



Acné fulminans inducido por isotretinoína

## EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

### Trastorno por excoriación cutánea: fisiopatología y tratamiento

#### TRABAJOS ORIGINALES

- ▶ Análisis histopatológico de la citorreducción y del estadio 1 de *slow* Mohs tras electrocuretaje e imiquimod al 5% en carcinoma basocelular de alto riesgo: estudio prospectivo de 31 casos
- ▶ Síndrome de BASCULE en pediatría
- ▶ Prevalencia y características clínicas de farmacodermias en pacientes hospitalizados: estudio observacional transversal de 10 años en un hospital de tercer nivel en la Argentina
- ▶ Carcinoma de células de Merkel
- ▶ Uso de dupilumab en pacientes con dermatitis atópica y comorbilidades habitualmente excluidas de los ensayos clínicos
- ▶ Acné fulminans inducido por isotretinoína



# DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • N° 1 •  
Enero-abril de 2026 - Periodicidad: cuatrimestral -  
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

## COMITÉ EDITORIAL

**DIRECTORA** **Dra. Carla Minaudo**. Médica del Servicio de Dermatología, Hospital Británico de Buenos Aires, Médica Clínica de la Facultad de Medicina, UBA, Médica Especialista en Dermatología, Facultad de Medicina, UBA, Diplomada en cáncer de piel, Docente de posgrado de la Carrera de Médico Especialista en Dermatología, UBA, Docente de grado de la Carrera de Medicina UBA y Universidad Católica 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.

**SECRETARIA 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. Julia Fernanda Gómez**, Médica Especialista en Dermatología, Ministerio de Salud y Desarrollo Social de la Nación, Médica Especialista en Auditoría Médica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, UBA, Profesora Universitaria en Medicina, Universidad del Salvador, USAL, Perito oficial en Dermatología, Poder Judicial de la Nación. **Dra. María Florencia Martínez**, Médica Pediatra, Dermatóloga Pediátrica, Médica asociada del Servicio de Dermatología, Sección Dermatología Infantojuvenil, Hospital Italiano de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. **Dr. Jorge Emanuel Pizarro**, Médico Especialista en Dermatología, Hospital Departamental San Rafael de Zarzal, Valle del Cauca, Colombia, Magíster en Psicoimmunoneuroendocrinología, Universidad Favaloro, Maestrando en Investigación Clínica, Instituto

Universitario Hospital Italiano de Buenos Aires, Integrante del Grupo de Trabajo en Orientación a la Investigación y el Desarrollo Académico de la Sociedad Argentina de Dermatología. **Dra. Julieta Ruiz Beguerie**. Dermatóloga, Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina, Docente de la Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Austral, Máster en Epidemiología Clínica, Buenos Aires, Argentina. Miembro del grupo de soporte para Cochrane Library-Cochrane's Strategy to 2020 Project. **Dra. Magali Torrecillas**. Médica Especialista en Pediatría, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Médica Especialista en Dermatología Pediátrica, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. **Dra. Sibyla Wohlmuth**. Médica Especialista en Dermatología, Ministerio de Salud de la Nación, Médica Dermatóloga del Departamento de Dermatología del Hospital Área Programática "Dr. Pedro Moguillansky", Cipolletti, Río Negro, Argentina.

## CONSEJO EDITORIAL

**ALEMANIA:** **Dra. Beate M. Czarnetzki**, Departamento de Dermatología, University Clinics Rudolf Virchow, Freie Universität Berlin, Berlin. **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 Ararigoia Rivitti**, Profesor Titular del Departamento de Dermatología, Universidad de San Pablo, San Pablo.

**CANADÁ:** **Dra. Bernice Rose Krafczik**, 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:** **Dra. 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:** **Dra. 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.

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

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

**Dra. Margarita Larralde**, 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.

#### Propietaria

Sociedad Argentina de Dermatología Asociación Civil (SAD)

[www.sad.org.ar](http://www.sad.org.ar)

#### Coordinación, Supervisión y Administración

Sra. Andrea Rovelli - E-mail: [derargentina@sad.org.ar](mailto:derargentina@sad.org.ar)

[www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)

#### Domicilio Legal de la Revista

Av. Callao 852, 2º piso (C1023AAO), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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.

**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.

**Dr. Ricardo Negroni**, Unidad Micología del Hospital de Infecciosas Dr. Francisco Javier Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

**Dra. Viviana Parra**, Profesora Titular de Dermatología de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina. Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Lagomaggiore, Mendoza, Provincia de Mendoza, Argentina.

**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.

**REVISORES EXTERNOS 2025:** **Dra. Alejandra Abeldaño**, **Dra. Alcira Bermejo**, **Dr. Oscar Bianchi†**, **Dra. Corina Busso**, **Dra. María Emilia Candiz**, **Dra. María Eugenia Caram**, **Dra. Bettina Cervini**, **Dr. Javier Consigli**, **Dr. David De Luca**, **Dra. Mónica Di Milia**, **Dra. Gisela D' Atri**, **Dra. Cristina Echeverría**, **Dra. Silvana González**, **Dra. Lucrecia Infante**, **Dr. Marcelo Label**, **Dra. Marta La Forgia**, **Dra. Viviana Leiro**, **Dra. Juliana Martínez del Sel**, **Dra. Cecilia Mazas**, **Dra. Andrea Santos Muñoz**, **Dr. Rubén Spiner**, **Dra. Ana Clara Torre**.

#### SECCIONES 2026

**¿Cuál es su diagnóstico?: Comité Coordinador.**

**Cirugía Dermatológica:** **Dra. Ana de los Milagros Dimitri**, Médica Dermatóloga, Médica del Trabajo. Sector Cirugía Dermatológica, Servicio de Dermatología, Hospital J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

**Dermatología Legal:** **Dr. Roberto Glorio**, Profesor Regular Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

**Dermatólogos Jóvenes:** **Dra. Daiana Andrea Trovato**, Médica Cursista de 3º año de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. **Dra. Romina López Yacuzzi**, Médica Cursista de 3º año de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. **Dra. Belén Pérez Vargas**, Médica Cursista de 1º año de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

**Dermatocopia:** **Dra. Romina Foenquinos**, Médica Dermatóloga. Sector Oncología Dermatológica. Servicio de Dermatología del Hospital J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

**La Piel en las Letras:** **Dr. Sergio Carbia**, Docente Adscripto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

#### Edita

Sello Editorial Lugones® de Editorial Biotecnológica S.R.L.

Director: Facundo Lugones.

Socia y Editora General: Lic. María Fernanda Cristoforetti.

Diseñadora Gráfica: Marcela Miguez

Curpaligüe 202, 9º piso, ofic. B (C1406DAP),

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Tel.: (54-11) 4632-0701/4634-1481.

E-mail: [administracion@lugones.com.ar](mailto:administracion@lugones.com.ar)

[www.lugoneseditorial.com.ar](http://www.lugoneseditorial.com.ar)



# DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • Nº 1 •  
Enero-abril de 2026 - 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*

### **PROFESORERO**

*Dr. Julio Gil*

### **SECRETARIA DE ACTAS**

*Dra. Cecilia E. Ventrice*

### **VOCALES TITULARES**

*Dr. Marcelo G. Label*

*Dr. Luis D. Mazzuocolo*

*Dra. Ana Karina Ochoa*

*Dra. María de los Ángeles Aredes*

*Dra. Gabriela Bendjuia*

*Dr. Bernardo C. Kantor*

### **VOCALES 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**

*Dra. María Inés Peralta*

#### **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**

*Dr. Carlos Roberto Cáceres*

#### **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 Soledad Camusso*

#### **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](mailto:derargentina@sad.org.ar). Sitio web: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)

# Tabla de contenidos / Table of contents

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • N° 1 • Enero-abril de 2026 - Periodicidad: cuatrimestral -  
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

## EDITORIAL

- 01 **Salta, la ciencia nos convoca, el encuentro nos fortalece / Salta, science calls us, the gathering strengthens us**  
*Carolina María Ledesma*

## IN MEMORIAM

- 02 **Oscar Bianchi**  
Comité Editorial de *Dermatología Argentina*

## EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA / CONTINUING MEDICAL EDUCATION

- 03 **Trastorno por excoiación cutánea: fisiopatología y tratamiento / Excoriation (skin-picking) disorder: pathophysiology and treatment**  
*María Soledad Benítez, Julieta Soledad Fischer, María Emilia Candiz*

## TRABAJOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

- 12 **Análisis histopatológico de la citorreducción y del estadio 1 de *slow Mohs* tras electrocuretaje e imiquimod al 5% en carcinoma basocelular de alto riesgo: estudio prospectivo de 31 casos / Histopathological analysis of cytorreduction and *slow Mohs* stage 1 after electrocurettage and 5% imiquimod in high-risk basal cell carcinoma: a prospective study of 31 cases**  
*Mauro Miguel Coringrato, Noelia Soledad García, María Emilia Candiz, María Alexandra Prado Calvo, Esteban Maronna*
- 17 **Síndrome de BASCULE en pediatría / BASCULE syndrome in children**  
*Daniela Yoseli Puski, María Marta Bujan, Eliana Cella, Andrea Bettina Cervini*
- 21 **Prevalencia y características clínicas de farmacodermias en pacientes hospitalizados: estudio observacional transversal de 10 años en un hospital de tercer nivel en la Argentina / Prevalence and clinical manifestations of drug eruptions in hospitalized patients: a ten-year cross-sectional observational study in a tertiary care hospital in Argentina**  
*Mario Abbruzzese, Candela Pagirys, María Paula Isaac, Pedro Barbosa, Berenice Fouces, Corina Busso*
- 29 **Carcinoma de células de Merkel / Merkel cell carcinoma**  
*Mary Litzí Soliz Burgos, Diego Martín Loriente, Carmen Alfaro, Patricia Silvia Della Giovanna*
- 35 **Uso de dupilumab en pacientes con dermatitis atópica y comorbilidades habitualmente excluidas de los ensayos clínicos / Use of dupilumab in patients with atopic dermatitis and comorbidities usually excluded from clinical trials**  
*Macarena Nougues, Paula C. Luna, Sabrina Merenzon, Anabel Panizzardi, María Eugenia Abad, Margarita Larralde*
- 41 **Acné fulminans inducido por isotretinoína / Acne fulminans induced by isotretinoin**  
*Felicitas Rabanal, Giselle Aignasse, Luciana Soledad Costa, Romina Foenquinos, Iris Barrio*

## TRABAJOS DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

- 46 **Abordaje integral de la uña en pinza: causas, diagnóstico y estrategias terapéuticas / Comprehensive approach to pincer nail deformity: etiology, diagnosis, and therapeutic strategies**  
*Hilayali Aguilar Molina, Daniel Manzur Sandoval*

## CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 51 **Síndrome KID con mutación *p.Asp50Asn* en el *GJB2* / KID syndrome with *p.Asp50Asn* mutation in *GJB2***  
*Macarena Nougues, Luciana L. Tirelli, Darío Macas, John McGrath, Margarita Larralde*
- 55 **Liquen plano hipertrófico en un paciente pediátrico / Hypertrophic lichen planus in a pediatric patient**  
*Yamila Soledad Babbini, María Victoria Mayada Fabbri, María del Valle Centeno, Andrea Bettina Cervini*
- 58 **Paciente pediátrico con esporotricosis de localización inusual / Pediatric patient with sporotrichosis in an atypical location**  
*Ana María Cano Valencia, Valentina Burbano Constain, Christian Marulanda*
- 61 **Angioqueratoma circunscripto: más allá de una lesión benigna / Angiokeratoma circunscriptum: beyond a benign lesion**  
*Yesica Franco, Yanina Berberian, Andrea Soliani, María Inés Hernández, Vicenta Ana María Neglia*
- 64 **Leishmaniasis mucocutánea de aspecto lupoide / Lupoid-appearing mucocutaneous leishmaniasis**  
*Paola Zuleta, Ludmila Rodríguez, Marisa Fernández, Clara Corrales, Viviana Leiro*
- 67 **Márgenes falsos positivos durante la cirugía micrográfica de Mohs de un carcinoma basocelular nodular en paciente con tricoepiteliomas múltiples / False positive margins during Mohs micrographic surgery of a nodular basal cell carcinoma in a patient with multiple trichoepitheliomas**  
*Ana Reggiardo, Daniela Bermúdez, Julio Magliano*

## CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 70 **Melanoma de la mucosa nasal: una entidad poco frecuente / Nasosinusal mucosal melanoma: a rare entity**  
*Cinthia Zambrano, Silvina González, Gisella Casarotto, Horacio Solarz, Mariano Marini*
- 74 **Dermatomiositis paraneoplásica con histopatología compatible con dermatosis neutrofilica tipo Sweet / Paraneoplastic dermatomyositis with histopathology compatible with Sweet-type neutrophilic dermatosis**  
*María Emilia Stóvori, Isabel Hidalgo Parra, Mariana Demarchi, Rosa Beatriz Conforti, Graciela Cecilia Lozano*
- 77 **Fístula cutánea tardía secundaria a material de ligadura de safenectomía / Late-onset cutaneous fistula secondary to saphenectomy ligature material**  
*Elena García Verdú, Cristian Fernando Caballero Linares, Paloma Gil Bernabé, José Luis Rodríguez Carrillo, Fernando Alfageme Roldán*
- 80 **Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico / Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis**  
*Belén Coba, María Inés Hernández, Julieta Villarroel, Leandro Danze, Vicenta Neglia*

## DERMATOLOGÍA LEGAL / LEGAL DERMATOLOGY

- 83 **El examen genital y sus implicancias médico-legales / Genital examination and its medicolegal implications**  
*Roberto Glorio, Sergio Carbia*

## ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? / WHICH IS YOUR DIAGNOSIS

- 86 **Dermatosis pardo-dorada / Golden-brown dermatosis**  
*Javiela Spinelli, Melisa Giselle Baigorria, Mercedes Costantino Zanchin, María Alejandra Vereá*
- 88 **Cuando lo común sorprende / When the usual doesn't surprise**  
*María Eugenia Amoreo, Mara Lorena Ivanov, Carlos Martín, María Alejandra Vereá*
- 91 **Equimosis periorbitaria / Periorbital ecchymosis**  
*Albertina Kluver Gross, Analía Guerra, Daniela Bermúdez, Julio Magliano*
- 93 **Lesión umbilical supurativa en paciente previamente sana / Suppurative umbilical lesion in a previously healthy patient**  
*María Laura Sanz, Agustina Fernández Capiet, Alejandro Sanz, Silvana Alejandra León*

## LA PIEL EN LAS LETRAS / THE SKIN IN THE LETTERS

- 96 **Se los buscaban la una a la otra / They were looking for each other**  
*Sergio Gabriel Carbia, Roberto Glorio*

# 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 en: [www.dermatolarg.org.ar](http://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](http://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.** El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Portada:** título en español e inglés. Nombre y apellido del o los autores, datos de filiación institucional de cada uno de ellos (al pie de la portada se deben colocar los datos del autor responsable). **Resumen/abstract:** hasta 250 palabras cada uno. **Palabras clave:** en español e inglés. **Texto:** extensión máxima: 10 páginas (no cuentan para la extensión: la portada, los resúmenes y las referencias). **Referencias:** deben ajustarse al reglamento de publicación. **Tablas. Fotos:** hasta 8. **Multiple choice:** 10 preguntas numeradas, con cuatro opciones en letras y sus respuestas correctas.

**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 en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)). **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 en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)).

**F) Otros artículos.** Dermatología Argentina publica también **artículos de actualización o revisión, cartas al editor** y artículos de la **Sección Dermatólogos Jóvenes** (véase en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)).

**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 sí 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 al. 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 al. 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 al. *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 al.). **Título completo** del trabajo [tipo de soporte]. **Nombre de la revista**, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normalizado (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 normalizado (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 en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)).

**9. Agradecimientos** (véase en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)).

**10. Publicaciones múltiples** (véase en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)). 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. Cesión de derechos de reproducción.** El formulario puede descargarse en: [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar) y deberá enviarse a *Dermatología Argentina*, Comité Editorial: [derargentina@sad.org.ar](mailto:derargentina@sad.org.ar).

EDITORIAL

## Salta, la ciencia nos convoca, el encuentro nos fortalece

### Salta, science calls us, the gathering strengthens us

Con enorme emoción, profundo orgullo y un sincero sentido de responsabilidad, me dirijo a toda la comunidad dermatológica de nuestro país en mi carácter de presidente del próximo XXVI Congreso Argentino de Dermatología. Este encuentro, que tendrá lugar en la ciudad de Salta, representa mucho más que una cita académica: es una oportunidad única para reencontrarnos, para mirarnos como colegas, pero sobre todo como una comunidad que comparte valores, vocación y compromiso.

Salta nos recibirá con su historia, su cultura y su identidad profundamente federal. En sus paisajes, en su gente y en su calidez, encontraremos el escenario ideal para reflexionar sobre quiénes somos como especialidad y hacia dónde queremos ir.

La dermatología ha evolucionado de manera extraordinaria en los últimos años. Hemos sido testigos y protagonistas de avances científicos que han transformado la calidad de vida de nuestros pacientes a través de terapias innovadoras, nuevas tecnologías diagnósticas y abordajes interdisciplinarios cada vez más sólidos. Pero en medio de este crecimiento surge una pregunta esencial que queremos poner en el centro de este Congreso: ¿cómo sostenemos la dimensión humana de nuestra práctica?

Porque ser dermatólogos no es solo diagnosticar y tratar enfermedades de la piel; es acompañar, contener y escuchar. Es comprender que la piel es el espejo visible de procesos profundos, físicos y emocionales. Es mirar a cada paciente en su totalidad, con empatía y respeto.

Este Congreso busca fortalecer esa mirada, integrando la excelencia científica con la sensibilidad humana que define a nuestra profesión.

Estamos trabajando intensamente con dedicación para construir un programa científico de alto nivel, convocando a referentes nacionales e internacionales, promoviendo el intercambio genuino de experiencias y el pensamiento crítico. Queremos que cada conferencia, cada simposio y cada espacio de discusión sea una instancia de crecimiento real, pero también de inspiración.

Sin embargo, este Congreso no se limita a lo académico; aspiramos a que sea un espacio de encuentro humano. Después de años donde la virtualidad ocupó un lugar central, creemos profundamente en el valor del cara a cara, del abrazo, de la conversación espontánea entre colegas. Es en esos momentos cuando se construyen vínculos duraderos, nacen proyectos y se fortalece el sentido de pertenencia.

Como comunidad, tenemos grandes desafíos por delante: sostener la calidad de la formación, garantizar el acceso equitativo a los avances terapéuticos, defender el ejercicio ético de nuestra especialidad y seguir posicionando a la dermatología como una disciplina clave dentro del sistema de salud. Es este Congreso una oportunidad para renovar ese compromiso colectivo.

Quiero expresar un especial agradecimiento a todos los que hacen posible este evento: a la comisión directiva de la Sociedad Argentina de Dermatología, a nuestra comisión organizadora en Salta, a todos los que trabajan día a día en la preparación de este congreso y a los colegas que participarán en el mismo. Este congreso es de todos y para todos.

Los invito a vivir este encuentro con entusiasmo y apertura, con la certeza de que será una experiencia enriquecedora en todos los sentidos. Que Salta no sea solo una sede, sino un lugar donde reafirmemos nuestra vocación, nos reencontremos con el sentido profundo de lo que hacemos y proyectemos juntos el futuro de la dermatología argentina.

Los esperamos con los brazos abiertos.

**Dra. Carolina María Ledesma**

*Presidente XXVI Congreso Argentino de Dermatología*

*IN MEMORIAM*

## Oscar Bianchi

¡Hasta siempre querido colega...!

Con profunda tristeza despedimos al Dr. Oscar Bianchi, distinguido colaborador de *Dermatología Argentina*, cuya presencia dejó una huella imborrable, tanto en nuestras páginas como en quienes tuvimos el privilegio de conocerlo.

Su compromiso, su generosidad intelectual y su pasión por compartir ideas enriquecieron la calidad científica de nuestra Revista; no solo aportó conocimiento y dedicación, sino también una mirada sensible y reflexiva.

Lo despedimos con un sincero reconocimiento y lo recordaremos siempre por su calidez y por su entusiasmo por la profesión.

Su legado permanecerá vivo en la memoria de la comunidad dermatológica que tanto lo valoró.

¡Con nuestra mayor gratitud!

**Comité Editorial**  
*Dermatología Argentina*

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

# Trastorno por excoriación cutánea: fisiopatología y tratamiento

## Excoriation (skin-picking) disorder: pathophysiology and treatment

María Soledad Benítez<sup>1</sup>, Julieta Soledad Fischer<sup>2</sup> y María Emilia Candiz<sup>2</sup>

### RESUMEN

El trastorno por excoriación cutánea se caracteriza por el rascado repetitivo y compulsivo de la piel, lo cual produce daño tisular. Afecta más frecuentemente a mujeres y su inicio suele coincidir con la pubertad, favorecido por cambios corporales, emocionales y dermatosis como el acné. Las zonas más afectadas son la cara, los brazos y las manos (áreas de fácil acceso), con predominio del lado no dominante. Estos comportamientos se consideran adicciones conductuales ya que presentan un deseo previo a la conducta, placer durante su realización y una repetición compulsiva y persistente del comportamiento.

Los circuitos neuronales que conectan la corteza cerebral con los ganglios basales, denominados circuitos cortico-estriatales-tálamo-corticales, desempeñan un papel clave en la formación de hábitos.

