles para identificar pacientes con mayor predisposición a desarrollar RCA. El gen *CYP2C9* codifica una enzima crucial en el metabolismo de los psicofármacos. Los pacientes con actividad enzimática reducida tienen un riesgo aumentado de

RCA por ser metabolizadores lentos y, por ende, tener mayor tiempo y cantidad de droga circulante^{34,35}. Varios de estos test enzimáticos como *CYP2C19*, *CYP2D6*, *SLC6A4*, recomendados antes de iniciar ciertos tratamientos, se realizan actualmente en la Argentina, específicamente en el Hospital Italiano y en el Hospital Austral.

Terapéutica

El abordaje terapéutico de las RCA se fundamenta en la evaluación de su gravedad, la naturaleza de la dermatosis y el impacto en la calidad de vida del paciente. En la mayoría de los casos, la discontinuidad o reducción de la dosis del psicofármaco involucrado resulta en la resolución de las RCA.

Para las RCA de leves a moderadas, se recomienda el tratamiento dermatológico específico. Sin embargo, en casos de RCA severas se hace imprescindible la hospitalización inmediata, la suspensión del psicofármaco y de los corticosteroides intravenosos a altas dosis, e instaurar terapia con inmunoglobulinas, ciclosporina, infliximab o antibióticos en caso de sobreinfección.

Tipo de reacción	Descripción	Características clínicas	Ejemplos
Tipo A (predecible)	Relacionada con el mecanismo farmacológico conocido del fármaco. Dosis-dependiente	Frecuentes, leves, reversibles al ajustar dosis o suspender el fármaco	Fotosensibilidad, alopecia, prurito, xerosis, sedación, síntomas extrapiramidales
Tipo B (idiosincrásica)	No relacionada con el mecanismo de acción del fármaco. Impredecible	Raras, graves, no dosis-dependientes; involucran mecanismos inmunológicos o genéticos	Síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica, DRESS, vasculitis leucocitoclástica

DRESS: drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms.

TABLA 1: Clasificación de las reacciones adversas a psicofármacos según su mecanismo (tipo A y B).

Antidepresivos	Antipsicóticos	Estabilizadores del ánimo	Ansiolíticos
ISRS: sertralina, escitalopram, citalopram, fluoxetina, paroxetina ATC: amitriptilina, imipramina, doxepina	Típicos: haloperidol, clorpromazina, pimozida Atípicos: aripiprazol, risperidona, olanzapina, quetiapina	Lamotrigina, litio, carbamazepina, oxcarbazepina	Benzodiazepinas: diazepam, clonazepam, alprazolam, bromazepam, triazolam

ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos.

TABLA 2: Psicofármacos.

Manifestaciones mucocutáneas de reciente comienzo
Período de inducción: de 7 a 10 días después de la exposición al fármaco
Reproducción de la reacción mediante reacciones cruzadas de estructuras químicas similares en psicofármacos de la misma categoría
Reproducción de la reacción mediante una dosis mínima del psicofármaco
Resolución de la reacción al suspender el psicofármaco
Aparición de la reacción en una minoría de pacientes que recibe el medicamento
Descartado otro posible factor desencadenante
CUADRO: Diagnóstico de las reacciones cutáneas adversas.

Reacción adversa	Antidepresivos	Antipsicóticos	Estabilizadores del ánimo	Ansiolíticos
Prurito	ISRS, ATC	Atípicos	Litio	Benzodiazepinas
Erupción maculopapular	ISRS, ATC	Atípicos	—	Benzodiazepinas
Alteración de la pigmentación	ATC	Típicos	Carbamazepina, lamotrigina	—
Alopecia	ISRS	—	CBZ, litio	—
Reacción acneiforme	ISRS, ATC	Aripiprazol	Litio, lamotrigina, TCA, ISRS	—
Urticaria	ISRS, ATC	Atípicos	—	Diazepam
Erupción fija por drogas	—	—	Carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina	—
Eritema multiforme	ISRS	—	—	—
Xerostomía/hipersecreción salival	ATC	Atípicos	—	—
Fotosensibilidad	ISRS	Atípicos	—	Diazepam
Vasculitis leucocitoclástica	ISRS	Atípicos	Carbamazepina, litio	Diazepam
Síndrome de Stevens-Johnson	—	—	Carbamazepina, lamotrigina, oxcarbazepina	—
Necrólisis epidérmica tóxica	—	—	Carbamazepina, litio	—
Síndrome DRESS	—	—	Carbamazepina	—
PEGA	—	Atípicos	Carbamazepina	—

DRESS: drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms; ISRS: inhibidor selectivo de la recaptación de serotonina; ATC: antidepresivos tricíclicos; PEGA: pustulosis exantemática generalizada aguda

TABLA 3: Psicofármacos y reacciones cutáneas adversas¹¹⁻²⁸.

Hallazgos cutáneos	Eritema cutáneo, edema facial, dolor en la piel, púrpura palpable, ampollas/Nikolsky (+) y compromiso de la mucosa oral, ocular o genital
Hallazgos sistémicos	Fiebre alta (>40°C), adenopatías, artralgias, síntomas respiratorios, digestivos o neurológicos, hipotensión
Laboratorio	Eosinófilos >1000/mm ³ , linfocitosis, linfocitos atípicos, perfil hepático alterado

TABLA 4: Signos para sospechar reacciones cutáneas adversas severas.



FOTO 1: Exantema maculopapular localizado en la región abdominal. Diagnóstico: exantema morbiliforme por risperidona.



FOTO 2: Despegamiento cutáneo extenso con signo de Nikolsky positivo. Diagnóstico: necrólisis epidérmica tóxica secundaria a lamotrigina.



FOTO 3: Exantema, erosiones en la mucosa oral y en los labios, asociado a un exantema maculopapular, Nikolsky +. Diagnóstico: síndrome de Stevens-Johnson secundario a fenitoína.



FOTO 4: Exantema eritematopurpúrico asociado a edema y descamación facial, adenopatías generalizadas y hepatoesplenomegalia. En los estudios complementarios se objetiva una linfocitosis atípica y alteración del hepatograma con aumento de las transaminasas. Diagnóstico: síndrome de DRESS secundario a carbamazepina.

CONCLUSIONES

Se abordaron de manera integral los efectos adversos mucocutáneos asociados con el uso de psicofármacos. En el contexto clínico, se enfatiza la importancia de una historia clínica detallada, y un examen exhaustivo de la piel y de las mucosas ante la aparición de reacciones dermatológicas. Se deben descartar otras posibles causas como infecciones, efectos adversos de otros fármacos o enfermedades sistémicas asociadas. Además, hemos sugerido la consideración del estudio farmacogenético del paciente previo al abordaje terapéutico, especialmente el subtipo HLA y las variantes alélicas CYP2C19, como una herramienta para elegir

el fármaco más adecuado en la práctica clínica.

Harían falta ensayos clínicos para indicar estos tests a futuro, además de los casos publicados actualmente en la literatura. Es fundamental tener en cuenta el equilibrio entre la gravedad de la reacción mucocutánea y el riesgo de recaída de la enfermedad psiquiátrica al suspender un medicamento.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Mario Oscar Levin, Médico Psiquiatra, por su colaboración en la revisión y sus valiosos aportes al manuscrito.

BIBLIOGRAFÍA

- Kristensen KB, Pedersen SA, Schmidt SAJ, Pottegård A. Use of antiepileptic drugs and risk of skin cancer. A nationwide case-control study. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82:326-335.
- Lange-Asschenfeldt C, Grohmann R, Lange-Asschenfeldt B, Engel RR, et al. Cutaneous adverse reactions to psychotropic drugs: data from a multicenter surveillance program. *J Clin Psychiatry*. 2009;70:1258-1265.
- Pratt LA, Brody DJ, Gu Q. Antidepressant use in persons aged 12 and over: United States, 2005-2008. *NCHS Data Brief*. 2011;1-8.
- Wang F, Zhao Y-K, Li M, Zhu Z, et al. Trends in culprit drugs and clinical entities in cutaneous adverse drug reactions: a retrospective study. *Cutan Ocul Toxicol*. 2017;36:370-376.
- Deb N, Dey D, Roy P. Psychotropic medications and dermatological side effects: an in-depth review. *Psychoactives*. 2024;3:22-24.
- Edinoff AN, Nguyen LH, Fitz-Gerald MJ, Crane E, et al. Lamotrigine and Stevens-Johnson syndrome prevention. *Psychopharmacol Bull*. 2021;51:96-114.
- Xu YY, Sun ZL, Zhang XL, Liu ZL, et al. Carbamazepine induced Stevens-Johnson syndrome in Han Chinese with positive HLA-A * 3101 gene: a case report. *Beijing Da Xue Xue Bao*. 2023;55:755-757.
- Bolaños-Rosales DM, Xajil-Ramos LY, González-Salazar LS. Medicamentos inductores a reacciones cutáneas severas reportados en países de Iberoamérica. Revisión. *Rev Ofil Ilaphar*. 2023;33:174-181.
- Kimyai-Asadi A, Harris JC, Nousari HC. Critical overview: adverse cutaneous reactions to psychotropic medications. *J Clin Psychiatry*. 1999;60:714-725.
- Common terminology criteria for adverse events v3.0 (CTCAE). En: Principles and Practice of Clinical Trial Medicine. Elsevier 2008;461-533.
- Haanen JBAG, Carbone F, Robert C, Kerr KM, et al. Management of toxicities from immunotherapy: ESMO Clinical Practice Guidelines for diagnosis, treatment and follow-up. *Ann Oncol*. 2017;28:119-142.

12. Allain H, Chevrant-Breton J, Beneton C, Bousser AM, et al. Conséquences dermatologiques indésirables des médicaments. Résultat d'une enquête de pharmacovigilance. *Ann Med Interne*. 1983;134:530-536.
13. Hernández RJM, Hierro S, Achell L. Patogenia del prurito en pacientes psiquiátricos. Revisión de la bibliografía y reporte de un caso. *Dermatología CMQ*. 2010;8:128-135.
14. Garnis-Jones S. Dermatologic side effects of psychopharmacologic agents. *Dermatol Clin*. 1996;14:503-508.
15. Lozzi F, Di Raimondo C, Lanna C, Diluvio L, et al. Latest evidence regarding the effects of photosensitive drugs on the skin. Pathogenetic mechanisms and clinical manifestations. *Pharmaceutics*. 2020;12:1104.
16. Mercke Y, Sheng H, Khan T, Lippmann S. Hair loss in psychopharmacology. *Ann Clin Psychiatry*. 2000;12:35-42.
17. Kass J, Hsu S. What is your diagnosis? Hyperpigmentation due to long-term chlorpromazine use. *Cutis*. 2001;68:252-260.
18. Mishra B, Praharaj SK, Prakash R, Sinha VK. Aripiprazole-induced acneiform eruption. *Gen Hosp Psychiatry*. 2008;30:479-481.
19. Aksoy I, Orum M. Haloperidol decanoate-induced acneiform eruption: a case report. *Med Sci*. 2018:707.
20. Mufaddel A, Osman OT, Almugaddam F. Adverse cutaneous effects of psychotropic medications. *Expert Rev Dermatol*. 2013;8:681-692.
21. Zaccara G, Franciotta D, Perucca E. Idiosyncratic adverse reactions to antiepileptic drugs. *Epilepsia*. 2007;48:1223-1244.
22. Bloom R, Amber KT. Identifying the incidence of rash, Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis in patients taking lamotrigine: a systematic review of 122 randomized controlled trials. *An Bras Dermatol*. 2017;92:139-141.
23. Alvarado M, Villamonte DS, Araúz C. Reporte de un caso clínico y revisión: síndrome de Stevens-Johnson por uso de Lamotrigina. *Pediatr Panamá*. 2018;3:29-36.
24. Deshmukh RP. Olanzapine-induced reversible skin eruption. *Indian J Psychiatry*. 2023;65:607-609.
25. Naisbitt DJ, Farrell J, Wong G, Depta JPH, et al. Characterization of drug-specific T cells in lamotrigine hypersensitivity. *J Allergy Clin Immunol*. 2003;111:1393-1403.
26. Mullins E, Guajardo N, Fuenzalida M, Clavero F. Reacciones cutáneas adversas a anticonvulsivantes y estabilizadores del ánimo. *Rev Chil Dermatol*. 2011;27:71-76.
27. Schneck J, Fagot J-P, Sekula P, Sassolas B, et al. Effects of treatments on the mortality of Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. A retrospective study on patients included in the prospective EuroSCAR Study. *J Am Acad Dermatol*. 2008;58:33-40.
28. Husain Z, Reddy BY, Schwartz RA. DRESS syndrome: Part I. Clinical perspectives. *J Am Acad Dermatol*. 2013;68:693.e1-14; quiz 706-708.
29. Lange-Asschenfeldt C, Grohmann R, Lange-Asschenfeldt B, Engel RR, et al. Cutaneous adverse reactions to psychotropic drugs: data from a multicenter surveillance program. *J Clin Psychiatry*. 2009;70:1258-1265.
30. Schmid S, Kuechler PC, Britschgi M, Steiner UC, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: role of cytotoxic T cells in pustule formation. *Am J Pathol*. 2002;161:2079-2086.
31. Jakhar J, Badyal R, Kumar S, Prasad S. Olanzapine-induced acute generalized exanthematous pustulosis: a case report. *Indian J Psychiatry*. 2021;63:411-413.
32. Sassolas B, Haddad C, Mockenhaupt M, Dunant A, et al. ALDEN, an algorithm for assessment of drug causality in Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: comparison with case-control analysis. *Clin Pharmacol Ther*. 2010;88:60-68.
33. Gupta MA, Gupta AK, Haberman HF. The self-inflicted dermatoses: a critical review. *Gen Hosp Psychiatry*. 1987;9:45-52.
34. Joly P, Janela B, Tetart F, Rogez S, et al. Poor benefit/risk balance of intravenous immunoglobulins in DRESS. *Arch Dermatol*. 2012;148:543-544.
35. Moreno M, Wielandt AM, Encina G, Ortiz L. Farmacogenética en psiquiatría: estudio de variantes alélicas del CYP450 en pacientes chilenos con patología psiquiátrica. *Rev médica Clin Las Condes*. 2022;33:58-67.

TRABAJO DE REVISIÓN

Asociación de urticaria crónica y dermatitis atópica, un diagnóstico poco reconocido y un desafío terapéutico

Association of chronic urticaria and atopic dermatitis, an underrecognized diagnosis and a therapeutic challenge

María Inés Giustozzi¹, Ana Clara Torre², María Valeria Angles² y Luis Daniel Mazzuoccolo³

RESUMEN

La urticaria crónica (UC) y la dermatitis atópica (DA) son enfermedades inflamatorias frecuentes de la piel que tienen en común el prurito y un importante deterioro de la calidad de vida de los pacientes. Si bien la asociación entre ambas se ha descrito previamente, los estudios epidemiológicos no son concluyentes al respecto. A pesar de esto, en la práctica clínica nos encontramos con pacientes que presentan ambas patologías de manera concomitante, lo que representa un desafío diagnóstico y te-

rapéutico importante ya que no existen recomendaciones para el manejo conjunto de ambas patologías. Este trabajo busca describir la epidemiología de ambas entidades y su asociación, la fisiopatogenia que subyace a ellas, los puntos en común que presentan y las opciones de tratamientos que podrían permitir el manejo conjunto de ambas.

Palabras clave: dermatitis atópica, urticaria crónica, fototerapia, ciclosporina, dupilumab.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 146-154

ABSTRACT

Chronic urticaria (UC) and atopic dermatitis (AD) are common inflammatory skin diseases characterized by pruritus and a significant impairment in the quality of life of patients. Although the association between these conditions has been previously described, epidemiological studies on this topic are inconclusive. Despite this, clinical practice reveals that patients often present both conditions concomitantly, representing a significant diagnostic and therapeutic challenge, as there are no established recommendations for

the combined management of these diseases. This paper aims to describe the epidemiology of both entities and their association, the underlying pathophysiology, common features, and potential treatment options that may facilitate their management.

Key words: atopic dermatitis, chronic urticaria, phototherapy, cyclosporine, dupilumab

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 146-154

¹ Médica Asociada

² Médica de Planta

³ Jefe del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Inés Giustozzi

E-mail: mariaines.giustozzi@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de trabajo recibido: 4/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 11/7/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La urticaria crónica (UC) y la dermatitis atópica (DA) son enfermedades inflamatorias frecuentes de la piel que tienen en común el prurito y un importante deterioro de la calidad de vida de los pacientes. Ambas entidades implican una fuerte carga de enfermedad para el paciente y su entorno, y causan un alto costo sanitario a nivel mundial (superior a 200 millones de dólares anuales en los Estados Unidos cada enfermedad)^{1,2}. Por otro lado, recientemente se ha comunicado un incremento en el número de pacientes que presentan DA y UC de forma concomitante³. Si bien esta asociación ha sido descrita, los estudios epidemiológicos no son concluyentes al respecto⁴. Sin embargo, en la práctica clínica su presentación concomitante constituye un desafío debido a las diferencias en su manejo terapéutico y a la falta de escalas de gravedad que permitan evaluarlas de forma conjunta. No existe evidencia científica actual sobre el tratamiento y la evaluación de estos pacientes, solo se han publicado reportes y series de casos que comunican esta situación clínica⁵.

Se realizó este trabajo de revisión narrativa con el objetivo de describir la epidemiología y la evidencia sobre la presentación conjunta de ambas patologías, los aspectos fisiopatológicos que tienen en común, las opciones de tratamiento existentes y los nuevos interrogantes que se presentan en este escenario clínico que podrían dar lugar a futuras investigaciones.

Definiciones y diagnóstico

La UC es una enfermedad inflamatoria de la piel y de las mucosas caracterizada por la aparición súbita de habones evanescentes y/o angioedema que dura más de 6 semanas. Su diagnóstico es clínico³. De acuerdo al rol de los distintos desencadenantes en su aparición, se la clasifica en inducible o espontánea (UCE)^{3,6-8}.

La DA es una afección inflamatoria de la piel que tiene un curso crónico y recurrente⁹. Se caracteriza por la presencia de eccema asociado a intenso prurito¹. Existen diversos criterios que pueden ser de utilidad para su diagnóstico, entre ellos, los de Hanifin y Rajka, y los de la *American Academy of Dermatology* (AAD) son los más utilizados.

Metodología

Se realizó una búsqueda bibliográfica de los artículos de revisión, revisión sistemática y metaanálisis con las palabras claves “*chronic urticaria*” y “*atopic dermatitis*” en PubMed, Google Scholar y Lilacs entre el 1° de junio de 2023 y el 30 de septiembre de 2024. Además, se efectuó una búsqueda en clinicaltrial.gov de protocolos de investigación en desarrollo que evalúen drogas

en estudio para una de las patologías y se encuentren aprobadas para la otra enfermedad. Se obtuvieron 197 artículos de la búsqueda “*Chronic urticaria and atopic dermatitis*”, de los cuales se eliminaron 28 por estar duplicados, 13 por no ser de habla inglesa o hispana y 100 por carecer de un contenido acorde a los objetivos de la revisión. Finalmente se seleccionaron 55 trabajos científicos para su revisión narrativa.

Epidemiología

La prevalencia global de la urticaria se estima entre un 10% a 20% y varía de acuerdo al tipo de urticaria, la región geográfica, la etnia y la edad^{2,10-12}. La UC afecta principalmente a pacientes entre los 20 y los 40 años, con una prevalencia estimada del 1% al 4%¹³. La forma más común de UC es la UCE (60%)^{14,15} y se estima que afecta del 0,1 al 1,6% de la población mundial^{2,16}. En la Argentina, en 2014 un estudio estimó una prevalencia del 0,29% en pacientes adultos¹⁷.

La DA tiene una prevalencia global del 20%, un 25% en la infancia y de un 7 a un 10% en la población adulta¹⁹. El *International Study of Asthma and Allergies in Childhood* (ISAAC), de 2009, que incluyó 96 países, estimó una prevalencia en la Argentina del 6,4% en la población de entre 6 y 7 años, y del 7,2% en la población de entre 13 y 14 años, y mostró una gran variabilidad geográfica¹⁸. De forma reciente, Angles *et al.* estimaron una prevalencia del 3% en pacientes adultos en la Argentina¹⁹.

La asociación de la UC con los trastornos atópicos es controvertida y la evidencia inconsistente^{4,7}. Múltiples estudios sugieren que las personas con UC tienen más probabilidades de tener enfermedades alérgicas en comparación con la población general o los sujetos control sin UC. Un registro realizado en Corea (de 2010 a 2013), con más de un millón de pacientes anuales, reflejó que las comorbilidades más frecuentes de la UC fueron las enfermedades alérgicas como la rinoconjuntivitis alérgica (RCA), la alergia a medicamentos y el asma, pero no informaron resultados acerca de la DA²⁰. En 2018, Chiu *et al.* encontraron a la DA, la RCA y el asma dentro de las comorbilidades significativamente asociadas a la UC en la población taiwanesa. Se incluyeron 9332 pacientes y 37328 controles; se demostró una prevalencia más alta de DA en los casos respecto de los controles (OR 1.94, IC 95% 1.45-1.59)²¹. Un estudio danés de 2020, que incluyó más de 12.000 pacientes con UC y un grupo control de 104007 personas, encontró un riesgo aumentado de DA, anafilaxia y RCA en UC. Un 2,5% de los pacientes presentó DA asociada a diferencia de un 0,2% en los controles sanos (OR 4.69, IC 95% 3,61- 6,06)²².

A su vez, el estudio AWARE realizó el seguimiento de 158 pacientes con UCE refractaria al tratamiento con antihistamínicos (AH) y demostró una mayor prevalencia de enfermedades atópicas, incluida la DA²³. Además, se informó que los niños con un diagnóstico temprano de DA presentan un mayor riesgo de presentar UCE posteriormente. En este sentido, un trabajo de 2024 propuso que los pacientes atópicos tienen un mayor riesgo de desarrollar UC, incorporando el término UCE atópica, y puso en evidencia la alta prevalencia de atopía en pacientes con UC versus poblaciones control²⁴. Sin embargo, este último no analizó un trabajo de revisión sistemática y metaanálisis de 2023 que evaluó la asociación entre la UC y los trastornos atópicos. Se incluyeron 24 estudios que estudiaron la prevalencia de la DA en pacientes con UC y se calculó una prevalencia estimada del 7%. Si bien estos estudios demostraron un mayor riesgo de DA en pacientes con UC respecto de las poblaciones control, las prevalencias puntuales fueron comparables a la población general anteriormente descriptas. Debido a que se encontró una gran heterogeneidad en los estudios (gran variabilidad en cuanto a población, región geográfica, número de participantes, forma de notificación de los casos, análisis estadísticos), los resultados no fueron concluyentes, por lo que la asociación continúa siendo objeto de estudio⁴.

Fisiopatología

La fisiopatogenia de la UC no se conoce por completo, sin embargo se acepta ampliamente que es una enfermedad impulsada predominantemente por los mastocitos. Las señales que activan al mastocito serían heterogéneas, e incluyen citocinas y anticuerpos, autoanticuerpos contra Ige o FcεRI (receptor de alta afinidad para IgE), y distintos factores de la cascada de la coagulación extrínseca (factor Xa y trombina)⁷. El mecanismo por el cual se producirían estas señales sería autoinmune.

La fisiopatogenia de la DA es desencadenada por factores ambientales en pacientes genéticamente susceptibles e involucra la interacción de múltiples mecanismos¹. Es considerada una enfermedad mediada principalmente por las células Th2 que secretan IL-4, IL-5, IL-13, IL-31⁹. Las lesiones de la DA aguda presentan un predominio de las vías Th2 y Th22, y se caracteriza por la presencia de IL-4, IL-5 e IL-13, activación de eosinófilos y mastocitos, y producción de IgE específica de alérgenos^{1,25}. En la fase crónica se intensifican estas vías y se profundiza el perfil de citocinas Th1, así como de Th17²⁵.

La UCE y las enfermedades atópicas comparten ca-

racterísticas comunes como el papel fisiopatológico de los mastocitos y la IgE, el prurito como síntoma dominante y la dominancia de la vía de inflamación Th2²⁶.

Recientemente se demostró que la inflamación tipo 2 contribuye a la fisiopatogenia de la UCE, al encontrarse en sangre de pacientes con UCE elevadas la IL-4 y la IL-13, citocinas claves en la fisiopatogenia de la DA²⁴. Estas moléculas estimulan la degranulación de los mastocitos impulsada por Th2 al promover el cambio de clase del isotipo de inmunoglobulina de células B a IgE, y de esta forma al unirse al FcεRI en la superficie de mastocitos producir la liberación de histamina^{5,27,28}. Además, la IL-5 se encuentra elevada en sangre y de manera local en las lesiones de la UCE, un factor quimiotáctico importante de los eosinófilos con demostrada presencia en las lesiones agudas de la DA^{24,29}. Chen *et al.* postularon que el aumento de las IL-4, IL13, IL33 e IL-5 local, y sistémicamente en pacientes con enfermedades atópicas y el estado inflamatorio que esto implica, reduce el umbral de activación y favorece una mayor actividad de los mastocitos y basófilos, células efectoras de la UC²⁴. Por otro lado, recientemente se identificó que los mastocitos juegan un papel importante en la atopía, pero aún su mecanismo no es comprendido por completo. Se ha demostrado que la IL-13 producida por mastocitos cutáneos inhibe directamente la expresión en células dendríticas de IL-12 y disminuye la liberación de IFN-gamma de las células TCD4, ambos mecanismos involucrados en la regulación de las células Th2³⁰. Por último, en ambas patologías participa la inflamación neurogénica, la IL-4 e IL-13 activan y sensibilizan los nervios a la IL-31, histamina y otros neuropéptidos, los cuales son liberados por varias células tipo 2, entre ellas los mastocitos^{29,31}.

Clinimetría

Las escalas que deben ser completadas por el paciente en la UC permiten evaluar la severidad de la patología, los resultados terapéuticos y el impacto en la calidad de vida. El *Urticaria activity score* de 7 días (UAS7) y el *Urticaria control test* (UCT) son de uso cotidiano (Tabla 1)³. Las escalas que evalúan la severidad de la DA son numerosas. Las más utilizadas son el *Scoring Atopic Dermatitis* (SCORAD), el *Eczema Area and Severity Index* (EASI) y la escala del prurito del 1 al 10 (Tabla 1). Es necesario combinarlas entre sí para evaluar correctamente todos los aspectos de la patología⁹.

No existen escalas que permitan medir de forma conjunta la actividad de la UC y de la DA. En estos pacientes, el prurito es el principal síntoma que afecta la calidad de vida. Identificar su causa y la importancia

de cada una de las patologías (DA y UC) en su aparición resulta complejo ya que no existen herramientas de evaluación que abarquen ambas patologías. El *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) es un cuestionario de 10 preguntas que evalúa el impacto de la enfermedad en la vida cotidiana de los pacientes. Esta escala es aplicable a pacientes que presentan ambas patologías, con la limitante de que se ha diseñado para mayores de 16 años. Sin embargo, si bien podría ser útil, no permite identificar en qué debería enfocarse el tratamiento, ya que no discrimina cuál es la patología que influye en mayor medida en la calidad de vida del paciente.

Terapéutica

Los lineamientos terapéuticos que recomiendan un tratamiento escalonado de la UCE y la DA de las guías EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAAACI 2021 y EuroGuiDerm de 2022, respectivamente, se basan en un alto nivel de evidencia. Los algoritmos propuestos para ambas patologías de forma independiente son claros. Sin embargo, no existen recomendaciones para el tratamiento de los pacientes con DA y UC de forma concomitante. El único fármaco en común para el tratamiento de ambas patologías con alto grado de evidencia y un rol definido en las guías antes mencionadas es la ciclosporina.

La ciclosporina es un inhibidor de la calcineurina que actúa inhibiendo la activación de los linfocitos T. Además de su potente efecto inmunosupresor por esta vía, tiene un efecto moderado y directo sobre la liberación de mediadores de mastocitos. Su eficacia en la UCE ha sido demostrada en combinación con AH1 en comparación con placebo, en ensayos controlados y abiertos³. Este fármaco es el tercer escalón terapéutico propuesto para la UCE en las guías internacionales y en la última actualización de tratamiento realizada en forma conjunta por la Asociación Argentina de Alergia e Inmunología Clínica y la Sociedad Argentina de Dermatología³². A pesar de ello, su indicación es *off label* en la UCE; las únicas indicaciones dermatológicas aprobadas por la *Food and Drug Administration* (FDA) y la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) son la psoriasis y la DA³³. Se usa a dosis de 3-5 mg/kg/día para ambas patologías^{3,34}.

Más allá de los fármacos recomendados en las guías internacionales, existen otros tratamientos que por su mecanismo de acción y/o por los estudios de investigación actuales podrían tener un rol en el tratamiento conjunto de ambas patologías.

El metotrexato (MTX) es un antimetabolito análogo del ácido fólico con acción antiinflamatoria,

antiproliferativa e inmunomoduladora/inmunosupresora³⁴. Es útil para el tratamiento de la DA grave, y se ha comunicado como eficaz en casos publicados de UCE refractaria a otros tratamientos⁹. Sin embargo, un metaanálisis de 2023 concluyó que el tratamiento con AH1 combinado con MTX no difirió de los AH1 solos³⁵. La dosis recomendada es de 7,5 a 25 mg semanales en la DA³⁴.

La fototerapia actuaría en la UCE al reducir el número de mastocitos cutáneos en la dermis superficial al inducir su apoptosis, mientras que tanto en la UCE como en la DA lo hace mediante un efecto inmunosupresor y antiproliferativo al inhibir la producción de citocinas proinflamatorias, inducir la apoptosis de linfocitos T, estimular la producción de IL-10 antiinflamatoria e inhibir la replicación celular de los queratinocitos^{34,36}. Para ambas patologías se recomienda, en primera instancia, fototerapia a tipo UVB de banda angosta. En UCE la evidencia es limitada, sin embargo una revisión sistemática y metaanálisis concluyó que a pesar del número limitado de ensayos controlados aleatorios y el bajo nivel de evidencia, considerando la eficacia general, el equilibrio riesgo/beneficio y los costos puede ser un complemento terapéutico útil para la UCE³⁶. En la DA se utiliza como primera línea sistémica, cuando está disponible, en aquellos pacientes que no han respondido a la optimización de los tratamientos tópicos y emolientes con una frecuencia de 2 a 3 sesiones semanales³⁴.

El dupilumab es un anticuerpo monoclonal humano que inhibe la señalización de la IL-4 y la IL-13 al unirse específicamente a la subunidad IL-4R α . Se encuentra aprobado por la FDA para el tratamiento de la DA de moderada a grave en pacientes mayores de 12 años desde 2017³⁷. Desde 2021 esta indicación se ha ampliado en la Argentina a los niños mayores de 6 años con DA grave³⁸.

La eficacia del dupilumab para el tratamiento de la UC se evaluó en tres ensayos clínicos fase III "LIBERTY-CUPID A, B y C" doble ciego, aleatorizados y comparados con placebo, cuyos resultados se publicaron en 2024. La parte A del estudio incluyó 138 pacientes mayores de 12 años con UCE que no habían recibido omalizumab y eran resistentes a AH1. El 45,7% alcanzó un control parcial de la enfermedad medido por un UAS < a 6 y el 31,4% un control total, con una diferencia estadísticamente significativa respecto del grupo control³⁹. La parte C, con 151 participantes mayores de 6 años, arrojó resultados similares al anterior. La parte B de este estudio incluyó 108 pacientes refractarios al omalizumab y no mostró beneficios. Estos resultados hacen pensar que el dupi-

lumab sería más eficaz en pacientes que no recibieron omalizumab previamente o bien que su utilidad en la UCE se limita al mismo fenotipo de pacientes que responden al omalizumab⁴⁰. En función de estos ensayos clínicos, este fármaco se encuentra aprobado en Japón y desde abril de 2025 por la FDA para el tratamiento de pacientes mayores de 12 años con UCE que no responden al tratamiento con antihistamínicos^{5,14,27,41-46}. Los casos comunicados de pacientes con UCE y DA concomitante tratados con dupilumab se resumen en la Tabla 2.

La inhibición de la IL-31, un mediador importante del prurito neurogénico en ambas patologías, podría ser una estrategia de tratamiento a considerar en este escenario clínico. En la actualidad el vixarelimab, un anti IL-31, se encuentra en estudios fase 2 para la UCE y la DA. El nemolizumab, también un anti IL-31, está en fase 3 de estudio para la DA⁴⁷.

Los antagonistas de las JAK kinasas son un grupo de fármacos inmunosupresores cuya utilidad y eficacia en diversas enfermedades se ha demostrado. El bari-

citinib, el upacitinib y el abrocitinib se encuentran aprobados para la DA en la Argentina³⁴. La vía JAK/STAT participa de la fisiopatogenia de la UC a través de la regulación positiva de la IL-9 e IL-10, por lo que la inhibición de esta vía podría suprimir eficazmente la actividad de la enfermedad⁴⁸. Hasta el momento se ha publicado el caso de una paciente con UCE refractaria y enfermedad mieloproliferativa que respondió a ruxolitinib oral con remisión completa de la enfermedad a las 2 semanas. En este caso, es difícil dilucidar si la respuesta se debió al tratamiento de la enfermedad de base o a la acción del fármaco sobre la UCE⁴⁹. En 2022, Mansouri *et al.* reportaron una serie de cuatro casos de UCE y uno de urticaria vasculitis tratados con tofacitinib. A estos pacientes se les indicó tofacitinib luego de una mala respuesta a la ciclosporina, ya que el omalizumab no se encontraba disponible en su país, y los autores observaron remisión de la enfermedad en períodos de tiempo variables⁴⁸. En la actualidad, no se encuentran en desarrollo estudios clínicos que exploren la utilidad de estos fármacos en la UC.

Score	Descripción	Valoración de la severidad	Signos y síntomas evaluados
Urticaria			
UAS7 ³	Permite conocer la actividad de la enfermedad semanal prospectivamente	1-6: buen control 7-15: leve 16-27: moderada 28-42: severa	Ronchas, prurito
UCT ³	Permite medir la respuesta al tratamiento y evaluar la actividad de la enfermedad retrospectivamente	<12: no controlada 12-15: bien controlada >16: completamente controlada	Síntomas físicos (ronchas, angioedema, prurito), afectación de la calidad de vida, tratamiento médico suficiente, control de la urticaria
Dermatitis atópica			
EASI ⁹	Evalúa la extensión de la enfermedad (en diferentes regiones del cuerpo) y la intensidad de los signos clínicos	Puntaje máximo 72 <7: leve >20: severa	Lesiones cutáneas clínicamente evidentes
SCORAD ⁹	Evalúa la extensión de la enfermedad, la severidad según los signos clínicos y los síntomas subjetivos percibidos por el paciente	Puntaje máximo: 103 <20: DA leve > 0: DA severa	Lesiones cutáneas clínicamente evidentes. Prurito, sueño
DLQI ⁹	Cuestionario de 10 preguntas que evalúa el impacto de la enfermedad en la vida cotidiana de los pacientes	Puntaje máximo = 30 mayor a 10 se considera impacto significativo	Calidad de vida

UAS7: Urticaria activity score de 7 días; UCT: Urticaria control test; EASI: Eczema Area and Severity Index; SCORAD; Scoring Atopic Dermatitis; DLQI: Dermatology Life Quality Index.

TABLA 1: Scores utilizados en casos reportados de urticaria crónica espontánea y dermatitis atópica concurrente.

Publicación	Edad	Sexo	Tipo de urticaria	Antecedentes médicos	Terapéuticas previas fallidas	Tratamiento con el que se midieron los resultados*	Tiempo a respuesta y medidas de resultado
Lee <i>et al.</i> 2019 ^{5**}	18	M	UCE	DA	Omalizumab 600 mg/mes	Dupilumab , ketotifeno 6 mg/día, gabapentina 900 mg/día, montelukast 10 mg/día, ranitidina 300 mg/día, bilastina 80 mg/día	Día 0/90 UAS7 31/NE
	40	F	UCE	DA, hipotiroidismo autoinmune	Omalizumab 600 mg/m mes	Dupilumab , ketotifeno 4 mg/día, dapsona 100 mg/día, rupatadina 40 mg/día	Día 0/90 UAS7 36-42/sin lesiones
	50	F	UCE	DA	Omalizumab 600 mg/m mes	Dupilumab , cetirizina 40 mg/día	Día 0/90 UAS7 37/0
	28	M	UCE	DA	Omalizumab 600 mg/m mes	Dupilumab , cetirizina 40 mg/día	Día 0/90 UAS7 42/0
	31	F	UCE	DA, asma severa	Omalizumab 600 mg/m mes	Dupilumab , rupatadina 40 mg/día	Día 0/90 UAS7 NE/NE
	50	M	UCE	DA, asma severa	Omalizumab 600 mg/ mes	Dupilumab , rupatadina 40 mg/día	Día 0/90 UAS7 38/3
Ferrucci <i>et al.</i> 2020 ⁴²	28	M	UCI por frío	DA	Anti-H1 dosis supra máximas, corticoides orales, omalizumab 300 mg/mes, ciclosporina	Dupilumab	Día 0/30 EASI 26/4 DLQI 1/0 Prueba cutánea con hielo intensamente positiva que se negativizó al mes
Föhr <i>et al.</i> 2021 ¹⁴	21	M	UCE + UCI colinérgica	DA y RCA	Omalizumab 300 mg/mes	Dupilumab , omalizumab	Día 0/60 (semana 8) UAS 12/9 UCT 15/9 EASI 12/5 SCORAD 65/NE BSA >10 %/NE DLQI 21/5
Errichetti <i>et al.</i> 2021 ²⁷	52	F	UCE	DA	Anti-H1 dosis supra máximas, metotrexato, omalizumab, ciclosporina	Dupilumab , omalizumab	Remisión completa a las 8 semanas
Goodman <i>et al.</i> 2021 ⁴³	18	M	UC adrenérgica	DA	Anti-H1, Anti-H2, montelukast, dapsona, omalizumab	Dupilumab , anti-H1, propranolol	NE
Holm <i>et al.</i> 2022 ^{44***}	47	F	UCE	DA, alergias múltiples	Fexofenadina 360 mg/día, prednisolona 25 mg/día, omalizumab 600 mg/mes	Dupilumab , omalizumab	Día 0/mes 12 UAS 29/7 UAS7 21/NE UCT 0/12 SCORAD 57.7/19.9 EASI 14.8/2.6 POEM 20/6
Sun <i>et al.</i> 2023 ⁵⁰	44	M	UCE	NE	Anti-H1, ciclosporina, fototerapia, omalizumab	Dupilumab	Día 0/4 mes /24 UAS 42/0/0
Feldborg <i>et al.</i> 2023 ⁵¹	33	F	UCE	DA	Fexofenadina, prednisolona, omalizumab	Dupilumab	Sin respuesta
	16	M	UCE	DA	Fexofenadina, cetirizina, prednisolona, omalizumab	Dupilumab	UCT >12 sostenido al 4º mes
	46	F	UCE	DA, depresión, HTA	Fexofenadina, desloratadina, bilastina, prednisolona, omalizumab, ciclosporina	Dupilumab	UCT >12 sostenido al 3º mes
	19	M	UCE	DA, asma	Cetirizina, fexofenadina, prednisolona, omalizumab	Dupilumab	UCT >12 sostenido al 4º mes

Publicación	Edad	Sexo	Tipo de urticaria	Antecedentes médicos	Terapéuticas previas fallidas	Tratamiento con el que se midieron los resultados*	Tiempo a respuesta y medidas de resultado
Valtellini et al. 2024 ⁵²	74	F	UCE	DA	Ciclosporina	Dupilumab	Día 0/mes 30 UCT 2/16 EASI 24/0 DLQI 15/0
	33	M	UCI colinérgica	DA	Ciclosporina, corticoides orales	Dupilumab	Día 0/mes 2 UCT 4/6 EASI 24/4 DLQI 16/11
	18	F	UCI acuagénica	DA	-	Dupilumab	Día 0/mes 11 UCT 5/15 EASI 24/0 DLQI 13/5
	25	F	UCE	DA	Ciclosporina, corticoides orales, fototerapia	Dupilumab	Día 0/mes 14 UCT 8/16 EASI 50/2 DLQI 25/2
	33	M	UCI colinérgica + por frío	DA	Ciclosporina, corticoides orales, omalizumab	Dupilumab	Día 0/mes 46 UCT 4/12 EASI 26/1 DLQI 10/3
	24	F	UCI colinérgica	DA	Ciclosporina, corticoides orales, anti-H1, fototerapia	Dupilumab	Día 0/mes 46 UCT 3/13 EASI 26/0 DLQI 12/0
	45	F	UCE + UCI por frío	DA	Ciclosporina, corticoides orales	Dupilumab	Día 0/mes 39 UCT 1/9 EASI 25/1 DLQI 19/5
Anti-H1: antihistamínicos; DA: dermatitis atópica; F: femenino; M: masculino; HTA: hipertensión arterial; NE: no especificado; RCA: rinoconjuntivitis alérgica; UCE: urticaria crónica espontánea; UCI: urticaria crónica inducible; POEM: patient-oriented eczema measurement. No todos los casos aclaran el motivo de indicación de dupilumab o si se han cumplido todas líneas terapéuticas para la UCE. Escasos trabajos informan scores de severidad de ambas patologías. Se utilizaron diferentes medidas de resultado y la respuesta fue evaluada en distintos períodos de tiempo desde el inicio del tratamiento. * La dosis utilizada de dupilumab fue la estándar para el tratamiento de la DA, 600 iniciales seguidos de 300 mg semanales. ** No se tomaron medidas de resultados relacionadas con la DA. No se informan tratamientos previos como la ciclosporina. *** Ante la falta de respuesta terapéutica al omalizumab y la necesidad de prednisona concurrente, se diagnostica DA concomitante. No se reportaron efectos adversos del uso concomitante de dupilumab y omalizumab.							
TABLA 2: Casos publicados de urticaria crónica y dermatitis atópica tratados con dupilumab.							

CONCLUSIONES

Con la evidencia disponible hasta la fecha no es posible aseverar si la asociación entre la DA y la UC es casual, si tiene relación con mecanismos fisiopatológicos subyacentes a ambas patologías, o si está vinculada a un aumento de la prevalencia de estas entidades. La presentación concomitante de UC y DA en un mismo paciente conlleva desafíos en el diagnóstico, el tratamiento y el seguimiento. Es importante que los

médicos tengamos en cuenta que ambas enfermedades pueden coexistir en un mismo paciente.

A su vez, se necesitan nuevas escalas que permitan estimar la gravedad de los pacientes que presentan ambas patologías de forma concomitante y estudios de investigación clínica con una mayor casuística que validen los tratamientos reportados como exitosos, quizás con especial enfoque en el dupilumab que se posiciona como un fármaco prometedor en el tratamiento de la UC.

BIBLIOGRAFÍA

1. Weidinger S, Beck LA, Bieber T, Kabashima K, et al. Atopic dermatitis. *Nat Rev Dis Primers*. 2018;4:1.

2. Sánchez-Borges M, Ansotegui IJ, Baiardini I, Bernstein J. et al. The challenges of chronic urticaria. Part 1: Epidemiology, immunopathogenesis, comorbidities, quality of life, and management. *World Allergy Organ J*. 2021;14:100533.

3. Zuberbier T, Abdul Latiff AH, Abuzakouk M, Aquilina S, et al. The international EAACI/GA2LEN/EuroGuiDerm/APAAACI guideline for the definition, classification, diagnosis, and management of urticaria. *Allergy*. 2022;77:734-766.

4. Zhang DG, Zahid JA, Ali Z, Thomsen SF. Risk of atopic disorders in patients with chronic urticaria: a systematic review and meta-analysis. *Dermatology*. 2023;239:32-44.

5. Lee JK, Simpson RS. Dupilumab as a novel therapy for difficult to treat chronic spontaneous urticaria. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019;7:1659-1661.
6. La Forgia MP, Torre AC, Infante L, Escandar Saravia A, et al. Urticaria y COVID-19. *Dermatol Argent.* 2022;28:30-36.
7. Kolkhir P, Giménez-Arnau AM, Kulthanan K, Peter J, et al. Urticaria. *Nat Rev Dis Primers.* 2022;6:1.
8. Maurer M, Houghton K, Costa C, Dabov F, et al. Differences in chronic spontaneous urticaria between Europe and Central/South America: results of the multi-center real world AWARE study. *World Allergy Organ J.* 2018;11:32.
9. Máspero J, Cabrera H, Arduoso L, Castro C, et al. Guías para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica 2019. *Arch Alergia Inmunol Clin.* 2020;51:1-76.
10. Seo JH, Kwon JW. Epidemiology of urticaria including physical urticaria and angioedema in Korea. *Korean J Intern Med.* 2019;34:418-425.
11. Sackesen C, Sekerel BE, Orhan F, Kocabas CN, et al. The etiology of different forms of urticaria in childhood. *Pediatr Dermatol.* 2004;21:102-108.
12. Ensina LF, Min TK, Félix MMR, de Alcântara CT, et al. Acute urticaria and anaphylaxis: differences and similarities in clinical management. *Front Allergy.* 2022;3:840999.
13. Fricke J, Ávila G, Keller T, Weller, K, et al. Prevalence of chronic urticaria in children and adults across the globe: systematic review with meta-analysis. *Allergy.* 2020;75:423-432.
14. Föhr J, Herbst M, Jahn S. Treatment of simultaneously occurring urticaria and atopic dermatitis with dupilumab. *Hautarzt.* 2021;72:249-251.
15. Gonçalves M, Giménez-Arnau A, Al-Ahmad M, Ben-Shoshan M, et al. The global burden of chronic urticaria for the patient and society. *Br J Dermatol.* 2021;184:226-236.
16. Lacour JP, Khemis A, Giordano-Labadie F, Martin L, et al. The burden of chronic spontaneous urticaria: unsatisfactory treatment and healthcare resource utilization in France (the ASSURE-CSU study). *Eur J Dermatol.* 2018;28:795-802.
17. Parisi CA, Ritchie C, Petriz N, Torres CM, et al. Chronic urticaria in a health maintenance organization of Buenos Aires, Argentina. New data that increase global knowledge of this disease. *An Bras Dermatol.* 2018;93:76-79.
18. Odhiambo JA, Williams HC, Clayton TO, Robertson CF, et al. ISAAC Phase Three Study Group. Global variations in prevalence of eczema symptoms in children from ISAAC Phase Three. *J Allergy Clin Immunol.* 2009;124:1251-1258.
19. Angles MV, Antonietti CA, Torre AC, Juszkievicz-Franzé E, et al. Prevalence of atopic dermatitis in adults. *An Bras Dermatol.* 2022;97:107-109.
20. Kim BR, Yang S, Choi JW, Choi CW, et al. Epidemiology and comorbidities of patients with chronic urticaria in Korea: a nationwide population-based study. *J Dermatol.* 2018;45:10-16.
21. Chiu HY, Muo CH, Sung FC. Associations of chronic urticaria with atopic and autoimmune comorbidities: a nationwide population-based study. *Int J Dermatol.* 2018;57:822-829.
22. Ghazanfar MN, Kibsgaard L, Thomsen SF, Vestergaard C. Risk of comorbidities in patients diagnosed with chronic urticaria: a nationwide registry-study. *World Allergy Organ J.* 2020;13:100097.
23. Thomsen SF, Pritzler EC, Anderson CD, Vaugelade-Baust N, et al. Chronic urticaria in the real-life clinical practice setting in Sweden, Norway and Denmark: baseline results from the non-interventional multicentre AWARE study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:1048-1055.
24. Chen Q, Yang X, Ni B, Song Z. Atopy in chronic urticaria: an important yet overlooked issue. *Front Immunol.* 2024;15:1279976.
25. Eichenfield LF, Stripling S, Fung S, Cha A, et al. Recent developments and advances in atopic dermatitis: a focus on epidemiology, pathophysiology, and treatment in the pediatric setting. *Paediatr Drugs.* 2022;24:293-305.
26. ClinicalTrials.gov. Dupilumab in Chronic Spontaneous Urticaria (DUPICSU) 2019 Disponible en: <https://clinicaltrials.gov/ct2/show/NCT03749135>.
27. Errichetti E, Stinco G. Recalcitrant chronic urticaria treated with dupilumab: Report of two instances refractory to H1-antihistamines, omalizumab and cyclosporine and brief literature review. *Dermatol Ther.* 2021;34:14821.
28. Hendricks AJ, Yosipovitch G, Shi VY. Dupilumab use in dermatologic conditions beyond atopic dermatitis: a systematic review. *J Dermatolog Treat.* 2021;32:19-28.
29. Chovatiya R, Hawkes JE, DiRuggiero D, Pansch LA, et al. Type 2 inflammation and its role in dermatologic diseases. *Int J Dermatol.* 2025;64:978-991.
30. Schuler CF 4th, Billi AC, Maverakis E, Tsoi LC, et al. Novel insights into atopic dermatitis. *J Allergy Clin Immunol.* 2023;151:1145-1154.
31. Clebak KT, Helm L, Uppal P, Davis CR, et al. Atopic dermatitis. *Prim Care.* 2023;50:191-203.
32. La Forgia MP, Torre AC, Song A, Ritchie CA, et al. Actualización práctica de guía de diagnóstico y tratamiento de la urticaria crónica. *Medicina (B Aires).* 2023;83:772-792.
33. Wollenberg A, Kinberger M, Arents B, Gerbens LAA, et al. European guideline (EuroGuiDerm) on atopic eczema. Part I: Systemic therapy. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36:1409-1431.
34. Sociedad Argentina de Dermatología/Asociación Argentina de Asma, Alergia e Inmunología Clínica. Guía Argentina de práctica clínica orientada a la terapéutica de niños/as, adolescentes y adultos con dermatitis atópica. 2024. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2024/04/Guia-Argentina-de-practica-clinica-orientada-a-la-terapeutica-de-ninos-as-adolescentes-y-adultos-con-Dermatitis-Atopica-2024.pdf>.
35. Bei W, Qian J, Zilu Q, Kai C, et al. Comparing four immunosuppressive agents for chronic spontaneous urticaria-A network meta-analysis. *Int Immunopharmacol.* 2023;123:110577.
36. Hong JY, Kim MH, Lee JH, Han HS, et al. Phototherapy may be a useful adjuvant therapy for retractable chronic spontaneous urticaria. A systematic review. *Photochem Photobiol.* 2020;96:738-740.
37. Pereyra-Rodríguez JJ, Galán-Gutiérrez M, Armario-Hita JC, Ruiz-Villaverde R. Prevalence of chronic urticaria refractory to antihistamines in Andalucía, Spain. *Dermatol Ther.* 2020;33:13866.
38. Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica. Expediente N° 1-47-2002-000409-21-3. Disponible en <https://www.boletinoficial.gov.ar>.
39. Maurer M, Casale T, Saini S, Laws E, et al. Dupilumab significantly reduces itch and hives in patients with chronic spontaneous urticaria: results from a phase 3 trial (LIBERTY-CSU CUPID study A). *J Allergy Clin Immunol.* 2022;149:312.
40. Maurer M, Casale TB, Saini SS, Ben-Shoshan M, et al. Dupilumab in patients with chronic spontaneous urticaria (LIBERTY-CSU CUPID): Two randomized, double-blind, placebo-controlled, phase 3 trials. *J Allergy Clin Immunol.* 2024;154:184-194.
41. Puxkandl V, Hoetzenecker W, Altrichter S. Case report: severe chronic spontaneous urticaria successfully treated with omalizumab and dupilumab. *Allergol Select.* 2023;7:17-19.
42. Ferrucci S, Benzecri V, Berti E, Asero R. Rapid disappearance of both severe atopic dermatitis and cold urticaria following dupilumab treatment. *Clin Exp Dermatol.* 2020;45:345-346.
43. Goodman B, Jariwala S. Dupilumab as a novel therapy to treat adrenergic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol.* 2021;126:205-206.

44. Holm JG, Sørensen JA, Thomsen SF. Concurrent use of omalizumab and dupilumab in a 47-year-old woman with chronic spontaneous urticaria and atopic dermatitis. *Int J Dermatol.* 2022;61:173-e174.
45. Staubach P, Peveling-Oberhag A, Lang BM, Zimmer S, et al. Severe chronic spontaneous urticaria in children treatment options according to the guidelines and beyond a 10 years review. *J Dermatolog Treat.* 2022;33:1119-1122.
46. Kudlaty E, Newell P, Chovatiya R. Dupilumab as add-on therapy for management of chronic spontaneous urticaria. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2024;17:10-12.
47. Buhl T, Werfel T. Atopic dermatitis. Perspectives and unmet medical needs. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2023;21:349-353.
48. Mansouri P, Mozafari N, Chalangari R, Martits-Chalangari K. Efficacy of oral tofacitinib in refractory chronic spontaneous urticaria and urticarial vasculitis. *Dermatol Ther.* 2022;35:15932.
49. Fukunaga A, Ito M, Nishigori C. Efficacy of oral ruxolitinib in a patient with refractory chronic spontaneous urticaria. *Acta Derm Venereol.* 2018;98:904-905.
50. Sun Y, Lin SY, Lan CE. Dupilumab as a rescue therapy for a chronic urticaria patient who showed secondary failure to omalizumab. *Kaohsiung J Med Sci.* 2022;38:610-611.
51. Feldborg SEB, Thomsen SF, Vestergaard C. Treatment refractory chronic spontaneous urticaria may benefit from treatment with dupilumab: A case series of eight patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024 ;38:877-879.
52. Valtellini L, Barei F, Zussino M, Marzano AV, et al. Dupilumab: a new frontier for chronic urticaria. A case series and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2024;63 :399-401.

CASOS CLÍNICOS

Liquen escleroso ampollar y hemorrágico

Hemorrhagic bullous lichen sclerosus

Aldana Assad¹, Tatiana Delaloye², Mayled Delgado³, Eliana Gerez⁴ y Gabriela Arena⁵

RESUMEN

El liquen escleroso es una enfermedad mucocutánea inflamatoria crónica que afecta principalmente el área anogenital en un 85% de los casos. El liquen escleroso extragenital predomina en mujeres entre la quinta y sexta década de la vida. Clínicamente suele manifestarse con pápulas blanquecinas que se agrupan formando placas bien delimitadas; en general son asintomáticas, aunque pueden presentar prurito. La presentación ampo-

llar y hemorrágica es excepcional. Para arribar al diagnóstico se requiere del estudio histopatológico, y el tratamiento de primera línea incluye los corticoides tópicos. Se presenta un caso atendido en nuestro Servicio.