En un número considerable de casos, la consulta dermatológica constituye con frecuencia el primer punto de contacto médico de estos pacientes. Una

escucha atenta y empática resulta fundamental para establecer una adecuada relación médico-paciente, facilitando el abordaje integral del caso.

La terapia cognitivo-conductual busca la readaptación del paciente en los planos físico, emocional y conductual; se destaca la terapia de reversión de hábitos, que tiene como objetivo reemplazar las conductas compulsivas por otras alternativas más adaptativas.

Las guías clínicas recomiendan el uso de fármacos que actúan sobre las vías serotoninérgicas como los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina. Aproximadamente el 30% de los pacientes no responde, por lo que una alternativa terapéutica son los fármacos moduladores del sistema glutamatérgico: N-acetilcisteína (dosis de 1200 a 2400 mg/día) y memantina (dosis de 10 a 20 mg/día).

**Palabras clave:** trastorno por excoriación de piel, patomimia, autoexcoriación, fisiopatología, terapéutica, N-acetilcisteína, memantina.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 03-11

### ABSTRACT

*Skin picking disorder (SPD; excoriation disorder) is a psychiatric condition characterized by recurrent, compulsive manipulation of the skin, resulting in tissue damage. This condition predominantly affects women, with symptom onset typically coinciding with puberty, influenced by physiological and emotional changes, as well as concomitant dermatoses such as acne.*

*The most frequently affected sites include the face, arms, and hands, localized to easily accessible areas, with a notable predominance on the non-dominant side of the body. These repetitive behaviors are considered a form of behavioral addiction, given their association with a premonitory urge, a sense of gratification during the act, and a persistent, compulsive pattern of repetition.*

*Neurobiologically, cortico-striatal-thalamo-cortical (CSTC) circuits -which mediate habit formation and reward processing- are implicated in SPD*

*pathogenesis. A considerable proportion of patients initially seek medical attention from dermatologists. A patient-centered approach, emphasizing empathetic engagement, is critical to establish therapeutic rapport and optimize outcomes.*

*Cognitive-behavioral therapy (CBT), particularly habit reversal training, remains the first-line psychological intervention, aiming to replace maladaptive behaviors with more adaptive alternatives. Pharmacotherapy guidelines prioritize serotonergic agents (e.g., SSRIs) for their modulatory effects on impulsivity. In treatment-refractory cases (30%), emerging evidence supports glutamatergic modulation with N-acetylcysteine (1,200-2,400 mg/day) or memantine (10-20 mg/day) as viable alternatives.*

**Keywords:** excoriation disorder; skin picking disorder; self-injurious behavior; pathophysiology; therapeutics; N-Acetylcysteine; memantine.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 03-11

<sup>1</sup> Médica de la Carrera de Especialistas en Dermatología, Facultad de Medicina, UBA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Médica Dermatóloga, Servicio de Dermatología, Hospital F. J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Soledad Benítez

E-mail: benitez.ms.2305@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 19/8/2025

Fecha de trabajo aceptado: 27/3/2026

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

## INTRODUCCIÓN

El trastorno por excoriación cutánea (TEC) se caracteriza por el rascado repetitivo y compulsivo de la piel, lo cual produce daño tisular. Las zonas más comúnmente afectadas son la cara, los brazos y las manos. El rascado puede ocurrir sobre piel sana o afectada por otras dermatosis<sup>1</sup>.

Habitualmente, los pacientes utilizan sus uñas, aunque en ocasiones pueden emplear objetos como pinzas, alfileres o peines. Actualmente, el TEC está incluido en el capítulo de los trastornos obsesivo-compulsivos (TOC) del DSM-5 y cuenta con criterios diagnósticos específicos:

- Dañar la piel de forma recurrente hasta producir lesiones cutáneas.
- Intentos repetidos de disminuir o dejar de rascarse.
- El rascado causa malestar clínicamente significativo o deterioro en áreas importantes del funcionamiento, como el ámbito social o laboral.
- Las lesiones cutáneas no pueden atribuirse a los efectos fisiológicos de una sustancia (p. ej., cocaína) ni a otra afección médica (como la sarna).
- El rascado no se explica mejor por los síntomas de otro trastorno mental (p. ej., delirios o alucinaciones táctiles en un trastorno psicótico, intentos de corregir un defecto percibido en el trastorno dismórfico corporal, estereotipias en el trastorno de movimientos estereotipados o autolesiones no suicidas)<sup>1</sup>.

El TEC tiene una prevalencia aproximada del 1,4%; afecta más comúnmente a mujeres y su inicio suele coincidir con la pubertad, en un contexto de cambios corporales y emocionales propios de esta etapa con una mayor vulnerabilidad al estrés, sumado a dermatosis frecuentes como el acné, que puede llevar a la manipulación y excoriación. Este trastorno puede generar angustia, ya que la mayoría de los pacientes dedica al menos una hora al día a rascarse o a resistir el impulso de hacerlo, lo que llevaría al aislamiento social y dificultades para desarrollar actividades cotidianas, como el trabajo o el estudio<sup>1</sup>.

El TEC forma parte del grupo de conductas repetitivas focalizadas en el cuerpo, junto con la tricotilomanía, el mordisqueo o el pellizco de labios, mejillas y uñas, entre otras. Estos comportamientos podrían conceptualizarse como adicciones conductuales, dado que incluye un deseo previo a la conducta, sensaciones de excitación y placer durante su realización, y una repetición compulsiva y persistente del comportamiento<sup>2</sup>.

Frecuentemente los pacientes con TEC buscan inicialmente ayuda médica con un dermatólogo, considerando que el problema principal se encuentra en la

esfera cutánea. Por ello, es fundamental conocer estos cuadros y las herramientas disponibles para un abordaje adecuado y efectivo<sup>3</sup>.

## FISIOPATOLOGÍA

La fisiopatología del TEC aún no está completamente dilucidada. Los circuitos neuronales que conectan la corteza cerebral con los ganglios basales, denominados circuitos cortico-estriatales-tálamo-corticales (*cortico-striato-thalamo-cortical circuits*, CSTC), desempeñan un papel clave en la formación de hábitos<sup>4</sup> (Figura 1).

A través de estudios de resonancia magnética se ha observado que disfunciones en estos circuitos, como anomalías estructurales, alteran la activación y la conectividad cerebral. Las vías CSTC se mantienen bajo un equilibrio dinámico entre dos rutas principales: la directa (glutamatérgica, excitatoria) y la indirecta (gabaérgica, inhibitoria), que actúan a nivel de los ganglios basales. En estos pacientes, se ha propuesto un desequilibrio entre ambas vías, caracterizado por una hipoactividad de la vía indirecta e hiperactividad de la vía directa. Esto conlleva una disminución de GABA y un aumento de glutamato, lo que provoca estimulación excesiva de la corteza cerebral y genera hiperactividad o incluso excitotoxicidad en los circuitos CSTC, que favorece la aparición de conductas compulsivas como el rascado, acto que provoca placer y refuerza la conducta repetitiva<sup>5-8</sup> (Figura 2).

## CLÍNICA

Las áreas más frecuentemente afectadas son aquellas de fácil acceso, como la cara, los brazos, las manos y la parte superior del torso, con preservación de zonas anatómicamente difíciles de alcanzar, como la región interescapular, fenómeno conocido como el signo de la mariposa (Foto 1). Se ha descrito, además, una mayor localización de las lesiones en el lado no dominante, lo que se atribuye a su mayor accesibilidad por la mano dominante (Foto 2). La morfología de las lesiones es variable, coexistiendo habitualmente en diferentes etapas evolutivas. Se observan excoriaciones lineales o angulares de bordes bien definidos, erosiones, úlceras (Fotos 3, 4 y 5) y costras hemáticas. En casos de manipulación crónica, pueden observarse nódulos firmes e infiltrados, clínicamente indistinguibles del prurigo nodular. Además, es frecuente que los pacientes utilicen no solo las uñas, sino también instrumentos como pinzas, agujas o elementos punzantes para manipular las lesiones, lo que puede agravar el daño cutáneo<sup>6-9</sup> (Foto 6).

Los episodios de manipulación pueden durar desde algunos minutos hasta varias horas al día, especialmente en horarios nocturnos o en situaciones de estrés emocional. Las complicaciones más frecuentes incluyen infecciones bacterianas secundarias, así como cicatrices atróficas, hipertróficas o queloides y trastornos pigmentarios residuales<sup>6-9</sup>.

## DIAGNÓSTICO

En las personas resulta particularmente complejo disociar la enfermedad física de la psíquica, ya que la fisiopatología de cualquier proceso patológico involucra inevitablemente una dimensión psicológica. Esta puede manifestarse a través de factores como la gravedad del cuadro, la afectación de la funcionalidad, el dolor, el malestar, la preocupación o el tiempo de evolución de la enfermedad. A su vez, existen trastornos psiquiátricos primarios que se expresan de manera predominante a través de signos y síntomas físicos, lo que puede dificultar aún más la delimitación entre ambas esferas. En este contexto, se destaca la importancia de realizar una anamnesis minuciosa, que contemple no solo el inicio y la evolución de la dermatosis, sino también el entorno psicosocial del paciente, las situaciones que agravan o alivian el cuadro, el impacto en sus actividades cotidianas y la percepción tanto personal como del entorno cercano sobre la enfermedad. Una escucha atenta y empática resulta fundamental para establecer una adecuada relación médico-paciente, facilitando el abordaje integral del cuadro. Aunque las guías clínicas recomiendan descartar enfermedades sistémicas como paso previo al diagnóstico del TEC, en la práctica diaria esta diferenciación no siempre resulta sencilla. Es común que los cuadros se solapen, por lo que en el ámbito dermatológico resulta esencial discernir si la manipulación cutánea por parte del paciente constituye el origen del cuadro clínico o si, por el contrario, actúa como un factor perpetuador del mismo<sup>6-9</sup>.

Al inicio del seguimiento, se recomienda solicitar estudios de laboratorio orientados a descartar causas sistémicas de prurito como parte de un enfoque diagnóstico integral. Asimismo, ante la sospecha clínica de una dermatosis primaria, se sugiere realizar una biopsia cutánea para su evaluación histopatológica, lo que permitirá confirmar o descartar la presencia de una patología dermatológica subyacente<sup>10</sup> (Tabla 1).

### Concepto del registro propio (*insight*)

Se conoce como *insight* a la capacidad del paciente para comprender su enfermedad y su propio funcionamiento. Incluye aspectos como el interés por el cambio,

la comprensión de objetivos, el compromiso con el tratamiento y la activación de la autoobservación<sup>11,12</sup>.

Según Huang et al., en el contexto de los TOC y relacionados, el *insight* modula significativamente la gravedad sintomática y la respuesta al tratamiento, siendo un predictor clave de adherencia terapéutica y control de la conducta compulsiva<sup>11,12</sup>.

Los pacientes con bajo nivel de *insight* suelen tener una respuesta atenuada a la terapéutica debido a su reticencia a participar y a las dificultades para consolidar el aprendizaje<sup>11,12</sup>.

## TRATAMIENTO

Desde el consultorio dermatológico, el tratamiento consistirá en una adecuada relación médico-paciente y en el abordaje farmacológico inicial, con el objetivo de alcanzar un nivel de *insight* adecuado.

### Abordaje psicológico

Cualquier intervención psicoterapéutica puede ofrecer beneficios significativos en el tratamiento del TEC, especialmente cuando se adapta a las necesidades individuales del paciente. La terapia cognitivo-conductual (TCC) y sus variantes son las más recomendadas en la actualidad, con sólida evidencia que respalda su eficacia en todos los niveles de gravedad del TEC y otros trastornos del espectro obsesivo-compulsivo. Este enfoque terapéutico busca la readaptación del paciente en los planos físico, emocional y conductual mediante el aprendizaje de técnicas específicas. Dentro de la TCC, se destaca la terapia de reversión de hábitos (TRH), que tiene como objetivo reemplazar las conductas compulsivas por respuestas alternativas más adaptativas. Este abordaje se desarrolla en dos fases: el entrenamiento en conciencia, que implica identificar las situaciones, sentimientos y pensamientos que desencadenan el comportamiento compulsivo, y el entrenamiento en respuesta alternativa, que busca sustituir el componente placentero de la conducta disfuncional mediante una acción físicamente incompatible (p. ej., apretar una pelota de goma en lugar de rascarse). Esta nueva respuesta debe sostenerse durante un período suficiente para prevenir la reaparición del comportamiento patológico<sup>13-16</sup>.

### Abordaje farmacológico

Tradicionalmente, las guías clínicas recomiendan el uso de fármacos que actúan sobre las vías serotoninérgicas, especialmente los inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS). Estos medicamentos ejercen su efecto modulando los circuitos CSTC<sup>17</sup> (Tabla 2).

Los ISRS inhiben hasta el 90% la recaptación pre-sináptica de serotonina. Sin embargo, se estima que entre el 30% y el 60% de los pacientes con TOC no alcanzan la remisión con este tratamiento; incluso tras rotar entre distintos ISRS, cerca del 30% continúa siendo refractario<sup>18</sup>.

Teniendo en cuenta lo descrito en la fisiopatogenia, particularmente la hiperactividad o hiperconectividad de los circuitos CSTC (Figura 2), una alternativa terapéutica potencial está representada por los fármacos moduladores del sistema glutamatérgico, entre ellos, se destacan la N-acetilcisteína (NAC) y la memantina.

#### • N-acetilcisteína

Tras su administración oral, la NAC se hidroliza liberando cisteína, que atraviesa la barrera hematoencefálica. Esto aumenta los niveles de glutamato no sináptico, que se une a receptores presinápticos, inhibiendo la liberación del mismo y reduciendo sus niveles sinápticos. Como resultado, disminuye el impulso compulsivo<sup>19,20</sup>.

La dosis habitual de NAC es de 1200 a 2400 mg/día. Presenta un metabolismo hepático de primer paso elevado, con una vida media inferior a 6 horas. Su eliminación es principalmente renal y gastrointestinal<sup>19,20</sup>.

Los efectos adversos que se observan con baja frecuencia incluyen náuseas, vómitos, diarrea, dolor epigástrico y estreñimiento a dosis bajas, mientras que a dosis más altas puede causar urticaria, cefalea, rash, tinnitus y fiebre. Está contraindicada en el embarazo, en combinación con nitroglicerina y en casos de insuficiencia respiratoria<sup>19,20</sup>.

La evidencia en cuanto a su uso en TEC es sólida y con tendencia creciente. Una revisión sistemática de Nwankwo et al. mostró una mejoría significativa en el TEC con dosis de 1200-3000 mg/día. Un estudio doble ciego con 66 participantes con TEC, aleatorizados a NAC (35) o placebo (31), administró NAC de 1200 mg/día hasta 3000 mg/día durante 12 semanas, demostrando una reducción en la urgencia y el pensamiento compulsivo<sup>21</sup>.

Oliver et al., en una revisión sistemática, identificaron como dosis efectivas 800 mg/día en la población

pediátrica y 2400 mg/día en adultos durante al menos 3 semanas. Sin embargo, señalaron que la presencia de comorbilidades psiquiátricas (depresión, ansiedad) y el uso de tratamientos concurrentes pueden influir en la interpretación de los resultados<sup>22</sup>. Otros estudios evidenciaron mejoría en onicotilomanía, onicofagia y prurigo tras la administración oral de NAC, reduciendo los síntomas de rascado y mordisqueo<sup>23,24</sup>.

#### • Memantina

La memantina es un fármaco originalmente utilizado en la enfermedad de Alzheimer debido a su capacidad para modular la actividad glutamatérgica. En el TEC, se emplea por su efecto en la reducción de impulsos y conductas repetitivas al actuar como un antagonista no competitivo del receptor de N-metil-D-aspartato (NMDA) en la neurona posináptica, limitando la sobreexcitación neuronal inducida por el glutamato, reduciendo la compulsión y la ansiedad secundaria<sup>25</sup>.

Administrada por vía oral, tiene una biodisponibilidad del 100%, una vida media de 60-80 horas, metabolismo parcialmente hepático y eliminación renal. Se recomienda iniciar con 10 mg/día y aumentar a 20 mg/día tras 2 semanas. Sus efectos adversos más comunes incluyen mareos, somnolencia y cefalea<sup>26,27</sup>.

En una revisión sistemática de Modarresi et al. (125 pacientes) se concluyó que la memantina (20 mg/día) durante al menos 8 semanas mejora los síntomas del TOC moderado a severo, especialmente en pacientes refractarios a los ISRS<sup>27</sup>.

Otro estudio doble ciego con 100 adultos con tricotilomanía y TEC evaluó memantina (10-20 mg/día) versus placebo durante 8 semanas. El 60,5% del grupo memantina presentó una mejoría significativa frente al 8,3% del grupo placebo, destacando su potencial terapéutico en estos trastornos<sup>28</sup>.

Asimismo, un ensayo doble ciego que incluyó 70 pacientes con TOC comparó sertralina (hasta 200 mg/día) sola o con memantina (20 mg/día) por 12 semanas. De los 53 pacientes que completaron el estudio, aquellos en el grupo combinado mostraron mejor función ejecutiva y una buena tolerabilidad a la memantina<sup>29</sup>.



**FOTO 1:** Signo de la mariposa (véase respeto de la zona central del torso).



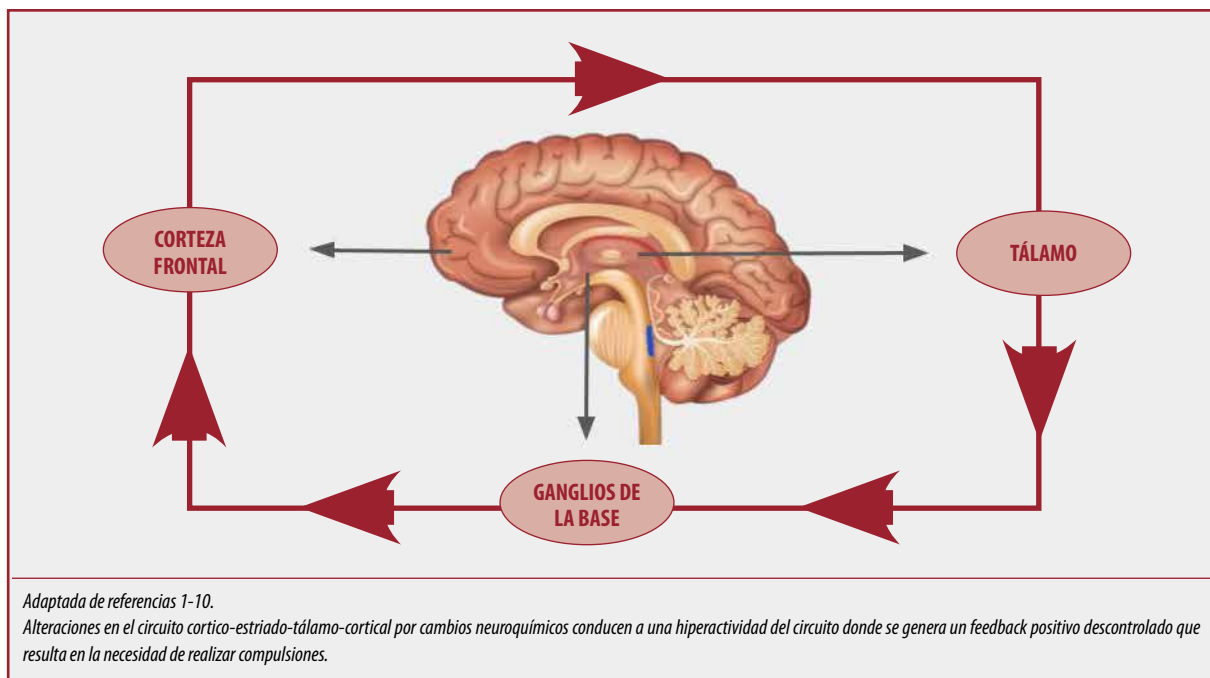
**FOTO 2:** Predominio de lesiones en la mano no dominante.



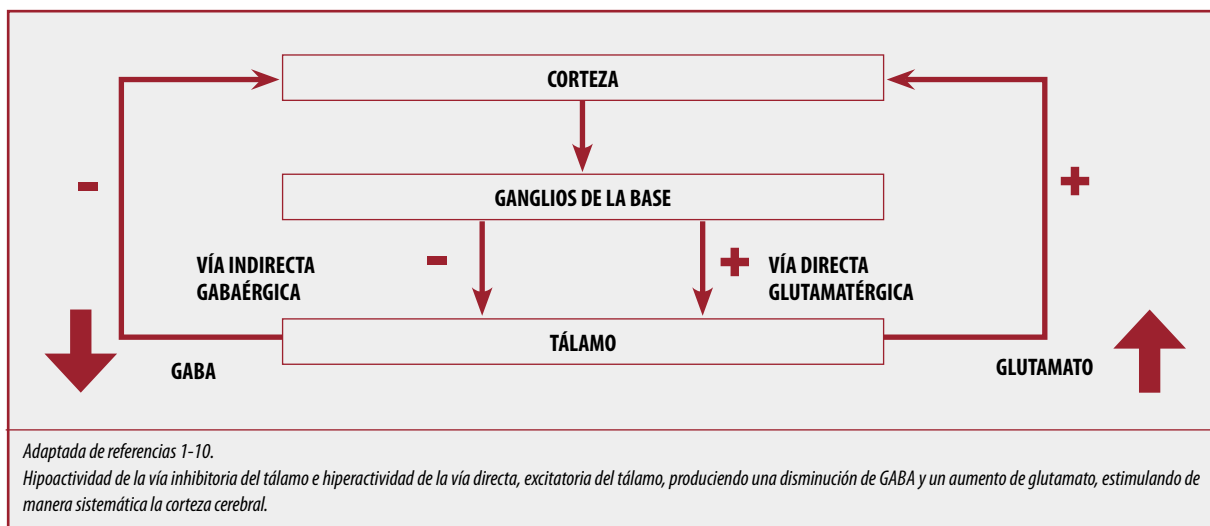
**FOTOS 3, 4 y 5:** Paciente con síndrome trófico trigeminal con ulceraciones generadas por disestesias.



**FOTO 6:** Paciente con trastorno por excoriación cutánea que utiliza elementos cortopunzantes.



**FIGURA 1:** Circuito cortico-estriado-tálamo-cortical: hábitos, movimientos y recompensa.



**FIGURA 2:** Hipoactividad de la vía inhibitoria gabaérgica e hiperactividad de la vía excitatoria glutamatérgica.

Laboratorio	Otros
Hemograma completo	Coproparatiológico
VSG y PCR	Biopsia cutánea
Creatinina, urea	Marcadores tumorales
Electrolitos	
Lactato deshidrogenasa	
Glucemia	
Serologías (VIH, VHC, VHB)	
IgE	
Según clínica: TSH±tiroxina libre, perfil férrico, serologías enfermedad celíaca	
Adaptado de referencia 29. VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva.	
<b>TABLA 1:</b> Laboratorio orientado a la identificación de causas del prurito sistémico. Estudios complementarios	

INHIBIDORES SELECTIVOS DE LA RECAPTACIÓN DE LA SEROTONINA	Dosis inicial (mg/día)	Dosis objetivo (mg/día)
Fluoxetina	20	80
Sertralina	50	200
Escitalopram	10	30
Fluvoxamina	50	300
Paroxetina	20	60
<i>Adaptado de referencia 30.</i>		

**TABLA 2:** Dosis de inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina (ISRS).

## CONCLUSIONES

Un porcentaje considerable de pacientes con TEC buscará inicialmente atención médica con un dermatólogo. Este escenario subraya la importancia de conocer este tipo de cuadros y su abordaje integral.

Las adicciones conductuales comparten un ciclo característico que incluye un deseo intenso, sensaciones de placer y una repetición compulsiva que agrava la dependencia del comportamiento. Este fenómeno es particularmente relevante en el contexto del TEC y de otros trastornos compulsivos. El equilibrio del sistema glutamatérgico desempeña un papel crucial en estos trastornos. Si bien las guías recomiendan ISRS como

tratamiento farmacológico de primera línea, diversos estudios han demostrado la eficacia de fármacos moduladores del glutamato, destacando la memantina y la N-acetilcisteína como opciones accesibles y con un perfil de seguridad favorable.

El trabajo interdisciplinario entre dermatólogos, psiquiatras y psicoterapeutas es clave para un tratamiento eficaz, con especial énfasis en la detección temprana de una posible patología psiquiátrica subyacente y en la implementación oportuna de medidas psicoeducativas que promuevan un modelo biopsicosocial de la enfermedad.

## BIBLIOGRAFÍA

- Phillips KA. Anxiety, obsessive-compulsive spectrum, post-traumatic, and dissociative disorders. In: American Psychiatric Association. *Diagnostic and Statistical Manual of Mental Disorders: DSM-5*. 5<sup>th</sup> ed. Washington, DC: American Psychiatric Association; 2013;254-257.
- Okumuş HG, Akdemir D. Body focused repetitive behavior disorders. Behavioral models and neurobiological mechanisms. *Türk Psikiyatri Derg.* 2023;34:50-59.
- Sheppard NP, O'Loughlin S, Malone JP. Psychogenic skin disease: a review of 35 cases. *Br J Psychiatry.* 1986;149:636-643.
- Macmaster FP, Rosenberg DR. Glutamate and the treatment of obsessive-compulsive disorder. *Psychopharmacol Rev.* 2010;45:33-40.
- Odlaug BL, Hampshire A, Chamberlain SR, Grant JE. Abnormal brain activation in excoriation (skin-picking) disorder: evidence from an executive planning fMRI study. *Br J Psychiatry.* 2016;208:168-174.
- Yadav S, Narang T, Kumaran MS. Psychodermatology: a comprehensive review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013;79:176-192.
- Torales J, Díaz NR, Barrios I, Navarro R, et al. Psychodermatology of skin picking (excoriation disorder): a comprehensive review. *Dermatol Ther.* 2020;33:e13661.
- Romaní de Gabriel J, Chesa-Vela D. Psicodermatología en atención primaria. *Piel. (Barc).* 2005;20:282-289.
- Wong JW, Nguyen TV, Koo JY. Primary psychiatric conditions: dermatitis artefacta, trichotillomania and neurotic excoriations. *Indian J Dermatol.* 2013;58:44-48.
- Ständer S, Zeidler C, Magnolo N, Raap U, et al. Clinical management of pruritus. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2015;13:101-115.
- Huang Y, Weng Y, Lan L, Zhu C, et al. Insight in obsessive-compulsive disorder: conception, clinical characteristics, neuroimaging, and treatment. *Psychoradiology.* 2023;3.
- Valdivieso S, Ramírez C. El insight en psicoanálisis y sus dimensiones. *Rev Chil Neuro Psiquiatr.* 2002;40.
- Andrén P, Jakubovski E, Murphy TL, Woitecki K, et al. European clinical guidelines for Tourette syndrome and other tic disorders-version 2.0. Part II: Psychological interventions. *Eur Child Adolesc Psychiatry.* 2022;3:403-423.
- Liu S, Li Y, Cui Y. Review of habit reversal training for tic disorders. *Pediatr Investig.* 2020;4:127-132.
- Dunbar AB, Magid M, Reichenberg JS. Habit reversal training for body-focused repetitive behaviors: a practical guide for the dermatologist. *G Ital Dermatol Venereol.* 2018;153:557-566.
- Whiting C, Azim SA, Friedman A. Updates in the treatment of body-focused repetitive disorders. *J Drugs Dermatol.* 2023;22:1069-1070.
- Albert U, Marazziti D, Di Salvo G, Solia F, et al. A systematic review of evidence-based treatment strategies for obsessive-compulsive disorder resistant to first-line pharmacotherapy. *Curr Med Chem.* 2018;25:5647-5661.
- Hirschtritt ME, Bloch MH, Mathews CA. Obsessive-compulsive disorder: advances in diagnosis and treatment. *JAMA.* 2017;317:1358-1367.
- Janeček M, Moy L, Riopelle A, Vetter O, et al. The potential uses of N-acetylcysteine in dermatology: a review. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2019;12:20-26.
- Adil M, Amin SS, Mohtashim M. N-acetylcysteine in dermatology. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2018;84:652-659.
- Nwankwo CO, Jafferany M. N-acetylcysteine in psychodermatological disorders. *Dermatol Ther.* 2019;32: e13073.
- Oliver G, Dean O, Camfield D, Blair-West S, et al. N-acetyl cysteine in the treatment of obsessive compulsive and related disorders: a systematic review. *Clin Psychopharmacol Neurosci.* 2015;13:12-24.
- Lee DK, Lipner SR. The potential of N-acetylcysteine for treatment of trichotillomania, excoriation disorder, onychophagia, and onychotillomania: an updated literature review. *Int J Environ Res Public Health.* 2022;19:6370.
- Grant JE, Chamberlain SR, Redden SA, Leppink EW, et al. N-acetylcysteine in the treatment of excoriation disorder: a randomized clinical trial. *JAMA Psychiatry.* 2016;73:490-496.

25. Rossom R, Adityanjee, Dysken M. Efficacy and tolerability of memantine in the treatment of dementia. *Am J Geriatr Pharmacother.* 2004;2:303-312.
26. Wilcock G, Mobius HJ, Stoffler A; MMM 500 group. A double-blind, placebo-controlled multicentre study of memantine in mild to moderate vascular dementia (MMM500). *Int Clin Psychopharmacol.* 2002;17:297-305.
27. Modarresi A, Chaibakhsh S, Koulaeinejad N, Koupaei SR. A systematic review and meta-analysis. Memantine augmentation in moderate to severe obsessive-compulsive disorder. *Psychiatry Res.* 2019;282:112602.
28. Grant JE, Chesivoir E, Valle S, Ehsan D, et al. Double-blind placebo-controlled study of memantine in trichotillomania and skin-picking disorder. *Am J Psychiatry.* 2023;180:348-356.
29. Askari S, Mokhtari S, Shariat SV, Shariati B, et al. Memantine augmentation of sertraline in the treatment of symptoms and executive function among patients with obsessive-compulsive disorder. A double-blind placebo-controlled, randomized clinical trial. *BMC Psychiatry.* 2022;22:34.

## CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

- 1) Según los criterios diagnósticos del DSM-5, ¿cuál de las siguientes es una característica principal del trastorno por excoriación (TEC)?
- A- Rascado repetitivo sin producir lesiones.
  - B- Rascado recurrente que provoca lesiones en la piel.
  - C- Rascado solo en situaciones de estrés, sin consecuencias.
  - D- Rascado sin malestar ni impacto en la vida diaria.
- 2) ¿De qué lado del cuerpo predominan las lesiones cutáneas en el TEC?
- A- Lado dominante.
  - B- Centro del dorso.
  - C- Ambos lados por igual.
  - D- Lado no dominante.
- 3) ¿Qué concepto define mejor las adicciones conductuales en el TEC?
- A- La conducta se realiza sin pensar, solo por reflejo.
  - B- Incluyen un deseo previo, una sensación de placer y una repetición compulsiva.
  - C- Se presentan únicamente en el contexto de consumo de drogas ilegales.
  - D- La conducta es inevitable y no se puede modificar.
- 4) Dentro del contexto del TEC, ¿qué significa el término "insight" en relación con el paciente?
- A- La percepción de placer durante la conducta habitual.
  - B- La capacidad del paciente para comprender su enfermedad y su funcionamiento.
  - C- La cantidad de lesiones cutáneas que presenta.
  - D- La respuesta fisiológica a los fármacos utilizados.
- 5) ¿Qué aspecto es fundamental para un diagnóstico correcto del TEC, además de la evaluación física?
- A- La radiografía de la zona afectada.
  - B- La presencia exclusiva de lesiones en la espalda.
  - C- Una anamnesis minuciosa que incluya el entorno psicosocial.
  - D- La realización de una biopsia cutánea.
- 6) ¿Qué circuito neuronal desempeña un papel clave en la formación de hábitos relacionados con el TEC?
- A- Circuitos cortico-estriatales-tálamo-corticales.
  - B- Circuitos corticoespinales.
  - C- Circuitos límbico-amigdalares.
  - D- Circuitos espinotalámicos.
- 7) ¿Cuál es un enfoque terapéutico que busca reemplazar conductas compulsivas por otras más adaptativas?
- A- Terapia fotodinámica.
  - B- Neurocirugía.
  - C- Terapia electroconvulsiva.
  - D- Terapia de reversión de hábitos.
- 8) ¿Qué tipo de medicamentos recomiendan las guías clínicas para tratar el TEC?
- A- Amitriptilina.
  - B- Bupropión.
  - C- Sertralina.
  - D- Venlafaxina.
- 9) ¿Qué fármaco actúa modulando el sistema glutamatérgico y se usa como opción terapéutica en casos de TEC?
- A- Memantina.
  - B- Zolpidem.
  - C- Clozapina.
  - D- Lorazepam.
- 10) ¿Qué rol tiene la hiperactividad o hiperconectividad de los circuitos cortico-estriatales-tálamo-corticales en el TEC?
- A- Disminuye los impulsos y favorece la inhibición de conductas compulsivas.
  - B- Genera un feedback positivo descontrolado.
  - C- No tiene relevancia en el proceso patológico del TEC.
  - D- Solo afecta a pacientes con comorbilidades neurológicas.

---

**Respuestas correctas Vol. XXXII, N° 1, 2026: página 96**

---

TRABAJOS ORIGINALES

## Análisis histopatológico de la citorreducción y del estadio 1 de *slow* Mohs tras electrocuretaje e imiquimod al 5% en carcinoma basocelular de alto riesgo: estudio prospectivo de 31 casos

Histopathological analysis of cytorreduction and slow Mohs stage 1 after electrocurettage and 5% imiquimod in high-risk basal cell carcinoma: a prospective study of 31 cases

Premio Aarón Kaminsky 2025

Mauro Miguel Coringrato<sup>1</sup>, Noelia Soledad García<sup>1</sup>, María Emilia Candiz<sup>1</sup>, María Alexandra Prado Calvo<sup>2</sup> y Esteban Maronna<sup>3</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** el electrocuretaje (EC) y el imiquimod al 5% son terapias efectivas para el carcinoma basocelular (CBC) de bajo riesgo. En alto riesgo, el uso previo de imiquimod ha demostrado reducir el número de estadios de Mohs. No existen estudios que evalúen la combinación de EC + imiquimod al 5% con análisis histopatológico de la citorreducción y del estadio 1 de *slow* Mohs.

**Objetivos:** analizar la histopatología de la citorreducción y del estadio 1 de *slow* Mohs tras EC + imiquimod al 5% en CBC de alto riesgo, y comparar el número de estadios con una serie institucional sin pretratamiento.

**Materiales y métodos:** estudio prospectivo, cuasiexperimental. Se incluyeron 31 pacientes con CBC de alto riesgo tratados entre agosto de 2024 y marzo de 2025. Los participantes recibieron EC seguido de imiquimod al 5% durante 6 semanas y posteriormente *slow* Mohs. Se definió

persistencia tumoral como citorreducción o estadio 1 positivo. Se comparó con una serie institucional histórica sin pretratamiento.

**Resultados:** se observó ausencia tumoral en el 87% (27/31; IC 95%: 69-96%), mientras que la persistencia tumoral fue del 12,9% (4/31; IC95%: 4.2-31%). En la nariz (n=15) la persistencia fue del 26,7%, mientras que en las localizaciones extranasales (n=16) fue del 0%.

**Conclusiones:** la combinación EC + imiquimod al 5% previo a la cirugía de *slow* Mohs mostró alta tasa de negatividad histopatológica, especialmente fuera de la nariz, lo cual sugiere un potencial ahorro de estadios y utilidad en contextos sin acceso a la cirugía de Mohs o con contraindicación.

**Palabras clave:** curetaje, imiquimod, *slow* Mohs, Mohs lento, carcinoma basocelular, alto riesgo, citorreducción

Dermatol Argent. 2026; 32(1): 12-16

### ABSTRACT

**Introduction:** curettage (EC) and 5% imiquimod are effective therapies for low-risk basal cell carcinoma (BCC). In high-risk cases, prior use of imiquimod has been shown to reduce the number of Mohs stages. There are no studies evaluating the combination of EC + 5% imiquimod with histopathological analysis of cytorreduction and the first stage of *Slow* Mohs.

**Objectives:** To analyze the histopathology of cytorreduction and the first stage of *Slow* Mohs after EC + 5% imiquimod in high-risk BCC and to compare the number of stages with a historical institutional series without pretreatment.

**Materials and methods:** a prospective, quasi-experimental study. Thirty-one high-risk BCCs treated between August 2024 and March 2025 were included. Patients received EC followed by 5% imiquimod for six weeks and

subsequently underwent *Slow* Mohs. Tumor persistence was defined as positive cytorreduction or first stage

**Results:** tumor absence was observed in 87% (27/31; 95% CI: 69-96%) while tumor persistence was 12.9% (4/31; 95% CI: 4.2-31%). In the nose (n=15) persistence was 26.7%, whereas in extranasal locations (n=16) it was 0%.

**Conclusions:** the combination of curettage + 5% imiquimod before *slow* Mohs surgery showed a high rate of histopathological negativity, especially outside the nose, suggesting potential savings in stages and usefulness in contexts without access to Mohs surgery or with contraindications.

**Key words:** curettage, imiquimod, *Slow* Mohs, basal cel carcinoma, high-risk, cytorreduction

Dermatol Argent. 2026; 32(1): 12-16

<sup>1</sup> Médico/a de Planta<sup>2</sup> Médica Becaria<sup>3</sup> Médico Patólogo

Unidad de Dermatología, Hospital de Infecciosas

F. J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Mauro Coringrato

E-mail: maurocoringrato76@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 6/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 16/3/2026

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

## INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) es el tumor cutáneo maligno más frecuente y se estratifica en bajo o alto riesgo de recurrencia según los factores clínicos, anatómicos e histopatológicos. Entre los factores más relevantes se incluyen la localización anatómica (especialmente cabeza y cuello), el tamaño tumoral (mayor a 2 cm en sitios de bajo riesgo anatómico) y los antecedentes de recurrencia e inmunosupresión del paciente. Desde el punto de vista histopatológico, los subtipos de crecimiento agresivo -como lo son las variantes micronodular, infiltrativo, esclerosante y metatípico y, además, la invasión perineural- se asocian a mayor riesgo de recurrencia<sup>1</sup>.

La elección terapéutica se rige por la estratificación del riesgo y por la necesidad de control de márgenes en escenarios de alto riesgo, donde la cirugía micrográfica de Mohs (CMM) ofrece las menores tasas de recurrencia<sup>1-4</sup>.

En bajo riesgo, el electrocuretaje (EC) y el imiquimod al 5% son herramientas habituales y costo-efectivas<sup>4-7</sup>. En alto riesgo, distintos grupos han explorado el imiquimod al 5% como coadyuvante preoperatorio con el objetivo de reducir el volumen tumoral y, en determinados contextos, disminuir el número de estadios de Mohs<sup>8-11</sup>. Van der Geer et al., en un ensayo controlado, demostraron que el pretratamiento con imiquimod en los CBC nodulares faciales redujo el diámetro tumoral y se asoció a menor número de estadios, aunque sin evaluar la histología de la pieza de citorreducción<sup>11</sup>. El estudio SINS, liderado por Williams et al., confirmó que el imiquimod puede ser comparable a la cirugía en determinados subtipos de CBC a largo plazo, con eficacia clínica sostenida<sup>12</sup>. Más recientemente, Sinx et al. mostraron que la combinación de curetaje e imiquimod fue comparable a la cirugía convencional en CBC nodulares, con reducción del tamaño del defecto quirúrgico<sup>13</sup>.

Sin embargo, estos estudios se centraron en desenlaces clínicos (reducción del tamaño tumoral, número de estadios quirúrgicos o recurrencias), sin incluir un análisis histopatológico sistemático de la pieza de citorreducción ni su correlación con el estadio 1 de Mohs<sup>11-13</sup>.

En el presente estudio, todas las cirugías se realizaron mediante *slow* Mohs -una variante de la cirugía

micrográfica de Mohs con procesamiento en parafina (*formalin-fixed paraffin-embedded*, FFPE) del 100% de los márgenes de forma diferida-, lo que brinda mayor fidelidad histológica frente al criostato de la cirugía micrográfica de Mohs convencional<sup>14,15</sup>. Además, el tejido de citorreducción -la pieza de tumor que se extrae previo a la toma del estadio 1 de *slow* Mohs, ya sea con cureta o bisturí y que habitualmente se desecha- fue siempre analizado en parafina para determinar la presencia de células tumorales residuales.

Presentamos una serie en la que se integra EC + imiquimod al 5% con el análisis histopatológico completo de la citorreducción y del estadio 1 de *slow* Mohs en CBC de alto riesgo, lo que constituye un aporte novedoso no reportado previamente en la bibliografía.

## MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio prospectivo, cuasiexperimental (brazo único con comparador histórico), realizado en la Unidad de Dermatología del Hospital F. J. Muñiz (Ciudad Autónoma de Buenos Aires) entre agosto de 2024 y marzo de 2025.

Se incluyeron 31 adultos con CBC de alto riesgo, ya sea por subtipo histológico, tamaño o recidiva, o por localización, dado que todos se encontraban en la cabeza y el cuello (Tabla). Se excluyeron otras neoplasias, uso previo de imiquimod en la lesión y contraindicaciones formales a su uso.

### Intervención y cronograma asistencial

- Día 0: toma de biopsia diagnóstica de la lesión sospechosa de CBC; a continuación, EC estándar e inicio de imiquimod al 5% diario, sin oclusión, en la región del CBC por la noche con correcto decostrado, de ser necesario, a la mañana siguiente.

- Día 15±3: control clínico para asegurar cicatrización adecuada y ausencia de costras que pudieran interferir con la absorción del imiquimod; ajuste de pauta si fuera necesario.

- Semana 6: finalización de imiquimod; entrega del resultado histopatológico y planificación de *slow* Mohs. Lavado (*washout*) 14±3 días sin imiquimod antes del estadio 1 de *slow* Mohs para reducir la interferencia inflamatoria en la evaluación histológica. El día de la cirugía, tras la citorreducción central (Foto 1), la

cual se envió a Anatomía Patológica, se realizó estadio 1 de *slow* Mohs con 2 mm de margen (Foto 2); los bordes se analizaron mediante cortes horizontales en parafina.

### Puntos finales y definiciones

- Primarios: a) citorreducción histológica negativa/positiva; b) estadio 1 de *slow* Mohs negativo/positivo.
- Fracaso: citorreducción o estadio 1 positivo.
- Exploratorios: número total de estadios; análisis por topografía y por subtipo histológico.

### Análisis estadístico

Las variables cuantitativas se informaron como mediana y rango intercuartílico (RIC), y las categóricas como número absoluto y porcentaje. Las variables de resultado se presentaron con su intervalo de confianza del 95% (IC 95%).