Palabras clave: liquen escleroso, liquen escleroso ampollar, liquen escleroso extragenital.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 155-157

ABSTRACT

Lichen sclerosus is a chronic inflammatory mucocutaneous disease that primarily affects the anogenital area in 85% of cases. Extragenital lichen sclerosus is most prevalent in women between their fifth and sixth decades of life. Clinically, it usually manifests as whitish papules that cluster together to form well-defined plaques; they are generally asymptomatic, although

they may be itchy. Blistering and hemorrhagic presentations are rare. Diagnosis requires histopathological examination, and first-line treatment includes topical corticosteroids. We present a case seen in our Department.

Key words: lichen sclerosus, bullous lichen sclerosus, extragenital lichen sclerosus.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 155-157

¹ Residente de segundo año de Dermatología

² Médica Concurrente de primer año de Dermatología

³ Residente de tercer año de Dermatología

⁴ Médica de Planta del Servicio de Dermatología

⁵ Jefa del Servicio de Dermatología
Hospital Interzonal General de Agudos General San Martín,
La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Aldana Assad

E-mail: aldiassad@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 1/9/2024

Fecha de trabajo aceptado: 5/2/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 56 años, con antecedentes de síndrome de Sjögren, que fue derivada por el Servicio de Reumatología por presentar lesiones cutáneas de 3 meses de evolución. Al examen físico se observaban placas blanco marfilinas atróficas, no escleróticas, con aspecto en papel de cigarrillo, levemente pruriginosas, localizadas en la región submamaria, el abdomen y la raíz de los muslos (Foto 1). A su vez presentaba pápulas blanquecinas en la región interglútea, y una placa atrófica pruriginosa en el clítoris asociada a la fusión

de los labios menores. La paciente refería que las lesiones submamarias habían comenzado como ampollas de contenido hemático y bordes violáceos, y que previamente había consultado en múltiples ocasiones sin obtener respuesta alguna (Foto 2). A la dermatoscopia se podían observar tapones foliculares sobre base atrófica (Foto 3).

Los diagnósticos presuntivos fueron liquen escleroso genital y extragenital, morfea, enfermedad de Degos y anetodermia. Se realizó una biopsia para estudio his-

topatológico de la lesión ubicada en la raíz de muslo. En la misma se observó hiperqueratosis y adelgazamiento de la epidermis, haces de colágeno engrosados e infiltrado inflamatorio intersticial en la dermis compatible con liquen escleroso (Foto 4).

Se realizó tratamiento con clobetasol 17-propionato 0,05%, ungüento una vez por día por un mes, y luego pauta descendente por 8 semanas, con respuesta favorable en la sintomatología de las lesiones genitales y extragenitales que le ocasionaban malestar en su vida cotidiana.



FOTO 1: Placas blanquecinas atróficas en la región del abdomen.



FOTO 2: Ampolla de contenido hemático en la región submamaria.



FOTO 3: A la dermatoscopia se observan tapones hiperqueratósicos foliculares sobre una base blanquecina.

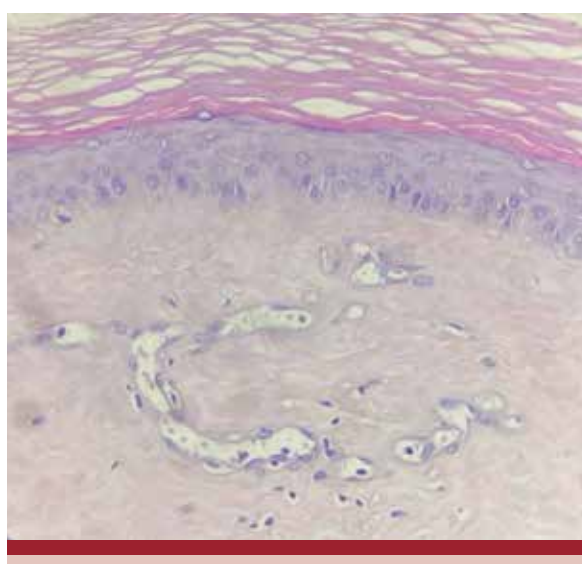


FOTO 4: En epidermis hiperparaqueratosis, se evidencia adelgazamiento de la unión dermoepidérmica, y en la dermis atenuación de las fibras de colágeno e infiltrado inflamatorio leve (HyE, 40X).

COMENTARIOS

El liquen escleroso (LE) es una enfermedad mucocutánea inflamatoria crónica que afecta principalmente el área anogenital en un 85% de los casos. En un 2,5% presenta compromiso extragenital exclusivo y en un 15-20% coexisten ambas localizaciones como en el caso de nuestra paciente¹.

Se cree que existen distintos factores relacionados con su fisiopatogenia: autoinmunes, hormonales, infecciosos, traumáticos y genéticos dado que el 12%

de los pacientes presenta antecedentes familiares y algunos HLA-DR y DQ (como el HLA-DQ7, HLA-DR12 y HLA-DR17) podrían estar involucrados. Se plantea una sobreexpresión de la proteína miR-155 en las células inmunitarias activadas lo cual estimula la diferenciación celular a un perfil TH1 y a la esclerosis de la dermis. También podrían estar implicados los autoanticuerpos IgG contra la proteína 1 de la matriz extracelular y otros antígenos².

Afecta mayormente al sexo femenino, en una relación 6-10:1 con respecto al sexo masculino³. Puede afectar a cualquier grupo etario, pero se observa con mayor frecuencia entre la quinta y sexta década de la vida en mujeres, como ocurrió en nuestro caso⁴.

El liquen escleroso extragenital (LEE) se manifiesta clínicamente con pápulas blanquecinas que se agrupan formando placas bien delimitadas. Suelen ser asintomáticas o pruriginosas. Las localizaciones más frecuentes son los hombros, el cuello, la zona submamaria, la cara interna de los muslos y los antebrazos. Pueden presentar fenómeno de Koebner^{2,3}. La presentación ampollar y hemorrágica que observamos en nuestra paciente es excepcional por lo que no ha sido suficientemente estudiada⁵. Se evidencia en estadios iniciales y se cree que ocurre por una intensa degeneración hidrópica de la capa basal con formación de ampollas subepidérmicas⁴. Existen publicaciones de casos de esta variedad como forma de inicio de la patología, como el descrito por Kathib J *et al.*, en una paciente de 63 años⁵.

Dentro de los diagnósticos diferenciales de esta variante se plantean morfea ampollar, penfigoide cicatrizal, liquen plano ampollar y linfangioma circunscripto⁴.

El diagnóstico del LEE se basa en la clínica y la

histopatología². La dermatoscopia es una herramienta útil no invasiva en la que el hallazgo más característico es la presencia de áreas blanquecinas sobre una base atrófica. En estadios avanzados, se pueden observar tapones foliculares o pseudocomedones, como en el caso presentado, y puntos color azul grisáceos dispersos².

A nivel de la histopatología, el hallazgo típico es una dermatitis de interfase con degeneración hidrópica que puede producir el despegamiento subepidérmico. En etapas avanzadas se espera encontrar atrofia epidérmica con hiperqueratosis, a nivel dérmico una banda de colágeno hialino y homogéneo, y además un infiltrado linfocitario difuso, macrófagos y mastocitos, lo que explicaría el prurito⁶.

A diferencia del LE genital, no existen ensayos clínicos controlados sobre el tratamiento del LEE⁵. Se plantean como primera línea los glucocorticoides tópicos de alta potencia por 4 a 6 semanas. Otras opciones son los inhibidores de la calcineurina, retinoides tópicos, fototerapia o metotrexato. Existen informes de casos con resultados prometedores con el uso de anti-JAK, ya que disminuiría la expresión de los genes involucrados en la vía del INF^{7,8}. De acuerdo a algunos autores, la variante ampollar sería más refractaria a los tratamientos³.

BIBLIOGRAFÍA

1. Khatu S, Vasani R. Isolated, localised extragenital bullous lichen sclerosus et atrophicus: a rare entity. *Indian J Dermatol.* 2013;58:409.
2. De Luca DA, Papara C, Vorobyev A, Staiger H, *et al.* Lichen sclerosus: the 2023 update. *Front Med (Lausanne).* 2023;10:1106318.
3. Arif T, Fatima R, Sami M. Extragenital lichen sclerosus: a comprehensive review. *Australas J Dermatol.* 2022;63:452-462.
4. Lima RSA, Maquiné GA, Schettini APM, Santos M. Bullous and hemorrhagic lichen sclerosus. Case report. *An Bras Dermatol.* 2015;90:S118-20.
5. Khatib J, Wargo JJ, Krishnamurthy S, Travers JB. Hemorrhagic bullous lichen sclerosus: a case report. *Am J Case Rep.* 2020 Oct 7;21:e919353.
6. López-Bertrán JM, Renis FM, Stefanazzi MH, Simionato C, *et al.* Lique escleroso extra genital ampollar y hemorrágico: a propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol.* 2010;91:51-60.
7. Liu L, Zhan Y, Shi Y, Zeng Z, Yu J, *et al.* Bullous lichen sclerosus-generalized morphea overlap syndrome improved by tofacitinib. *Dermatol Ther.* 2022 Dec;35:e15942.
8. Zundell MP, Al-Dehneem R, Song T, Yousif J, *et al.* Novel clinical applications of topical ruxolitinib: a case series. *J Drugs Dermatol.* 2024 Mar 1;23:188-190.

CASOS CLÍNICOS

Sífilis maligna en paciente VIH negativo

Malignant syphilis in an HIV negative patient

María Magdalena Errandonea¹, Daniela Bermúdez², Andrea Torres² y Julio Magliano³

RESUMEN

La sífilis maligna (SM) es una forma clínica poco frecuente de sífilis secundaria que en la mayoría de los casos se asocia a pacientes inmunodeprimidos, siendo muy poco comunicada en pacientes VIH negativos. Se describe el caso de una paciente que presentó esta variante clínica con nódulos úlcero-necróticos, localizados en la cabeza, el cuello y el tronco, sin presentar

inmunocompromiso asociado. Dada su infrecuencia, intentamos aportar las herramientas para sospechar esta forma de presentación y así realizar un diagnóstico y tratamiento correcto.

Palabras clave: sífilis maligna, nódulos, úlceras necróticas.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 158-160

ABSTRACT

Malignant syphilis (MS) is a rare clinical form of secondary syphilis, most often associated with immunosuppression and rarely reported in HIV-negative patients. We describe the case of a patient who presented this clinical variant with necrotic ulcerative nodules located on head, neck, and

trunk, without associated immunocompromise. Given its rarity, we aim to provide, with this case, the tools to suspect this form of presentation and thus enable correct diagnosis and treatment.

Keywords: malignant syphilis, necrotic nodules, ulcers.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 158-160

¹ Médica Residente de Dermatología

² Médica Dermatóloga y Quirúrgica, asistente de la Cátedra de Dermatología

³ Médico Dermatólogo y Quirúrgico, Cirujano de Mohs, Profesor adjunto de la Cátedra de Dermatología
Cátedra de Dermatología de Médico Quirúrgico, Hospital de Clínicas Doctor Manuel Quintela, Montevideo, Uruguay

Contacto de la autora: María Errandonea Algorta

E-mail: errandoneaalgortamaria@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 1/10/2024

Fecha de trabajo aceptado: 25/3/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 25 años, tabaquista, consultó en nuestro Servicio por una dermatosis de 3 meses de evolución, localizada en la cabeza, el cuello y el tronco superior, caracterizada por nódulos eritematosos, úlcero-necróticos, dolorosos a la palpación (Fotos 1 y 2). En la mucosa genital presentaba dos úlceras indoloras con fondo limpio. Por otro lado, se asociaba a onicólisis y paroniquia de la falange distal del segundo dedo de la mano derecha acompañado de dolor. En cuanto a lo sintomático, presentaba astenia, adinamia, agregando en la evolución cefalea y fiebre.

Se solicitaron exámenes complementarios para confirmar el diagnóstico arrojando una VDRL+ 1/64, TPHA positivo, ERS 72, PCR 27, VIH negativo, res-

to de serologías no reactivas y sin otros hallazgos de mención. El estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina (HyE) evidenció la presencia de un infiltrado inflamatorio denso linfocitario en la dermis rico en plasmocitos (Fotos 3 y 4).

Debido a la aparición de cefalea intensa y fiebre, se decidió realizar una punción lumbar que descartó compromiso del sistema nervioso central. Completó el tratamiento con penicilina sódica 3 millones UI cada 6 horas, IV por 14 días (decidido por el equipo de Infectología) con excelente evolución. Se destaca que la paciente no presentó reacción de Jarisch-Herxheimer (RJH) resolviendo las lesiones cutáneas con máculas hiperpigmentadas residuales, algunas de ellas atróficas.



FOTO 1: Nódulos úlcero-necróticos, algunos con costra hemática, localizados en la cabeza, el cuello y el tronco superior.

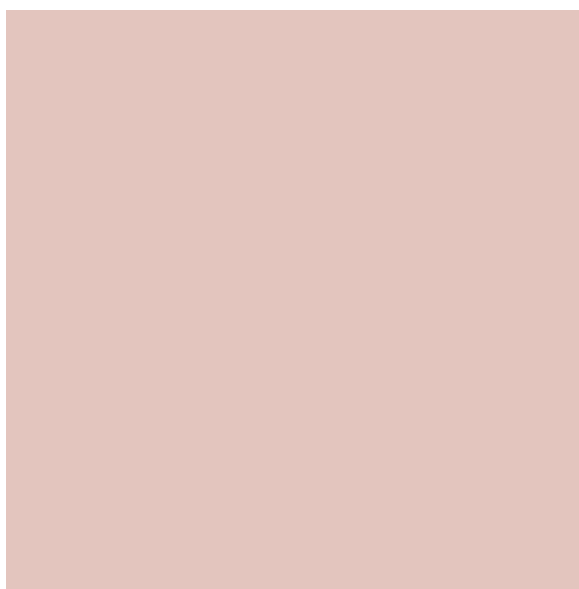


FOTO 2: Nódulos eritematosos, algunos con úlcera central y/o costra. En el cuello, úlceras con borde sobrelevado.

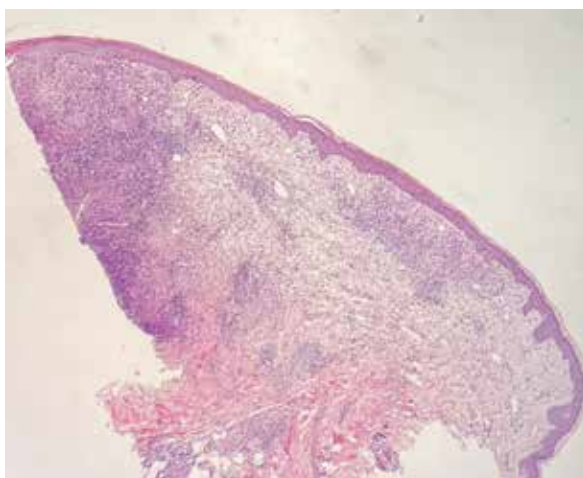


FOTO 3: Infiltrado inflamatorio dérmico denso con plasmocitos (HyE, 100X).

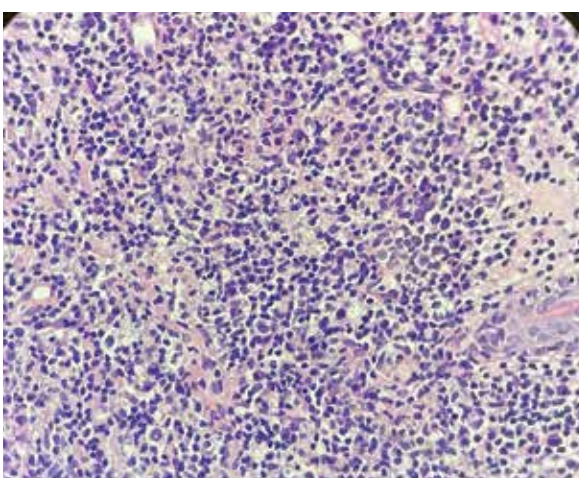


FOTO 4: Los plasmocitos se aprecian con detalle a mayor aumento (HyE, 400X).

COMENTARIOS

La sífilis maligna (SM) es una entidad infrecuente que en la mayoría de los casos se asocia a inmunosupresión, caracterizada por manifestaciones clínicas inespecíficas y lesiones cutáneas extensas causadas por la bacteria *Treponema pallidum*. Esta forma de presentación la describió por primera vez en 1859 el dermatólogo francés Bazin, y se clasificó como una forma aguda y agresiva de sífilis secundaria en 1896¹. Predomina en los hombres, sin predilección racial, y es 60 veces más frecuente en pacientes con VIH (+) como lo demuestra el aumento de su incidencia luego de la epidemia de VIH-SIDA en 1986². En pacientes VIH negativos con SM se reconocen ciertas comorbilidades

que afectan al sistema inmune (alcoholismo, diabetes *mellitus*, desnutrición, psoriasis, hepatitis) que podrían explicar esta forma de presentación³, sin embargo, no estaban presentes en nuestra paciente.

En cuanto a la patogenia, se plantea que la SM es causada por una respuesta inmune desmedida a *Treponema pallidum*⁴, presentando afectadas tanto la inmunidad humoral como la celular⁵. Existen autores que plantean que las manifestaciones de la SM tendrían mayor grado de afectación vascular que el resto de las presentaciones clínicas de la sífilis secundaria, siendo las lesiones ulceradas causadas por infartos trombóticos de vasos de mediano calibre^{6,7}.

En cuanto a las características clínicas clásicas de la SM se describe que inician como pápulas, pústulas y nódulos que posteriormente evolucionan a úlceras con necrosis central; algunas de estas desarrollan costras rupioides y pueden coexistir en diferentes estadios evolutivos. Pueden afectar todo el tegumento, aunque tienden a comprometer la cara y el cuero cabelludo con mayor intensidad que el tronco y las extremidades⁶, como en el caso de nuestra paciente. Puede precederse o acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre, cefalea y artromialgias. La afectación mucosa es variable. En la evolución, las lesiones se hacen más monomorfas, y la úlcera es la lesión predominante⁶.

Con respecto al estudio histopatológico, el hallazgo más frecuentemente reportado es un infiltrado dérmico linfohistiocitario con células plasmáticas, como en el caso de nuestra paciente; a veces también se puede acompañar de daño granulomatoso y vascular³, siendo inusual visualizar las espiroquetas^{7,8}.

Como diagnóstico diferencial principal se ha descrito el linfoma cutáneo⁹, y otros planteos diferenciales posibles son las infecciones como leishmaniasis, micosis profundas, varicela, pitiriasis liquenoide varioliforme aguda (PLEVA), entre otras^{8,10}.

En cuanto al diagnóstico, Fisher *et al.* propusieron cuatro criterios que ayudan a identificar una SM: a) morfología macroscópica y microscópica compatible; b) prueba serológica de sífilis con títulos de VDRL elevados; c) RJH; d) excelente respuesta a la terapia antibiótica⁷. De estos criterios, destacamos que la RHJ fue el criterio ausente en nuestra paciente, acorde a la mayor revisión publicada hasta ahora³.

En cuanto al tratamiento de la sífilis, las recomendaciones publicadas por la *Commonwealth Development Corporation* (CDC) no varían según su forma de presentación ni entre pacientes VIH positivos o no. Por lo tanto, es la penicilina, intramuscular o intravenosa como solución acuosa, el antibiótico más utilizado en la SM, con buena respuesta clínica¹⁰ como en el caso de nuestra paciente.

Finalmente destacamos que, a pesar de la gravedad de esta forma de presentación, el pronóstico en general es bueno, con rápida resolución luego de instaurado el tratamiento correcto³, quedando nuestra paciente con máculas hiperpigmentadas posinflamatorias y escasas lesiones con atrofia cutánea como secuelas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cripps DJ, McDonald R. Syphilis maligna praecox. The first patient seen at MGH in 1821. *N Engl J Med.* 1977;296: 695.
2. Tucker JD, Shah S, Jarell AD, Tsai KY, *et al.* Lues maligna in early HIV infection. Case report and review of the literature. *Sex Transm Dis.* 2009;36:512-514.
3. Wibisono O, Idrus I, Djawad K. Sífilis maligna: revisión sistemática de los casos publicados entre los años 2014-2018. *Actas Dermosifiliogr.* 2021;112:725-734.
4. Salazar-Soto M, Wolf-Idárraga JC. Sífilis maligna precoz. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol.* 1995;4:62-65.
5. Kumar B, Muralidhar S. Malignant syphilis: a review. *AIDS Patient Care and STDs.* 1998;12:921-925.
6. Witkowski JA, Parish LC. The great imitator: malignant syphilis with hepatitis. *Clin Dermatol.* 2002;20:156-163.
7. Fisher DA, Chang LW, Tuffanelli DL. Lues maligna. Presentation of a case and a review of the literature. *Arch Dermatol.* 1969;99:70-73.
8. de Unamuno-Bustos B, Sánchez RB, Carazo JLS, de Miquel VA. Malignant syphilis with ocular involvement in an immunocompetent patient. *Int J Dermatol.* 2014;53:258-260.
9. Braue J, Hagele T, Yacoub AT, Mannivanan S, *et al.* A case of rupioid syphilis masquerading as aggressive cutaneous lymphoma. *Mediterr J Hematol Infect Dis.* 2015; 7: e2015026.
10. Fernández-Guarino M, de la Mora I, González-García C, Harto-Castaño A, *et al.* Sífilis maligna en paciente infectado por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH). *Actas Dermosifiliogr.* 2006;97:400-403.

CASOS CLÍNICOS

Queratodermia espinulosa adquirida

Acquired spiny keratoderma

Paola Zuleta¹, Ornela Piñero², Mauro Coringrato³ y Clara Corrales⁴

RESUMEN

La queratodermia espinulosa es una entidad poco frecuente caracterizada por la presencia de múltiples lesiones hiperqueratósicas milimétricas, de aspecto filiforme, distribuidas en palmas y plantas. Aunque se han descrito casos hereditarios con patrón autosómico dominante, la mayoría es adquirida y se asocia a distintas patologías metabólicas, infecciosas y neoplásicas.

Se presenta el caso clínico de una paciente de 38 años, quien consultó por una dermatosis en las palmas de 10 meses de evolución, compatible clínica e histológicamente con queratodermia espinulosa.

Palabras clave: queratodermia espinulosa, queratodermia palmo-plantar, hiperqueratosis filiforme, lamelación cornoide.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 161-163

ABSTRACT

Spiny keratoderma is a rare entity characterized by the presence of multiple millimetric hyperkeratotic lesions, with a filiform appearance, distributed on the palms and soles. Although hereditary cases with autosomal dominant pattern have been described, most of them are acquired and have been associated with different metabolic, infectious and neoplastic conditions.

We present the clinical case of a 38-year-old female patient who consulted with a ten-month-old dermatosis on her palms of ten months of evolution, clinically and histologically compatible with spiny keratoderma.

Key words: spiny keratoderma, palmoplantar keratoderma, filiform hyperkeratosis, cornoid lamella.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 161-163

¹ Médica Concurrente de segundo año

² Médica Dermatóloga

³ Médico Dermatólogo de Planta

⁴ Médica Patóloga

Unidad de Dermatología, Hospital Francisco J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Paola Zuleta

E-mail: gabrielazuletaq@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 12/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 21/4/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 38 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril y miomatosis uterina, que consultó al Servicio de Dermatología por una dermatosis pruriginosa en las manos de 10 meses de evolución. Al examen físico, en ambas palmas, presentaba múltiples lesiones hiperqueratósicas de aspecto filiforme, distribuidas irregularmente, de aproximadamente 1 mm de diámetro y coloración ligeramente amarillenta (Foto 1). A la dermatoscopia no se evidenciaron vasos trombosados lo que alejaba el diagnóstico de verrugas palmares (Foto 2). Asimismo, negaba la presencia de síntomas sistémicos y antecedentes familiares de dicha dermatosis.

Ante la sospecha de queratodermia espinulosa adquirida se realizó el tamizaje para la búsqueda de una neoplasia subyacente, sin hallazgos patológicos. Por otro lado, se descartó la presencia de infecciones y de otras enfermedades sistémicas asociadas. La biopsia histopatológica de piel evidenció, a nivel de la epidermis, una hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, con una columna de hiperparaqueratosis (Foto 3) que asentaba sobre un sector epidérmico hipogranular levemente deprimido y queratinocitos de aspecto conservado (Foto 4). Se arribó al diagnóstico de queratodermia espinulosa y se inició tratamiento queratolítico con ácido salicílico al 10%, más urea al 20% en crema, con favorable evolución.



FOTO 1: Múltiples lesiones hiperqueratósicas de aspecto filiforme distribuidas irregularmente sobre la superficie de la palma.

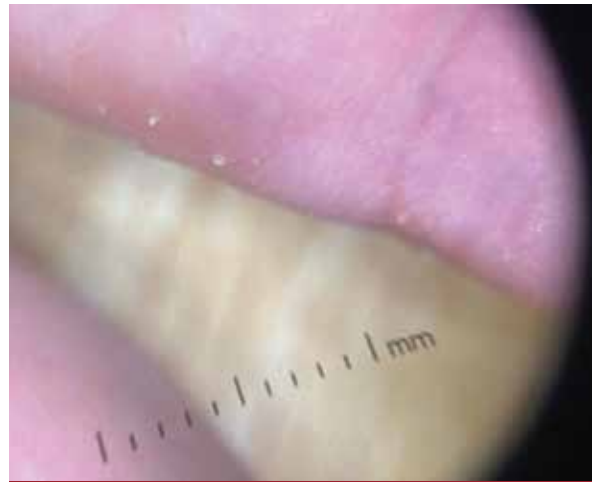


FOTO 2: Numerosas proyecciones queratósicas exofíticas milimétricas de forma cilíndrica y coloración ligeramente amarillenta sin vasos trombosados.

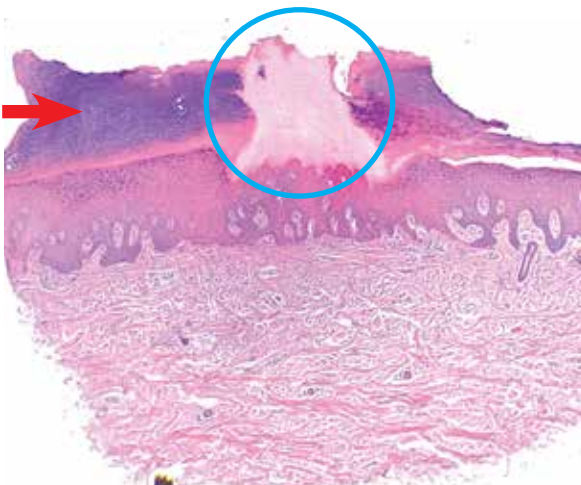


FOTO 3: Hiperqueratosis ortoqueratósica compacta (flecha roja). Columna de hiperparaqueratosis que se dispone sobre un sector epidérmico levemente deprimido (círculo azul) (HyE, 100x).

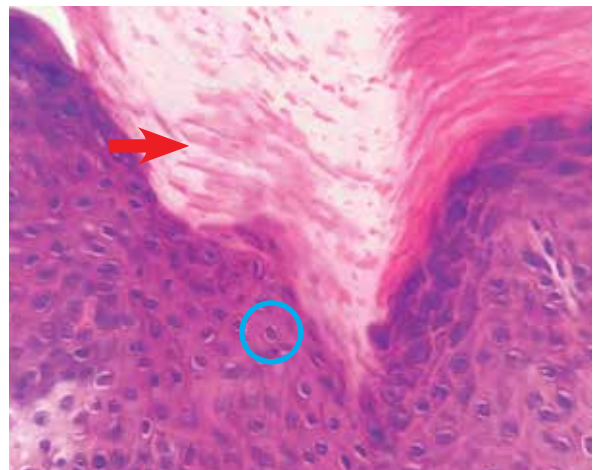


FOTO 4: La columna de hiperparaqueratosis se dispone sobre un sector epidérmico hipogranular (flecha roja). Queratinocitos de aspecto conservado (círculo azul) (HyE, 400x).

COMENTARIOS

La queratoderma espinulosa (QE) es una entidad rara, de etiología desconocida, con menos de 100 casos publicados en la literatura, que se caracteriza por la aparición de proyecciones queratósicas filiformes en palmas y/o plantas^{1,2}. Brown la describió por primera vez en 1971 y desde entonces se le ha conocido bajo diferentes términos: queratoderma palmoplantar punteada, queratoderma espinosa en caja de música, hiperqueratosis filiforme y queratosis digitada^{2,3}.

Existe una forma hereditaria con patrón autosómico dominante de inicio en la infancia y otra forma adquirida, que suele presentarse en la segunda mitad de la vida y representa el 80% de los casos de las QE⁴. La forma adquirida puede ser idiopática o secundaria a enfermedades sistémicas como diabetes *mellitus* tipo 2, asma, hi-

pertensión arterial, tuberculosis pulmonar, enfermedad de Darier, poliquistosis renal e hiperlipoproteinemia tipo IV. También se ha asociado a enfermedades neoplásicas como melanoma, leucemia y carcinomas de órgano sólido como pulmón, mama y riñón^{1,3,5}.

En cuanto a su fisiopatogenia, existen varias hipótesis que intentan explicarla: a) la formación ectópica del pelo; b) la sobreexpresión del factor de transcripción p63 y de las queratinas 6 y 16, las cuales causarían una hiperproliferación de queratinocitos con la consecuente paraqueratosis; c) la alteración de los cuerpos lamelares secundaria al uso de los inhibidores de la coenzima A (ya que se ha propuesto que la interrupción de la síntesis de colesterol conduciría a la hiperplasia epidérmica)^{1,3,6}.

En la histología se manifiesta como columnas focales de hiperparaqueratosis, con una capa granulosa subyacente adelgazada o ausente (lamelación corneíde)². No hay alteraciones en los vasos sanguíneos circundantes, y tanto los queratinocitos como la dermis se encuentran preservados³. El diagnóstico diferencial histológico debe hacerse con la poroqueratosis por su importante asociación con los carcinomas de células escamosas. La poroqueratosis, a diferencia de la QE, presenta vacuolización y disqueratosis de los queratinocitos en la epidermis⁷. Otro diagnóstico diferencial son las verrugas múltiples filiformes, que pueden afectar distintas partes del cuerpo incluidas las palmas y las plantas, pero en la histología se encuentra papilomatosis y coilocitos, mientras que a la dermatoscopia se observan los vasos trombosados^{2,3}.

La mayoría de las QE publicadas en la literatura refiere al sexo masculino, con una edad de más de 60 años y afectación palmoplantar³. También se han descrito casos de compromiso únicamente en las palmas, como en nuestra paciente. Hasta la fecha, no existen casos publicados de afectación solamente plantar^{3,8}. Cuando se presenta a una edad temprana, generalmente es de naturaleza familiar, sin embargo, la paciente negaba antecedentes familiares de dicha dermatosis. Debido a su asociación con neoplasias, todos los pa-

cientes que presenten QE deben someterse a un tamizaje inicial de malignidad acorde a su edad y, a partir de allí, repetirlo una o dos veces al año^{8,9}. A diferencia de las poroqueratosis, las lesiones cutáneas de la QE no tienen potencial maligno *per se*¹⁰.

La QE suele ser asintomática, pero por las complejas funciones sensoriales y motoras de la piel palmoplantar, los pacientes podrían quejarse de prurito y/o dolor leve a la presión, lo que empeora la calidad de vida⁴. El tratamiento de la QE es difícil y, en algunos casos, refractario. Su manejo incluye el desbridamiento mecánico, como el raspado y la dermoabrasión, y tratamientos tópicos, como la urea, el ácido salicílico, los retinoides y el 5-fluorouracilo²; también pueden utilizarse retinoides sistémicos, como la acitretina⁷. No obstante, las lesiones suelen recurrir al suspender el tratamiento^{8,10}. Se ha descrito la resolución completa de las lesiones queratósicas luego del éxito del tratamiento antineoplásico en los casos asociados a cáncer^{1,10}.

El interés del caso es presentar una entidad poco frecuente que se ha relacionado con distintas patologías sistémicas y tumorales. Su carácter indoloro hace que pueda pasar inadvertida, sin embargo, podría ser el primer síntoma de una neoplasia subyacente. Por este motivo, es indispensable el exhaustivo estudio y seguimiento de estos pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corral M, Paret C, Iglesias M, Amores E, et al. Spiny keratoderma. *Dermatol Online J*. 2020;26:13030.
2. Metze D, Oji V. Queratodermias palmoplantares. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, et al. *Dermatología*. Ed. Elsevier, España, 2018: 938-939.
3. Dokic Y, Tschen J. Spiny keratoderma of nonfamilial nature and without systemic disease in a woman. *Cureus*. 2019;11:e5609.
4. Gironi LC, Landucci G, Cammarata E, Camillo L, et al. Neoplasia-related spiny keratoderma. Dermoscopic findings of two cases and a literature review. *Australas J Dermatol*. 2021;62: 393-396.
5. Campbell EH, Becknell C. Spiny keratoderma exposes underlying renal cell carcinoma. *JAAD Case Rep*. 2018;4:382-383.
6. Mevorah B, Gat A, Golan H, Brenner S. Unilateral spiny hyperkeratosis: case report and review of the literature. *Dermatology*. 2008;21:181-186.
7. de Azevedo TP, Sodré CT, Santangelo CL, Quintella DC, et al. Spiny keratoderma: report of three cases. *J Cosmet Dermatol*. 2020;19:2006-2010.
8. Chee SN, Ge L, Agar N, Lowe P. Spiny keratoderma: case series and review. *Int J Dermatol*. 2017;56:915-919.
9. Valek SA, Ahmad AS, Rousseau MA, Rashid RM. Spiny keratoderma. A review of case reports and histopathological descriptions. *J Cutan Pathol*. 2023;50:371-377.
10. Pellegrini D, Padilla Salcedo D, Noriega G, Coisson P, et al. Espinas en manos, piense en queratoderma espinosa. *Medicina*. 2024;84:979-982.

CASOS CLÍNICOS

Psoriasis pustulosa en un paciente con astrocitoma

Pustular psoriasis in a patient with astrocytoma

Pedro Mercado Puello¹, Yanina Berberian², Vicenta Neglia³ y María Inés Hernández⁴

RESUMEN

La psoriasis pustulosa es una forma rara y clínicamente desafiante de psoriasis, ya que su diagnóstico y tratamiento pueden ser complejos por su presentación inusual y la posibilidad de asociaciones con otras patologías. Se ha observado una relación poco común entre la psoriasis pustulosa y los tumores del sistema nervioso central, sin embargo, hasta el momento no se han encontrado publicaciones que describan su asociación con el astrocitoma. El astrocitoma es un tumor del sistema nervioso central que se desarrolla a partir de células llamadas astrocitos. Esta asociación puede representar un reto diagnóstico debido a la posibilidad de manifestaciones

cutáneas atípicas en pacientes con patología neurológica subyacente, así como un desafío terapéutico al requerir un abordaje coordinado para el manejo de ambas condiciones. Se presenta el caso de una paciente de 40 años quien desarrolló psoriasis pustulosa en el contexto de un astrocitoma pilocítico grado IV. Se discuten las manifestaciones clínicas y las estrategias de tratamiento empleadas en este contexto.

Palabras clave: psoriasis pustulosa, astrocitoma, tumores del sistema nervioso central.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 164-167

ABSTRACT

Pustular psoriasis is a rare and clinically challenging form of psoriasis, as its diagnosis and treatment can be complex due to its unusual presentation and the possibility of associations with other pathologies. An uncommon relationship between pustular psoriasis and central nervous system tumors has been observed; however, to date, no publications have been found describing its association with astrocytoma. Astrocytoma is a central nervous system tumor that develops from cells called astrocytes. This association may represent a diagnostic challenge due to the possibility of

atypical cutaneous manifestations in patients with underlying neurological pathology, as well as a therapeutic challenge requiring a coordinated approach for the management of both conditions. We present the case of a 40-year-old female patient who developed pustular psoriasis in the context of a grade IV pilocytic astrocytoma. The clinical manifestations and the treatment strategies used in this context are discussed.

Key words: pustular psoriasis, astrocytoma, central nervous system tumors.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 164-167

¹ Médico Cursista, Servicio de Dermatología

² Médica Especialista en Dermatología, UBA, Médica de Planta, Servicio de Dermatología

³ Médica, Jefa del Servicio de Dermatología

⁴ Médica, Jefa de la Sección de Fotomedicina
Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Pedro Mercado Puello

E-mail: pedromp12@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 23/8/2024

Fecha de trabajo aceptado: 29/4/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 42 años, con psoriasis en placas desde 2018, tratada con terapia tópica y fototerapia UVB, con buena respuesta. Además, presentaba un tumor intramedular a nivel de T12 en seguimiento neuroquirúrgico. En agosto de 2021, acudió con un agravamiento de su psoriasis con múltiples placas eritematoescamosas, con gran compromiso en el tronco, y los miembros superiores e inferiores, y escamas gruesas en el cuero cabelludo (PASI 29, BSA 30%).

Se solicitaron estudios de laboratorio completos con el objetivo de iniciar tratamiento sistémico con metotrexato (MTX) y se consultó con el Servicio de Neurocirugía. Ese mismo mes fue internada por un cuadro de eritrodermia psoriásica, con compromiso del 70% de la superficie corporal (Foto 1). Se inició meprednisona 20 mg/día con ascenso gradual, con evolución satisfactoria.

En septiembre de 2021 nuevamente fue internada

luego de la exéresis del tumor intramedular cuyo resultado anatomopatológico fue astrocitoma pilocítico de alto grado. Durante la internación, desarrolló una infección en la herida quirúrgica lo que llevó a la suspensión abrupta de los corticoides por parte del equipo tratante y precipitó el debut de una psoriasis pustulosa generalizada, manifestada por placas eritematoescamosas con pústulas periféricas localizadas en el tronco, el dorso y los miembros inferiores con un GPPASI 24,3 (Foto 2).

Dado el contexto oncológico, se descartaron tratamientos inmunosupresores como el MTX y la ciclosporina por su potencial efecto inmunosupresor

que podría interferir con la vigilancia antitumoral. Se inició tratamiento con acitretina 25 mg/día, y además se indicaron antihistamínicos orales (levocetirizina 5 mg/día) y corticoides tópicos (clobetasol propionato 0,05%). A las 48 horas presentó eritema y descamación generalizada (Foto 3) con evolución satisfactoria y buena respuesta clínica. Actualmente, la paciente continúa en seguimiento por el Servicio de Dermatología y Neurocirugía, con control adecuado de la psoriasis, con máculas hiperpigmentadas residuales de contornos definidos localizadas en el tronco, el dorso y los miembros inferiores (Foto 4), sin signos de recurrencia del astrocitoma.



FOTO 1: Placas eritematoescamosas de límites difusos localizadas en el tronco, el dorso y las extremidades (agosto de 2021).



FOTO 2: Placas eritematoescamosas con pústulas periféricas localizadas en el tronco, el dorso y los miembros inferiores (septiembre de 2021).



FOTO 3: 48 horas con acitretina. Eritema y descamación generalizada.



FOTO 4: Máculas hiperpigmentadas residuales de contornos definidos localizadas en el tronco, el dorso y los miembros inferiores (6 meses después del tratamiento).

DISCUSIÓN

La psoriasis pustulosa (PP) es una forma de psoriasis grave poco frecuente que se caracteriza por la aparición de pústulas estériles generalizadas sobre una base eritrodérmica. Los factores precipitantes y exacerbantes incluyen el tabaquismo, las infecciones, la suspensión abrupta de corticosteroides y el embarazo.

Los pacientes con PP pueden presentar diferentes fenotipos clínicos. Los dos subtipos reconocidos predominantes incluyen la PP generalizada (PPG), como en el caso de nuestra paciente, y la PP palmoplantar (PPP)¹⁻⁸. La PPP se caracteriza por la aparición de pústulas localizadas en las palmas y las plantas, que generalmente se presentan con brotes recurrentes, mientras que la PPG se caracteriza por episodios de erupción generalizada de pústulas, puede estar acompañada de inflamación sistémica y se asocia con una morbilidad significativa⁸. Esta última afecta entre 2 y 7 de cada millón de personas. Además de ser relativamente poco comunes, estas afecciones son difíciles de tratar^{1,4}. Se ha observado que los cambios patológicos de la psoriasis tienen similitudes con el crecimiento de las células cancerosas, destacando la interacción entre la proliferación celular y el microambiente inmunológico anormal, la reprogramación metabólica y epigenética⁷. En la psoriasis, los estímulos externos desencadenan la proliferación de queratinocitos y la secreción de citocinas que promueven la angiogénesis y la activación de células inmunes^{1,7}.

De manera similar, en el cáncer, la proliferación descontrolada de células tumorales se acompaña de la secreción de citocinas que facilitan la angiogénesis y modulan la respuesta inmune. Esta interacción entre la proliferación celular y las alteraciones inmunológicas en ambos contextos genera un ciclo de retroalimentación que contribuye a la progresión de la enfermedad⁷. Este aspecto de la psoriasis y su asociación con la progresión del cáncer se ha evaluado en varios estudios. Trafford *et al.*¹¹ realizaron una revisión sistemática y metaanálisis, y encontraron que los pacientes con psoriasis presentan un riesgo aumentado de desarrollar ciertos tipos de cáncer, lo que resalta la importancia de manejar con cautela la psoriasis en pacientes oncológicos. Aunque la relación exacta entre la psoriasis y el cáncer aún no se comprende completamente, los resultados de este análisis refuerzan la idea de que la inflamación crónica y la alteración del microambiente inmunológico en la psoriasis podrían influir en la progresión tumoral y generar un entorno propicio para el crecimiento neoplásico. Sin embargo, esta hipótesis requiere mayor investigación para establecer una relación causal clara. La necesidad de un enfoque terapéu-

tico multidisciplinario y el monitoreo continuo de los pacientes con psoriasis y cáncer es esencial, como se discutió en el caso que se presenta.

Los astrocitomas pilocíticos (AP) son neoplasias astrocíticas bien circunscritas, de crecimiento lento y de bajo grado, que pueden surgir en todo el neuroeje, pero son más comunes en el cerebelo (42%), seguido de los sitios supratentoriales (36%), la vía óptica y el hipotálamo (9%), el tronco encefálico (9%) y la médula espinal (2%), clasificados como gliomas de grado I por la Organización Mundial de la Salud (OMS). Son más frecuentes en niños y adultos jóvenes. Un 75% de los casos ocurre en las primeras dos décadas de la vida y no muestran preferencia por sexo. Aunque raramente metastatizan, en ocasiones pueden sufrir una transformación maligna². Sin embargo, en el caso presentado, la paciente fue diagnosticada con un astrocitoma pilocítico de alto grado (grado IV), una categoría inusual para este tipo de tumores. La progresión hacia un estado más agresivo sugiere una transformación maligna, lo que justifica su manejo neuroquirúrgico. Clínicamente, los astrocitomas pueden manifestarse con síntomas neurológicos inespecíficos como cefalea persistente, convulsiones, alteraciones visuales o déficits neurológicos focales, dependiendo de su localización. No obstante, en algunos casos pueden ser hallazgos incidentales en estudios de imagen, como resonancia magnética o tomografía computarizada². La coexistencia de PP y tumores del sistema nervioso central es extremadamente rara y no se ha documentado ampliamente en la literatura. Aunque existen reportes aislados sobre la relación entre la psoriasis y las neoplasias del sistema nervioso central, los mecanismos fisiopatológicos subyacentes aún no están completamente esclarecidos.

El tratamiento de la psoriasis en pacientes con neoplasias activas debe ser individualizado y supervisado cuidadosamente por un equipo médico especializado. Se deben considerar el tipo, la ubicación y la gravedad de la neoplasia, así como la extensión y la gravedad de la psoriasis^{3,5}. Los tratamientos pueden incluir corticosteroides tópicos, fototerapia y medicamentos inmunosupresores o biológicos, pero la elección debe ponderar el riesgo de empeoramiento de la neoplasia y la seguridad del paciente, ya que podrían tener efectos en las vías innata y adaptativa de los mecanismos de inmunovigilancia del cáncer⁵⁻⁶. La comunicación estrecha entre los dermatólogos y los oncólogos es esencial para garantizar un manejo integral y seguro de ambas condiciones^{3,4}.

De acuerdo con las últimas recomendaciones, las

guías EuroGuiDerm y la guía de Práctica Clínica Francesa para el Manejo de la Psoriasis recomiendan terapias tópicas y fototerapia (UVB de banda estrecha)^{3,5}. Particularmente en pacientes oncológicos, la acitretina es una opción terapéutica adecuada dado que parece no modificar el riesgo de cáncer incidente o de su recidiva en pacientes con psoriasis⁵. Este medicamento fue elegido para tratar a nuestra paciente, quien presentó muy buena respuesta clínica.

El MTX se sugiere en caso de una respuesta inadecuada a las terapias mencionadas anteriormente³, o por contraindicación en el uso de un tratamiento tópico, fototerapia UVB o acitretina⁵. El apremilast, según las guías EuroGuiDerm y BETA-PSO, puede considerarse una opción posible, aunque se recomienda su uso con precaución al no disponer de suficientes datos de seguridad a largo plazo⁵. Se desaconseja el uso de la ciclosporina en pacientes oncológicos con psoriasis, tanto en monoterapia como combinada con fototerapia, debido a un mayor riesgo de cáncer^{3,5,6}. Respecto de los anti-TNF, se sugiere su empleo en función de los datos de seguridad existentes y evaluar caso por caso con la opinión de un oncólogo^{3,5}. Los anti-IL-17 y anti-IL-23 pueden ser una opción terapéutica adecuada en pacientes oncológicos con psoriasis^{5,6}. Las guías EuroGuiDerm y BETA-PSO sugieren que pueden

usarse aunque con cautela, dada la falta de experiencia y datos de seguridad a largo plazo⁵.

En la patogénesis de la PP, la sobreexpresión de la interleucina 36 (IL-36) o una mutación con pérdida de función del antagonista del receptor de IL-36 (IL-36RA) desempeñan un papel fundamental, por lo que la inhibición dirigida del IL-36R es una estrategia terapéutica atractiva en el tratamiento de la PPG, que incluye la prevención de los brotes y el control sostenido de la enfermedad^{8,9}. Espesolimab es un anticuerpo monoclonal inmunoglobulina G1 humanizado de primera clase que se une específicamente a la IL-36R y antagoniza la señalización de la IL-36; fue aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) y la *European Medicines Agency* (EMA) para tratar los brotes de PPG en adultos⁸⁻¹⁰. Sin embargo, hasta el momento no se han realizado estudios de carcinogenicidad ni de mutagenicidad con espesolimab.

Para finalizar, destacamos la asociación poco frecuente de la psoriasis con tumores, en este caso un astrocitoma, y resaltamos la importancia de una evaluación multidisciplinaria para manejar eficazmente enfermedades complejas, teniendo en cuenta que siempre el tratamiento debe ser individualizado, considerando los efectos potenciales de las terapias en la condición oncológica subyacente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Menter AS, Van Voorhees A, Hsu S. Pustular psoriasis. A narrative review of recent developments in pathophysiology and therapeutic options. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11:1917-1929.
2. Pizzimenti C, Fiorentino V, Germanò A, Martini M, et al. Pilocytic astrocytoma. The paradigmatic entity in low-grade gliomas. *Oncol Lett*. 2024;27:146.
3. Nast A, Smith C, Spuls PI, Ávila G, et al. EuroGuiDerm Guideline on the systemic treatment of Psoriasis vulgaris. Part 2: Specific clinical and comorbid situations. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35:281-317.
4. Robinson AS, Van Voorhees A, Hsu S, Korman N, et al. Treatment of pustular psoriasis: from the Medical Board of the National Psoriasis Foundation. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 67: 279-288.
5. Puig L, Notario J, López-Ferrer A, Scheneller-Pavelescu L, et al. Recomendaciones del Grupo de Psoriasis de la Academia Española de Dermatología y Venereología sobre el manejo de la psoriasis en pacientes oncológicos. *Actas Dermosifiliogr*. 2024;1-10.
6. Fujita H, Terui T, Hayama K, Akiyama M, et al. Japanese guidelines for the management and treatment of generalized pustular psoriasis. The new pathogenesis and treatment of GPP. *J Dermatol*. 2018;45:1235-1270.
7. Wu X, Ma Y, Wang L, Qin X. A route for investigating psoriasis: from the perspective of the pathological mechanisms and therapeutic strategies of cancer. *Int J Mol Sci*. 2023; 24:14390.
8. Baum P, Visvanathan S, Garcet S, Bissonnette R, et al. Pustular psoriasis. Molecular pathways and effects of spesolimab in generalized pustular psoriasis. *J Allergy Clin Immunol*. 2022;149:1402-1412.
9. Hawkes JE, Visvanathan S, Krueger JG. The role of the interleukin-36 axis in generalized pustular psoriasis: a review of the mechanism of action of spesolimab. *Front Immunol*. 2023;14:1292941.
10. Rega F, Trovato F, Bortone G, Pellacani G, et al. Therapeutic potential of spesolimab-sbzo in the management of generalized pustular psoriasis flares in adults: evidence to date. *Psoriasis (Auckl)*. 2024;14:23-27.
11. Trafford AM, Parisi R, Kontopantelis E, Griffiths CEM, et al. Association of psoriasis with the risk of developing or dying of cancer: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2019;155:1390-1403.

CASOS CLÍNICOS

Enfermedad de Fabry: diagnóstico basado en manifestaciones cutáneas

Fabry disease: diagnosis based on skin symptoms

Belén Coba¹, Andrea Soliani², Yanina Berberian², Mariana Demarchi³ y Vicenta Neglia⁴

RESUMEN

La enfermedad Fabry, también conocida como enfermedad de Anderson-Fabry, es una entidad ligada al cromosoma X, con una variante patogénica en el gen *GLA* que produce una disminución o ausencia de la enzima lisosomal alfa-galactosidasa A, lo que provoca la acumulación de glicosfingolípidos en diferentes tejidos. Las manifestaciones clínicas comienzan en la niñez y la enfermedad progresa sin tratamiento específico temprano. Afecta a órganos blanco con riesgo de complicaciones

como insuficiencia renal, hipertrofia ventricular cardíaca y accidentes cerebrovasculares. La variabilidad clínica y las manifestaciones inespecíficas suelen dificultar y retrasar el diagnóstico. La afectación cutánea es habitual y temprana (66% en hombres y 35% en mujeres), por lo que puede ser decisiva para sospechar de dicha entidad.

Palabras clave: angioqueratoma, enfermedad de Fabry, alfa-galactosidasa A.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 168-170

ABSTRACT

Fabry disease, also known as Anderson-Fabry disease, an X-linked entity with a pathogenic variant in the GLA gene, results in reduced or absent activity of the lysosomal enzyme alpha-galactosidase A. This deficiency leads to the accumulation of glycosphingolipids in multiple tissues. Clinical symptoms typically emerge during childhood. Without early specific treatment, the disease progresses, affecting vital organs with risk of

complications like: renal failure, cardiac ventricular hypertrophy, and stroke. The variability in clinical presentation and nonspecific symptoms often complicates and delays diagnosis. Skin involvement is prevalent and early (66% in men and 35% in women), making it a crucial factor in suspecting the disease.

Key words: angiokeratoma, Fabry disease; alpha galactosidase A.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 168-170

¹ Médica de la Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA

² Médica de Planta

³ Médica Dermatóloga

⁴ Jefa de la Unidad

Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Belén Coba

E-mail: belencobadermatologia@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/10/2024

Fecha de trabajo aceptado: 29/4/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 37 años, con antecedentes de fibrilación auricular y vértigo paroxístico diagnosticado hace 20 años, tratado con ablación y corticoide ótico respectivamente, fue derivado al Servicio de Dermatología del Hospital Cosme Argerich por su dermatóloga particular a causa de lesiones cutáneas asintomáticas de 27 años de evolución.

Al examen físico se evidenciaban múltiples pápulas cupuliformes eritemato-purpúricas, algunas con una escama central, de aproximadamente 1-2 mm, con vitropresión negativa, distribuidas en la zona genital, los glúteos y los muslos (disposición en traje de baño);

lesiones similares se observaban en los pulpejos de los dedos, el ombligo y la mucosa de los labios superior e inferior (Fotos 1, 2 y 3).

Con el diagnóstico clínico de angioqueratomas múltiples, y ante la sospecha de enfermedad de Anderson-Fabry (EF), se solicitó dosaje de la actividad de la enzima alfa-galactosidasa A, obteniéndose un resultado de 0,44 nmol/mg.h (valor de referencia >4,66 nmol/mg.h) y el estudio genético molecular con amplificación y secuenciación de los 7 exones del gen de *GLA* donde se detectó la variante c.790G>T del mismo en hemizigosis. De esta manera, se confirmó nuestro diagnóstico presuntivo.

Por el riesgo de compromiso multisistémico, se solicitó una interconsulta con los Servicios de Oftalmología, Neurología, Cardiología y Nefrología que hallaron una proteinuria leve, por lo cual el paciente se encuentra en seguimiento. Se indicó iniciar tratamiento con terapia enzimática de reemplazo con agalsidasa-alfa a 0,2 mg/kg/peso cada 14 días. Además, se realizó el estudio genético molecular en familiares directos (hermanas), quienes no presentaron alteraciones. En consenso con la familia, no se realizó el estudio en la madre (único progenitor vivo) debido a que transitaba una enfermedad en estadio terminal. El paciente continúa en seguimiento multidisciplinario.



FOTO 1: Algunos angiokeratomas agrupados y localizados en el ombligo.



FOTO 2: Múltiples angiokeratomas localizados en la cadera (zona de roce) y el muslo; adoptan la disposición "en traje de baño", típico de la enfermedad de Fabry.



FOTO 3: Angiokeratomas dispuestos de forma generalizada en el dorso del paciente, especialmente en la línea vertebral, y en la zona sacra y glútea.

COMENTARIOS

La enfermedad de Fabry (EF) se produce por disfunción lisosomal, causada por una variante patogénica del gen *GLA* de la región Xq22.1 que codifica la enzima lisosomal alfa-galactosidasa A, con herencia ligada al cromosoma X. La actividad ausente o reducida de la enzima da como resultado la disminución de la degradación de los glucoesfingolípidos de las membranas celulares, produciéndose el depósito intracelular primariamente de globotriaosilceramida (Gb3) y de otros lípidos complejos en tejidos de órganos como el riñón, corazón, sistema nervioso central y periférico, piel y ojos^{1,2}.

La EF tiene una incidencia anual de 1/40000 a 1/117000 en recién nacidos vivos varones, dato probablemente subestimado por la existencia de casos no diagnosticados. El espectro de fenotipos va desde el clásico severo hasta formas atípicas de inicio tardío, que son las más comunes, de menor gravedad y que se presentan en aproximadamente en 1 de cada 1000-3000 hombres y 1 de cada 6000-40000 mujeres²⁻⁴.