Se compararon las características de los pacientes (edad y sexo) y de las lesiones (localización y estadio de Mohs) de los pacientes de este estudio con los de una cohorte histórica atendida por el mismo equipo en la misma institución, sin EC + imiquimod (*slow* Mohs; n=152).

Para la comparación de variables cuantitativas entre grupos se utilizó el test de Mann-Whitney-Wilcoxon, y para las variables categóricas entre grupos, el test de chi cuadrado Pearson ( $\chi^2$ ) o test de Fisher, según los supuestos.

El análisis estadístico se realizó con R, mediante su interfaz RStudio, versión 2025.05.1.

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital F. J. Muñiz, en julio de 2024 (código PRII-SA-BA: 9926). Se obtuvo consentimiento informado.

## RESULTADOS

Se estudiaron 31 casos de CBC de alto riesgo.

Con respecto a los resultados primarios, se observó persistencia tumoral en 4 de 31 pacientes, lo que representó el 12,9% de la muestra total (IC 95%: 4,2-31%). Los casos de éxito (definidos como citorreducción y estadio 1 negativo) ocurrieron en 27 de 31 pacientes, representando el 87% (IC 95%: 69-96%) del total.

Distribución de estadios: estadio 1 (n=27), estadio 2 (n=3), estadio 3 (n=1) (Figura). Según la definición preestablecida, los 4/31 fracasos se localizaron en la nariz.

• Análisis por topografía:

- Nariz (n=15): fracasos 26,7%; estadio 1 73,3%; citorreducción negativa 86,7%.
- Fuera de la región nasal (n=16): fracasos 0%; estadio 1 100%; citorreducción negativa 100%.

• Análisis por subtipo (descriptivo).

- Lobulado: tres fracasos (incluye un caso de estadio 3 en el dorso nasal).
- Superficial: un fracaso (dorso nasal, estadio 2).
- Infiltrativo: 0 fracasos (2/2 con estadio 1 y citorreducción negativa).

Si bien se necesitaría una mayor serie de casos, cabe destacar que la persistencia tumoral se relacionó más con la topografía que con el tipo histológico.

Se comparó la cohorte de pacientes incluida en este estudio con una cohorte histórica de 140 pacientes con 152 lesiones tratadas con *slow* Mohs. No se encontraron diferencias en cuanto a sexo, edad ni localización de las lesiones (nariz/otros) entre ambas cohortes.

Se compararon ambas cohortes en relación con los estadios de Mohs necesarios con el test de Fisher, y se halló:

- Mayor proporción de resolución en un solo estadio en la cohorte tratada con imiquimod: 27 (87%) versus 102 en la cohorte histórica (67,1%).
- Mayor proporción de estadios 2/3 en la cohorte histórica: 50 (32,9%) versus 4 en nuestro estudio con imiquimod (12,9%; p=0,026).

En el estudio histórico se encontró una asociación entre la localización de las lesiones en la nariz y los estadios de Mohs, con una mayor proporción de estadios mayores a 1 que las lesiones en otras localizaciones: 32 (46,4%) versus 18 (21,7%) ( $\chi^2$  p=0,001). En nuestro estudio también se observó esta asociación: las lesiones nasales presentaron una mayor proporción de estadios mayores a 1 en comparación con las lesiones en otras localizaciones: 4 (26,7%) versus 0 (0%) (Fisher p=0,043).

Variables	n=31
<b>Tipo histológico</b>	
Infiltrante	2 (6,5%)
Lobulado	25 (80,6%)
Superficial	4 (12,9%)
<b>Tamaño promedio</b>	
1.208 cm	31 (100%)
<b>Localización</b>	
Frente	4 (12,9%)
Maxilar inferior	1 (3,2%)
Mejilla	3 (9,7%)
Nariz	15 (48,4%)
Paranasal	1 (3,2%)
Preauricular	1 (3,2%)
Región cigomática	1 (3,2%)
Sien	3 (9,7%)
Supraciliar	1 (3,2%)
Surco nasogeniano	1 (,2%)

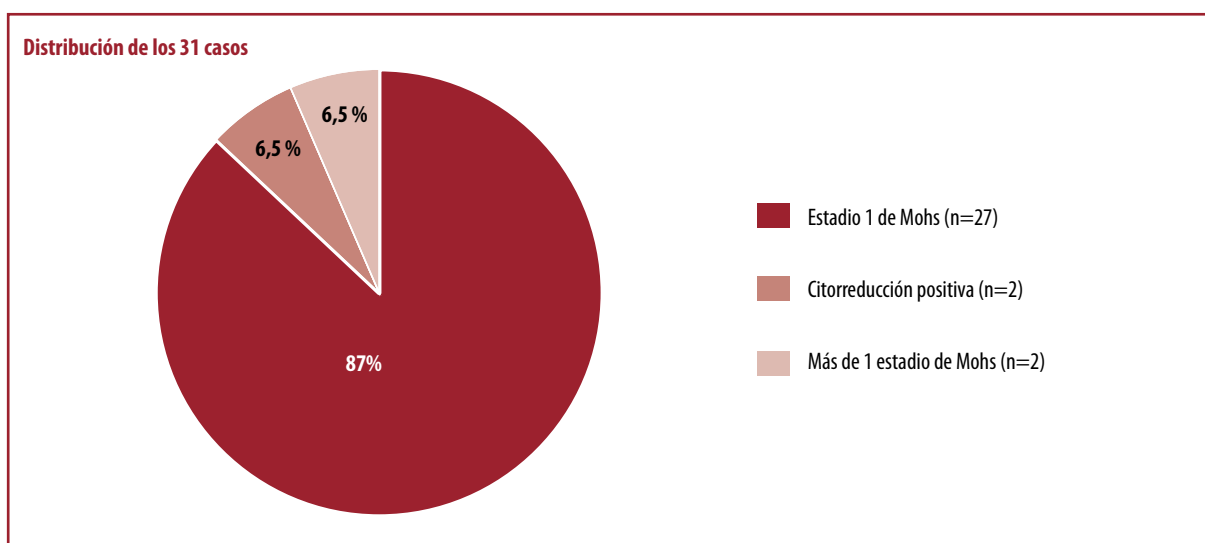
**TABLA:** Tipos histológico, tamaño promedio y localización de los 31 casos de carcinoma basocelular.



**FOTO 1:** Área central. Región de toma del tejido de citorreducción.



**FOTO 2:** Estadio 1 de *slow* Mohs. Se puede observar que se había tomado el tejido de citorreducción (área central) para su envío a Histopatología.



**FIGURA:** Cohorte. Treinta y un casos de carcinoma basocelular de alto riesgo. Resultados primarios.

En esta cohorte de alto riesgo, el esquema de EC seguido de imiquimod al 5% durante 6 semanas se asoció a una tasa de negatividad de células tumorales en la histopatología del 87% y a una concentración en un solo estadio de *slow* Mohs. Los cuatro casos con persistencia tumoral se localizaron en la nariz, lo que refuerza su reconocimiento como la zona de mayor complejidad anatómica y la más frecuentemente asociada a recidivas.

### Novedad del estudio

Nuestro diseño permitió correlacionar de manera objetiva la respuesta al pretratamiento con el resultado histológico. Este aporte metodológico constituye, hasta donde sabemos, la primera evidencia publicada que integra ambos objetivos bajo un mismo protocolo. Además, se emplean dos herramientas que habitual-

mente se utilizan por separado, como son el EC y el imiquimod al 5%.

### Comparación con estudios previos

El ensayo aleatorizado de Van der Geer et al. demostró que el uso de imiquimod al 5% previo a Mohs en CBC nodulares de la cara redujo el diámetro tumoral y se asoció a una tendencia hacia menos estadios quirúrgicos, pero sin análisis histopatológico de la citorreducción<sup>11</sup>.

El estudio SINS, de Williams et al., comparó la cirugía versus imiquimod en CBC nodulares y superficiales; a 5 años, ambos tratamientos presentaron tasas de eficacia clínica comparables, aunque con una mayor tasa de recurrencias en el grupo imiquimod<sup>12</sup>.

Más recientemente, Sinx et al. evaluaron curetaje seguido de imiquimod frente a la cirugía convencio-

nal en CBC nodulares y observaron que el esquema combinado fue comparable a la cirugía en términos de control tumoral, permitiendo resecciones con menor defecto quirúrgico<sup>13</sup>.

En todos estos trabajos, las observaciones reportadas fueron clínicas (respuesta, recurrencia o número de estadios), mientras que en nuestra serie se incorporó un análisis histopatológico exhaustivo de la citorreducción y de los márgenes en parafina. Este enfoque permitió cuantificar objetivamente la tasa de negatividad tumoral tras el pretratamiento y correlacionarla con la negatividad del estadio 1.

### Implicancias clínicas

La combinación de EC + imiquimod al 5% podría explorarse como estrategia coadyuvante en CBC de alto riesgo, especialmente fuera de la zona topográfica nasal, donde se observó 0% de persistencia tumoral.

En la nariz, si bien se concentraron los casos positivos, la complejidad anatómica explica la necesidad de una vigilancia más estricta.

Esta estrategia, además de optimizar recursos en centros con Mohs, podría considerarse en ámbitos sin acceso a cirugía micrográfica, ya sea como medida de reducción tumoral antes de una resección convencional o como alternativa cuando la cirugía no sea posible.

Las limitaciones del estudio incluyen el tamaño muestral reducido y la ausencia de un grupo control paralelo.

### CONCLUSIONES

En pacientes con CBC de alto riesgo, el esquema de EC seguido de imiquimod al 5% durante 6 semanas mostró una elevada tasa de éxito histopatológico y una concentración en un solo estadio de *slow* Mohs, con persistencia tumoral observada únicamente en la zona nasal.

Este trabajo aporta evidencia original al correlacionar el análisis histopatológico del tejido de citorreducción con el resultado del estadio 1 de *slow* Mohs, lo que permite objetivar el efecto del pretratamiento más allá de la valoración clínica. La comparación con una serie institucional histórica de *slow* Mohs sugiere un posible ahorro de estadios, especialmente fuera de la zona nasal, aunque estos hallazgos requieren confirmación con cohortes más amplias.

La integración de EC + imiquimod al 5% como estrategia preoperatoria podría representar una herramienta útil para optimizar recursos y, eventualmente, para facilitar el manejo en contextos donde la cirugía micrográfica no está disponible o la cirugía convencional no puede ser realizada.

### BIBLIOGRAFÍA

- Schmults CD, Blitzblau R, Aasi SZ, Alam M, et al. Basal cell skin cancer, Version 2.2024, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2023;21:1181-1203.
- Peris K, Fargnoli MC, Garbe C, Kaufman R, et al. Diagnosis and treatment of basal cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guidelines. *Eur J Cancer*. 2019;118:10-34.
- Kim JYS, Kozlow JH, Mittal B, Moyer J, et al.; Work Group; Invited reviewers. Guidelines of care for the management of basal cell carcinoma. *J Am Acad Dermatol*. 2018;78:540-559.
- Chanal J. Prise en charge du carcinome basocellulaire en 2025 [Management of basal cell carcinoma in 2025]. *Ann Chir Plast Esthet*. 2025;70:452-456.
- Marzuka AG, Book SE. Basal cell carcinoma: pathogenesis, epidemiology, clinical features, diagnosis, histopathology, and management. *Yale J Biol Med*. 2015;88:167-179.
- Cameron MC, Lee E, Hibler BP, Barker C, et al. Basal cell carcinoma. Epidemiology; pathophysiology; clinical and histological subtypes; and disease associations. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:303-317.
- Filho LL, de Oliveira de Avelar Alchorne A, Pereira GC, Lopes LR, et al. Histological and immunohistochemical evaluation of basal cell carcinoma following curettage and electrodesiccation. *Int J Dermatol*. 2008;47:610-614.
- Ezughah FI, Affleck AG, Evans A, Ibbotson SH, et al. Confirmation of histological clearance of superficial basal cell carcinoma with multiple serial sectioning and Mohs' micrographic surgery following treatment with imiquimod 5% cream. *J Dermatolog Treat*. 2008;19:156-158.
- Aghajani M, Savage A, Bonilla GM. Imiquimod 5% cream as an adjunct to Mohs micrographic surgery in basal cell carcinoma. A mixed methods systematic review. *Dermatol Surg*. 2025;51:847-851.
- Sutrisno CSN, Pramita DH, Dewi IP. Curative or conservative approaches. A systematic review of surgical and nonsurgical treatments for basal cell carcinoma. *Cureus*. 2025;17:e95556.
- van der Geer S, Martens J, van Roij J, Brand E, et al. Imiquimod 5% cream as pretreatment of Mohs micrographic surgery for nodular basal cell carcinoma in the face: a prospective randomized controlled study. *Br J Dermatol*. 2012;167:110-115.
- Williams HC, Bath-Hextall F, Ozolins M, Armstrong S, et al. Surgery versus 5% imiquimod for nodular and superficial basal cell carcinoma: 5-year results of the SINS randomized controlled trial. *J Invest Dermatol*. 2017;137:614-619.
- Verkouteren BJA, Nelemans PJ, Sinx KAE, Kelleners-Smeets N, et al. Imiquimod cream preceded by superficial curettage versus surgical excision for nodular basal cell carcinoma: a secondary analysis of a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol*. 2025;161:299-304.
- Lawrence CM, Haniffa M, Dahl MG. Formalin-fixed tissue Mohs surgery (slow Mohs) for basal cell carcinoma: 5-year follow-up data. *Br J Dermatol*. 2009; 160:573-580.
- Asilian A, Moeine R, Hafezi H, Shahriarirad R. Treatment of vulvar basal cell carcinoma with Slow-Mohs micrographic surgery. A case report. *Clin Case Rep*. 2022;10:e6442.

TRABAJOS ORIGINALES

# Síndrome de BASCULE en pediatría

## BASCULE syndrome in children

Daniela Yoseli Puski<sup>1</sup>, María Marta Bujan<sup>2</sup>, Eliana Cella<sup>2</sup> y Andrea Bettina Cervini<sup>3</sup>

### RESUMEN

El síndrome de BASCULE (*Bier anemic spots, cyanosis and urticaria-like eruption*) es una dermatosis vasomotora benigna frecuentemente subdiagnosticada. Se manifiesta por episodios transitorios desencadenados a los pocos minutos de adquirir la posición de pie, caracterizados por eritrocianosis, manchas anémicas de Bier y erupción símil urticaria (BASCULE). Es más frecuente en los miembros inferiores, y puede acompañarse de dolor y/o prurito local e hipotensión ortostática. El diagnóstico es clínico y no existe un tratamiento específico estandarizado.

Se describen los casos clínicos de tres pacientes con diagnóstico de síndrome de BASCULE, en dos de ellas asociado taquicardia e hipotensión ortostática.

El síndrome de BASCULE es una entidad probablemente subdiagnosticada; se destaca la importancia de su reconocimiento clínico a fin de evitar estudios innecesarios.

**Palabras clave:** síndrome de BASCULE, manchas anémicas de Bier, cianosis, urticaria.

Dermatol Argent. 2026; 32(1):17-20

### ABSTRACT

*BASCULE syndrome is a benign vasomotor dermatosis that is frequently underdiagnosed. It is manifested by transient episodes triggered a few minutes after acquiring the supine position, characterized by erythrocyanosis, anemic Bier spots and an urticaria-like rash (BASCULE). It is more frequent in the lower limbs and may be accompanied by local pain and/or pruritus and orthostatic hypotension. The diagnosis is clinical and there is no specific standardized treatment.*

*We describe three cases of BASCULE syndrome in two female adolescents, two of them associated with tachycardia and orthostatic hypotension.*

*The condition is likely underdiagnosed. The clinical awareness of pediatricians is crucial to avoid unnecessary studies.*

**Key words:** BASCULE syndrome, Bier anemic spots, cyanosis, urticaria.

Dermatol Argent. 2026; 32(1): 17-20

<sup>1</sup> Jefa de Residentes

<sup>2</sup> Médica de Planta

<sup>3</sup> Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital de Pediatría S.A.M.I.C.

"Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Daniela Yoseli Puski

E-mail: yoseli.puski@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 23/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 19/12/2025

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

## INTRODUCCIÓN

El síndrome de BASCULE (*Bier anemic spots, cyanosis and urticaria-like eruption*) es una dermatosis vasomotora benigna que suele presentarse en la adolescencia. Los signos y síntomas aparecen típicamente asociados a la bipedestación, generalmente en las extremidades inferiores, con la presencia de eritrocianosis, con posterior formación de manchas de Bier, sobre las que aparecen a los pocos minutos pápulas pruriginosas urticariformes. Su diagnóstico es clínico y su evolución favorable.

## SERIE DE CASOS

### Caso clínico 1

Paciente de sexo femenino de 12 años, sin antecedentes de relevancia, que consultó por lesiones de 2 años de evolución. Refería episodios caracterizados por eritema con máculas anémicas circulares compatibles con manchas de Bier localizadas en los muslos, piernas y antebrazos asociados a dolor intenso (EVA 8/10). Los signos y síntomas se desencadenaban con la bipedestación (a los pocos minutos de adquirir esa posición) y cedían con el reposo. En ocasiones se asociaban

a episodios de taquicardia e hipotensión ortostática, lo que empeoraba la calidad de vida de la paciente.

Al examen físico, a los 2 minutos de bipedestación, en los miembros inferiores se observaba eritrocianosis asociada a máculas anémicas de forma circular (manchas de Bier) y habones urticarianos. Todas las manifestaciones cutáneas, así como los síntomas asociados, cedían en reposo sin dejar hiperpigmentación residual y reaparecían con la bipedestación (Foto 1).

Se realizó hemograma, coagulograma, hepatograma, función renal y perfil tiroideo, todos dentro de los límites normales; factor antinuclear (FAN) negativo y eco *Doppler* de miembros inferiores sin hallazgos patológicos.

Con diagnóstico clínico presuntivo de síndrome de BASCULE asociado a episodios de hipotensión ortostática, se inició seguimiento por el Servicio de Cardiología donde le realizaron electrocardiograma y monitorización de la presión arterial con resultados normales.

Debido al impacto en la calidad de vida, se recomendó adquirir la posición de pie de manera progresiva y se indicaron antihistamínicos (hidroxicina 50 mg/12 horas). Con esta terapéutica, la paciente presentó progresiva mejoría de los síntomas, con buena evolución clínica, sin dolor y pudiendo realizar las actividades cotidianas sin limitaciones.

### Caso clínico 2

Paciente de sexo femenino de 14 años, previamente sana, con episodios de cambio de coloración en las extremidades inferiores de 2 años de evolución, desencadenados a los pocos minutos de la bipedestación, acompañados únicamente por prurito leve; los signos y síntomas cedían a los pocos minutos de acostarse.

Al examen físico, luego de unos pocos minutos en bipedestación, en los miembros inferiores se evidenciaba una coloración eritematoviolácea con máculas anémicas (manchas de Bier) y habones urticariformes que ocasionaban prurito (Fotos 2 A-B).

Se realizó laboratorio con hemograma, coagulograma, hepatograma, urea, creatinina, perfil tiroideo y reactantes de fase aguda. Como único hallazgo, la paciente presentó FAN 1/640 patrón moteado, motivo por el cual fue evaluada por el Servicio de Reumatología donde se descartó enfermedad reumatológica subyacente; no obstante, continúa en seguimiento. Además, se realizó eco *Doppler* de miembros inferiores sin hallazgos patológicos.

Con diagnóstico presuntivo de síndrome de BASCULE, se indicó tratamiento con fexofenadina 120 mg/día, con mejoría clínica progresiva del prurito y del malestar a los 3 meses de su inicio.

### Caso clínico 3

Paciente de sexo femenino de 12 años, previamente sana, consultó por cambio de coloración en las extremidades inferiores al ponerse de pie, de aproximadamente un mes de evolución. Refería episodios caracterizados por eritema con máculas pálidas circunscriptas en los muslos y las piernas, sin prurito, dolor ni otros síntomas asociados.

Al examen físico, luego de unos pocos minutos en bipedestación, se evidenciaban edema y eritema de miembros inferiores, asociados a manchas de Bier (Foto 3A) que se resolvían a los pocos minutos de permanecer en decúbito con las piernas elevadas (Foto 3B). Las lesiones eran reproducibles al adoptar la bipedestación.

Tanto la valoración cardiológica como el eco *Doppler* de los miembros inferiores y el laboratorio completo no presentaron alteraciones. Se estableció un diagnóstico compatible con síndrome de BASCULE. Dado que los episodios no ocasionaban molestias, solo se indicaron medidas generales de control postural, antihistamínicos según necesidad y seguimiento clínico.



FOTO 1: Eritrocianosis en ambos miembros inferiores con máculas anémicas y habones urticariformes.



**FOTO 2: A)** Ligero eritema y aisladas máculas anémicas en los miembros inferiores al adoptar la posición de pie. **B)** Acentuación de la eritrocianosis, máculas anémicas y aparición de habones urticariformes de color anaranjado luego de 5 minutos de bipedestación.



**FOTO 3: A)** Edema y eritema en ambas piernas asociados a manchas de Bier. **B)** Desaparición de signos al recostarse y elevar los miembros.

## DISCUSIÓN

El síndrome de BASCULE es un trastorno vasomotor, poco frecuente, descrito por primera vez en 2016 por Bessis et al.<sup>1-4</sup>. Su presentación es esporádica, aunque existen casos familiares descritos<sup>5</sup>. Suele afectar a mujeres adolescentes de 12 a 15 años<sup>6</sup>, siendo una entidad probablemente subdiagnosticada, motivo por el cual consideramos de importancia su reconocimiento<sup>3</sup>.