El fenotipo clásico suele observarse en hombres hemicigotos con <1% de actividad de la enzima alfa-galactosidasa A, ocasionalmente puede verse en mujeres heterocigotas. Los síntomas suelen comenzar en la infancia o la adolescencia con aparición de angiokeratomas, acroparestesias, hipohidrosis/anhidrosis y las características opacidades corneales y lenticulares (córnea verticillata)³.

Hacia la segunda década de la vida, los angiokeratomas suelen agruparse en zonas específicas como la región umbilical, la zona genital, los glúteos y los muslos (en disposición "traje de baño"), así como en las mucosas. Además, puede aparecer proteinuria, ma-

nifestaciones auditivas y vestibulares. Hacia la cuarta década de la vida, pueden presentarse complicaciones severas a los órganos blanco como insuficiencia renal, hipertrofia ventricular cardíaca y accidentes cerebrovasculares, que reducen la expectativa/calidad de vida⁵.

La manifestación cutánea más frecuente es el *angioqueratoma corporis diffusum universale*, y ocurre en el 66% de los hombres y en el 36% de las mujeres⁶. Lo constituye la presencia de múltiples malformaciones vasculares benignas adquiridas, que se observan como máculas o pápulas cupuliformes eritemato-purpúricas, algunas (generalmente las más grandes) con hiperqueratosis, de aproximadamente 1-2 mm. Su localización ya mencionada suele ser bilateral y simétrica³.

La histopatología de dichas lesiones se caracteriza por una delgada capa de epidermis, con acantosis e hiperqueratosis superpuestas, que cubre una dermis con vasos sanguíneos dilatados, y a la microscopia electrónica se observan cuerpos de inclusión concéntricos o laminares, correspondientes a los depósitos moleculares no metabolizables⁷.

La dermatoscopia evidencia lagunas de color violáceo, aunque puede haber variabilidad de colores dentro de una lesión (rojo, violeta, azul, negro). En las lesiones más antiguas se observan tabiques blanco azulado que separan las lagunas, el velo azul blanquecino, fondo de coloración blanco amarillento, costras hemorrágicas y eritema perilesional, en el denominado patrón en “arco iris”⁸.

Por la variabilidad en el espectro fenotípico, el diagnóstico suele retrasarse en una media de 10 años después del inicio de la sintomatología. El método más eficiente y confiable en los hombres es la medición de la actividad de la enzima alfa-galactosidasa A en plasma y leucocitos aislados. Las pruebas genéticas moleculares identifican la variante patogénica hemicigota en el gen *GLA*. En las mujeres, sin embargo, dado que la actividad enzimática puede ser normal o casi normal, se requiere una prueba confirmatoria: la demostración

de la mutación en la región q22 del cromosoma X por pruebas genéticas moleculares^{3,7,9}.

En cuanto a los exámenes complementarios, dependerán de los síntomas y signos presentes, y con el objetivo de valorar las posibles complicaciones descritas anteriormente. En nuestro caso se realizaron análisis de sangre y orina, radiografía de tórax, electrocardiograma, ecocardiograma Doppler, ecografía renal bilateral, oftalmoscopia con fondo de ojo, estudio de umbrales sensitivos (QST) y angiorresonancia de cerebro⁷.

Sin tratamiento, la EF se asocia con una mortalidad y morbilidad significativas por sus complicaciones, con una reducción de 10 y 20 años en la esperanza de vida en las mujeres y en los hombres respectivamente, en comparación con la población general¹⁰.

La terapia de reemplazo enzimática es el único tratamiento específico. Consiste en la administración intravenosa de la enzima recombinante humana agalsidasa. Actualmente, se autoriza el uso de dos formas de agalsidasa: la forma alfa en una dosis de 0,2 mg/kg cada 2 semanas y la beta en una dosis de 1 mg/kg cada 2 semanas. Ambas se indican para el tratamiento de la enfermedad en pacientes mayores de 8 años¹.

Otra terapia que se propone es la que utiliza chaperonas (p. ej., migalstat), pequeñas moléculas diseñadas para aumentar la actividad enzimática residual al proteger la enzima mutada de un mal plegamiento y degradación dentro de la célula. En un estudio, donde se usó terapia de reemplazo enzimático y migalstat, el índice de masa ventricular izquierda disminuyó significativamente con esta última, mientras que no hubo cambios significativos con la terapia de reemplazo³.

El interés del caso consiste en enfatizar la importancia de las manifestaciones cutáneas para el diagnóstico. La presencia de los angioqueratomas, uno de los signos más comunes y de aparición temprana, junto con un correcto interrogatorio de los antecedentes personales y familiares puede conducir al diagnóstico precoz de una enfermedad grave y potencialmente tratable.

BIBLIOGRAFÍA

1. Palaodimou L, Kokotis P, Zompola C, Papagiannopoulou G, et al. Fabry disease: current and novel therapeutic strategies. A narrative review. *Curr Neuroparmacol*. 2023; 21:440-456.
2. Olivera-González S, Josa-Laorden C, Torralba-Cabeza M.A. Fisiopatología de la enfermedad de Fabry. *Rev Clin Esp*. 2018;218:22-28.
3. Mehta A, Hughes DA. Fabry disease. 2002. En: Adam MP, Feldman J, Mirzaa GM, et al. *GeneReviews*[®].
4. Mohta A, Mohta A, Kumari P. An unusual case of Anderson-Fabry disease: case report. *JMIR Dermatology*. 2024;7:1-4.
5. Rozenfeld P. Enfermedad de Fabry en la Argentina. *Acta Bioquím Clin Latinoam*. 2016; 50:000-0.
6. Anker P, Fésús L, Kiss N, Lengyel A, et al. A cross-sectional study of the dermatological manifestations of patients with Fabry disease and the assessment of angiokeratomas with multimodal imaging. *Diagnostics*. 2023;13:2368.
7. Palombo M, Achenbach RE. Enfermedad de Fabry: comunicación de ocho casos. *Rev Argent Dermatol*. 2011;92:18-45.
8. Peralta R. Angiomas y angioqueratomas. En: Cabo H, Cohen E, Peralta R, González VM, et al. *Dermatoscopia* 3^{era} ed. Ed Journal, Ciudad de Buenos Aires 2024:103-111.
9. Guinovart RM, Bielsa I, Pintos-Morell G, Ferrandiz C. Enfermedad de Fabry: espectro clínico de los angioqueratomas. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104:261-263.
10. Rodríguez-Moreno A, Herrero-Calvo JA. Nefropatía de la enfermedad de Fabry. En: Lorenzo V, López Gómez JM (Eds). *Nefrología al día*. ISSN: 2659-2606. Disponible en: <https://www.nefrologiaaldia.org/626>.

CASOS CLÍNICOS

Sífilis secundaria con compromiso pulmonar

Secondary syphilis with pulmonary involvement

Marina Agriello¹, María Victoria Garritano², Paula Bonaura³, Victoria Micaela Pieretti⁴ y Gabriela Laura Arena⁵

RESUMEN

La sífilis es una infección de transmisión sexual muy frecuente en nuestro medio. Se clasifica en precoz y tardía, y presenta una gran variedad de manifestaciones clínicas. El compromiso pulmonar en la sífilis secundaria es infrecuente y puede presentar diferentes patrones radiológicos.

Se presenta un caso de sífilis secundaria con compromiso pulmonar.

Palabras clave: sífilis secundaria, *Treponema pallidum*, compromiso pulmonar.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 171-173

ABSTRACT

Syphilis is a very common sexually transmitted infection in our environment. It is classified as early and late stages and presents a wide variety of clinical manifestations. Pulmonary involvement in secondary syphilis is uncommon

and can present different radiological patterns. A case of secondary syphilis with pulmonary involvement is presented

Key words: secondary syphilis, *Treponema pallidum*, lung involvement

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 171-173

¹ Médica Cursista de segundo año, Carrera de Especialista en Dermatología, UBA

² Jefa de la Sala de Dermatología

³ Jefa de Residente de Dermatología

⁴ Residente de tercer año de Dermatología

⁵ Jefa del Servicio de Dermatología
Servicio de Dermatología, Hospital Interzonal General de Agudos Gral. J. de San Martín, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Marina Agriello

E-mail: marinaagriello@gmail.com

Fecha de trabajo recibido:

Fecha de trabajo aceptado:

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 20 años, derivada del Servicio de Reumatología por brote en la piel asociado a lesiones orales y alopecia de 2 semanas de evolución en contexto de anemia y artralgias en estudio.

Al examen físico presentaba un exantema roseoliforme localizado en el tronco y las extremidades (Foto 1). En la cavidad oral se evidenciaban placas blanquecinas en el paladar, el borde lateral izquierdo de la lengua y la mucosa labial homolateral, con erosiones dolorosas en la cara ventral de la lengua (Foto 2). En el cuero cabelludo se observaba disminución de la densidad capilar en la zona bitemporal sin hallazgos tricoscópicos. A su vez, presentaba dolor en puntada de costado sin broncorrea, en seguimiento por el Servicio de Neumonología desde hacía un mes.

Con sospecha clínica de sífilis secundaria y lupus

eritematoso sistémico se solicitó laboratorio con serologías y perfil inmunológico.

La tomografía computada (TC) de tórax evidenció formación sólida irregular en el lóbulo inferior izquierdo de 2,5 cm de diámetro, con múltiples imágenes nodulares en ambos campos pulmonares (Foto 3). En el laboratorio se observaron la eritrosedimentación (ERS) y la proteína C reactiva (PCR) aumentadas, anemia, anticuerpos antinucleares (ANA) 1/160 y VDRL 256 dils con prueba treponémica reactiva.

Con diagnóstico de sífilis secundaria con compromiso pulmonar se indicó una dosis de penicilina G benzatínica 2,4 millones UI intramuscular, con mejoría sintomática del compromiso pulmonar y resolución de las lesiones cutaneomucosas. A los 3 meses se realizó TC de tórax control donde se evidenció tejido fibrociatrical de aspecto secuear (Foto 4).



FOTO 1: Exantema roseoliforme en miembros inferiores.



FOTO 2: Placas blanquecinas en el borde lateral izquierdo lingual.



FOTO 3: Formación sólida de 2,5 cm irregular localizada en el lóbulo inferior izquierdo.



FOTO 4: Trazos fibrocicatrizales de aspecto secuelar.

COMENTARIOS

La sífilis es una enfermedad infecciosa sistémica producida por la espiroqueta *Treponema pallidum* que se adquiere por transmisión sexual o perinatal. Desde 2010, la tasa de incidencia de sífilis a nivel nacional crece en forma continua¹.

Las manifestaciones cutaneomucosas en la sífilis secundaria comprenden las máculas eritematosas conocidas como roséola sifilítica o papulares llamadas sífilides papulosas que se encuentran en el tronco y en los miembros con compromiso de las palmas y las plantas. A su vez, pueden presentarse placas blanquecinas en la cavidad oral, denominadas sífilides opalinas, condilomas planos en la región genitoanal y en algunos pacientes se puede acompañar de alopecia y adenopatías¹⁻⁶.

El compromiso pulmonar de la sífilis secundaria

se ha descrito en escasas comunicaciones y con diferentes formas de presentación, especialmente en la era preantibiótica en pacientes con sífilis terciaria y congénita^{1,2,5-9}. Dicho compromiso puede ser asintomático o cursar con fiebre, tos seca, disnea, dolor en puntada de costado asociado a artralgias y mialgias, hemoptisis y expectoración. El nódulo pulmonar (solitario o múltiple) fue el hallazgo más encontrado, seguido de opacidades pulmonares que simulaban neumonía lobar, infiltrado reticular y derrame pleural. En la mayoría de los casos se evidenció infiltrado inflamatorio y en un solo caso se aislaron espiroquetas en el material pulmonar afectado^{2-4,9}.

Se ha descrito la asociación del compromiso pulmonar y hepático⁷.

En los hallazgos de laboratorio, es frecuente la elevación de los reactantes de fase aguda junto con anemia normocítica normocrómica^{4,7}. El ANA es positivo en un 5% a un 10% de los casos, como en nuestra paciente, y generalmente desciende luego del tratamiento antibiótico instaurado¹⁰.

Se han descrito diferentes patrones radiológicos como patrón reticular, consolidativo y nodular; este último es el más frecuente, como se observó en nuestro caso. Estos pueden ser cavitados, solitarios o múltiples, con predominio subpleural, localizados en el lóbulo medio o inferior. También pueden acompañarse de derrame pleural y linfadenopatías⁵⁻⁹.

El diagnóstico de sífilis secundaria se puede determinar a través de los antecedentes epidemiológicos, la presencia de la afectación cutaneomucosa y los hallazgos serológicos positivos. Por su parte, la confirmación del compromiso pulmonar puede resultar difícil. Por este motivo, Coleman *et ál.* propusieron cinco criterios diagnósticos que incluyen: anamnesis y examen físico, test serológicos positivos, infiltrados radiológicos,

exclusión de otras causas y mejoría de las imágenes radiológicas luego del tratamiento médico^{3,7}.

Entre los diagnósticos diferenciales del compromiso pulmonar se mencionan tumores (linfomas, sarcomas, metástasis), infecciones (bacterias, hongos y micobacterias) y enfermedades sistémicas (sarcoidosis, granulomatosis con poliangitis y síndrome Rendu-Osler-Weber)^{3-6,8}.

El tratamiento se realiza con penicilina G benzatínica intramuscular 2,4 millones UI dosis única^{5,6}. El tiempo de resolución imagenológica de las lesiones pulmonares varía de 30 días a 10 meses^{3,6-9}.

La sífilis tiene diversas manifestaciones clínicas y debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con afectación visceral y que presentan compromiso cutáneo clásico⁷.

La clínica mucocutánea, pulmonar y articular y los estudios complementarios como la anemia, el aumento de la ERS y PCR y la positividad de ANA pueden atribuirse a la misma. Es importante destacar que se debe esperar la mejoría de las imágenes luego del tratamiento para arribar a un diagnóstico definitivo.

BIBLIOGRAFÍA

1. Barcelona L, Musante R, Alonso L, Rodríguez-Iantorno P, *et ál.* Algoritmo de manejo ambulatorio de las infecciones de transmisión sexual. Ministerio de Salud de la Nación Argentina, febrero de 2020. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/bancos/2023-12/algoritmo-manejo-infecciones-de-transmision-sexual.pdf>. [Consultado diciembre de 2024].
2. Bell N, Bracchi M, Pozniak A. A case of pulmonary nodules in a patient living with HIV diagnosed with secondary syphilis. *BMJ Case Rep.* 2021;14: e243765.
3. Ohta A, Furusyo N, Kishihara Y, Eiraku K, *et ál.* Secondary syphilis with pulmonary involvement. *Intern Med.* 2018;57:121-126.
4. Teixeira CA, Medeiros PB, Sampaio R, Sousa C, *et ál.* Sífilis com envolvimento pulmonar: revisão da literatura a propósito de um caso clínico. *RPDI.* 2013;9:18-23.
5. Kim SJ, Lee JH, Lee ES, Kim IH. A case of secondary syphilis presenting as multiple pulmonary nodules. *Korean J Intern Med.* 2013;28:231-235.
6. Campos J, Ernst G, Simionato C, Ferraro M, *et ál.* Sífilis secundaria con compromiso pulmonar. *Medicina B Aires.* 2019;79:415-418.
7. Lavena-Marzio A, Failo A, Catalano HN. Sífilis simulando enfermedad neoplásica. *Rev Esp Casos Clin Med Intern.* 2016;1:4-6.
8. David G, Perpoint T, Boibieux A, Pialat JB. Secondary pulmonary syphilis: report of a likely case and literature review. *Clin Infect Dis.* 2006;42:e111-e115.
9. Visuttichaikit S, Suwantararat N, Apisarnthanarak A, Damronglerd P. A case of secondary syphilis with pulmonary involvement and review of the literature. *Int J STD AIDS.* 2018;29:1027-1032.
10. Roque R, Vinagre F, Cordeiro I, Gonçalves P, *et ál.* Manifestações reumáticas da sífilis secundária. *Acta Reumatol Port.* 2012;37:175-179.

CASOS CLÍNICOS

Paniculitis de Weber-Christian

Weber-Christian panniculitis

Agustina Alves Magalhaes¹, Andrea C. Soto², María L. Ortellado³ y María Emilia Villani⁴

RESUMEN

La paniculitis de Weber-Christian es una enfermedad crónica, febril y recurrente cuya principal manifestación es la presencia de nódulos subcutáneos eritematosos, ocasionalmente dolorosos, que suelen acompañarse de síntomas sistémicos. Su etiología no es clara, por lo cual se dice que es idiopática, con una prevalencia desconocida. Se presenta con mayor frecuencia en mujeres, entre los 20 y 60 años. El

hallazgo anatomopatológico clave es la inflamación nodular de los lóbulos grasos en la hipodermis. Se presenta el caso de una paciente con paniculitis de Weber Christian.

Palabras clave: paniculitis de Weber Christian, idiopática, nódulos, corticoterapia.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 174-176

ABSTRACT

Weber Christian panniculitis is a chronic, febrile, and recurrent disease characterized by erythematous, occasionally painful subcutaneous nodules, commonly associated with systemic symptoms. Its etiology is idiopathic and its prevalence remains unknown. It's commonly observed in women between 20 and 60 years old. The key pathological finding is

nodular inflammation of the fat lobes in the hypodermis. We present a case of Weber Christian panniculitis in this report.

Key words: Weber Christian panniculitis, idiopathic, nodules, corticotherapy

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 174-176

¹ Médica Residente de primer año, Carrera de Especialista en Dermatología, UBA

² Médica de Planta, División de Dermatología

³ Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica

⁴ Jefa de la División de Dermatología
Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Contacto de la autora: Agustina Alves Magalhaes

E-mail: aagusvalves@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 25/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 1/7/2025

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 62 años, con antecedentes de epilepsia, anemia normocítica normocrómica e hipertensión arterial, que fue evaluada por el Servicio de Dermatología durante su internación en Clínica Médica por una dermatosis de 20 días de evolución en el abdomen y la raíz de los miembros inferiores. Al examen físico inicial presentaba placas eritematoedematosas de límites difusos, infiltradas, dolorosas con aumento de la temperatura, que comprometían el abdomen y los muslos (Fotos 1 y 2). El cuadro estaba asociado a registros febriles diarios de 38°C y pérdida

de peso. Luego, progresó en forma descendente con nódulos eritematosos, calientes y dolorosos en ambos muslos y pierna derecha en concordancia con registros febriles. Se plantearon varios diagnósticos presuntivos: paniculitis, piodermitis, síndrome de Wells y linfoma cutáneo de células T subcutáneo.

Se realizaron múltiples estudios complementarios. El laboratorio mostró: hematocrito 23,8%, Hb 7,6 g/dl, glóbulos blancos 13200/l, proteína C reactiva 27 mg/l, eritrosedimentación 246 mm, amilasa y alfa 1 antitripsina normales y serología VIH no reactiva. La orina

completa, el proteinograma electroforético y el colagenograma fueron normales y los hemocultivos negativos. Además, se realizó ecografía de piel y partes blandas, y TAC de tórax sin particularidades, eco Doppler arterio venoso de miembros inferiores sin signos de trombosis venosa, TAC de abdomen y pelvis con trabeculación del tejido celular subcutáneo abdomino-pelviano en forma generalizada, sin colecciones, y adenomegalias en ambas cadenas ilíacas y VEDA/VCC sin lesiones.

Se efectuó una biopsia que reveló dermis e hipodermis con infiltrado inflamatorio constituido por numerosos histiocitos, leucocitos polimorfonucleares y eosinófilos, áreas de necrosis grasa y focos de hemorragia, vinculable a paniculitis de Weber-Christian (Foto 3). Se arribó al diagnóstico de esta patología y la paciente

recibió meprednisona 60 mg/día vía oral por 15 días, sin aparición de nuevas lesiones. Se evidenciaron cambios pigmentarios residuales.

Años más tarde acudió por presentar una dermatosis de similares características acompañada de registros febriles. Al examen físico se observaban nódulos, algunos cubiertos por piel sana y otros con eritema, dolorosos a la palpación, con aumento de la temperatura, ubicados en los miembros inferiores. Se planteó como diagnóstico presuntivo rebrote de la enfermedad de Weber-Christian. En función del antecedente de una buena respuesta a la corticoterapia, se comenzó prednisona 50 mg/día por 10 días con buena evolución. Presentó máculas residuales hiperpigmentadas a los 20 días de iniciado el tratamiento.



FOTOS 1 y 2: Placas eritematoedematosas de límites difusos, infiltradas, dolorosas, con aumento de la temperatura, que comprometían los muslos.

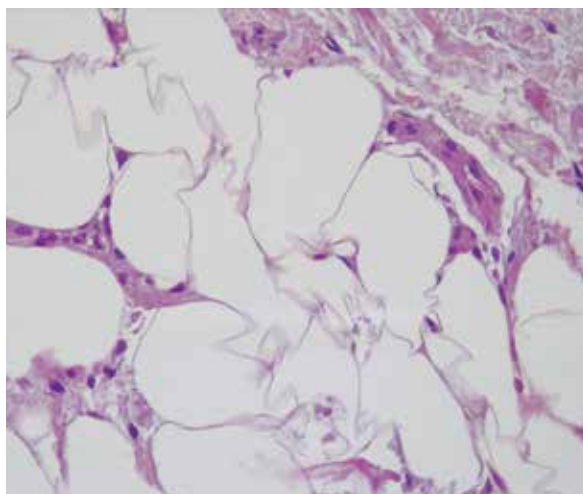


FOTO 3: Área de necrosis grasa con infiltrado inflamatorio a predominio de polimorfos y linfocitos (HyE, 40X).

COMENTARIOS

La paniculitis de Weber-Christian, también denominada paniculitis lobulillar idiopática, es una enfermedad crónica, febril y recurrente, nombrada en la década de 1930 en honor a F. Weber y H.A Christian¹.

Se desconoce su etiología, y se ha estudiado su posible vinculación con infecciones virales y traumas físicos, sin poder confirmarse. Se describe que, en su patogénesis, podrían relacionarse infecciones por *Es-treptococo* o *M. Tuberculosis*, drogas, inmunodeficiencias o metabolismo anormal de lípidos¹. En algunos pacientes se han observado niveles elevados de inmunocomplejos circulantes lo que podría interpretarse como una posible reacción inmunomediada, pero faltarían más estudios para confirmar esta hipótesis².

Se han descrito dos formas clínicas: la paniculitis de Weber-Christian y la enfermedad sistémica de We-

ber-Christian, con compromiso cutáneo y visceral². Se caracterizan por presentar nódulos subcutáneos eritematosos, edematosos y a veces dolorosos que pueden confluir en placas. Suelen ser simétricos y miden 1-2 cm de diámetro, aunque pueden ser más grandes. Las lesiones se localizan principalmente en los muslos y en la parte inferior de las piernas, pero también pueden comprometer los brazos, el tronco, las mamas, los glúteos y la cara; involucionan de manera espontánea en semanas con una cicatriz residual atrófica e hiperpigmentada³. Su característica fundamental son los brotes recurrentes donde aparecen nuevas lesiones en los mismos lugares acompañados de fiebre, como en el caso de nuestra paciente.

Dentro de los síntomas sistémicos, además de la fiebre, los pacientes pueden presentar malestar general, náuseas, vómitos, dolor abdominal, pérdida de peso, mialgias y artralgias¹. Puede verse comprometido también el tejido adiposo de cualquier órgano, tanto perivisceral como intravisceral; esto constituye la enfermedad de Weber-Christian. Estas complicaciones pueden generar una significativa morbilidad⁴.

El diagnóstico de esta entidad es de exclusión. Se debe solicitar un laboratorio para descartar diagnósticos diferenciales, tomografía de tórax para excluir enfermedades granulomatosas infecciosas o inflamatorias sistémicas y, por último, biopsia de piel para confirmación, en la cual se pueden observar diferencias según la etapa de la enfermedad, pero lo importante es recordar que es una paniculitis lobulillar sin vasculitis. En la

etapa inflamatoria aguda se evidencia degeneración y necrosis de los adipocitos e infiltración inflamatoria neutrofílica, linfocítica e histiocítica; en la etapa macrofágica, infiltración predominante de macrófagos, histiocitos espumosos y células gigantes multinucleadas, con fenómenos de fagocitosis de la grasa y, como estadio final, en la fase fibrótica, las células espumosas son reemplazadas por fibroblastos existiendo también linfocitos y células plasmáticas⁵.

Dentro de los posibles diagnósticos diferenciales, podemos encontrar a otros tipos de paniculitis lobulillares, y también procesos infecciosos o vasculitis.

En cuanto al tratamiento, no existe droga de primera línea, sino que hay varias opciones en la literatura, principalmente en forma de reportes de casos. La mejor evidencia apoya el uso de los corticosteroides sistémicos a altas dosis (1 mg/kg/día) y ciclosporina (5 mg/kg/día)⁶. También se puede utilizar hidroxilcloroquina, azatioprina, talidomida, ciclofosfamida y micofenolato de mofetilo⁷. Es importante recordar el tratamiento de sostén de las posibles complicaciones sistémicas graves.

Esta paniculitis constituye una entidad clínica de carácter crónico y recurrente, que puede cursar con manifestaciones sistémicas relevantes que, en los casos de mayor severidad, conlleva una elevada morbilidad. Dado que su prevalencia se desconoce y existe una limitada cantidad de casos reportados en la literatura médica, se considera pertinente la presentación de este caso clínico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zheng W, Song W, Wu Q, Yin Q, et al. Analysis of the clinical characteristics of thirteen patients with Weber-Christian panniculitis. *Rev Clinical Rheumatology*. 2019;38:3635-3641.
2. Castellano-Cuesta JA, Velasco-Pastor M, Alfaro-Rubio A. Eritema nudoso y otras paniculitis. *Rev Sociedad Val Reuma*. 2009;3:17-37.
3. Oliveira A, Rodrigues S, Jorge R, Crespo J. Weber-Christian disease: unknown etiology systemic panniculitis. *Acta Med Port*. 2010;23:1113-1118.
4. Miranda-Bautista J, Fernández-Simón A, Pérez-Sánchez P, Menchén L. Weber-Christian disease with ileocolonic involvement successfully treated with infliximab. *World J Gastroenterol*. 2015;21:5417-5420.
5. Briceño-Moya F, Hurtado-Díaz J, Espinoza-Sánchez ML. Eritema nudoso crónico de localización generalizada: a considerar enfermedad de Weber-Christian. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc*. 2020;58:348-352.
6. Pongratz G, Ehrenstein B, Hartung W, Schölmerich J, et al. A patient with Pfeifer-Weber-Christian disease. Successful therapy with cyclosporin. A case report. *BMC Musculoskelet Disord*. 2010;11:18.
7. Vivero F, Barrera R, Pui J, Nicomedes A, et al. Enfermedad de Weber-Christian con compromiso orbitario refractaria a inmunosupresores convencionales y respuesta a adalimumab. *Rev Argent Reumatol*. 2024;35:72-75.