Si bien su fisiopatogenia permanece incierta, se postula que ante el estasis venoso que presentan estos pacientes al pararse, induciría a una vasoconstricción arteriolar exagerada, lo que llevaría a la aparición de eritrocianosis y posteriores manchas anémicas de Bier. Finalmente, la erupción urticariana sería ocasionada por la desgranulación de mastocitos en respuesta a la hipoxia generada<sup>1,3,4,6,7</sup>.

Clínicamente, los pacientes presentan este episodio vasomotor a los 1-2 minutos de la bipedestación. El mismo se caracteriza por la presencia de cianosis distal, aparición de máculas anémicas (manchas de Bier) y posteriormente una erupción urticariana. En ocasiones manifiestan edema, prurito, parestesias y/o dolor asociado<sup>1-4</sup>. Los síntomas y signos se resuelven en menos de 30 minutos al caminar, sentarse o acostarse, sin dejar lesiones residuales, aunque el edema puede persistir<sup>1-4</sup>. Los miembros inferiores son los más frecuentemente afectados, aunque existen casos descritos con afectación del tronco y las extremidades superiores<sup>2-4</sup>. Si bien característicamente se produce por la bipedestación, también se han comunicado casos ante la presencia de exposición al agua, el llanto, la compresión local y la defecación<sup>1,2</sup>.

El diagnóstico es clínico y las lesiones pueden observarse en el consultorio médico, tal como hicimos con nuestras pacientes. En los otros casos publicados en los que se realizó biopsia, los hallazgos fueron inespecíficos, con capilares dilatados en la dermis superficial asociados a un infiltrado inflamatorio inespecífico con presencia de eosinófilos<sup>1,3,4,7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ceravalls J, Iglesias-Sancho M, Barrabés-Torrella C, Fernández-Figueras MT. Adult-onset BASCULE syndrome. *Actas Dermosifiliogr.* 2024;115:T1008-T1009.
2. Reinhart JP, Kumar AB, Casanegra AI, Rooke TW, et al. Bridging the gap in BASCULE syndrome. A retrospective case series of a recently described clinical entity. *Pediatr Dermatol.* 2024;41:46-50.
3. Baurens N, Briand C, Giovannini-Chami L, De Guillebon De Resnes JM, et al. Case report, practices survey and literature review of an under-recognized pediatric vascular disorder: the BASCULE syndrome. *Front Pediatr.* 2022;10:849914.
4. El Nemnom P, Lauwerys B, Marot L, Tennstedt D, et al. Bier anemic spots, cyanosis, and urticaria-like eruption (BASCULE) syndrome: Report of two new cases and literature review. *Pediatr Dermatol.* 2020; 37:864-867.
5. Bortoluzzi T, Silver S. BASCULE syndrome. A report of three new cases with various associations. *SAGE Open Med Case Rep.* 2023;11:2050313X231152062.
6. Liu C, Wong ITY, Au S. BASCULE syndrome in a young woman with postural orthostatic tachycardia syndrome. *CMAJ.* 2022;194:E1382.
7. Galindo-Gómez A, Martínez-Osorio D. A 13-year-old boy with BASCULE syndrome and a literature review of the potential causative mechanisms. *Eur J Dermatol.* 2022; 32:548-549.
8. Barbé J, Escobar G, Bursztejn AC. Bier anemic spots, cyanosis with urticaria-like eruption (BASCULE) syndrome: a simple benign pathology, but probably underdiagnosed. *Int J Dermatol.* 2021;60:1163-1164.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se deben considerar las vasculitis, las alteraciones tiroideas, la urticaria colinérgica y las alteraciones vasomotoras, entre ellas, la insuficiencia venosa funcional transitoria en adolescentes y la acrocianosis dependiente<sup>3</sup>. Muchos autores han asociado esta entidad con otros episodios vasomotores de intolerancia crónica ortostática como la taquicardia postural ortostática, hipotensión ortostática y episodios sincopales<sup>1,3,4,6-8</sup>, por lo que se aconseja una evaluación cardiológica, así como también un laboratorio para descartar enfermedades autoinmunes o alteraciones tiroideas, entre otras<sup>1,2,4</sup>. En los casos descritos realizamos dichas valoraciones sin hallazgos de relevancia, a excepción de un FAN+ de 1/640 en una de las pacientes, quien continúa en seguimiento por el Servicio de Reumatología sin otros hallazgos.

Hasta el momento no existe un tratamiento efectivo para esta patología y tampoco un consenso médico para su manejo<sup>1,3</sup>. Se aconseja evitar el ortostatismo prolongado, asegurar una hidratación abundante, aumentar la ingesta de sodio y usar medias compresivas<sup>1</sup>. También se recomienda el empleo de antihistamínicos, principalmente para aliviar el prurito<sup>1-3,6</sup>. El curso de esta patología es incierto y usualmente mejora espontáneamente luego de varios años<sup>2-3,8</sup>.

## CONCLUSIONES

Presentamos tres casos de pacientes con síndrome de BASCULE que recibieron tratamiento con medidas higiénico-dietéticas y antihistamínicos para el manejo del prurito, con una evolución favorable. Destacamos la importancia de conocer esta patología, usualmente subdiagnosticada, para evitar estudios e intervenciones innecesarias. Resaltamos que, si bien se trata de una entidad benigna con tendencia a la resolución, puede ocasionar molestias y afectar la calidad de vida de los pacientes.

TRABAJOS ORIGINALES

# Prevalencia y características clínicas de farmacodermias en pacientes hospitalizados: estudio observacional transversal de 10 años en un hospital de tercer nivel en la Argentina

## Prevalence and clinical manifestations of drug eruptions in hospitalized patients: a ten-year cross-sectional observational study in a tertiary care hospital in Argentina

Mario Abbruzzese<sup>1\*</sup>, Candela Pagirys<sup>2\*\*</sup>, María Paula Isaac<sup>2\*\*</sup>, Pedro Barbosa<sup>3\*\*</sup>, Berenice Fouces<sup>1\*\*</sup> y Corina Busso<sup>4\*\*</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** las reacciones adversas a medicamentos (RAM) con manifestaciones cutáneas, mucosas y/o anaxiales, denominadas farmacodermias, constituyen una de las presentaciones más frecuentes de los efectos adversos a fármacos. Se estima que entre el 10-30% de las RAM afectan la piel y que el 2-10% de los pacientes hospitalizados desarrollan lesiones cutáneas secundarias a fármacos.

**Objetivos:** determinar la prevalencia de farmacodermias en pacientes hospitalizados en el Hospital Universitario Austral entre el 1° de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024, y describir sus características clínicas, terapéuticas y evolutivas.

**Materiales y métodos:** se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal. Se incluyeron pacientes  $\geq 18$  años hospitalizados con diagnóstico clínico de farmacodermias confirmado por el Servicio de Dermatología.

**Resultados:** se analizaron 110 pacientes, con una prevalencia del

0,073% de farmacodermias. La edad media fue de 55 años, con predominio del sexo masculino. El exantema maculopapuloso fue la forma más frecuente (69,1%), seguido del síndrome de hipersensibilidad a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (14,5%), y la pustulosis exantemática generalizada aguda (5,5%). La demora evocadora fue de 5-8 días en la mayoría de los casos y de 21 días en el síndrome de Stevens-Johnson. En el 60,9% de los casos se identificó un fármaco causal, principalmente antibióticos betalactámicos y glicopéptidos. En el 39,1% no se definió un único agente. El 97,3% presentó restitución *ad integrum*.

**Conclusiones:** la prevalencia fue baja y la evolución generalmente favorable. Los antibióticos fueron los fármacos más implicados, aunque en un número considerable no se identificó la droga causal. El diagnóstico precoz podría disminuir la morbimortalidad asociada.

**Palabras clave:** erupciones por medicamentos, farmacodermia, exantema maculopapular.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1):21-28

### ABSTRACT

**Introduction:** adverse drug reactions (ADRs) with cutaneous, mucosal, and/or adnexal involvement, known as drug-induced dermatoses (pharmacodermias), are among the most frequent manifestations of drug-related adverse effects. It is estimated that 10–30% of ADRs affect the skin and that 2–10% of hospitalized patients develop drug-induced cutaneous manifestation.

**Objectives:** to determine the prevalence of drug eruptions among hospitalized patients at Hospital Universitario Austral during the period from January 1, 2014, to December 31, 2024, and to describe their main clinical, therapeutic, and evolutionary characteristics.

**Materials and methods:** cross-sectional, descriptive study. All patients  $\geq 18$  years old hospitalized with a clinical diagnosis of drug-induced dermatosis confirmed by the Dermatology Department were included.

**Results:** a total of 110 patients were analyzed, with a prevalence of 0.073% of drug-induced skin reactions. The mean age was 55 years, with a male

predominance. Maculopapular rash was the most frequent presentation (69.1%), followed by drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) (14.5%) and acute generalized exanthematous pustulosis (5.5%). The latency period was 5-8 days in most cases and 21 days in Stevens-Johnson syndrome. A causative drug was identified in 60.9% of cases, mainly beta-lactam and glycopeptide antibiotics; in 39.1%, a single agent could not be determined. Complete recovery occurred in 97.3% of patients.

**Conclusions:** the prevalence was low and outcomes were generally favorable. Antibiotics were the most frequently implicated drugs; however, in a considerable proportion of cases, the causative agent could not be identified. Early diagnosis may reduce drug-related morbidity and mortality.

**Key words:** drug eruptions, drug-induced skin reaction, maculopapular exanthema.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 21-28

<sup>1</sup> Médico/a de Planta

<sup>2</sup> Médicas Residentes

<sup>3</sup> Jefe de Residentes

<sup>4</sup> Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

\* Investigador principal \*\* Subinvestigadores

Contacto de la autora: Candela Pagirys

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

Fecha de trabajo recibido: 7/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 20/2/2026

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

## INTRODUCCIÓN

Las reacciones adversas a medicamentos (RAM), definidas según la Organización Mundial de la Salud (OMS) como una “reacción nociva y no deseada que se presenta tras la administración de un fármaco, a dosis utilizadas habitualmente en la especie humana, para prevenir, diagnosticar o tratar una enfermedad, o para modificar cualquier función biológica”, representan un problema relevante en la práctica clínica y constituyen una de las principales causas de morbilidad en pacientes hospitalizados. Se estima que ocurren en el 0,1-1% de las personas que reciben medicamentos sistémicos<sup>1-5</sup>. Entre ellas, las reacciones cutáneas adversas a fármacos (RCAF), también denominadas farmacodermias, son las más frecuentes y abarcan un amplio espectro de manifestaciones clínicas. Se estima que entre un 10% y un 30% de todas las RAM presentan afectación cutánea, con una frecuencia en pacientes hospitalizados que oscila entre el 2% y el 10%<sup>1,3-8</sup>.

Las formas clínicas más comunes incluyen el exantema maculopapuloso, el eritema fijo medicamentoso y la urticaria, con o sin angioedema. Las reacciones adversas cutáneas severas (RACS) son menos frecuentes, pero más graves, e incluyen el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ), la necrólisis epidérmica tóxica (NET) y el síndrome de hipersensibilidad inducido por medicamentos o reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (*drug rash with eosinophilia and systemic symptoms*, DRESS). Estas RACS, cuya incidencia estimada es de 0,4-1,2 casos/millón/año<sup>4,5,6</sup>, pueden comprometer la vida del paciente, y requieren un diagnóstico y manejo terapéutico precoz<sup>3</sup>.

Si bien cualquier persona puede desarrollar una RAM, existen factores de riesgo asociados que incluyen: sexo femenino, edad avanzada, hospitalización, presencia de comorbilidades y polimedicación<sup>8-9</sup>.

En cuanto a los fármacos implicados, los antibióticos, los anticonvulsivantes y los antiinflamatorios no esteroides (AINEs) son los grupos más comúnmente involucrados<sup>1,3,5-6</sup>.

Si bien existen series internacionales que describen la epidemiología, las formas clínicas y el manejo de las farmacodermias, la información en pacientes hospitalizados en la Argentina es limitada. Las escasas publi-

caciones disponibles señalan que los antibióticos y los anticonvulsivantes son los principales fármacos desencadenantes, con el exantema maculopapuloso como forma clínica predominante<sup>1</sup>. Esta situación pone de manifiesto la necesidad de generar evidencia local que contribuya a caracterizar mejor estas entidades en el ámbito hospitalario.

En este contexto, el presente estudio tuvo como objetivo determinar la prevalencia de farmacodermias en pacientes hospitalizados en un hospital de tercer nivel en la Argentina, describir sus formas clínicas de presentación y evolución, e identificar los grupos farmacológicos asociados. De esta manera, se busca generar evidencia local que contribuya a optimizar la detección precoz y el abordaje clínico temprano y adecuado de estas reacciones adversas.

## MATERIALES Y MÉTODOS

### Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal a partir de datos obtenidos de las historias clínicas de pacientes hospitalizados por cualquier causa, en el Hospital Universitario Austral, durante el período comprendido entre el 1° de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024.

### Población de estudio

Se incluyeron todos los pacientes de 18 años o más, internados por cualquier causa en el Hospital Universitario Austral entre el 1° de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024, y que presentaron una RCAF (farmacodermia) durante la internación, con diagnóstico clínico y/o histopatológico documentado por el Servicio de Dermatología.

Los criterios de inclusión comprendieron: pacientes de 18 años o más; internación en el Hospital Universitario Austral entre el 1° de enero de 2014 y el 31 de diciembre de 2024; diagnóstico clínico y/o histopatológico de farmacodermia documentado por el Servicio de Dermatología durante la internación en el período indicado. Por su parte, los criterios de exclusión consistieron en: reacciones cutáneas no relacionadas con medicamentos (p.ej., dermatosis infecciosas, au-

toinmunes o propias de la enfermedad de base); datos incompletos en la historia clínica.

Los datos se recolectaron de las historias clínicas electrónicas de los pacientes y se registraron en una base de datos REDCap aprobada por el Comité Institucional de Evaluación (CIE, 15-033). Se utilizó un formulario de recolección estructurado que incluyó las siguientes variables: sexo (femenino o masculino), edad al momento de la farmacodermia y forma clínica de presentación (urticaria, pustulosis exantemática generalizada aguda [PEGA], eritema fijo medicamentoso, exantema maculopapuloso, eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson [SSJ], síndrome de superposición, necrólisis epidérmica tóxica [NET], síndrome de hipersensibilidad inducido por medicamentos o reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos [DRESS], eritrodermia, erupción liquenoide y otras formas).

- **Severidad.** a) Farmacodermias simples: definidas como reacciones frecuentes, autolimitadas y de bajo riesgo; suelen resolverse al suspender el medicamento; b) farmacodermias complejas: definidas como reacciones menos frecuentes, potencialmente graves o mortales, que requieren tratamiento intensivo y vigilancia.

- **Fármacos implicados.** Identificación del principio activo y clasificación por grupo farmacológico.

- **Agente causal definido.** Establecido por cronología de administración, plausibilidad clínica y valoración dermatológica documentada.

- **Agente causal no definido.** Cuando no fue posible atribuir la reacción a un único fármaco. Se distinguieron dos situaciones: a) sin agente identificable, por información insuficiente o falta de compatibilidad temporal; b) múltiples agentes sospechosos, cuando dos o más fármacos iniciados en una ventana compatible presentaron probabilidad similar. En este último caso se consignó la combinación exacta de fármacos sospechosos sin adjudicar la causalidad a uno solo.

- **Demora evocadora.** Número de días entre el inicio del fármaco sospechoso y la aparición de las lesiones cutáneas.

- **Tratamiento sistémico.** Número de pacientes que requirió tratamiento sistémico, además de la suspensión del fármaco causal.

- **Evolución durante la internación.** Resultado clínico de la farmacodermia durante la internación, considerando la resolución cutánea y/o la presencia de complicaciones sistémicas asociadas.

## Categorías

- **Resolución *ad integrum*.** Desaparición completa de las lesiones, sin secuelas clínicas ni pigmentarias al momento del alta.

- **Resolución con secuelas.** Persistencia de lesiones pigmentarias, cicatrices u otras secuelas cutáneas al alta.

- **Muerte.** Fallecimiento del paciente con farmacodermia documentada durante la internación (independientemente de la causa).

- **Sin datos.** Evolución clínica no especificada en la historia o ausencia de seguimiento dermatológico documentado.

## RESULTADOS

Se incluyeron 110 pacientes que cumplieron con los criterios de inclusión y exclusión de un total de 149.742 internados en el período estudiado. La prevalencia de farmacodermias fue del 0,073%.

El 60,9% perteneció al sexo masculino y la edad media de los pacientes fue de  $55 \pm 16,35$  años (con un rango de 18 a 86 años). La mayoría de los casos se concentró en el intervalo intercuartílico de los 50 y 70 años.

En cuanto a las formas clínicas de presentación, el exantema maculopapuloso (Foto 1) constituyó la forma de presentación más habitual, observada en el 69,1% de los pacientes, le siguieron en frecuencia el DRESS (14,5%) (Foto 2), la PEGA (5,5%) (Foto 3) y el eritema multiforme (Foto 4) (3,6%). Se registraron dos casos de NET (1,8%) (Foto 5), dos de eritrodermia (1,8%) (Foto 6) y dos de exantema intertriginoso y flexural simétrico relacionado con fármacos (*symmetrical drug-related intertriginous and flexural exanthema*, SDRIFE) (1,8%) (Foto 7). Por otro lado, se recolectó un caso aislado de urticaria (0,9%) y otro de SSJ (0,9%) (Foto 8), mientras que no se documentaron erupciones liquenoides, eritema fijo medicamentoso ni síndromes de superposición (Figura 1). En conjunto, el 81,8% de las reacciones se clasificó como simple.

Se identificaron múltiples fármacos sospechosos. En 67 pacientes (60,9%) se pudo establecer un agente causal definido (único), mientras que en 43 (39,1%) el agente causal fue no definido: 20 casos (18,2%) sin agente identificable y 23 (20,9%) con más de un fármaco sospechoso. Los antibióticos constituyeron el 70,1% de los agentes causales definidos (47 casos) (Figura 2), principalmente piperacilina-tazobactam, imipenem y trimetoprima sulfametoxazol, seguidos por los anticonvulsivantes con dos casos (3%) (Tabla).

Entre los 43 casos con agente causal no definido (39,1%), 20 (18,2%) no tuvieron fármaco identificable y 23 (20,9%) presentaron múltiples fármacos sospechosos. Dentro de este último subgrupo, las combinaciones más frecuentes fueron: piperacilina-tazobactam + vancomicina (4 casos; 17,4%), vancomicina + cefepime (3 casos; 13%) y vancomicina + meropenem (2 casos; 8,7%). El resto correspondió a

combinaciones únicas (un caso; 4,3% cada una), entre ellas: trimetoprima-sulfametoxazol con cefepime/clin-damicina/vancomicina, amoxicilina-ácido clavulánico, ciprofloxacina o minociclina, haloperidol o sertralina o prometazina, levofloxacina o anfotericina B, meropenem o vancomicina o amikacina, pemetrexed o carboplatino, piperacilina-tazobactam o amikacina o morfina, sildenafil o ivabradina, y sertralina o pregabalina.

La latencia entre la exposición al fármaco sospechoso y la aparición de la reacción cutánea presentó variaciones relevantes según la forma clínica (Figura 3). El DRESS registró los intervalos más prolongados (4-30 días), seguido por el SSJ (21 días) y el exantema

maculopapuloso (1-19 días). La PEGA presentó una latencia de 2-14 días, el eritema multiforme de 3-7 días y la NET de 5-7 días. La eritrodermia secundaria a fármacos mostró intervalos de 4-5 días, el SDRIFE tuvo una latencia de 1-3 días y la urticaria de 2 días (Figura 3).

La mayoría de los pacientes requirió un tratamiento sistémico para resolver la farmacodermia, además de la suspensión de la droga sospechosa (55,5%).

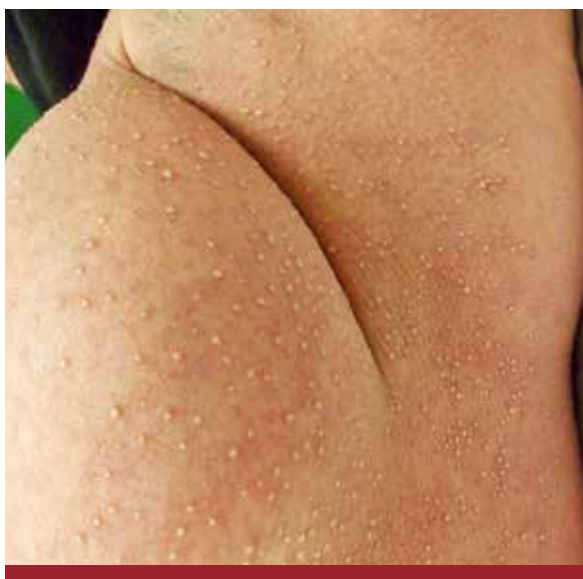
Por último, en cuanto a la evolución de los pacientes, el 97,3% (107) tuvo restitución *ad integrum*, mientras que tres fallecieron, dos de ellos como consecuencia de su farmacodermia (NET).



**FOTO 1:** Exantema maculopapuloso.



**FOTO 2:** Reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos con afectación del dorso y extremidades superiores.



**FOTO 3:** Pústulas no foliculares sobre base eritematosa correspondientes a una pustulosis exantemática aguda generalizada, con compromiso del flanco izquierdo y de la mama izquierda.



**FOTO 4:** Máculas y pápulas eritematopurpúricas, con tendencia a la confluencia y morfología en diana atípica, en el miembro superior derecho de un paciente con eritema múltiple mayor.



**FOTO 5:** Necrólisis epidérmica tóxica con erosiones y desprendimiento epidérmico en el tronco y las extremidades.



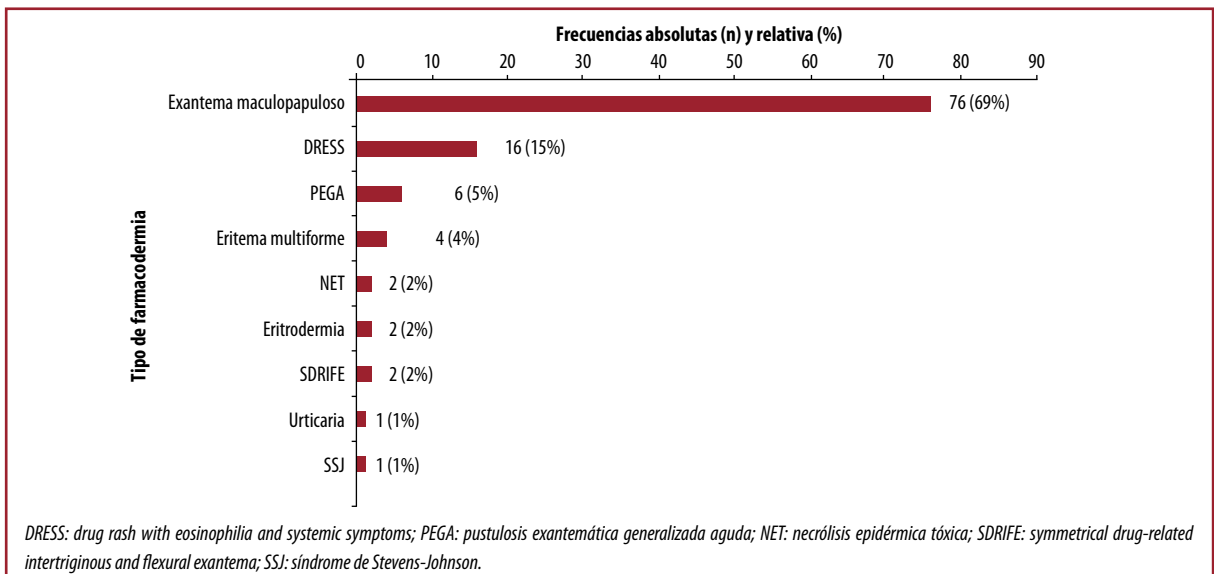
**FOTO 6:** Eritema generalizado con fina descamación superficial en un paciente con eritrodermia.



**FOTO 7:** Eritema y descamación en el dorso, el pliegue infraabdominal y los glúteos, correspondientes a exantema intertriginoso y flexural simétrico relacionado con fármacos.



**FOTO 8:** Erosiones en la mucosa oral y semimucosa labial en un paciente con síndrome de Stevens-Johnson.



**FIGURA 1:** Formas clínicas de presentación de la farmacodermia.

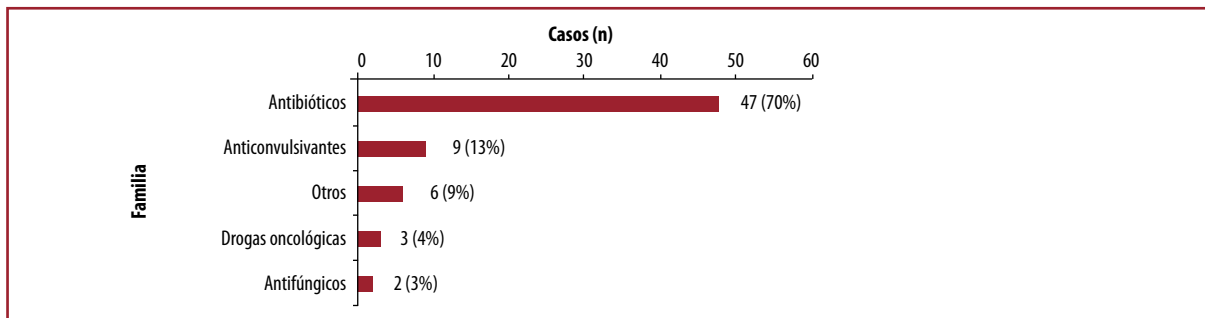


FIGURA 2: Agentes causales definidos por la familia de fármacos.

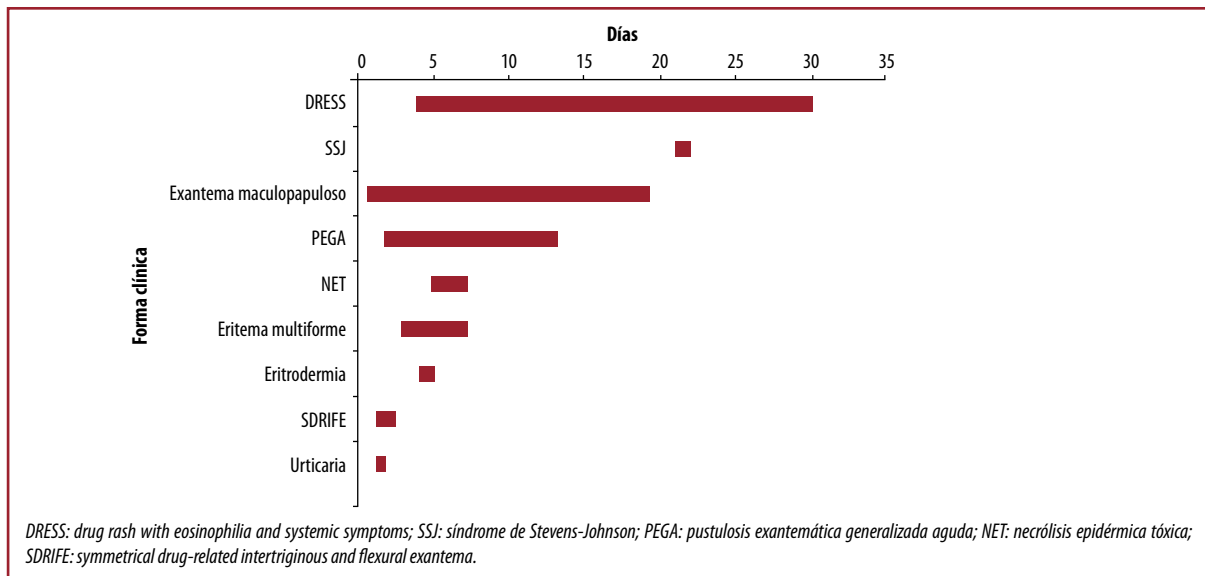


FIGURA 3: Demora evocadora según la forma clínica.

Fármaco	Número de casos	Porcentaje
<b>Antibióticos: 47 casos (70,1%)</b>		
Piperacilina-tazobactam	11	10%
Imipenem	6	5,5%
Trimetoprima-sulfametoxazol	6	5,5%
Ceftriaxona	4	3,6%
Vancomicina	4	3,6%
Meropenem	3	2,7%
Colistina	2	1,8%
Clindamicina	2	1,8%
Ciprofloxacina	2	1,8%
Ertapenem	1	0,9%
Cefepime	1	0,9%
Cefazolina	1	0,9%
Minociclina	1	0,9%
Rifampicina	1	0,9%
Daptomicina	1	0,9%
Teicoplanina	1	0,9%
<b>Anticonvulsivantes: 9 casos (13,4% del total)</b>		
Fenitoína	4	3,6%
Carbamazepina	2	1,8%
Levetiracetam	1	0,9%
Lamotrigina	1	0,9%
Pregabalina	1	0,9%

Fármaco	Número de casos	Porcentaje
Antifúngicos: 2 casos (3% del total)		
Anfotericina B	1	0,9%
Itraconazol	1	0,9%
Drogas oncológicas: 3 casos (4,5% del total)		
Cisplatino	1	0,9%
Alpelisib	1	0,9%
Bendamustina	1	0,9%
Otros fármacos: 6 casos (9% del total)		
Diclofenac	2	1,8%
Vitamina K intramuscular	1	0,9%
Olanzapina	1	0,9%
Allopurinol	1	0,9%
Benznidazol	1	0,9%

**TABLA:** Drogas implicadas como agentes causales.

## COMENTARIOS

Este estudio aporta información local sobre las farmacodermias en pacientes internados en un hospital de alta complejidad en la Argentina. La baja prevalencia de RCAF registrada contrasta con lo comunicado en la literatura internacional, donde se describe una frecuencia que varía entre el 2% y el 10% en pacientes hospitalizados<sup>1-7</sup> y del 18,4% de los ingresos hospitalarios en un centro de referencia en Reino Unido. Esta disparidad se debería, en primer lugar, al manejo de las RCAF sin interconsulta al Servicio de Dermatología y sin el correspondiente registro en la historia clínica, en los casos leves. También es posible que haya un subdiagnóstico, atribuyendo la manifestación cutánea a otras causas como, por ejemplo, infecciosas, tal como también han sugerido otros autores<sup>9-13</sup>.

El rango etario prevalente se ubicó entre los 50 y 70 años, y la mayoría de los pacientes pertenecía al sexo masculino, en contraste con lo señalado en otras cohortes donde se evidenció un marcado predominio del sexo femenino<sup>12</sup>, lo cual también fue considerado un factor de riesgo para las RCAF<sup>2</sup>.

Más del 80% de las farmacodermias fueron simples, en su mayoría exantemas maculopapulosos, hallazgo que concuerda con lo descrito en series previas de India y Latinoamérica<sup>6,7,11</sup>. Sin embargo, el DRESS y la PEGA fueron la segunda y tercera formas clínicas de presentación, con un solo caso de urticaria y ninguno de eritema fijo por drogas, en contraste con lo reportado en la literatura, donde los exantemas, la urticaria y el eritema fijo constituyen los patrones más habituales<sup>2,4,5</sup>. La PEGA representa una de las formas graves menos frecuentes, caracterizada por la aparición

aguda de pústulas estériles sobre una base eritematosa, con resolución espontánea tras la suspensión del fármaco y el manejo sintomático, lo cual coincide con la evolución benigna observada en nuestra cohorte<sup>14</sup>.

Los tiempos de evocación fueron similares en los distintos grupos de fármacos, rondando los 5-8 días posteriores a la exposición al mismo, algo más breves que lo reportado internacionalmente para exantemas (4-21 días) o DRESS (3-9 semanas)<sup>1,5,15</sup>.

La evolución clínica fue favorable en la mayoría de los casos, con resolución *ad integrum* en el 97,3% de los pacientes (de los tres pacientes que fallecieron, dos fueron como consecuencia de su farmacodermia). La baja mortalidad registrada en la población estudiada sugiere que las farmacodermias reconocidas y tratadas precozmente suelen tener un curso benigno. Este dato contrasta con lo informado en otras series, donde se estima que de un 2% a un 6,7% de las RCAF pueden evolucionar a cuadros graves<sup>2,4,5</sup>.

Desde el punto de vista etiológico, los antibióticos (especialmente betalactámicos y glicopéptidos) constituyeron los principales agentes implicados, lo cual coincide con la literatura internacional<sup>3,6,7,11</sup>. Sin embargo, en el 39,1% de los casos no fue posible establecer un único fármaco como responsable, reflejando las características del entorno hospitalario, donde la comorbilidad, la exposición simultánea a múltiples tratamientos y la superposición temporal fármaco-evento dificultan la atribución causal<sup>9,12-13</sup>. A mayor número de medicamentos administrados, mayor es la probabilidad de desarrollar una reacción cutánea, lo cual representa un desafío adicional en el diagnóstico y manejo de estas entidades<sup>8</sup>.

## CONCLUSIONES

Este estudio resalta la necesidad de mejorar los sistemas de registro y seguimiento dermatológico en pacientes hospitalizados en quienes las farmacodermias pueden complejizar el tratamiento y la evolución. Ob-

tener información completa y confiable, y trabajar de forma interdisciplinaria es indispensable para avanzar hacia una mejor caracterización epidemiológica de los pacientes, optimizar su seguridad y establecer estrategias tendientes a reducir su morbimortalidad.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Moreno-Ordaz LG, López-Zenteno BE, Díaz-Greene EJ, Rodríguez-Weber FL, et al. Características epidemiológicas de las farmacodermias en un hospital privado. *Acta Méd Grupo Ángeles*. 2021;19:76-80.
2. Organización Panamericana de la Salud. Buenas prácticas de farmacovigilancia para las Américas. Washington, DC: OPS; 2011. (Red PARF. Documento técnico No. 5). Disponible en: <https://www.paho.org/sites/default/files/BPFv-de-las-Américas--5-nov.pdf>.
3. Del Pozzo-Magaña BR, Liy-Wong C. Drugs and the skin. A concise review of cutaneous adverse drug reactions. *Br J Clin Pharmacol*. 2024;90:1838-1855.
4. Hung SI, Mockenhaupt M, Blumenthal KG, Abe R, et al. Severe cutaneous adverse reactions. *Nat Rev Dis Primers*. 2024;10:30.
5. Owen CE, Jones JM. Recognition and management of severe cutaneous adverse drug reactions (including drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms, Stevens-Johnson syndrome, and toxic epidermal necrolysis). *Med Clin North Am*. 2021;105:577-597.
6. Rajendran L, Thyvalappil A, Sridharan R, Ajayakumar S, et al. A study of cutaneous adverse drug reactions in a tertiary care center in South India. *Clin Dermatol Rev*. 2021;5:173-177.
7. Patel RM, Marfatia YS. Clinical study of cutaneous drug eruptions in 200 patients. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2008;74:80.
8. Hina A, Masood S, Jamil S, Tabassum S, et al. Prevalence of clinical spectrum of cutaneous adverse drug reactions in patients presenting at a tertiary care hospital in Pakistan. *Cureus*. 2021;13:e14568.
9. Tempark T, John S, Rerknimitr P, Satapornpong P, et al. Drug-induced severe cutaneous adverse reactions. Insights into clinical presentation, immunopathogenesis, diagnostic methods, treatment, and pharmacogenomics. *Front Pharmacol*. 2022;13:832048.
10. Campos-Fernández M, Ponce-De-León-Rosales S, Archer-Dubon C, Orozco-Topete R. Incidence and risk factors for cutaneous adverse drug reactions in an intensive care unit. *Rev Invest Clin*. 2005;57:770-774.
11. Bonetto VN, Salduna MD, Ruiz Lascano AR. Farmacodermia: clínica y epidemiología. *Alerg Inmunol Clin*. 2022;41:9-16.
12. Osanlou R, Walker L, Hughes DA, Burnside G, et al. Adverse drug reactions, multimorbidity and polypharmacy. A prospective analysis of 1 month of medical admissions. *BMJ Open*. 2022;12:e055551.
13. Srisuriyachanchai W, Cox AR, Kampichit S, Jarernsiripornkul N. Severity and management of adverse drug reactions reported by patients and healthcare professionals. A cross-sectional survey. *Int J Environ Res Public Health*. 2023;20:3725.
14. Parisi R, Shah H, Navarini AA, Muehleisen B, et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: clinical features, differential diagnosis, and management. *Am J Clin Dermatol*. 2023; 24:557-575.
15. Kroshinsky D, Cardones ARG, Blumenthal KG. Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms. *N Engl J Med*. 2024;391:2242-2254.

TRABAJOS ORIGINALES

# Carcinoma de células de Merkel

## Merkel cell carcinoma

Mary Litzzi Soliz Burgos<sup>1</sup>, Diego Martín Loriente<sup>2</sup>, Carmen Alfaro<sup>3</sup> y Patricia Silvia Della Giovanna<sup>4</sup>

### RESUMEN

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un carcinoma neuroendocrino cutáneo poco frecuente y muy agresivo. Afecta predominantemente a personas caucásicas, de sexo masculino, edad avanzada e inmunosuprimidas. Su etiología está relacionada con mutaciones inducidas por la radiación ultravioleta (UV), así como con la infección por un virus oncogénico, el poliomavirus de células de Merkel (MCPyV). Su presentación clínica típica es una lesión tumoral eritematoviolácea de rápido crecimiento en zonas fotoexpuestas; sin embargo, se han descrito otras presentaciones

menos habituales. La histopatología y la inmunohistoquímica confirman el diagnóstico. Las opciones de tratamiento se han ampliado en las últimas décadas mejorando notablemente el pronóstico en la enfermedad avanzada con una combinación de cirugía, radiación e inmunoterapia sistémica.

**Palabras clave:** carcinoma de células de Merkel, neuroendocrino, poliomavirus de células de Merkel, inmunoterapia.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 29-34

### ABSTRACT

*Merkel cell carcinoma (MCC) is a rare and highly aggressive cutaneous neuroendocrine carcinoma, with a rising incidence worldwide. It predominantly affects Caucasian individuals, particularly older males and immunosuppressed patients. Its etiology is linked to mutations induced by ultraviolet (UV) radiation, as well as infection with an oncogenic virus: the Merkel cell polyomavirus (MCPyV). The typical clinical presentation is a rapidly growing, erythematoviolaceous tumor located in sun-exposed areas; however, other*

*less common presentations have also been reported. Histopathology and immunohistochemistry confirm the diagnosis. Treatment options have expanded in recent decades, significantly improving the prognosis in advanced disease through a combination of surgery, radiation therapy, and systemic immunotherapy.*

**Key words:** Merkel cell carcinoma, neuroendocrine, Merkel cell polyomavirus, immunotherapy.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 29-34

<sup>1</sup> Médica Jefa de Residentes

<sup>2</sup> Médico Especialista en Dermatología

<sup>3</sup> Médica Especialista en Anatomía Patológica

<sup>4</sup> Médica Especialista en Dermatología, Jefa del Servicio Servicio de Dermatología, Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Mary Litzzi Soliz Burgos

E-mail: litzisb01@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 9/9/2025

Fecha de trabajo aceptado: 10/3/2026

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

## INTRODUCCIÓN

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor cutáneo neuroendocrino poco frecuente, altamente agresivo, cuya incidencia ha aumentado en las últimas décadas. No existe una incidencia global debido a la rareza, la variedad geográfica y la falta de estudios epidemiológicos representativos. Sin embargo, la tasa de incidencia informada a lo largo del tiempo en un análisis reciente de la base de datos del *Surveillance, Epidemiology, and End Results Program* (SEER) mostró que, en 1986, la incidencia por 100.000 habitantes fue de 0,22, aumentando a 0,79 en 2011.

Si bien la presentación clínica es con mayor frecuencia típica, existen casos en los que puede presentarse con ulceración o sangrado en estadios iniciales, e incluso puede desconocerse la localización del tumor primario, presentándose la enfermedad con metástasis en ganglios linfáticos u órganos distantes. La histopatología y la inmunohistoquímica (IHQ) son indispensables para su diagnóstico.

Presentamos los casos de dos pacientes con CCM con manifestaciones clínicas heterogéneas y manejo terapéutico diferente. El primer caso se caracterizó por

una presentación localizada y respuesta a terapéutica habitual satisfactoria, mientras que el segundo inició con una presentación clínica poco usual, progresión más agresiva y compleja, con necesidad de terapias más avanzadas.

### Caso clínico 1

Paciente de sexo femenino de 72 años, con diagnóstico de hipertensión arterial en tratamiento con enalapril. Consultó por una lesión tumoral de 3 meses de evolución localizada en la región cervical de 10 mm de diámetro, eritematosa, de bordes regulares, superficie lisa, asintomática y de rápido crecimiento (Foto 1). Con sospecha diagnóstica de CCM versus carcinoma basocelular se derivó al Servicio de Cirugía plástica donde se realizó exéresis. El estudio histopatológico reveló dermis con proliferación constituida por células pequeñas, basófilas y monomorfas. Dichas células estaban constituidas por núcleos redondeados con cromatina finamente granular y escaso citoplasma que se disponían en un patrón nodular. Se realizó IHQ con sinaptofisina y cromogramina positivos, CK20 positivo con patrón *dot like*, y CK7 y S100 negativos. Hallazgos compatibles con CCM con patrón de crecimiento nodular correspondiente a estadio I. Se realizó ampliación de márgenes de 3 cm y 2 cm de profundidad.

Actualmente, a 5 años de la cirugía, la paciente se encuentra sin evidencia clínica de recaída, en seguimiento por el Servicio de Oncología y Dermatología.

### Caso clínico 2

Paciente de sexo masculino de 62 años con diagnóstico de hipertensión arterial y obesidad. Consultó por una dermatosis de 6 meses de evolución localizada en la región inguinal derecha, caracterizada por una tumoración de 9 cm de diámetro, eritematosa, du-

roelástica y dolorosa a la palpación (Foto 2). La tomografía computarizada evidenció un conglomerado ganglionar inguinocrural derecho sin invasión a planos profundos. La punción aspiración con aguja fina (PAAF) del conglomerado ganglionar fue inespecífica, por lo que se realizó una biopsia que evidenció denso infiltrado difuso y celularidad atípica, constituida por células uniformes con una alta relación nucleocitoplasmática, con núcleos hipercromáticos, cromatina dispersa y escaso citoplasma dando la imagen característica en “sal y pimienta” (Foto 3). IHQ con positividad para cromogramina, INSM1, sinaptofisina y CD56. Marcación para citoqueratina 20 con patrón en *dot* perinuclear y marcación negativa para CK7 (Foto 4), y CD3 y CD20 que confirmó el diagnóstico de CCM, estadio histológico IIIA. Se realizó resección quirúrgica amplia con vaciamiento ganglionar derecho y radioterapia 3D.