CASOS CLÍNICOS

Carcinoma aneal microquístico de localización atípica

Microcystic adnexal carcinoma of atypical location

Camila Anderlini¹, Gisel Astronave², Sofía Zanitti¹, Marco Mazzota³ y Enrique Valente⁴

RESUMEN

El carcinoma aneal microquístico (CAM) es un tumor aneal infiltrante, poco frecuente, que deriva de las células pluripotenciales con diferenciación de estructuras, tanto ecrinas como foliculares. Presentamos el caso de un paciente masculino de 43 años con un CAM en una localización atípica, en el dorso del pie izquierdo, asentado sobre una cicatriz previa. A pesar de su comportamiento indolente, es localmente agre-

sivo y requiere de un tratamiento quirúrgico, preferentemente cirugía micrográfica de Mohs. Destacamos la importancia de considerar diagnósticos diferenciales y la necesidad de biopsias profundas para evitar retrasos diagnósticos a fin de establecer un tratamiento adecuado.

Palabras clave: carcinoma aneal microquístico, tumor aneal, cirugía micrográfica de Mohs.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 177-179

ABSTRACT

Microcystic adnexal carcinoma (MAC) is an infiltrative, rare adnexal tumor that arises from pluripotent cells with differentiation into both eccrine and follicular structures. We present a 43-year-old male patient with MAC in an atypical location on the dorsum of the left foot, situated on a previous scar. Despite its indolent behavior, it is locally aggressive and requires first-line surgical treatment, preferably Mohs surgery. We

emphasize the importance of considering differential diagnoses and the need for deep biopsies to avoid diagnostic delays and to establish appropriate treatment.

Key words: adnexal microcystic carcinoma, adnexal tumour, Mohs micrographic surgery

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 177-179

¹ Médica Residente, Servicio de Dermatología

² Médica de Planta, Servicio de Dermatología

³ Médico de Planta, Servicio de Anatomía Patológica

⁴ Jefe del Servicio de Dermatología

Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina

Contacto de la autora: Camila Anderlini

E-mail: camanderlini@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 19/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 11/7/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 43 años, fototipo II, sin antecedentes personales de relevancia, consultó en 2022 por una lesión en el dorso del pie izquierdo de 12 años de evolución, recidivada 5 años antes luego de una destrucción que se realizó en otra institución mediante electrocoagulación, cuya etiología el paciente desconocía.

Clínicamente presentaba un tumor en forma de placa infiltrada, asintomática, de 2x1,5 cm, con centro eritematoso y pigmentación gris amarillada periférica (Foto 1). En la dermatoscopia se visualizaba una lesión asimétrica, con múltiples colores: marrón claro, marrón oscuro, blanco y rosado a rojo, con áreas sin estructuras, y en hora 0 a 2, sobre el área del eritema, un patrón vascular polimorfo (Foto 2). No presentaba adenopatías palpables. Ante los diagnósticos diferen-

ciales de dermatofibroma, dermatofibrosarcoma o tumor aneal, se realizó una biopsia escisional.

El estudio histopatológico evidenció una proliferación de células sin atipia citológica, dispuestas en cordones, estructuras ductales y quistes córneos, focalmente positivas para CK7 por inmunohistoquímica (IHQ), rodeadas por un extenso estroma colágeno, compatible con carcinoma aneal microquístico (CAM). No se visualizaron filetes nerviosos (Fotos 3 y 4).

Por compromiso del margen profundo, se amplió la resección mediante cirugía micrográfica de Mohs (CMM). Se solicitaron estudios complementarios con ecografía de partes blandas, sin alteraciones. Actualmente, el paciente se encuentra en seguimiento clínico y ecográfico desde hace 3 años, sin recidiva.



FOTO 1: Placa eritematosa e infiltrada con mácula pigmentada marrón-grisácea en el dorso del pie izquierdo.



FOTO 2: Dermatoscopia: lesión asimétrica, multicolor (marrón claro y oscuro, blanco, rosado a rojo), con áreas sin estructuras y patrón vascular polimorfo en la región eritematosa (en hora 0 a 2).

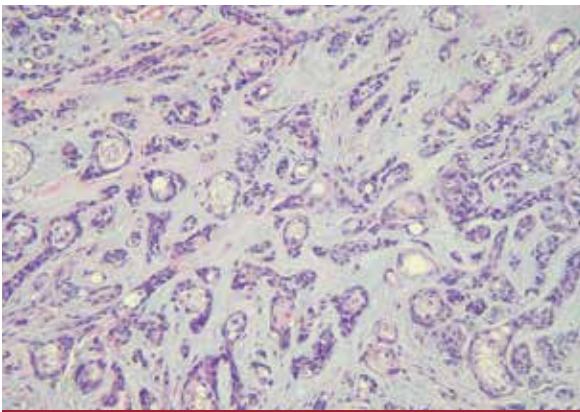


FOTO 3: Proliferación de cordones y nidos celulares con diferenciación ductal y quistes córneos superficiales. Estructura quística calcificada (HyE, 10X).

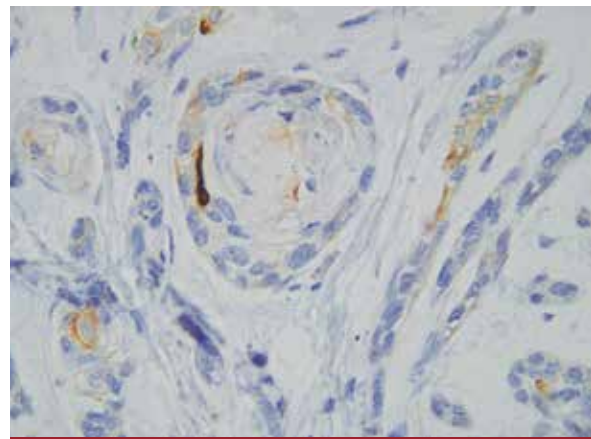


FOTO 4: Inmunohistoquímica positiva para CK7 (40X).

COMENTARIOS

El carcinoma aneal microquístico (CAM) es un tumor aneal infiltrante, maligno, derivado de células pluripotenciales, con diferenciación ecrina y folicular. Es infrecuente, con menos de 700 casos publicados en la literatura. Predomina en un 90% en pacientes caucásicos, de fototipo bajo y mayores de 50 años. Entre los factores de riesgo se incluyen las radiaciones ultravioletas, la inmunosupresión, la radioterapia y la predisposición genética^{1,2}.

Clásicamente se presenta como una placa o nódulo firme, indurado, de lento crecimiento en áreas fotoexpuestas, comúnmente en la cabeza y el cuello (91% según la revisión sistemática de Leibovitch *et al.*)^{3,4}. También se ha descrito en la lengua, las axilas, el tronco, los miembros superiores e inferiores, la vulva y los glúteos^{4,5}.

En cuanto a su histopatología, la zona superficial contiene quistes córneos, islas o cordones de epitelio

basaloide y escamoso con diferenciación ductal. El componente profundo presenta nidos más pequeños y cadenas de células en un estroma denso hialinizado. Los numerosos quistes córneos apoyan un origen folicular, mientras que los cordones epiteliales y las estructuras ductales favorecen un origen ecrino. Estas características sustentan su origen pluripotencial, con diferenciación mixta⁶.

Las áreas superficiales pueden simular un siringoma, un tricoepitelioma desmoplásico o un carcinoma basocelular infiltrante. Por ello, se sugiere una biopsia profunda para evitar diagnósticos erróneos y demoras terapéuticas⁶.

La invasión perineural, descrita en menos del 5% de los tumores de cabeza y cuello, es relativamente frecuente y orienta hacia el diagnóstico hasta en un 59%. Aparece fundamentalmente en carcinomas recidivados

(87,5%) y es poco frecuente en los primarios. En nuestro caso, al igual que en la serie de Martorell *et ál.*, no se evidenció, lo que sugiere un CAM primario⁷.

La IHQ, aunque no patognomónica, cumple un rol importante para los diagnósticos diferenciales. Puede mostrar positividad para CEA, EMA, AE1/AE3 y CK7 (excepto en la periferia), entre otras citoqueratinas. El anticuerpo monoclonal Ber-EP4 ayuda a diferenciarlo del carcinoma basocelular y del tricoepitelioma desmoplásico; el marcador linfocitario CD23 (positivo en un 42%) es útil para diferenciarlo de otras neoplasias anexiales como el tricoepitelioma desmoplásico, el epitelio- ma basocelular morfeiforme y el siringoma^{6,8}.

Pese a su crecimiento lento e indolente, es local- mente agresivo, raramente puede producir metástas- sis a distancia, y requiere una resección amplia con márgenes de seguridad. La CMM es el tratamiento de elección^{7,9}.

Presentamos un CAM de localización infrecuente a nivel del dorso del pie. Al igual que el planteo de Jfri *et ál.*, se discute acerca de si el CAM ha surgido *de novo* sobre una lesión cicatrizal previa o si se trata de una recidiva⁴. Destacamos la importancia de realizar una biopsia por *losange* ante dudas diagnósticas y evi- tar tratamientos destructivos que puedan omitir una infiltración profunda.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kim DW, Lee G, Lam MB, Harris E, *et ál.* Microcystic adnexal carcinoma of the face treated with definitive chemoradiation. A case report and review of the literature. *Adv Radiat Oncol.* 2019;5:301-310.
2. Yu JB, Blitzblau RC, Patel SC, Decker RH, *et ál.* Surveillance, Epi- demiology, and End Results (SEER) database analysis of micro- cystic adnexal carcinoma (sclerosing sweat duct carcinoma) of the skin. *Am J Clin Oncol.* 2010;33:125-127.
3. Leibovitch I, Huilgol SC, Selva D, Lun K, *et ál.* Microcystic ad- nexal carcinoma: treatment with Mohs micrographic surgery. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52:295-300.
4. Jfri A, Al Hawsawi K, Marghalani S, Alkhuzai A. Microcystic adnexal carcinoma: unusual presentation. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2016; 30: 165–167.
5. Hansen T, Kingsley M, Mallatt BD, Krishnan R. Extrafacial mi- crocystic adnexal carcinoma: case report and review of the literature. *Dermatol Surg.* 2009;35:1835-1839.
6. Gordon S, Fischer C, Martin A, Rosman IS, *et ál.* Microcystic adnexal carcinoma: a review of the literature. *Dermatol Surg.* 2017;43:1012-1016.
7. Martorell-Calatayud C, Requena-Caballero R, Botella-Estrada S, Almenar-Medina O, *et ál.* Carcinoma anexial microquístico: la cirugía micrográfica de Mohs como tratamiento de elección. *Actas Dermosifiliogr.* 2009;100:693-699.
8. Hoang MP, Dresser KA, Kapur P, High WA, *et ál.* Microcystic ad- nexal carcinoma: an immunohistochemical reappraisal. *Mod Pathol.* 2008;21:178-185.
9. Yadlapati S, Zito PM, Rooney JA. Mohs micrographic surgery evaluation and treatment of microcystic adnexal carcinoma. In StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing 2023. [Consultado febrero 2025].

CASOS CLÍNICOS

Histoplasmosis diseminada con compromiso mucocutáneo en un paciente inmunocompetente

Disseminated histoplasmosis with mucocutaneous involvement in an immunocompetent patient

Candela Pagirys¹, Berenice Fouces², Javier Anaya³ y Corina Busso⁴

RESUMEN

La histoplasmosis es una micosis sistémica causada por el hongo dimorfo *Histoplasma capsulatum*. La primoinfección suele ser asintomática, no obstante, en personas con inmunidad celular comprometida puede desarrollarse una enfermedad diseminada. Describimos el caso de un paciente de 79 años, inmunocompetente,

que desarrolló una histoplasmosis diseminada con un marcado compromiso mucocutáneo. Destacamos la importancia de la sospecha clínica debido al gran polimorfismo lesional de esta entidad.

Palabras clave: *Histoplasma capsulatum* (bastardilla), histoplasmosis diseminada, micosis sistémica.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 180-182

ABSTRACT

Histoplasmosis is a systemic mycosis caused by the dimorphic fungus Histoplasma capsulatum. Primary infection is usually asymptomatic; however, disseminated disease may develop in people with compromised cellular immunity. We describe the case of a 79-year-old immunocompetent patient who developed disseminated histoplasmosis

with prominent mucocutaneous involvement. We highlight the importance of clinical suspicion due to the marked lesional polymorphism of this entity.

Key words: *histoplasma capsulatum, disseminated histoplasmosis, systemic mycosis*

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 180-182

¹ Médica Residente, Servicio de Dermatología

² Médica de Planta, Jefa de Residentes, Servicio de Dermatología

³ Médico de Planta, Servicio de Anatomía Patológica

⁴ Médica Dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología
Hospital Universitario Austral, Provincia de Buenos Aires,
Argentina

Contacto de la autora: Candela Pagirys

E-mail: cpagirys@cas.austral.edu.ar

Fecha de trabajo recibido: 19/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 5/8/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 79 años, trabajador rural, oriundo de la provincia de Entre Ríos, que consultó por un cuadro de 6 meses de evolución caracterizado por una lesión ungueal en el segundo dedo del pie derecho y lesiones dolorosas en la mucosa oral.

Al examen físico presentaba una úlcera de aproximadamente 2 cm de diámetro, con bordes socavados y un fondo con fibrina, tejido necrótico y un orificio de salida de material seropurulento en el pliegue ungueal proximal (Foto 1). También presentaba una úlcera dolorosa de 4 cm de diámetro con bordes bien definidos, y un fondo con tejido de granulación y fibrina en el paladar blando asociado a gingivitis y erosiones en las encías (Foto 2).

Ante la sospecha de una micosis sistémica endémica, se plantearon como posibles diagnósticos presuntivos histoplasmosis, paracoccidioidomicosis y coccidioidomicosis. Se solicitó el dosaje de antígenos y anticuerpos para los mismos, y se obtuvo resultado positivo para el antígeno de *Histoplasma capsulatum* (*H. Capsulatum*) en orina y anticuerpos anti *H. Capsulatum* en plasma mediante PCR. Ante estos hallazgos se realizaron estudios complementarios que evidenciaron un laboratorio sin alteraciones y serologías (VIH, VHB, VHC, VDRL) no reactivas. Adicionalmente se solicitó una valoración por parte del Servicio de Inmunología que descartó inmunodeficiencias.

En las imágenes del dedo afectado se observó la

presencia de osteomielitis y en el material de cultivo del lecho ungual obtenido por aspiración con aguja fina se obtuvo el desarrollo de *Morganella morganii* y *Pseudomona aeruginosa*. El Servicio de Traumatología realizó un desbridamiento y posterior amputación parcial de la falange, con envío de material a cultivo donde se aislaron levaduras compatibles con *H. Capsulatum*.

También se tomó una muestra de la úlcera localizada en el paladar con envío de material a cultivo donde se aisló *Pseudomona aeruginosa* e *H. Capsulatum*. Además, se solicitó la revisión del preparado histológico correspondiente a la fistulectomía perianal realizada de forma extrahospitalaria, que mostró un infiltrado histiocitario granulomatoso y esporas micóticas compatibles con *H. Capsulatum* (Fotos 3 y 4).

Frente a la clínica, la epidemiología y los resultados

de los cultivos se arribó al diagnóstico de una histoplasmosis diseminada en un paciente inmunocompetente. Adicionalmente se realizaron tomografías de cerebro, tórax, abdomen y pelvis con la finalidad de descartar una patología oncológica de base en las cuales no se observaron hallazgos significativos.

Se realizó tratamiento con anfotericina liposomal 350 mg/día durante 15 días y se le dio el alta hospitalaria con itraconazol 200 mg cada 8 horas, completando 3 meses de tratamiento. Debido a los aislamientos de *Morganella morganii* y *Pseudomona aeruginosa*, el paciente recibió tratamiento durante su internación con piperacilina tazobactam 4,5 g cada 6 horas durante 5 días, y al alta ciprofloxacina durante 3 semanas. El paciente evolucionó favorablemente con resolución de las lesiones mucocutáneas.



FOTO 1: Úlcera en el lecho ungual del segundo dedo del pie derecho de 2 cm de diámetro, con bordes socavados, y un fondo con fibrina y tejido necrótico.



FOTO 2: Úlcera en el paladar blando de 4 cm de diámetro con bordes bien definidos, y un fondo con tejido de granulación y fibrina.

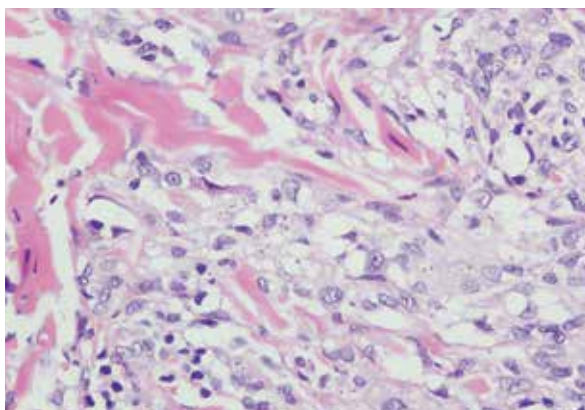


FOTO 3: Infiltrado histiocitario granulomatoso y esporas micóticas intracitoplasmáticas (H&E, 40X).

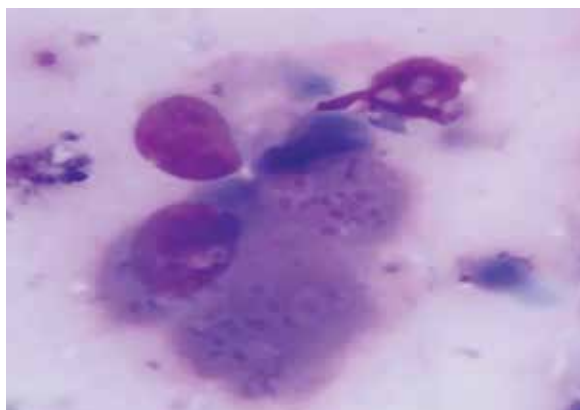


FOTO 4: Esporas micóticas. Microscopía directa, tinción Giemsa.

COMENTARIOS

La histoplasmosis es una micosis sistémica endémica causada por el hongo dimorfo *H. Capsulatum*. La infección se debe a la inhalación de las microconidias de la forma micelial de este hongo, las cuales alcanzan los macrófagos alveolares donde se transforman en levaduras^{1,2,4-7}.

La enfermedad presenta una alta prevalencia en América, sobre todo en los Estados Unidos, Venezuela, Ecuador, Brasil, Paraguay, Uruguay y la Argentina. El hongo se distribuye principalmente en áreas con clima templado y húmedo^{3,5}.

Existen diversos factores de riesgo que predisponen a la infección, como la exposición a tierra contaminada por materia fecal de murciélagos, la exposición ocupacional como la minería y la albañilería, e inmunodeficiencias, principalmente por VIH, alcoholismo, enfermedades oncológicas que alteren la inmunidad celular o terapias inmunosupresoras^{2,3,5,6}.

Las manifestaciones clínicas de la histoplasmosis diseminada, así como el momento de la presentación de la sintomatología, varían según el estado inmunológico del huésped y la exposición al hongo. En la mayoría de los casos, la infección es asintomática y puede resolverse sin necesidad de instaurar un tratamiento¹. Puede presentarse en dos formas clásicas: aguda y crónica.

La infección aguda se observa principalmente en lactantes y pacientes inmunosuprimidos, con fiebre, fatiga, hepatoesplenomegalia y pancitopenia^{1,3,4,7}. Por su parte, la infección crónica se ha descrito fundamentalmente en adultos mayores inmunocompetentes, como en el caso de nuestro paciente, y se manifiesta con pancitopenia, hepatoesplenomegalia, lesiones orofaríngeas y cutáneas, y compromiso gastrointestinal^{1,4}.

Las lesiones mucocutáneas se caracterizan por un marcado polimorfismo. Se presentan en forma de pá-

pulas, placas con o sin costras, pústulas, nódulos, erosiones, lesiones moluscoides, erupciones acneiformes, y úlceras en la piel y las mucosas como en el caso de nuestro paciente^{1,3,4}.

El diagnóstico radica principalmente en una correcta anamnesis, en la cual es importante incluir la exposición en regiones endémicas o la exposición laboral. Adicionalmente, se debe realizar un examen físico completo⁶.

Entre los exámenes complementarios, se pueden solicitar serologías para detectar anticuerpos contra *H. Capsulatum*, pero arrojan resultados falsos negativos hasta en un 75% de los casos¹. Para las formas agudas y diseminadas, se puede estudiar el antígeno de *H. Capsulatum* en suero o en orina; esta es una prueba más sensible y específica, pero el *gold standard* continúa siendo el cultivo del hongo en muestras mucocutáneas o pulmonares.

El tratamiento de elección para pacientes con histoplasmosis diseminada es la anfotericina liposomal 3 mg/kg/día o anfotericina desoxicolato 0,7-1 mg/kg/día por una o 2 semanas seguida de itraconazol 200 mg cada 12 horas por 12 meses²⁻⁴.

Los factores de riesgo más importantes para padecer las formas diseminadas son la edad avanzada (mayores de 56 años), como en el caso presentado, el sexo masculino (es 10 veces más frecuente), la diabetes *mellitus* tipo 2, el alcoholismo, el uso prolongado de bajas dosis de corticosteroides sistémicos y el tabaquismo intenso⁴.

Se presenta este caso de histoplasmosis diseminada dado que resulta una entidad infrecuente en huéspedes inmunocompetentes para la cual se requiere de una alta sospecha clínica y una revisión exhaustiva de la historia clínica del paciente a fin de lograr un diagnóstico correcto e iniciar el tratamiento oportuno.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gómez-Santana LV, Torre AC, Hernández BA, Volonteri VI, et al. Mucocutaneous manifestations of infection by *Histoplasma capsulatum* in HIV-negative immunosuppressed patients. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109: e27-e32.
2. Francini B, Cánepa MC, Lamónica C, Capece P, et al. Histoplasmosis diseminada. Una infección oportunista en pacientes con infección por VIH. Experiencia en el Hospital Nacional Prof. A. Posadas, 2011-2017. *Rev Chil Infectol*. 2018;35:671-679.
3. Chang P, Rodas C. Skin lesions in histoplasmosis. *Clinics in Dermatology*. 2012;30: 592-598.
4. Negroni R. Manifestaciones cutaneomucosas de la histoplasmosis diseminada (histoplasmosis clásica o *Histoplasma capsulatum*). *Dermatol Argent*. 2008;14:104-112.
5. Hati A, Sen S, Mallick S, Das S. Disseminated histoplasmosis with oral and cutaneous manifestations in an immunocompetent patient. *Indian J Dermatol*. 2020; 65: 552.
6. Babariya H, Gaidhane SA, Acharya S, Kumar S. Coccidioidomycosis and histoplasmosis in immunocompetent individuals. A comprehensive review of clinical features, diagnosis, and management. *Cureus*. 2024;16:e68375.
7. Galgiani JN, Kauffman CA. Coccidioidomycosis and histoplasmosis in immunocompetent persons. *N Engl J Med*. 2024;390:536-547.

CASOS CLÍNICOS

Liquen plano hipertrófico en pediatría

Hypertrophic lichen planus in pediatrics

María Sofía Granillo Fernández¹, Agostina Alonzo Caldarelli², María Victoria Moreno², Patricio Maier² y Marcia Araceli Taboada³

RESUMEN

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta la piel y las mucosas, caracterizada por la aparición de pápulas y placas pruriginosas, planas y de color violáceo. Su manifestación en la población pediátrica es muy poco frecuente. El liquen plano hipertrófico, una variante de esta enfermedad, se distingue por el engrosamiento de las lesiones cutáneas y la característica afectación

de los miembros inferiores. La etiología no está completamente dilucidada, pero se ha asociado con factores autoinmunitarios, infecciones virales y reacciones a medicamentos. La identificación temprana y el manejo adecuado son cruciales.

Palabras clave: liquen plano, liquen plano hipertrófico, pediatría.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3):183-185

ABSTRACT

Lichen planus is a chronic inflammatory disease that affects skin and mucous membranes, characterized by the appearance of pruritic, flat, purplish lesions. Its manifestation in pediatric population is very rare. Hypertrophic lichen planus is distinguished by the thickening of the skin

lesions. Etiology is not completely elucidated, but it has been associated with autoimmune factors, viral infections, and drug reactions. Early identification and proper management are crucial.

Key words: lichen planus, hypertrophic lichen planus, pediatrics.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3):183-185

¹ Dermatóloga pediátrica, Médica de Planta

² Dermatóloga/o Médica/o de Planta

³ Jefa de la Unidad

Unidad de Dermatología, Hospital Zonal General de Agudos Dr. Ricardo Gutiérrez, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Sofía Granillo Fernández

E-mail: sofia granillo@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 27/12/2024

Fecha de trabajo aceptado: 18/8/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 12 años, sin antecedentes de importancia, que consultó por presentar una dermatosis generalizada de un mes de evolución. A nivel del tronco presentaba pápulas y placas eritematoescamosas (Foto 1), algunas de disposición lineal, conformando el fenómeno isomórfico de Köebner. En la cara anterior de ambas piernas presentaba placas eritematoescamosas con superficie hiperqueratósica y de aspecto verrugoso, muy pruriginosas (Foto 2). No se evidenció compromiso de mucosas ni anexos. A la dermatoscopia se observaban algunos puntos rojos en la periferia y líneas blanco-brillantes (estrias de Wickham) (Foto 3).

Como diagnósticos diferenciales se consideraron liquen plano/liquen plano hipertrófico, psoriasis, eczema, liquen simple crónico, prurigo, secundarismo sífilítico y lupus eritematoso hipertrófico o verrugoso. Se solicitaron hemograma, hepatograma, función renal, perfil lipídico, perfil tiroideo y FAN, todos con resultados dentro de los parámetros normales. Las serologías para VIH, VDRL, VHB, VHC, CMV, VEB y cultivo de hisopado de fauces fueron negativos. Se realizó biopsia de piel de lesión en la cara anterior de la pierna y se halló una epidermis con hiperqueratosis, acantosis irregular e hipergranulosis en cuña. En la interfase dermoepidérmica se evidenció un infiltrado en

banda y vacuolización de la capa basal. Además, se describieron algunos queratinocitos apoptóticos (cuerpos de Civatte) (Foto 4).

Se arribó al diagnóstico de liquen plano en su variante hipertrófica. Se indicó tratamiento con betametasona vía oral durante una semana, clobetasol tópico

sobre las lesiones, cetirizina y pautas de humectación. Al mes las placas de los miembros inferiores habían disminuido su espesor y el prurito había desaparecido. Actualmente las lesiones continúan involucionando y luego de más de un año de seguimiento no presenta recaídas.



FOTO 1: Pápulas y placas eritematoescamosas a nivel del tronco.



FOTO 2: Placas de superficie hiperqueratósica de aspecto verrugoso en los miembros inferiores.



FOTO 3: Patrón vascular con vasos puntiformes y líneas blancas estriadas que corresponden a estrias de Wickham.

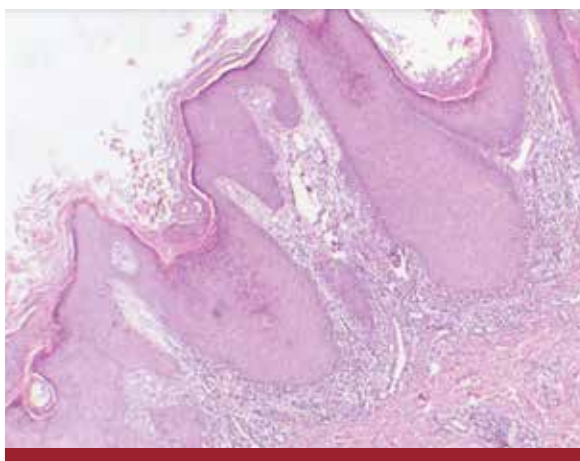


FOTO 4: Epidermis con hiperqueratosis, acantosis irregular, hipergranulosis en cuña (HyE, 10X).