Un año después, el paciente consultó por presentar una nueva lesión tumoral de 3 cm de diámetro próxima a la rodilla derecha, con PAAF que informó celularidad compatible con CCM; se interpretó como metástasis de CCM y se realizó resección quirúrgica amplia.

En 2017 consultó nuevamente por recidiva de la lesión sobre la cicatriz previa de la rodilla, con PAAF confirmatoria de CCM, requiriendo una nueva resección quirúrgica. El paciente perdió seguimiento durante 3 años, período en el que presentó siete nuevos tumores dispersos en el miembro inferior ipsilateral (Foto 5), con nueva PAAF que confirmó recaída, estadiándose como enfermedad localmente avanzada irreseccable. Inició tratamiento con pembrolizumab 200 mg cada 21 días por 36 ciclos (2 años), con el que se observó buena respuesta clínica, con reducción de las tumoraciones y sin aparición de nuevas lesiones (Foto 6), continuando seguimiento interdisciplinario con los servicios de Oncología y Dermatología.



FOTO 1: Lesión tumoral a nivel cervical anterior.



FOTO 2: Raíz del muslo derecho con lesión tumoral de 9 cm de diámetro, eritematosa, duroelástica y dolorosa a la palpación.

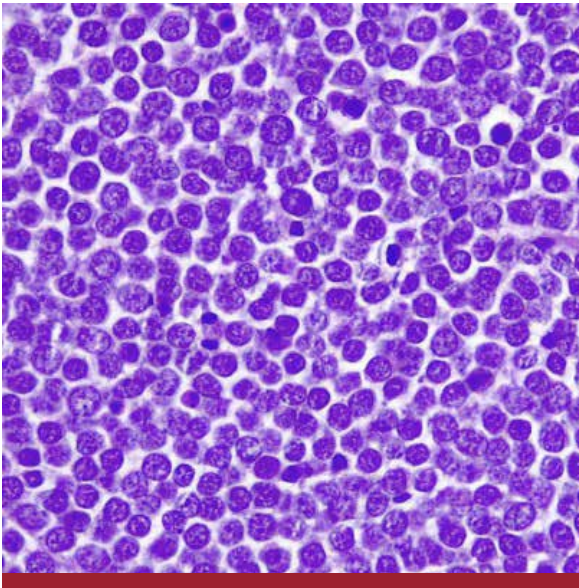


FOTO 3: Patrón en "sal y pimienta" (HyE, 10X).

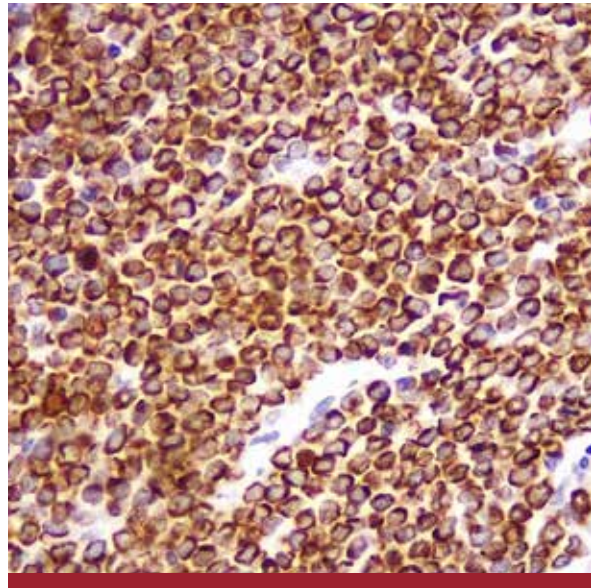


FOTO 4: Inmunohistoquímica: CK20 patrón en dot.



FOTO 5: Siete nuevos tumores dispersos en el miembro inferior derecho.



FOTO 6: Lesiones posteriores al tratamiento con 36 ciclos de pembrolizumab.

## COMENTARIOS

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tumor neuroendocrino cutáneo poco frecuente y altamente agresivo. Representa menos del 1% de todos los cánceres cutáneos<sup>1</sup>; sin embargo, a pesar de su baja frecuencia, es el segundo responsable de muertes por cáncer de piel solo por debajo del melanoma. Actualmente, la incidencia está en aumento, lo cual podría deberse al envejecimiento de la población, el aumento de los factores de riesgo, a la mejora de las herramientas de diagnóstico y al mejor registro<sup>2</sup>. Se presenta con mayor frecuencia en hombres con una relación hombre:mujer de 1,4:1, en caucásicos de edad avanzada, con fototipos I y II e inmunodeprimidos<sup>3</sup>. Los pacien-

tes de los casos presentados, ambos de edad avanzada y fototipo II, no presentaron ningún factor de inmunosupresión.

La patogenia del CCM aún está en investigación. Sin embargo, se proponen dos vías que conducen a su origen: el daño del ADN inducido por la radiación ultravioleta y la integración del poliomavirus de células de Merkel (MCPyV) al genoma del huésped. El posible origen celular incluye fibroblastos dérmicos, células B precursoras o células madre epidérmicas y foliculares<sup>4-6</sup>. En el 80% de los casos se puede detectar la presencia del virus oncogénico MCPyV en los CCM; este virus sufre mutaciones en sus genes que se inte-

gran en el genoma de la célula huésped generando la carcinogénesis. Algunos estudios asocian la positividad para MCPyV con mejor pronóstico y menor mortalidad específica por CCM<sup>7</sup>.

Clínicamente el CCM se presenta como una lesión nodular eritematosa o eritematoviolácea, firme e indolora, de crecimiento rápido, que puede ulcerarse a medida que aumenta de tamaño<sup>1</sup>. Los hallazgos dermatoscópicos no son específicos; si bien se pueden visualizar áreas de color rosa combinadas con áreas blancas sin estructuras, vasos puntiformes, vasos cortos lineales y líneas blancas brillantes<sup>8</sup>. Las localizaciones anatómicas más frecuentes son las zonas fotoexpuestas como la cabeza y el cuello, especialmente en la región periorbitaria, y las extremidades, mientras que menos del 10% de los CCM se desarrolla en zonas no expuestas a la radiación UV.

Las localizaciones extracutáneas se ven afectadas muy raramente, con una frecuencia aproximada del 0,5%. En algunos casos, se desconoce la localización del tumor primario (Tp) y la enfermedad presenta metástasis en ganglios linfáticos u órganos distantes<sup>8</sup>. En los casos presentados, la primera paciente tuvo una presentación clínicamente típica en una de las áreas anatómicas más frecuentes como es la región cervical, a diferencia del segundo paciente quien debutó con primario desconocido, una presentación poco frecuente.

El diagnóstico es histológico. Se presenta como una lesión dérmica constituida por grupos de células redondas, basófilas, monomorfas, con núcleos grandes vesiculosos con cromatina fina y granular, que se conoce como patrón en “sal y pimienta”<sup>8</sup>. Se han descrito tres patrones histológicos: el nodular (más frecuente), el trabecular y el mixto.

La IHQ es muy útil para su diagnóstico. La expresión de CK20 es positiva con tinción citoplásmica paranuclear en puntos o patrón en *dot (dot like)* que es característico, aunque su negatividad no lo descarta. Entre los marcadores neuroendocrinos, la enolasa neuroespecífica es muy sensible, pero poco específica, ya que aparece en otras neoplasias como en el melanoma, otros tumores neuroendocrinos y carcinoma de pulmón de células pequeñas. La cromogranina y la sinaptofisina expresan una tinción citoplasmática típica en cúmulos globulares. La tinción para CD56 con su expresión citoplásmica se ha descrito en más del 90% de los casos<sup>1,3,5,8</sup>.

La negatividad de ciertos marcadores en el CCM resulta útil para distinguirlo de sus principales diagnósticos diferenciales, como el TTF-1 (*thyroid transcription factor-1*) expresado en adenocarcinomas, carcinomas de células pequeñas, tumores carcinoides

atípicos y carcinomas neuroendocrinos, sin embargo, no es expresado por el CCM<sup>6</sup>. Otro marcador es el CD45 con positividad en linfomas y no así en el CCM. La ausencia de S100 lo diferencia del melanoma (Tabla 1). Ambos pacientes presentados tuvieron un patrón histológico nodular e IHQ característica para el diagnóstico.

La *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) propone la estadificación según el sistema TNM (*Tumor, Nodes, Metastasis*) para el CCM<sup>3</sup> (Tablas 2 y 3). El primer caso correspondió a un estadio I, con un tumor menor a 2 cm; estos pacientes presentan una supervivencia aproximada del 50% a los 5 años. En cambio, el segundo caso correspondió a un estadio IIIA, con metástasis con primario desconocido, y una supervivencia aproximada del 20% a los 5 años.

En el CCM la diseminación linfática ocurre de manera temprana, lo que respalda la recomendación de utilizar la biopsia de ganglio centinela como estadificación rutinaria en pacientes con CCM en estadio clínico primario I/II con ganglios clínicamente e histológicamente negativos<sup>5</sup>. Los diagnósticos diferenciales más comunes son el CBC nodular, melanoma amelanótico, quiste de inclusión epidérmica, linfomas cutáneos, fibroxantoma atípico y dermatofibrosarcoma *protuberans*<sup>1</sup>.

La escisión quirúrgica es el tratamiento de primera línea para el CCM. En estadios tempranos (I y II), el objetivo es lograr la extirpación de la lesión primaria con márgenes histológicamente negativos. Si bien los márgenes quirúrgicos no están bien definidos, existen estudios retrospectivos que demostraron que los márgenes clínicos >1,0 cm mejoran la supervivencia global en comparación con márgenes de 1,0 cm o menores, mientras que no se observaron diferencias en la supervivencia global entre márgenes de 1,1 cm a 2,0 cm y márgenes de resección quirúrgica mayores<sup>8</sup>. Algunos estudios compararon la escisión local amplia y la cirugía micrográfica de Mohs, y observaron índices de supervivencia global similares para el tratamiento de estos tumores. Sin embargo, la recurrencia local es menor con la cirugía de Mohs en comparación a la escisión local amplia<sup>9</sup>.

La radioterapia es útil en distintas etapas de la enfermedad. Existen diversos estudios que avalan que la radioterapia adyuvante (en estadios N0, M0), dirigida al lecho tumoral y al territorio ganglionar, mejora la supervivencia libre de recaída local y regional. Asimismo, se asocia a una mejor supervivencia libre de enfermedad, mayor supervivencia libre de metástasis a distancia y un aumento de la supervivencia global en comparación con la cirugía sola<sup>2,10</sup>. La quimioterapia presenta tasas de respuestas entre el 56% y el 61%. Se

ha reservado principalmente para la enfermedad metastásica, sin embargo, ya no es el tratamiento estándar debido al advenimiento de la inmunoterapia<sup>11</sup>.

En los últimos estudios, la inmunoterapia dirigida contra la vía PD-1/PD-L1 como el avelumab, pem-

brolizumab, nivolumab y retifanlimab, ha demostrado buena eficacia y tasas de respuesta sostenidas como tratamiento para estadios avanzados del CCM<sup>8,13</sup>. Tal es el caso del segundo paciente, en quien se obtuvo buena respuesta a largo plazo tras el inicio de pembrolizumab.

Diagnóstico diferencial	CK20	EMA	Cromogramina (A Y B)	CD 45	TTF-1	S100	SOX 10
Carcinoma de células de Merkel	+	+	+	-	-	-	-
Cáncer de pulmón de células pequeñas	-	-	+/-	-	+	-	-
Linfomas	-	-	-	+	-	-	-
Melanoma	-	-	-	-	-	+	+
Carcinoma epidermoide	-	-	-	-	+	-	-

**TABLA 1:** Diagnóstico diferencial del carcinoma de células de Merkel mediante inmunohistoquímica<sup>3</sup>.

Categoría	Descripción
<b>T- Tumor primario</b>	
Tx	Tumor primario no evaluable
T0	No hay evidencia de tumor primario
Tis	Carcinoma <i>in situ</i>
T1	Tumor ≤2 cm
T2	Tumor >2 cm y ≤5 cm
T3	Tumor >5 cm
T4	Invasión a estructuras profundas (hueso, músculo, cartílago)
<b>N- Ganglios linfáticos regionales</b>	
Nx	La afección ganglionar no puede ser evaluada
N0	No hay afección ganglionar
N1a	Micrometástasis (detectadas solo por biopsia de ganglio centinela)
N1b	Macrometástasis (clínicamente evidentes o por imagen)
N2	Metástasis en ganglios linfáticos en tránsito o satélites
N3	Metástasis combinadas: ganglios y tejidos en tránsito o satélites
<b>M- Metástasis a distancia</b>	
Mx	Las metástasis no pueden ser evaluadas
M0	Sin metástasis a distancia
M1a	Metástasis a piel o ganglios distantes
M1b	Metástasis pulmonares
M1c	Metástasis a otros órganos (hígado, hueso, cerebro, etc.)

**TABLA 2:** Clasificación TNM (*Tumor, Nodes, Metastasis*) del carcinoma de células de Merkel según la *American Joint Committee on Cancer (AJCC)*<sup>3</sup>.

Estadio	Clínico (cTNM)	Patológico (pTNM)
0	Tis N0 M0	Tis N0 M0
I	T1 N0 M0	T1 N0 M0
IIA	T2 o T3 N0 M0	T2 o T3 N0 M0
IIB	T4 N0 M0	T4 N0 M0
IIIA	T0-T4 N1a M0	T0-T4 N1a M0
IIIB	T0-T4 N1b-N3 M0	T0-T4 N1b-N3 M0
IV	Cualquier T, cualquier N, M1	Cualquier T, cualquier N, M1

**TABLA 3:** Estadificación clínica y patológica del carcinoma de células de Merkel<sup>3,8</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Hui Yu J, Khachemoune A. A review of Merkel cell carcinoma. *JAAPA*. 2023;36:11-16.
2. Mbous Y, Mohamed R, Sambamoorthi U, Bharmal M, et al. Effectiveness and safety of treatments for early-stage Merkel cell carcinoma: a systematic review and meta-analysis of randomized and non-randomized studies. *Cancer Med*. 2025;14:1-14.
3. Llombart B, Requena C, Cruz J. Actualización en el carcinoma de células de Merkel: Epidemiología, etiopatogenia, clínica, diagnóstico y estadificación. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108:108-119.
4. Chai J, Tang Y, Chen Y, Liu Y. Merkel cell carcinoma case reports with Merkel cell polyomavirus test and review of the literature. *Am J Dermatopathol*. 2024;46:784-787.
5. Lugowska I, Becker J, Ascierto P, Veness M, et al. Merkel-cell carcinoma: ESMO-EURACAN Clinical practice guideline for diagnosis, treatment and follow-up. *ESMO Open*. 2024;9:1-14.
6. Rosales P, Arteaga E, Pila R, Pila-Peláez R, et al. Carcinoma de células de Merkel: estudio de cuatro casos y revisión de aspectos relevantes. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2010;38:16-22.
7. Amber KA, McLeod MP, Nouri K. The Merkel cell polyomavirus and its involvement in Merkel cell carcinoma. *Dermatol Surg*. 2013;39:232-238.
8. Gauci ML, Aristei C, Becker JC, Blom A, et al. Diagnosis and treatment of Merkel cell carcinoma: European consensus-based interdisciplinary guideline. Update 2022. *Eur J Cancer*. 2022; 171:203- 231.
9. Boyer JD, Zitelli JA, Brodland DG, D'Angelo G. Local control of primary Merkel cell carcinoma. Review of 45 cases treated with Mohs micrographic surgery with and without adjuvant radiation. *J Am Acad Dermatol*. 2002;47:885- 892.
10. Beenken SW, Urist MM. Treatment options for Merkel cell carcinoma. *J Natl Compr Canc Netw*. 2004;2:89-92.
11. Barquero-Orias DE, Landaverde-Recinos DU, Segura-Guevara JM. Carcinoma de células de Merkel: patogénesis, manejo y tratamientos emergentes. *Rev Med Sinergia*. 2019;4:15-23.
12. Becker JC, Ugurel S, Stang A, Schrama D. Merkel cell carcinoma: integrating epidemiology, immunology, and therapeutic updates. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25:541-557.
13. Konstantaraki M, Berdiaki A, Neagu M, Zurac S, et al. Understanding Merkel cell carcinoma: pathogenic signaling, extracellular matrix dynamics, and novel treatment approaches. *Cancers (Basel)*. 2025;17:1-41.

TRABAJOS ORIGINALES

# Uso de dupilumab en pacientes con dermatitis atópica y comorbilidades habitualmente excluidas de los ensayos clínicos

## Use of dupilumab in patients with atopic dermatitis and comorbidities usually excluded from clinical trials

Macarena Nougues<sup>1</sup>, Paula C. Luna<sup>2</sup>, Sabrina Merenzon<sup>3</sup>, Anabel Panizzardi<sup>2</sup>, María Eugenia Abad<sup>4</sup> y Margarita Larralde<sup>5</sup>

### RESUMEN

**Introducción:** los ensayos clínicos controlados constituyen el estándar para evaluar la eficacia y la seguridad de los fármacos; sin embargo, sus estrictos criterios de exclusión limitan la representatividad de la población atendida en la práctica clínica habitual. En este contexto, las terapias biológicas han mejorado de manera sustancial el control de la dermatitis atópica (DA) en pacientes refractarios a tratamientos convencionales o con contraindicaciones para su uso. Dupilumab, un anticuerpo monoclonal dirigido contra la vía IL-4/IL-13, ha demostrado eficacia y seguridad en distintos escenarios clínicos.

**Objetivos:** describir la evolución de pacientes con DA tratados con dupilumab en situaciones habitualmente consideradas criterios de exclusión en los ensayos pivotaes.

**Materiales y métodos:** se presenta una serie de 10 pacientes con DA moderada a severa y comorbilidades relevantes, incluyendo neoplasias activas, infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, tuberculosis, hepatitis B y lactancia.

**Resultados:** todos los pacientes presentaron una mejoría clínica significativa del eczema y del prurito, sin exacerbación de las comorbilidades de base ni aparición de eventos adversos graves.

**Conclusiones:** esta experiencia del mundo real respalda el uso de dupilumab en poblaciones diversas y sugiere un potencial beneficio de futuras terapias dirigidas contra IL-13 en escenarios clínicos complejos.

**Palabras clave:** dermatitis atópica, dupilumab, comorbilidades, ensayos clínicos.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 35-40

### ABSTRACT

**Introduction:** randomized controlled clinical trials constitute the standard for evaluating drug efficacy and safety; however, their strict exclusion criteria limit the representativeness of the population encountered in routine clinical practice. In this context, biologic therapies have substantially improved disease control in patients with atopic dermatitis (AD) who are refractory to conventional treatments or have contraindications to their use. Dupilumab, a monoclonal antibody targeting the IL-4/IL-13 pathway, has demonstrated efficacy and safety across different clinical scenarios.

**Objectives:** to describe the clinical course of patients with AD treated with dupilumab in situations commonly considered exclusion criteria in pivotal clinical trials.

**Materials and methods:** we present a case series of 10 patients with moderate-to-severe AD and relevant comorbidities, including active malignancies, human immunodeficiency virus infection, tuberculosis, hepatitis B, and lactation.

**Results:** all patients showed significant clinical improvement in eczema severity and pruritus, without exacerbation of underlying comorbidities or the occurrence of serious adverse events.

**Conclusions:** this real-world experience supports the use of dupilumab in diverse patient populations and suggests a potential role for future IL-13-targeted therapies in complex clinical settings.

**Key words:** atopic dermatitis, dupilumab, comorbidities, clinical trials.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 35-40

<sup>1</sup> Fellowship Enfermedades Inmunomediadas, Hospital Alemán de Buenos Aires

<sup>2</sup> Médica de Planta, Hospital Alemán de Buenos Aires

<sup>3</sup> Médica de Planta, Hospital Durand

<sup>4</sup> Médica de Planta, Hospital Alemán de Buenos Aires y Hospital Ramos Mejía

<sup>5</sup> Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital Alemán de Buenos Aires

Contacto de la autora: Macarena Nougues

E-mail: macarenanougues@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 9/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 10/3/2026

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

## INTRODUCCIÓN

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, caracterizada por lesiones eccematosas recidivantes y prurito intenso, que afecta hasta un 20% de los niños y aproximadamente entre un 2% y un 10% de los adultos en países industrializados<sup>1</sup>. Su fisiopatología es compleja e involucra tanto la disfunción de la barrera cutánea como la desregulación inmunológica, con predominio de la respuesta Th2, evidenciada por la elevación de citocinas como IL-4 e IL-13, así como de IgE, entre otros mediadores. Desde el punto de vista clínico, la DA conlleva un significativo impacto en la calidad de vida, asociándose a alteraciones del sueño, síntomas de ansiedad y depresión, y a la presencia de otras comorbilidades atópicas<sup>2</sup>.

En la mayoría de los pacientes, la DA se presenta en formas leves y puede controlarse mediante medidas generales, el uso de emolientes y tratamientos tópicos. Sin embargo, aproximadamente un 20% de los casos corresponde a formas moderadas a graves, que requieren terapias sistémicas para lograr un adecuado control de la enfermedad. Durante décadas, el manejo sistémico se basó en el uso de inmunosupresores no específicos, como ciclosporina, metotrexato, azatioprina o micofenolato. No obstante, un número considerable de pacientes presenta respuesta insuficiente, contraindicaciones para su uso o intolerancia a los efectos adversos, lo que limita su empleo sostenido en el tiempo. Estas limitaciones impulsaron el desarrollo de terapias biológicas dirigidas contra mediadores clave de la inflamación Th2, con perfiles de eficacia y seguridad más favorables<sup>3</sup>.