COMENTARIOS

El liquen plano (LP) es una dermatosis crónica inflamatoria cuya etiología aún es incierta¹. Se trata de una entidad autolimitada, que puede afectar la piel, sus anexos y la mucosa genital u oral. Actualmente se lo considera un trastorno inmunomediado de naturaleza multifactorial^{2,3}. Se han descripto asociaciones a enfermedad hepática crónica, infecciones virales, sífilis, fármacos y secundario a vacunación contra la hepatitis B^{3,4}. Tanto en nuestro paciente, como en las

series publicadas en pacientes pediátricos por Pertuz Suárez *et al.*² y Pandhi *et al.*⁴, no se encontraron asociaciones. La incidencia del LP se estima entre el 0,14% y el 1,27% de la población general; es poco frecuente en la infancia y afecta principalmente a pacientes de entre 40 y 60 años¹. Los casos familiares se reportaron en algunas series pediátricas (entre un 1% y 4%), presentándose a edades más tempranas, con afectación más generalizada, mayor compromiso mucoso y ma-

por número de recaídas con respecto a las formas no familiares⁴.

Clínicamente la variedad del LP hipertrófica se caracteriza por placas de superficie plana de aspecto verrugoso, intensamente pruriginosas, que aparecen principalmente en la cara anterior de las piernas. Presenta una resolución más lenta que la variedad clásica y tiende a dejar una cicatriz o hipopigmentación residual^{4,5,7}. La afectación oral y ungueal se ha observado con menor frecuencia con respecto a los adultos^{1,2}. Los hallazgos dermatoscópicos consisten en líneas blanquecinas que cruzan la superficie (signo Wickham), fondo eritematoso y vasos periféricos⁶. El estudio histopatológico muestra hiperqueratosis ortoqueratósica, hipergranulosis en cuña, acantosis irregular con aspecto de “dientes de sierra” y vacuolización de la capa basal. A nivel de la unión dermoepidérmica se observa un infiltrado en banda con daño de interfase y queratinocitos apoptóticos (cuerpos de Civatte)^{2,4}. En la variedad hipertrófica se evidencia mayor hiperqueratosis y una acantosis más irregular con respecto a la forma clásica⁵.

En relación a su evolución, la mayoría de los LP remite en menos de un año, pero la variante hipertrófica tiene una duración promedio de 2,5 años. En

lesiones que persisten por largo tiempo se ha descrito el desarrollo de cuerno cutáneo, queratoacantoma y carcinoma de células escamosas. La tasa de potencial malignización es del 0,27%^{5,8}.

El objetivo del tratamiento es acortar la duración del brote y disminuir el prurito. El corticoide tópico de alta potencia es el *gold standard* en los casos que presentan lesiones localizadas, aunque también se describieron los corticoides intralesionales. En los casos de distribución generalizada, se sugieren los corticoides sistémicos durante períodos breves de tiempo, entre 4 y 8 semanas, como así también la fototerapia. También se mencionan tratamientos de segunda y tercera línea (retinoides, ciclosporina, griseofulvina, hidroxicloroquina y azatioprina)^{3,7}.

Se presenta el caso de un paciente de 12 años con diagnóstico clínico y confirmación histológica de LP hipertrófico generalizado. Remarcamos la importancia de reconocer esta patología poco frecuente en la edad pediátrica para arribar a un diagnóstico y abordaje terapéutico acertado.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Paula Ferreiro.

BIBLIOGRAFÍA

1. Merhy R, Sarkis AS, Assaf J, Afiouni R, et al. Pediatric lichen planus: a systematic review of 985 published cases. *Int J Dermatol*. 2021;61:416-421.
2. Pertuz-Suárez MJ, Buján MM, del Valle Centeno M, Cervini AB. Liqueo plano, estudio retrospectivo en un hospital pediátrico. *Dermatol Argent*. 2021;27:64-68.
3. Ioannides D, Vakirlis E, Kemeny L, Marinovic B, et al. Guidelines on the management of lichen planus. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:1403-1414.
4. Pandhi D, Singal A, Bhattacharya S. Lichen planus in childhood: a series of 316 patients. *Pediatric Dermatology*. 2014;31:59-67.
5. Lee JJ, Kim R, Lee MY, Byun JY, et al. A case of linear hypertrophic lichen planus in a pediatric patient. *Ann Dermatol*. 2023;35(Suppl 2):S256-S259.
6. Vázquez-López F, Gómez-Díez S, Sánchez J, Pérez-Oliva N. Dermoscopy of active lichen planus. *Arch Dermatol*. 2007;143:1092.
7. Bordel-Gómez MT. Hypertrophic lichen planus in childhood. *An Pediatr (Barc)*. 2006;64:396-397.
8. Chave TA, Graham-Brown RAC. Keratoacanthoma developing in hypertrophic lichen planus. *Br J Dermatol*. 2003;148:592.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

Mitos y verdades. ESCABIOSIS

Julieta Cantone y María Belén Godoy

Médicas Residentes de Dermatología, Hospital Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina



ENUNCIADOS

1. "El contagio se produce solo por contacto directo y con mayor frecuencia en la población adulta".
2. "El uso de la dermatoscopia es de gran utilidad para el diagnóstico de la escabiosis".
3. "El prurito puede permanecer hasta un mes luego de iniciado el tratamiento efectivo".

RESOLUCIÓN

1. MITO. El contagio se produce por contacto directo o a través de fómites, y es muy frecuente entre los convivientes ya que este ácaro sobrevive 3 días fuera de su huésped. La frecuencia de escabiosis en los países en desarrollo suele afectar mayormente a la población preescolar y a los adolescentes (la más alta prevalencia), mientras que disminuye significativamente en el grupo etario adulto medio para nuevamente subir en los ancianos.

BIBLIOGRAFÍA

- Tincopa Wong O. Escabiosis (sarna): revisión epidemiológica, clínica, patogénica y terapéutica. *Revista Dermatol Perú*. 2017;27.

2. VERDAD. La dermatoscopia convencional demostró ser una herramienta con una alta sensibilidad en el diagnóstico de la sarna. El hallazgo dermatoscópico fundamental consiste en la detección de pequeñas estructuras triangulares de color marrón, conocido como "signo del ala delta". En continuidad con la base del triángulo, se aprecia generalmente una estructura lineal blanquecina de base rosada y morfología curva u ondulada que se corresponde con el surco acarino.

BIBLIOGRAFÍA

- Álvarez-Salafranca M, Sánchez-Bernal J. Utilidad de la dermatoscopia en el diagnóstico de la escabiosis. *Revista Medicina en Familia* 2021;47:1-3.

3. VERDAD. Dado que el prurito se produce por la hipersensibilidad al ácaro y que con el tratamiento pueden permanecer elementos del parásito en la capa córnea de la piel, el síntoma puede persistir hasta un mes posterior a un tratamiento efectivo, o hasta 3 o 4 meses inclusive, por lo tanto, no debe interpretarse como falla del tratamiento en ausencia de lesiones.

BIBLIOGRAFÍA

- Bollea-Garlatti ML, Vacas AS, Capacho-Estada D, Bollea-Garlatti LA, et al. Serie parasitosis en dermatología. Escabiosis. *Revista Hospital Italiano Buenos Aires* 2016; 36:75-78.

Lesiones ulceradas en miembros superiores e inferiores de 5 años de evolución

Ulcerated lesions on upper and lower limbs of 5 years of evolution

Fabiana Paola del Valle Argañaraz¹, Adriana Beatriz Liatto de Nogalo², Silvana Aidé López³ y Silvia Graciela Molina⁴

¹ Residente de 4º año de Dermatología

² Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Subdirectora de la Residencia de Dermatología

³ Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Instructora de la Residencia de Dermatología

⁴ Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Directora de la Residencia de Dermatología
Hospital de Clínicas Pte. Dr. Nicolás Avellaneda, Tucumán, Argentina

Contacto de la autora: Fabiana Paola del Valle Argañaraz

E-mail: fabypaola685@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 25/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 20/11/2024

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 187-190

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 49 años, oriundo de la provincia de Tucumán, refería antecedentes personales de múltiples internaciones, con alta voluntaria en todas las oportunidades, debido a lesiones ulceradas localizadas en los codos y las piernas, dolorosas, de 5 años de evolución, asociadas a dolor abdominal y astenia.

Al examen físico se observaba palidez en la piel y en las mucosas, adelgazado, ausencia de pestañas y cejas, cataratas bilaterales y nariz en silla de montar. En los codos y las piernas presentaba úlceras de diferentes tamaños, exudativas, malolientes, algunas sangrantes, con abundante fibrina y escaso tejido de granulación (Fotos 1 y 2).

Se realizó laboratorio por guardia que informó: Hto: 13%, Hb: 3,5 g/dl, GB: 15800/mm³ (N: 80%), VSG: 120, PCR: 161, urea: 92, creatinina: 3,67, ELISA VIH: negativo, VDRL: negativo.

Se decidió su internación en la Unidad de Terapia Intensiva (UTI), donde se realizó biopsia de una úlcera del codo, cuyo análisis anatomopatológico informó, al 10X con H y E, erosión superficial de la epidermis y un marcado infiltrado inflamatorio linfohistiocitario (Foto 3). Al 40X, con la técnica de Ziehl Neelsen, se destacó un bacilo ácido alcohol resistente (BAAR) dentro de un histiocito (Foto 4). La baciloscopia resultó positiva en la cola de la ceja, el lóbulo de la oreja y el codo. En la tomografía computarizada de cerebro se evidenció falta de continuidad del tabique nasal. Hemocultivo ½ positivo para SAMR sensible a trimetoprima sulfametoxazol, por lo que se inició ese esquema asociado a curaciones diarias de las úlceras. A los 7 días de su internación, el paciente se dio a la fuga.



FOTO 1: Lesiones ulceradas, exudativas, de bordes sobreelevados, fondo con fibrina y tejido de granulación. Lesiones atróficas correspondientes a úlceras previas.



FOTO 2: Lesión ulcerada en la rodilla, con bordes violáceos y fondo con tejido de granulación y escasa fibrina.

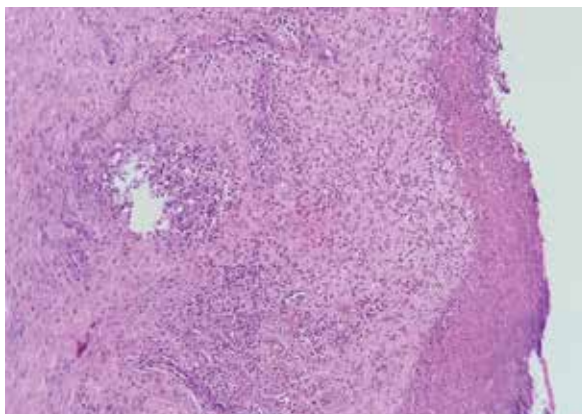


FOTO 3: Erosión superficial de la epidermis y un marcado infiltrado inflamatorio linfohistiocitario (HyE, 10X).

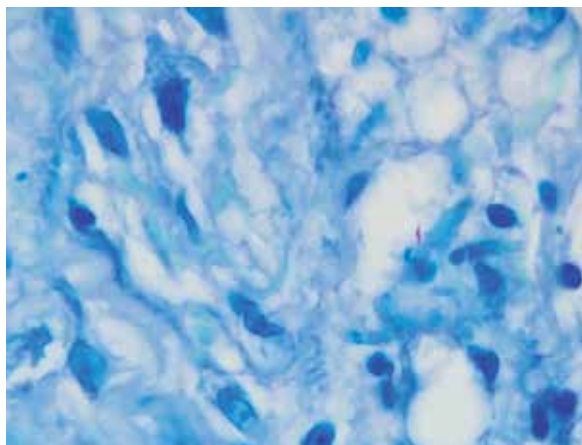


FOTO 4: Se destaca un BAAR dentro de un histiocito (Ziehl Neelsen, 40X).

DIAGNÓSTICO

Lepra.

COMENTARIOS

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa, granulomatosa, sistémica y crónica producida por la bacteria *Mycobacterium leprae*, también llamada bacilo de Hansen, la cual se reproduce muy lento y posee un período de incubación prolongado, con una media de 2 a 7 años.

La lepra es un trastorno que afecta predominantemente a la piel y los nervios periféricos, y que como resultado provoca neuropatía, desfiguración y discapacidades a largo plazo. Cuando existen deformidades físicas, esta enfermedad en muchas ocasiones se asocia a la estigmatización del paciente^{1,2,3}.

El ser humano es la única fuente de infección. La transmisión se da entre un enfermo multibacilar no tratado y un huésped susceptible, donde debe haber contacto íntimo y prolongado. Se considera que las vías aéreas superiores son la principal vía de eliminación de los bacilos a través de las gotas de *flugge* de las personas infectadas cuando hablan, tosen o estornudan. La piel es otra vía relevante de transmisión y donde la infección puede ocurrir por medio del contacto piel a piel con pacientes enfermos, en particular con lepra lepromatosa^{1,3}.

No es una enfermedad genética o hereditaria, y es más frecuente en hombres que en mujeres, con una relación 2:1¹.

Corresponde a una patología de notificación obligatoria al Ministerio de Salud, donde la confirmación del caso debe realizarla un dermatólogo y requiere investigación del caso y sus contactos.

La lepra está catalogada por la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una de las 20 enfermedades tropicales desatendidas⁵.

A pesar de que los casos de lepra aún acontecen, tanto a nivel mundial como nacional, su erradicación como un problema de salud pública (lograr una prevalencia de menos de 1 por cada 10000 habitantes en el año 2000) se cumplió en la mayoría de los países. Sin embargo, en la actualidad, existen lugares donde esta enfermedad aún está vigente, con una alta incidencia de casos¹.

Según la OMS, en 2019 se detectaron más de 200.000 casos de lepra en 116 países del mundo, donde cerca del 5% presentaba deformidades al momento del diagnóstico, lo que implica una reducción del 40% con respecto a la cifra de 2014⁵.

En las Américas, la mayor carga de morbilidad ocurre en Brasil, país que no ha eliminado la lepra a nivel nacional^{1,2}.

En 1996, en la Argentina, se eliminó la lepra como problema de salud pública con una tasa de prevalencia de 0,13 por 10000 habitantes. La endemia nacional se cataloga como moderada y se ha mantenido con una tendencia estacionaria, sin embargo, presenta una alta carga de casos nuevos (más de 100 casos) en 2016¹.

Respecto de la clínica, en el VI Congreso Internacional de Madrid (1953) se reconocieron cuatro formas clínicas conformadas por dos tipos polares: tuberculoide (LT) y lepromatosa (LL), y dos grupos: indeterminado (LI) y dimorfo. A su vez, Ridley y Jopling, en 1962, correlacionaron aspectos clínicos, histopatológicos e inmunológicos, y ramificaron el grupo dimorfo o *bordeline* en: *bordeline* tuberculoide, *bordeline* *bordeline* y *bordeline* lepromatosa. La OMS realizó una clasificación operativa donde agrupó a las personas enfermas según su baciloscopia y/o número de lesiones. Esta es usada y recomendada por el Programa Nacional de Control de Lepra porque brinda orientación respecto del esquema terapéutico a aplicar. En ella, los pacientes se clasifican en dos grupos: lepra paucibacilar (PB, paciente con 5 o

menos lesiones cutáneas y baciloscopia negativa) y lepra multibacilar (MB, paciente con 5 o más lesiones cutáneas o baciloscopia positiva)^{4,6}.

Centrándonos en nuestro paciente, nos referimos a la lepra lepromatosa, donde hay manifestaciones floridas y, desde el punto de vista epidemiológico, adquiere importancia porque es contagiosa. Los pacientes presentan lesiones cutáneas numerosas, generalizadas, que incluyen infiltraciones, nódulos, tubérculos (lepromas), máculas y placas que se distribuyen de manera simétrica. Las máculas son hipopigmentadas, eritematosas o de color hoja seca, de bordes difusos y por lo general no tienen pérdida de la sensibilidad. Las infiltraciones pueden ser difusas o en forma de placas y dan como resultado la caída del pelo de las cejas, que inicia desde su tercio externo; también hay pérdida del vello corporal. De igual modo, se caen las pestañas, lo que se denomina madarosis. Los nódulos son típicos en esta fase; evolucionan en forma lenta, pueden ulcerarse o atrofiarse, y dejan una cicatriz residual; se distribuyen en los pabellones auriculares, la cara, el tronco, la cara extensora de los miembros y en menor frecuencia en los genitales. La piel del rostro infiltrada de manera difusa con acentuación del pliegue frontal, los lóbulos auriculares infiltrados, la alopecia de las cejas y pestañas y el enrojecimiento conjuntival conforman la facie leonina típica de la LL.

Con respecto al compromiso neural, existen varios nervios periféricos afectados, lo cual ocurre en forma progresiva y con tendencia a la simetría. Al inicio, los nervios se palpan engrosados y en casos evolucionados, delgados y duros debido a la fibrosis. El resultado de este proceso es la anestesia en los sitios de inervación, lesiones neurales severas por síndromes de compresión, parálisis, atrofas musculares y múltiples discapacidades como mano en garra, pie cavo, lagofthalmos, etc. A nivel óseo, hay atrofia concéntrica de las falanges de los dedos y de los metatarsianos como resultado de traumas repetidos en regiones anestésicas, trastornos de la inervación, circulación ósea, etc. La baciloscopia es positiva. En la anatomía patológica, las lesiones lepromatosas se caracterizan por una colección numerosa de macrófagos con un gran contenido de BAAR.

El grupo *bordeline* lepromatoso es considerado inestable y más propenso a generar reacciones lepromatosas. La reacción lepromatosa tipo 1, asociada a la lepra dis-

morfo-tuberculoide, suele presentarse clínicamente con aumento del eritema y edema en lesiones cutáneas preexistentes. La ulceración de las mismas es infrecuente, excepto en los casos graves. La reacción tipo 2 se manifiesta como nódulos dolorosos tenues, que se acompañan de fiebre y artralgias. Las lesiones cutáneas, en la reacción lepromatosa tipo 1, rara vez sufren ulceración, siendo esto frecuente en las reacciones tipo 2 (tipo necróticas), lo que se debería a una respuesta inmune exagerada. Algunos autores la han llamado “lepra lazarina”. En la reacción lepromatosa tipo 1, los corticosteroides orales constituyen la base del tratamiento asociado al esquema multibacilar (MB) de la OMS⁸.

Para llevar a cabo el diagnóstico de lepra contamos con los siguientes pilares: anamnesis, examen físico, bacteriología, histopatología, reacción a la lepromina y otros métodos, como la serología y la reacción en cadena de la polimerasa (PCR). En la práctica diaria, el diagnóstico se basa en la sospecha clínica y epidemiológica, y se completa con el examen bacteriológico e histopatológico, lo que resulta en tres puntos cardinales: a) lesiones hipocrómicas o eritematosas con pérdida de la sensibilidad; b) nervios periféricos engrosados; c) BAAR presentes en la baciloscopia o en el material de la biopsia⁴.

En relación con el tratamiento, luego de la implementación exitosa de la poliquimioterapia (PQT) en 1981, las estrategias de la OMS se centraron en reducir la prevalencia, en un principio, a menos de 1 caso por 10000 habitantes, y luego en la reducción adicional de la detección de casos nuevos, la discapacidad, sobre todo en niños, el estigma y la discriminación.

Actualmente se recomienda el esquema multimedicamentoso con rifampicina, dapsona y clofazimina, donde el régimen estándar para adultos es: rifampicina 600 mg una vez al mes, dapsona 100 mg al día, clofazimina 300 mg una vez al mes y 50 mg diarios, con una duración del tratamiento de 12 meses para los casos multibacilares y de 6 meses para los paucibacilares. Esta politerapia mata al bacilo y cura al paciente^{4,7}.

En los últimos años se ha usado, como quimioterapia preventiva, una única dosis de rifampicina, lo cual demostró ser eficaz para reducir el riesgo en los contactos de los pacientes con lepra⁵.

En estos momentos, la OMS lleva a cabo procedimientos operativos para verificar la eliminación de la transmisión⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Medina C, Roses M, Pereyra SB, Recarte M, et ál. Edición especial. Lepra. Tratamiento. *Educándonos*. 2018;4:8-51.
2. Vidal-Cobo JM, Mojena-Parada L, Zayas-Pouyort A, Fournier-Cartaya M. Aspectos clínico epidemiológicos de la enfermedad de Hansen en un área de salud. *Folia Dermatológica Cubana*. 2021;15:1-9.
3. Blanco-Córdova CA, Claxton-Louit M. Lepra lepromatosa. Presentación de un caso. *Medisur*. 2018;16:593-598.
4. Nájera-Gómez J, Tolentino-Masgo W, Gómez-Hinojosa P, Figueroa-Gamarra L. Lepra lepromatosa. *Rev Peru Invest Salud*. 2017;1:58-65.

5. Organización Mundial de la Salud. Hacia cero lepra. Estrategia mundial contra la lepra (enfermedad de Hansen) 2021-2030. India; 2021. Disponible en: [file:///C:/Users/usuario/Downloads/9789290228417spa%20\(3\).pdf](file:///C:/Users/usuario/Downloads/9789290228417spa%20(3).pdf). [Consultado marzo 2024].
6. Jaled M, Soto I, Medina MC, Tiscornia J, et ál. Consenso sobre prevención, diagnóstico y tratamiento de la lepra. Salta; 2018. Ministerio de Salud. Disponible en: http://saladesituacion.salta.gov.ar/php/documentos/edis/manual_de_procedimientos_de_Lepra_20182.pdf.
7. Organización Mundial de la Salud. Lepra (mal de Hansen). 2023. Disponible en: <https://www.who.int/es/news-room/fact-sheets/detail/leprosy> [Consultado octubre 2024].
8. Sabha Mushtaq. Ulcerative type 1 lepra reaction in borderline-tuberculoid leprosy: a rare presentation. *Hansen Int.* 2024;49:1-8.

Placa eritematosa en el antebrazo izquierdo

Erythematous plaque on the left forearm

María Victoria Agüero¹, María Pía Herlein², Silvana Alejandra Leon³ y Graciela Luján Carabajal⁴

¹ Médica Residente de Dermatología

² Jefa de Residentes de Dermatología

³ Jefa del Servicio de Dermatología

⁴ Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica
Servicio de Dermatología, Hospital Churrua Visca,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Victoria Agüero

E-mail: victoria.aguero@usal.edu.ar

Fecha de trabajo recibido: 29/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 4/12/2024

Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 191-192

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 70 años, con antecedentes de hipertensión arterial y accidente cerebrovascular (ACV) en 2022 sin secuelas, en tratamiento con ácido acetilsalicílico, nebivolol y rosuvastatina, consultó con el Servicio de Dermatología por una dermatosis refractaria a múltiples tratamientos.

Al examen físico se observaba una lesión tumoral tipo placa eritematosa única, de superficie lisa, bordes netos, redondeada, asintomática, de aproximadamente 2 cm de diámetro y de 40 días de evolución en el antebrazo izquierdo (Foto 1). A la dermatoscopia, se evidenciaba un área rojiza sin estructura, con halos blanquecinos rodeando aperturas foliculares (Foto 2).

El paciente refirió haber realizado tratamiento tó-

pico con clobetasol y clotrimazol sin respuesta y que por el progresivo aumento de tamaño decidió consultar en nuestro centro. Negó trauma previo o picadura de insecto.

Se realizó biopsia de la lesión, en la cual se evidenció atrofia epidérmica, y en la dermis papilar y reticular superior, proliferación de numerosos capilares de diversos tamaños dispuestos paralelamente a la epidermis y rodeados por un intenso estroma de fibras elásticas con degeneración basófila (Foto 3). Se hallaron células endoteliales sin atipia y de gran tamaño, protruyendo hacia la luz vascular de un número reducido de capilares. El paciente optó por no realizar tratamiento y la lesión mostró involución parcial posterior a la biopsia, permaneciendo asintomática.



FOTO 1: Placa eritematosa de superficie lisa, redondeada, de 2 cm de diámetro, en el antebrazo izquierdo.



FOTO 2: Lesión rojiza sin estructura con halos blanquecinos que rodean aperturas foliculares.



FOTO 3: Atrofia epidérmica. En la dermis papilar y reticular superior, proliferación de capilares dispuestos paralelamente a la epidermis inmersos en un estroma de fibras elásticas con degeneración basófila (HyE, 10x).

DIAGNÓSTICO

Hemangioma elastótico adquirido.

COMENTARIOS

El hemangioma elastótico adquirido es una variante del hemangioma, descrito por primera vez por Luis Requena *et ál.* en 2002, con la presentación de seis series de casos clínicos en pacientes femeninas¹.

Suele presentarse como una placa única eritematosa homogénea, bien definida y de crecimiento lento, comúnmente asintomática, aunque en una minoría de los pacientes puede tornarse dolorosa¹⁻³. No posee prevalencia según el sexo⁴ y se observa más frecuentemente en adultos mayores de 50 años. Suele localizarse en zonas fotoexpuestas, a predominio de los miembros superiores³, motivo por el cual se adjudica a la radiación ultravioleta un rol protagónico en la patogénesis de esta entidad¹⁻³. Por otro lado, se describe que en mujeres posmenopáusicas la terapia con progesterona podría estar relacionada con el desarrollo de múltiples hemangiomas elásticos adquiridos^{3,5}.

En la dermatoscopia se observa una lesión homogénea de coloración rojo-violácea, que ocasionalmente puede presentar estructuras blanco-brillantes bajo la luz polarizada. Dichas estructuras podrían interpretarse como la proliferación de capilares en banda horizontal según lo descrito en 2016 por Hicks *et ál.*^{5,8}. Aún no se unifican criterios dermatoscópicos característicos de esta entidad y la misma no siempre presenta aspecto angiomatoso evidente.

Histopatológicamente se caracteriza por la proliferación de vasos de pequeño calibre a nivel de la dermis superficial, que se disponen paralelos a la epidermis en forma de banda y separados de ella por una zona de dermis papilar de apariencia normal. Algunas de las células endoteliales sobresalen “en forma

de clavo” hacia la luz del vaso². Se puede observar, entre las luces vasculares, intensa elastosis solar que caracteriza esta entidad. Por otro lado, también es posible encontrar infiltrado linfocítico perivascular o eritrocitos extravasados acompañados de hemosiderina focal³.

La inmunohistoquímica muestra la naturaleza endotelial de las células neoplásicas que suele ser positiva para los marcadores CD31, CD34 y en menor medida actina de músculo liso y D2-40. Con respecto a esta última, aunque algunos autores discutieron su origen linfático basándose en su positividad, este concepto fue refutado por otros trabajos^{3,7}.

Si bien es una proliferación vascular benigna, al presentarse en zonas fotoexpuestas debe plantearse el diagnóstico diferencial con carcinoma basocelular, enfermedad de Bowen, queratosis actínica, granuloma anular y otras lesiones vasculares benignas y malignas como el angioma senil, la acroangiodermatitis de Mali y el sarcoma de Kaposi temprano con patrón angiomatoso^{6,9}.

El hemangioma elastótico adquirido suele tender a la cronicidad, permaneciendo su naturaleza benigna y adquiriendo un tamaño variable con el tiempo.

La conducta que se puede adoptar con esta entidad puede ser expectante, o realizar tratamiento quirúrgico o con láser vascular de doble longitud de onda siendo estos últimos comunicados sin recaídas en la literatura^{8,10}.

Probablemente, las escasas publicaciones acerca del hemangioma elastótico adquirido sean la causa de que en varias oportunidades no se plantee su sospecha diagnóstica^{4,8}.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Alejandro Sanz, Director de la Carrera del Servicio de Dermatología, y al Dr. Miguel Ángel Mazzini, médico consultor.

BIBLIOGRAFÍA

1. Requena L, Kutzner H, Mentzel T. Acquired elastotic hemangioma: a clinicopathologic variant of hemangioma. *J Am Acad Dermatol.* 2002;47:371-376.
2. Martorell-Calatayud A, Balmer N, Sanmartín O, Díaz-Recuero JL, *et ál.* Definition of the features of acquired elastotic hemangioma reporting the clinical and histopathological characteristics of 14 patients. *J Cutan Pathol.* 2010;37:460-464.
3. Cohen PR, Hinds BR. Acquired elastotic hemangioma. Case series and comprehensive literature review. *Cureus.* 2017;9:e1994.
4. Luce MCA, Ribeiro CP, Swiczar BCC, Valente NYS. Acquired elastotic hemangioma, a little-known entity: report of a case with 15 years of evolution. *An Bras Dermatol.* 2018;93: 559-561.
5. Hicks T, Katz I. First description of the dermatoscopic features of acquired elastotic hemangioma-a case report. *Dermatol Pract Concept.* 2016;6:35-37.
6. Jeunon T, Carvalho Wagnes Stöfler ME, Teixeira-Rezende P, Staccioli-Castro M, *et ál.* Acquired elastotic hemangioma. A case report and review of 49 previously reported cases. *Am J Dermatopathol.* 2020;42:244-250.
7. Tong PL, Beer TW. Acquired elastotic hemangioma: ten cases with immunohistochemistry refuting a lymphatic origin in most lesions. *J Cutan Pathol.* 2010;37:1259-1260.
8. Torchetti J, Lorient D, García S, Della-Giovanna P. Hemangioma elastótico adquirido. *Dermatol Argent.* 2021;27:152-154.
9. Kharel P, Chen J, Chapagain P, Panth H. Multiple acquired elastotic hemangioma in a single patient: a case report. *JNMA J Nepal Med Assoc.* 2020;58:809-812.
10. Mendieta-Eckert M, Díaz-Ramón JL, Gardezabal-García J. Response of an acquired elastotic hemangioma to vascular laser. *Dermatologic Surgery* 2018;44:136-137.

Tumoración nodular solitaria en el antebrazo

Solitary nodular tumor on the forearm

Cynthia Laura Rossi¹, Leandro Danze²

¹ Médica Dermatóloga

² Médico Patólogo

Práctica privada, Vicente López, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Cynthia Laura Rossi

E-mail: dra.cynthiarossi@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 3/8/2024

Fecha de trabajo aceptado: 11/12/2024

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 193-194

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 39 años, sin antecedentes médicos relevantes, consultó por la aparición de una lesión asintomática en el antebrazo izquierdo de varios meses de evolución. Al examen físico se observaba una tumoración nodular redondeada, eritematoviolácea, de superficie lisa, con bordes regulares, duro elástica, de 0,5 cm de diámetro (Foto 1). No se evidenciaban otras lesiones asociadas y el paciente no manifestaba síntomas generales.

Se realizó una biopsia escisional de la piel para estudio histopatológico y de inmunohistoquímica cuyo

resultado reveló ausencia de alteraciones en la epidermis (Foto 2) y a nivel de la dermis, presencia de una proliferación de linfocitos dispuestos en patrón nodular (Foto 3). En algunos sectores se observaban centros germinales. El estudio de inmunohistoquímica evidenció una positividad heterogénea tanto para linfocitos CD3 y CD20 (Fotos 4 A y B), negatividad para bcl-2 en centros germinales y positividad para cadenas livianas kappa/lambda en células plasmocíticas (Fotos 4 C y D). El paciente evolucionó favorablemente sin recidiva (se extirpó la lesión).



FOTO 1: Tumoración nodular en el antebrazo izquierdo.

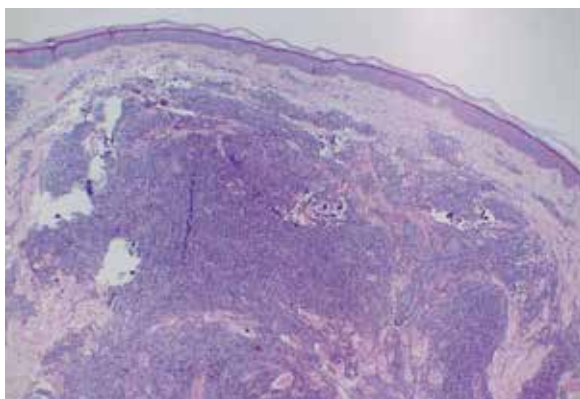


FOTO 2: Epidermis conservada y presencia de un infiltrado linfocítico a nivel de la dermis superficial y profunda (HyE, 4X).

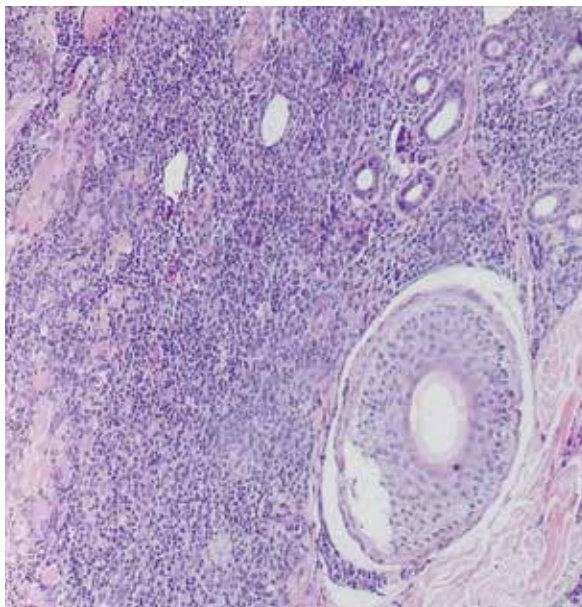


FOTO 3: Presencia de una proliferación linfoide constituida por pequeños linfocitos dispuestos en patrón nodular (HyE, 10X).

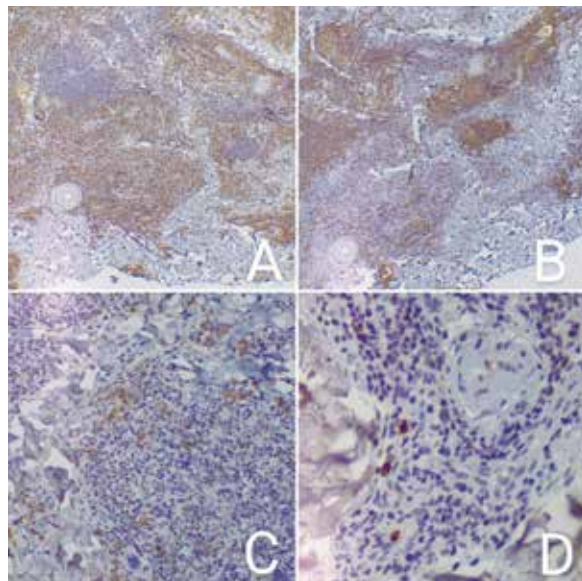


FOTO 4: Perfil inmunohistoquímico. A) CD3 positivo a nivel de linfocitos distribuidos en la zona interfolicular. B) CD20 positivo a nivel de estructuras foliculares. C) y D) cadenas livianas kappa y lambda positivas en plasmocitos.

DIAGNÓSTICO

Hiperplasia folicular linfoide mixta.

COMENTARIOS

Las hiperplasias linfoides cutáneas son proliferaciones linfoides benignas poco frecuentes que imitan clínica e histopatológicamente un linfoma cutáneo¹⁻⁵. Según el infiltrado celular predominante pueden clasificarse en B, T o mixtas¹⁻⁵. Si bien su origen puede relacionarse con una respuesta inmunológica local exagerada ante ciertos desencadenantes como picaduras o mordeduras de artrópodos, tatuajes, vacunas, fármacos o infecciones, en muchos casos es idiopático¹⁻⁵. Se presenta en adultos de aproximadamente 40 años, con un ligero predominio por el sexo femenino, y menos frecuentemente en niños^{1,4}. Las zonas más afectadas son la cara, el tronco y los miembros superiores^{1,2,4}. Clínicamente se pueden manifestar como nódulos de color rojizo de hasta 5 cm de diámetro o más raramente como pápulas y placas agrupadas^{1,2,4,5}. El principal diagnóstico diferencial es el linfoma cutáneo¹⁻⁵.

En el examen histológico se observa una epider-

mis sin alteraciones, y a nivel de la dermis un denso infiltrado nodular compuesto principalmente por linfocitos maduros, con tendencia a la formación de folículos linfoides. En la zona interfolicular se pueden encontrar linfocitos, células plasmáticas, histiocitos, eosinófilos y células gigantes multinucleadas. A menudo, se evidencian centros germinales. Esta heterogeneidad es importante para diferenciarla de un linfoma cutáneo donde el infiltrado suele ser homogéneo. El estudio de inmunohistoquímica demuestra una positividad heterogénea, tanto para linfocitos CD20 y CD3, negatividad para bcl-2 en centros germinales, sin restricción de cadenas livianas kappa/lambda en células plasmocíticas. Este último hallazgo además habla a favor de un fenómeno reactivo, a diferencia del linfoma primario cutáneo de la zona marginal el cual puede presentar restricción de expresión para dichas cadenas¹⁻⁵.

Dentro de los tratamientos más frecuentes, se encuentran la escisión quirúrgica, los corticoides sistémicos o intralesionales, la crioterapia, los antibióticos, PUVA terapia y radioterapia^{1,3-5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mitteldorf C, Kempf W. Cutaneous pseudolymphoma. A review on the spectrum and a proposal for a new classification. *J Cutan Pathol*. 2020;47:76-97.
2. Romero-Pérez D, Blanes-Martínez M, Encabo-Durán B. Pseudolinfomas cutáneos. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:640-651.
3. Duke T, Lee T, Sharma D, Enelow T, et al. Idiopathic cutaneous lymphoid hyperplasia: a diagnostic dilemma. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76 (6S1):4958.
4. Tapia O, Kam S, Valenzuela Y. Hiperplasia cutánea linfoide (linfocitoma cutis) secundaria a fármacos: hallazgos clínicos y morfológicos. *Int J morphol*. 2012;30:170-175.
5. Miguel D, Peckruhn M, Elsner P. Treatment of cutaneous pseudolymphoma: a systematic review. *Acta Derm Venereol*. 2018;98:310-317.

Tumoración fluctuante en la región mandibular: no solo es cuestión de piel

Fluctuating tumor in the mandibular region: it's not just a skin issue

Carolina Belén Lorenzo¹, María Marta Buján², Daniel Casim³ y Andrea Bettina Cervini⁴

¹ Becaria de Dermatología Pediátrica, Servicio de Dermatología

² Dermatóloga Pediatra, Médica asistente del Servicio de Dermatología

³ Cirujano Maxilofacial, Servicio de Cirugía Plástica

⁴ Dermatóloga Pediatra, Coordinadora del Servicio de Dermatología
Hospital de Pediatría S.A.M.I.C Juan P. Garrahan,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Contacto de la autora: Carolina Belén Lorenzo

E-mail: carolinalorenzo.dermatologia@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 27/8/2024

Fecha de trabajo aceptado: 19/2/2025

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 195-196

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una paciente adolescente de 14 años, previamente sana y sin antecedentes de relevancia, que consultó por presentar una lesión tumoral ubicada en la región mandibular izquierda de 2 meses de evolución por la cual previamente había recibido clindamicina en dos oportunidades sin mejoría. Al examen físico, la paciente se encontraba en buen estado general y afebril. Presentaba en la región de la mandíbula izquierda una tumoración rojiza, de consistencia duro-elástica, fluctuante y dolorosa de aproximadamente 2x1 cm, que provocaba cierta asimetría facial secundaria a la retracción (Foto 1). Presentaba además secreción purulenta ocasional y regular estado bucodental con caries en molar inferior izquierdo.

Debido a la falta de respuesta al tratamiento instaurado y la persistencia de la lesión, se decidió realizar

biopsia cutánea con envío de muestras para microscopía óptica, y cultivos de piel y de secreción. El estudio histopatológico informó acantosis, hiperparaqueratosis con presencia de neutrófilos en capa córnea y espongiosis. En la dermis superficial se observaba un intenso infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario con abundantes leucocitos polimorfonucleares y ocasionales histiocitos, algunos multinucleados. También se evidenciaba marcado edema, congestión y vasos con endotelios prominentes. Las tinciones PAS, Grocott y Ziehl Neelsen fueron negativas al igual que los cultivos. Se solicitó, además, valoración por Odontología, donde se solicitó radiografía panorámica mandibular que evidenció una imagen radiolúcida y osteólisis en relación con el primer molar inferior izquierdo, adyacente a la lesión cutánea (Foto 2).



FOTO 1: Tumoración eritematosa con signos de flogosis localizada en la mandíbula izquierda.



FOTO 2: Radiografía panorámica dental. Caries penetrante en la pieza 36 (primer molar inferior izquierdo).



FOTO 3: Cicatriz retráctil posterior a la fistulectomía.

DIAGNÓSTICO

Fístula odontógena

COMENTARIOS

Ante el diagnóstico de caries penetrante y los hallazgos radiológicos compatibles con absceso apical en el molar inferior izquierdo, asociado a una tumoración cutánea fluctuante adyacente, se arribó al diagnóstico de fístula odontógena (FO). Se realizó la extracción del molar comprometido y la fístula se resolvió. Como resultado, quedó una cicatriz residual en el mentón (Foto 3).

La FO se define como una comunicación anormal entre la cavidad oral y la piel, secundaria a una infección dental crónica¹. Es poco frecuente, y en ocasiones es subdiagnosticada y confundida con otros procesos cutáneos no odontogénicos, lo que conlleva a procedimientos y tratamientos innecesarios en los pacientes^{2,3}.

La FO se origina por un absceso periapical dental, el cual es causado inicialmente por una infección, trauma, injuria térmica o química^{1,3,4}. Si no se diagnostica precozmente, la infección progresa, se expande hacia sitios de menor resistencia, compromete el hueso alveolar y termina por formar un absceso subperióstico. Posteriormente, avanza hacia los tejidos blandos cercanos y forma un trayecto fistuloso que drena hacia el exterior^{1,3-5}.

Los niños y adolescentes, dado que no tienen su proceso alveolar completamente desarrollado, presentan mayor espacio entre el diente y el hueso lo que facilita la infección, siendo junto con pacientes adultos, que tienen higiene oral deficiente o infecciones orales paucisintomáticas o asintomáticas, una población predispuesta a este tipo de patología^{4,5}. En nuestro caso, la paciente adolescente negaba la presencia de sintomatología previa, por lo que consultó únicamente a nuestro Servicio cuando presentó el compromiso cutáneo.

Clínicamente la lesión cutánea suele ubicarse adyacente al diente comprometido, y los molares mandibulares son más frecuentemente afectados (80%) que los maxilares (20%)^{2,4,5}.

La fístula se presenta en la piel de variadas formas:

como placas eritematosas o granulantes, o lesiones exofíticas que pueden o no estar adheridas al hueso con áreas de retracción, lo que puede generar sospecha de una neoplasia⁴. El diagnóstico incorrecto puede conllevar a la realización de procedimientos invasivos o tratamientos antibióticos prolongados, con recurrencia de la lesión⁴.

Dentro de los diagnósticos diferenciales de la FO se encuentran los quistes epidérmicos, granulomas piógenos, malformaciones congénitas como fistulas congénitas o anomalías secundarias a restos de arcos branquiales. Además, se deben considerar procesos infecciosos cutáneos como abscesos bacterianos, actinomicosis, tuberculosis y micosis endémicas, así como procesos neoplásicos, entre otros^{2,4}.

Para su diagnóstico se debe realizar una evaluación física completa del paciente, incluyendo la cavidad oral, pudiéndose en ocasiones palpar el tracto fibroso. La radiografía panorámica permite identificar el diente afectado, donde se evidenciará la radiolucencia periapical (absceso) en relación con el diente comprometido^{2,4}.

Si se sospecha un proceso infeccioso, para su confirmación será necesario realizar biopsia, y cultivos de piel y de material secretado a través de la lesión.

El diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno reducen las complicaciones futuras como cicatrices o infecciones óseas². El abordaje de la FO consiste en el tratamiento del diente afectado mediante endodoncia o extracción dentaria; posteriormente, se espera el cierre espontáneo de la fístula²⁻⁵. Únicamente se realizará el cierre quirúrgico en aquellos casos en que el tracto no cierre espontáneamente o que se presenten cicatrices desfigurantes¹.

El tratamiento antibiótico sistémico no se recomienda en pacientes inmunocompetentes y asintomáticos².

Presentamos el caso de una adolescente con una FO de larga evolución con una presentación clínica característica. Recalamos la importancia de la sospecha diagnóstica y la derivación oportuna al odontólogo con el fin de evitar tratamientos innecesarios en pacientes pediátricos.

BIBLIOGRAFÍA

- Figaro N, Juman S. Odontogenic cutaneous fistula: a cause of persistent cervical discharge. *Case Rep Med*. 2018;3710857.
- Abuabara A, Schramm CA, Zielak JC, Baratto-Filho F. Dental infection simulating skin lesion. *An Bras Dermatol*. 2012;87: 619-621.
- Hanaki S, Katayama S, Watanabe Y. Odontogenic cutaneous sinus tract in a 10-year-old girl: a case report of a rare entity. *Cureus*. 2023;15:e39156.
- Carvalho M, Castro-Lopes F, Miroux-Catarino A. Odontogenic cutaneous fistula. *BMJ Case Rep*. 2025;18:e263314.
- Guevara-Gutiérrez E, Riera-Leal L, Gómez-Martínez M, Amezcua-Rosas G, et al. Odontogenic cutaneous fistulas: clinical and epidemiologic characteristics of 75 cases. *Int J Dermatol*. 2015; 54:50-55.

LA PIEL EN LAS LETRAS

La enfermedad y el silencio

The disease and the silence

Viviana Leiro

Jefa de la Unidad de Dermatología
Hospital F.J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Viviana Leiro
E-mail: vivianaleiro@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 20/12/2024
Fecha de trabajo aceptado: 11/3/2025
Conflicto de interés: la autora declara que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2025; 31(3): 197-198

Abrazo a mi madre, esta vez estamos las dos del mismo lado del consultorio. Nuestros abrazos desatan el secreto tejido entre tantos años de antibióticos matutinos. Pienso en algo que he escuchado hace poco: la palabra paciente quiere decir, etimológicamente, “el que sufre en silencio”. Si esto es así, yo estuve enferma, pero mis padres fueron los pacientes del doctor Gatti y la doctora Pizzariello. Ellos han llevado el peso del dolor y del silencio. Aprendo que la alegría es contagiosa, más que la lepra. Me provoca una inmensa gratitud que ellos hayan llevado una carga tan grande sin contagiarme el miedo que tenían, y sin exponerme a los prejuicios de la sociedad. El silencio fue la capa con la que mis padres me cubrieron para que tuviera una adolescencia feliz. He crecido como una mujer normal porque lo más peligroso no era la enfermedad, sino su nombre.



GISELA GALIMI (ARGENTINA, 1968)

La escritora Gisela Galimi tuvo lepra de adolescente, pero sus padres no se lo contaron y se enteró años después al recibir el alta. Escribir sobre el tema le permitió entender lo que le había pasado.

Nacida en Lobos, estudió periodismo en la Universidad del Salvador (USAL) y cursó la Maestría en escritura creativa de la Universidad Nacional de Tres de Febrero (UNTREF). Actualmente dicta talleres de escritura y es docente universitaria de redacción y comunicación.

Entre sus obras destacan los poemarios *Claroscuro y Colorado* (2005), *Para que nada cambie* (2012), *Memoria de la piedra* (2015), *Flamenquitos y otros poemas* (2017) y *Mi cuerpo ajeno* (2019).

Una palabra suya bastará para sanarnos (2022) es un texto autorreferencial de la autora sobre cuando enfermó de lepra en su adolescencia y del estigma que esta palabra conlleva. Esta situación vivencial va acompañada de su vocación literaria, perfectamente expresada cuando al compartir la

historia de su vida expresa: “Hablar es entender, escribir es curarse”.

Al respecto, Gisela recuerda la mirada triste de su mamá hacia ella y pensaba que era porque estaba gorda. Si bien creció como una mujer común, la enfermedad no se le fue de la cabeza, al contrario, rondaba como un tábano. Cuando pasó los 50 años, hizo un taller de escritura y la consigna era escribir ocho páginas de no ficción. Pensó en la lepra. “Quise contar que el silencio hace que una decodifique lo que pueda. Una llena los huecos con lo que hay. Escribiendo me descubrí pensando en por qué la palabra seguía enferma. Me preguntaba qué podría hacer para que sanara. Porque mis padres habían sufrido y quería que otros padres con hijos leprosos no sufrieran. Porque la lepra sigue siendo un estigma”. Bajo esa línea de pensamiento la autora reflexiona: “Me gustaría que la gente con lepra dijera que tiene lepra. Parte de escribir este libro es que se pueda decir: tenemos lepra. Hay que sacar el estigma de que cualquier enfermedad es una culpa.”

BIBLIOGRAFÍA

- Galimi G. Una palabra tuya bastará para sanarnos. 1° ed. Buenos Aires, Alfaguara, 2022:22-23.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Dermatología y medicina del estilo de vida. El foco en la inflamación de bajo grado

Respuestas correctas Vol. XXXI, N° 3, 2025: 1. E/2. D/3. A/4. E/5. E/6. C/7. C/8. E/9. E/10. D

Carta al editor

Letter to the editor

Consideraciones metodológicas sobre el lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica

Methodological considerations on cutaneous lupus erythematosus and its association with systemic activity

Sr. Editor:

Al analizar el artículo titulado “Lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica”¹, consideramos que el estudio es valioso debido a que evalúa la relación que influye en la toma de decisiones del tratamiento y pronóstico del lupus; no obstante, se han identificado algunos aspectos que requieren una mayor claridad y descripción.

En la sección de materiales y métodos en la Tabla 2, se presenta una lista de comorbilidades y tratamientos previos de los pacientes incluidos en la investigación; sin embargo, dichas variables no se integran en el análisis estadístico. Cabe destacar que ninguno de estos antecedentes clínicos se estableció como criterio de exclusión, lo que permitió la inclusión de condiciones como el síndrome de Sjögren, que incrementa el riesgo de desarrollar tanto lupus eritematoso cutáneo (LEC) o lupus eritematoso sistémico (LES)², así también la artritis reumatoide que puede desencadenar manifestaciones cutáneas que se superponen o simulan al LEC y predisponer a brotes sistémicos³. Si bien estas variables no se excluyeron, pudieron haber sido incluidas en un modelo de regresión, el cual habría ayudado a controlar la influencia de esta variable en los resultados.

Por otro lado, la definición de la unidad de análisis resulta confusa. Aunque se indica que solo se incluyó una consulta por paciente, se analizan 67 registros de consulta de un total de 93 registros, cuando se reporta 78 pacientes. Esta discrepancia podría resolverse al centrar el análisis exclusivamente en los individuos analizados (pacientes).

En la sección de resultados en las tablas 3 y 4, se emplean las pruebas de hipótesis de chi-cuadrado y exacta de Fisher para analizar la asociación entre las enfermedades, obteniendo un valor p para cada categoría, siendo estos valores p incorrectos; debido a que para ejecutar estas pruebas estadísticas se necesitan como mínimo dos categorías tanto en la variable dependiente como independiente⁴.

Finalmente, pese a estas observaciones, reconocemos la relevancia del artículo como un valioso aporte al estudio de la relación entre lupus cutáneo y sistémico, así como su potencial para inspirar futuras investigaciones clínicas.

Elsa Canchanya Bastidas, Konny Alca Llerena, César Burga-Cisterna
Escuela profesional de Medicina Humana, Universidad Privada San Juan Bautista, Lima, Perú

Contacto del autor: Cesar Burga-Cisterna
E-mail: cesar.burga@upsjb.edu.pe

BIBLIOGRAFÍA

1. Pieretti VM, Britos Fodor RG, Bonaure P, Miraglia E, et al. Lupus eritematoso cutáneo y su asociación con actividad sistémica. *Dermatol Argent.* 2025;31:10-16.
2. Úcar Angulo E, Rivera García N. Comorbilidad en lupus eritematoso sistémico. *Reumatol Clin.* 2008;4:17-21.
3. Mazzoni D, Kubler P, Muir J. Recognising skin manifestations of rheumatological disease. *Aust J Gen Pract.* 2021;50:873-878.
4. Valarmathi S, Hemapriya AS, Sundar JS. Chi-square tests: a quick guide for health researchers. *Int J Adv Res.* 2024;12:1214-1222.

La Plata, 28 de agosto de 2025

Sr. Editor
Revista Dermatología Argentina

Ref.: Respuesta a la carta "Consideraciones metodológicas sobre el lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica"

Estimado Sr. Editor:

Agradecemos profundamente el interés y la revisión crítica de nuestro trabajo titulado "Lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica". Consideramos oportuno responder a las observaciones planteadas, con el objetivo de clarificar los aspectos metodológicos señalados.

Por un lado, las comorbilidades y los tratamientos previos fueron registrados y descriptos en la Tabla 2 de nuestro trabajo, pero no se incluyeron en el análisis de asociación principal porque esto no formaba parte del objetivo del estudio, centrado en la asociación entre las manifestaciones cutáneas y la actividad sistémica del lupus. Las manifestaciones dermatológicas del lupus fueron diagnosticadas por criterio clínico y/o histopatológico por dermatólogos con experiencia en colagenopatías. En ningún caso se produjo confusión diagnóstica entre las manifestaciones cutáneas propias del lupus y lesiones atribuibles a artritis reumatoidea o a otras colagenopatías.

Con relación a la unidad de análisis, la misma fue la primera consulta correspondiente a cada manifestación cutánea documentada. Esto se debió a que un mismo paciente podía presentar manifestaciones cutáneas distintas en momentos diferentes, cada una con una relevancia clínica potencial en la actividad sistémica. Es por esto que se incluyeron 93 consultas de 78 pacientes. Esta estrategia metodológica fue explicitada en la sección "Materiales y métodos".

Con respecto a la aplicación de las pruebas utilizadas consideramos que fueron adecuadas, ya que la actividad del LES (variable dependiente) se categorizó en leve, moderada y severa según SLEDAI-2K, y las variables independientes, que incluyeron el número y tipo de manifestaciones cutáneas, se dividieron en tres categorías cada una (uno, dos, tres o más; específicas, inespecíficas, ambas).

Los valores *p* informados fueron calculados mediante STATA 15.1 y cumplieron con los criterios estadísticos recomendados para variables categóricas en muestras clínicas.

Agradecemos nuevamente la oportunidad de aclarar estos aspectos. Consideramos que el diseño y análisis del estudio fueron coherentes con sus objetivos, y que los hallazgos presentados aportan información valiosa para la comprensión del vínculo entre las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso y su actividad sistémica.

Sin otro particular, y reiterando nuestro reconocimiento por el interés en nuestro trabajo, saludamos cordialmente,

Dra. Victoria Micaela Pieretti
Servicio de Dermatología, Hospital Interzonal General de Agudos San Martín, La Plata
(en representación de los autores)

Contacto: vpieretti@med.unlp.edu.ar
En representación de los autores