Dupilumab marcó un hito en 2017 al convertirse en el primer tratamiento biológico aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) para la DA moderada a grave en pacientes adultos a partir de los 18 años, y posteriormente extendido a niños y adolescentes, tras demostrar en ensayos clínicos de fase III una eficacia significativa y un perfil de seguridad favorable<sup>4</sup>. Se trata de un anticuerpo monoclonal humanizado que se une a la subunidad alfa del receptor de IL-4 (IL-4R $\alpha$ ), bloqueando la señalización de las citocinas IL-4 e IL-13, ejes centrales de la respuesta inflamatoria tipo 2 en la DA. En estudios aleatorizados y controlados, el uso de dupilumab en combinación con tratamiento tópico mostró tasas de respuesta significativamente superiores al placebo, con una mejoría del *Eczema Area and Severity Index* (EASI) del 65-75% frente al 15-30% observado con placebo, y con un 35-40% de los pacientes alcanzando una respuesta clínica significativa (IGA 0/1) frente a menos del 10% en el grupo placebo a la semana 16. Asimismo, se obser-

varon mejoras significativas del prurito desde la primera semana de tratamiento y un impacto positivo en la calidad de vida relacionada con la salud<sup>2</sup>.

No obstante, los ensayos pivotaes de dupilumab aplicaron criterios de exclusión estrictos, incluyendo la presencia de neoplasias activas, infecciones crónicas, embarazo y lactancia, lo que limita la extrapolación de sus resultados a determinados subgrupos de pacientes. En la práctica clínica habitual, es frecuente encontrar casos de DA severa en pacientes con comorbilidades que habrían supuesto la exclusión de los estudios originales. En este contexto, resulta de particular interés evaluar la efectividad y la seguridad del dupilumab en situaciones clínicas especiales, más allá de los parámetros controlados de los ensayos clínicos<sup>4</sup>.

A continuación, se presenta una serie de 10 casos de pacientes con DA moderada a grave tratados con dupilumab en presencia de comorbilidades significativas, seguida de una discusión crítica de la evidencia disponible y de un panorama actualizado sobre las terapias biológicas emergentes.

## SERIE DE CASOS

Se presenta una serie de 10 pacientes adultos con DA moderada a grave, seleccionados de la práctica clínica del Servicio de Dermatología del Hospital Alemán de Buenos Aires, tratados con dupilumab y con comorbilidades habitualmente consideradas criterios de exclusión en los ensayos clínicos de fármacos biológicos. Entre las condiciones intercurrentes presentes en esta cohorte se incluyeron infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) en tratamiento antirretroviral, con carga viral indetectable y recuento de linfocitos CD4 >200 células/mm<sup>3</sup>; neoplasias malignas activas (dos pacientes con carcinoma de pulmón, uno con carcinoma de próstata y otro con leucemia mieloide crónica) bajo tratamiento quimioterápico; tuberculosis activa en tratamiento antifímico; infección crónica por virus de la hepatitis B (VHB) bajo terapia antiviral; y tres pacientes con DA grave en período de lactancia. Todos los pacientes presentaban antecedentes de DA de larga evolución, con respuesta inadecuada a terapias tópicas optimizadas y al menos a un tratamiento sistémico convencional previo al inicio de dupilumab.

La Tabla resume las características demográficas, las comorbilidades y los tratamientos previos de los 10 casos, así como la respuesta clínica al dupilumab y los eventos adversos registrados. La indicación del tratamiento se realizó de acuerdo con las guías actuales para pacientes adultos con DA severa refractaria, utilizando

una dosis de carga de 600 mg por vía subcutánea, seguida de 300 mg cada 2 semanas. En los pacientes con comorbilidades infecciosas (VIH, VHB y tuberculosis), se implementaron las medidas de control correspondientes; todos continuaron con sus tratamientos antivirales o antimicobacterianos durante la terapia con dupilumab y se efectuó un seguimiento conjunto con el Servicio de Infectología.

En esta serie, el tratamiento con dupilumab permitió alcanzar un control clínico significativo de la DA en la mayoría de los pacientes, evidenciado por reducciones sustanciales en el EASI.

Las Fotos 1 y 2 ilustran la evolución clínica de un paciente con infección por el VIH antes del inicio del tratamiento y tras un año de terapia con dupilumab, respectivamente. Las Fotos 3 y 4 muestran la respuesta

clínica en un paciente con tuberculosis activa, comparando el estado cutáneo previo al inicio del tratamiento y luego de un año de seguimiento. Por su parte, las Fotos 5 y 6 evidencian el compromiso cutáneo severo en dos pacientes con DA durante el período de lactancia (pacientes 8 y 10), previo al inicio de dupilumab.

Es importante destacar que ninguno de los pacientes requirió la suspensión del tratamiento biológico por falta de respuesta o por efectos adversos graves. En términos de seguridad, no se observaron infecciones oportunistas ni exacerbación de las comorbilidades de base. Dos pacientes desarrollaron conjuntivitis leve asociada al uso de dupilumab, con buena respuesta al tratamiento oftalmológico tópico, sin necesidad de discontinuar el fármaco. No se registraron otros eventos adversos relevantes.

	Edad de inicio de dupilumab (años)	Edad actual (años)	Sexo	Comorbilidad	Tratamiento previo	Respuesta clínica con dupilumab	Evento adverso a dupilumab
Paciente 1	52	53	M	VIH (en tratamiento-antirretroviral)	Metotrexato	EASI >75	Conjuntivitis leve
Paciente 2	82	83	M	Carcinoma de pulmón, carcinoma renal	Tópico	EASI >75	No
Paciente 3	64	65	M	Carcinoma de próstata	Fototerapia	EASI >75	No
Paciente 4	74	75	F	Cáncer de pulmón	Metotrexato	EASI >75	No
Paciente 5	45	46	F	Leucemia mieloide crónica	Tópico	EASI >75	No
Paciente 6	76	77	M	Infección crónica por VHB	Tópico	EASI >75	No
Paciente 7	74	75	M	Tuberculosis	Metotrexato, ciclosporina, baricitinib, upadacitinib	EASI >75	No
Paciente 8	33	38	F	Lactancia	Metotrexato, fototerapia	EASI >75	No
Paciente 9	31	34	F	Lactancia	Tópico, fototerapia	EASI >75	No
Paciente 10	31	33	F	Lactancia	Ciclosporina, metotrexato, azatioprina	EASI >75	Conjuntivitis leve

F: femenino; M: masculino; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana; VHB: virus hepatitis B; EASI: Eczema Area and Severity Index.

**TABLA:** Características demográficas, comorbilidades y tratamientos previos de los 10 casos, respuesta clínica a dupilumab y eventos adversos registrados.



**FOTO 1:** Paciente con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana antes del inicio del tratamiento con dupilumab, con compromiso extenso del tronco y lesiones ecematosas activas.



**FOTO 2:** Mismo paciente de la Foto 1 tras un año de tratamiento con dupilumab, con marcada mejoría clínica y persistencia de hiperpigmentación posinflamatoria residual.



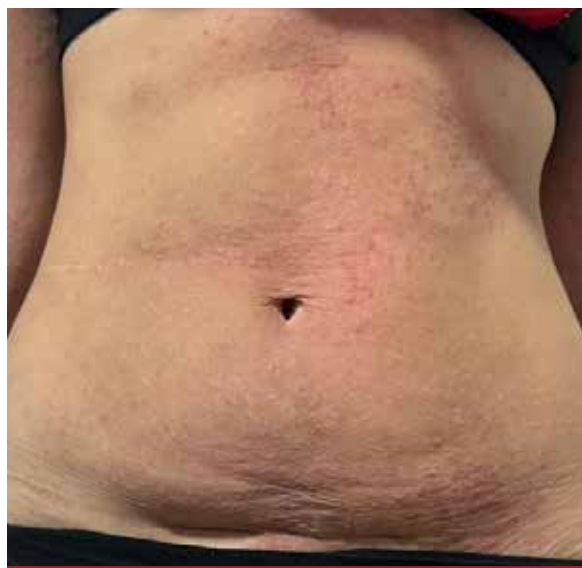
**FOTO 3:** Paciente con tuberculosis activa antes del inicio del tratamiento con dupilumab, con lesiones ecematosas extensas y signos inflamatorios evidentes.



**FOTO 4:** Mismo paciente de la Foto 3 tras un año de tratamiento con dupilumab, con una notable mejoría de las lesiones cutáneas.



**FOTO 5:** Paciente en período de lactancia con dermatitis atópica severa antes del inicio del tratamiento con dupilumab.



**FOTO 6:** Paciente en período de lactancia con dermatitis atópica severa antes del inicio del tratamiento con dupilumab.

## COMENTARIOS

La introducción de dupilumab representó un avance decisivo en el tratamiento de la dermatitis atópica (DA) moderada a grave. Los ensayos clínicos pivotaes (SOLO 1, SOLO 2 y CHRONOS) demostraron una eficacia significativamente superior al placebo, con una mejoría rápida y sostenida de las lesiones eczematosas, una reducción significativa del prurito y un impacto positivo en la calidad de vida de los pacientes. No obstante, la exclusión de pacientes con comorbilidades relevantes en dichos ensayos restringió la aplicabilidad de sus resultados a determinados escenarios clínicos<sup>2,4</sup>.

La evidencia proveniente del mundo real comenzó posteriormente a aportar información relevante en este sentido. Un estudio retrospectivo que incluyó 155 pacientes con comorbilidades relevantes, entre ellas neoplasias y embarazo, mostró que el 79% de los pacientes alcanzó una mejoría clínica marcada o una resolución casi completa de las lesiones al año de seguimiento, sin registrarse exacerbación de las enfermedades de base ni eventos adversos graves<sup>6</sup>.

En pacientes con infección por el VIH, diversas series de casos han confirmado la seguridad del dupilumab, con cargas virales indetectables y recuentos de linfocitos CD4 estables durante el seguimiento<sup>7</sup>. De manera similar, en pacientes con hepatitis B crónica, su administración concomitante con terapia antiviral no se asoció a reactivación viral<sup>8</sup>. Tampoco se han reportado reactivaciones de tuberculosis latente, lo que contrasta con lo observado con inmunosupresores sistémicos clá-

sicos<sup>9</sup>. En conjunto, estos hallazgos refuerzan el concepto de que dupilumab modula selectivamente la respuesta Th2 sin inducir inmunosupresión sistémica.

En pacientes oncológicos, la experiencia disponible también resulta alentadora. Macagno et al. reportaron una serie de 24 pacientes con antecedentes de neoplasias en remisión tratados con dupilumab, en quienes no se observaron recurrencias ni progresión tumoral tras una mediana de seguimiento de 29 meses<sup>10</sup>. De forma concordante, otros autores han documentado eficacia clínica sostenida en pacientes con carcinoma de mama, melanoma o linfoma, sin impacto negativo en la evolución oncológica<sup>11</sup>. Si bien se requiere un seguimiento prolongado para establecer conclusiones definitivas, la evidencia disponible hasta el momento respalda la seguridad del dupilumab en este contexto.

En términos de seguridad, dupilumab presenta un perfil favorable y es generalmente bien tolerado. Los efectos adversos más frecuentemente reportados incluyen reacciones locales en el sitio de inyección y conjuntivitis (10-20%), habitualmente leves y con adecuada respuesta al tratamiento médico tópico<sup>2,4,12</sup>. No se ha observado un incremento en la tasa de infecciones graves en comparación con placebo<sup>4,9</sup>.

El desarrollo de nuevos biológicos dirigidos contra IL-13 ha ampliado el arsenal terapéutico disponible para la DA moderada a grave. Tralokinumab, un anticuerpo monoclonal anti-IL-13, fue aprobado por la *European Medicines Agency* (EMA) para su uso en

adultos ( $\geq 18$  años) en 2021 y posteriormente en adolescentes de 12 a 17 años en 2023, demostrando eficacia sostenida y un perfil de seguridad favorable en los ensayos clínicos ECZTRA 1 y 2<sup>13,14</sup>. Por su parte, lebrikizumab alcanzó tasas de respuesta clínica comparables, con aproximadamente un 40% de los pacientes logrando un IGA 0/1 a la semana 16 en los ensayos ADvocate 1 y 2, y fue aprobado en Europa por la EMA en 2023 y por la FDA en 2024<sup>15</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Ständer S. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2021;384:1136-1143.
2. Simpson EL, Bieber T, Guttman-Yassky E, Beck LA, et al. Two phase 3 trials of dupilumab versus placebo in atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2016;375:2335-2348.
3. Guttman-Yassky E, Krueger JG, Lebwohl MG, Bieber T, et al. Atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2018;378:1376-1385.
4. Blauvelt A, de Bruin-Weller M, Gooderham M, Cather JC, et al. Long-term management of moderate-to-severe atopic dermatitis with dupilumab and concomitant topical corticosteroids (LIBERTY AD CHRONOS): a 1-year, randomised, double-blinded, placebo-controlled, phase 3 trial. *Lancet.* 2017;389:2287-2303.
5. Wollenberg A, Barbarot S, Bieber T, Christen-Zaech S, et al. Real-world effectiveness and safety of dupilumab for the treatment of atopic dermatitis: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2020;183:224-233.
6. Metko D, Alkofide M, Abu-Hilal M. A real-world study of dupilumab in patients with atopic dermatitis including patients with malignancy and other medical comorbidities. *JAAD Int.* 2024;15:5-11.
7. Alawadhi A, Davis SA, Feldman SR, Huang WW. Dupilumab in HIV-positive patients: a case series of 4 patients. *JAAD Case Rep.* 2020;6:1356-1359.
8. Ly K, Smith MP, Thibodeaux Q, Bhutani T. Dupilumab in patients with chronic hepatitis B on concomitant entecavir. *JAAD Case Rep.* 2019;5:624-626.
9. Faulkner L, Oza V, Ebens C, Alhusayen R. Infections in the era of immunobiologics: dupilumab and infection risk. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2022;10:12-15.
10. Macagno N, Bens G, Picard D, Nosbaum A. Safety of dupilumab in patients with cancer and atopic dermatitis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024;38:e764-e766.
11. Patruno C, Fabbrocini G, Napolitano M, Ferrucci S. Dupilumab in patients with atopic dermatitis and malignancies: a multi-center case series. *Dermatol Ther.* 2023;36:e15890.
12. de Wijs LE, Bosma AL, Eler NS, van der Schaft J. Conjunctivitis in patients with atopic dermatitis treated with dupilumab. *Allergy.* 2021;76:1389-1399.
13. Wollenberg A, Blauvelt A, Guttman-Yassky E, Worm M, et al. Tralokinumab for moderate-to-severe atopic dermatitis: pooled results from two 52-week phase III trials (ECZTRA 1 and 2). *J Am Acad Dermatol.* 2021;85:863-872.
14. Paller AS, Siegfried EC, Simpson EL, Cork MJ. Efficacy and safety of tralokinumab in adolescents with moderate-to-severe atopic dermatitis (ECZTRA 6). *JAMA Dermatol.* 2023;159:854-863.
15. Bieber T, Reich K, Simpson EL, Irvine AD, et al. Two phase 3 trials of lebrikizumab for moderate-to-severe atopic dermatitis. *N Engl J Med.* 2023;389:1280-1291.

## CONCLUSIONES

Dupilumab se ha consolidado como una opción eficaz y segura, incluso en pacientes con comorbilidades tradicionalmente excluidas de los ensayos clínicos. La evidencia del mundo real, junto con la incorporación de tralokinumab y lebrikizumab, respalda un cambio de paradigma en el tratamiento de la DA severa orientado hacia una medicina más segura, personalizada y basada en mecanismos específicos.

TRABAJOS ORIGINALES

# Acné fulminans inducido por isotretinoína

## Acne fulminans induced by isotretinoin

Felicitas Rabanal<sup>1</sup>, Giselle Aignasse<sup>1</sup>, Luciana Soledad Costa<sup>2</sup>, Romina Foenquinos<sup>3</sup> e Iris Barrio<sup>4</sup>

### RESUMEN

El acné fulminans (AF) es una forma clínica severa de acné inflamatorio caracterizado por un brote súbito y doloroso de nódulos, pápulas, pústulas hemorrágicas y úlceras con costras en la cara y el tronco superior. Puede o no estar asociado a síntomas sistémicos y alteraciones en el la-

boratorio. Afecta más frecuentemente a adolescentes de sexo masculino con antecedente de acné.

**Palabras clave:** acné, acné fulminans, isotretinoína, corticosteroides.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 41-45

### ABSTRACT

*Acne fulminans (AF) is a severe clinical form of inflammatory acne, characterized by an acute and painful outbreak of nodules, papules, hemorrhagic pustules, and ulcers with crusts on the face and upper torso. It may or may*

*not be associated with systemic symptoms and laboratory abnormalities. It typically affects male adolescents with a pre-existing acne.*

**Key words:** acne, acne fulminans, isotretinoin, corticosteroids.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 41-45

<sup>1</sup> Médica Residente

<sup>2</sup> Médica Dermatóloga, Jefa de Residentes

<sup>3</sup> Médica de Planta, Sector Dermatología Correctiva y Enfermedades Autoinflamatorias

<sup>4</sup> Médica de Planta, a cargo del Sector de Infecciones de Transmisión Sexual, Patología Genital y Enfermedades Autoinflamatorias  
División de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. José María Ramos Mejía, Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Felicitas Rabanal

E-mail: dermatol.rabanal@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 2/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 25/3/2026

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

## INTRODUCCIÓN

El acné fulminans (AF) es una forma poco frecuente y severa de acné inflamatorio, caracterizado por la aparición aguda y dolorosa de nódulos, pápulas y pústulas hemorrágicas que pueden evolucionar a úlceras con costras predominantemente en la cara y el tronco superior. Puede presentarse con síntomas sistémicos y alteraciones en los estudios de laboratorio<sup>1-4</sup>.

Representa menos del 1% de todos los casos de acné. Afecta con mayor frecuencia a adolescentes de sexo masculino de origen caucásico, generalmente con antecedentes de acné en los últimos 2 años. La patogenia no se encuentra completamente esclarecida.

El término “acné fulminans” fue propuesto en 1975 por Plewig y Kligman, quienes destacaron el inicio súbito y la marcada severidad del cuadro<sup>1</sup>. Tradicionalmente se distinguían formas con y sin com-

promiso sistémico, caracterizado por manifestaciones como fiebre, malestar general, artralgias o pérdida de peso. Recientemente se ha propuesto una nueva clasificación que contempla cuatro variantes: acné fulminans sin síntomas sistémicos (AF-SSS) y con síntomas sistémicos (AF-CSS), así como sus formas inducidas por isotretinoína, sin síntomas sistémicos (AFII-SSS) y con síntomas sistémicos (AFII-CSS)<sup>3</sup>.

A continuación, se presentan cinco casos de AF inducido por isotretinoína, en su mayoría sin síntomas sistémicos asociados. En todos los casos, el diagnóstico se estableció a partir de los hallazgos clínicos, los antecedentes del paciente y los exámenes complementarios. Se realizaron estudios de laboratorio que incluyeron hemograma, hepatograma y reactantes de fase aguda; los hallazgos relevantes se detallan en cada caso (Tabla).

Todos los pacientes recibieron tratamiento sistémico; sin embargo, el manejo terapéutico se individualizó según el criterio del médico tratante y la disponibilidad de recursos. En la actualidad no existen esquemas terapéuticos completamente estandarizados para esta entidad.

## SERIE DE CASOS

### Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino de 17 años con diagnóstico de acné papulo-pustuloso moderado, que consultó por una dermatosis facial dolorosa de un año de evolución. Había recibido minociclina 100 mg/día durante 2 meses, suspendida por intolerancia gastrointestinal, y luego isotretinoína 40 mg/día (0,6 mg/kg/día), iniciada un mes previo a la primera consulta en nuestro servicio y posteriormente discontinuada por exacerbación del cuadro. Al momento de la evaluación llevaba 2 semanas sin tratamiento. No refirió síntomas sistémicos.

Al examen físico presentaba nódulos y quistes que confluían formando placas eritematosas levemente infiltradas, pápulas eritematosas, pústulas y costras necróticas circunscritas a la región malar, frontal e interiliar (Foto 1), sin compromiso del tronco u otras áreas corporales. El laboratorio no presentaba alteraciones. Se interpretó el cuadro como AFII-SSS y se instauró tratamiento vía oral con meprednisona 40 mg/día por 2 semanas y ácido fusídico tópico dos veces al día por 5 días. Por presentar muy buena evolución, se realizó descenso progresivo de corticoides y se asoció isotretinoína 20 mg/día (0,3 mg/kg/día) durante 10 meses con excelente respuesta clínica.

### Caso clínico 2

Paciente de sexo masculino de 17 años que consultó por persistencia de lesiones de acné papulo-pustuloso, a pesar de haber completado 3 meses de tratamiento con minociclina 100 mg/día en combinación con ácido salicílico tópico. Se indicó isotretinoína 20 mg/día (0,3 mg/kg/día) y al mes presentó una exacerbación del cuadro. Al examen físico se objetivaron pápulas y placas eritematosas infiltradas, cubiertas por costras necróticas y nódulos dolorosos localizados en el rostro con predominio malar (Foto 2), sin compromiso del tronco. No refirió síntomas sistémicos ni hubo alteraciones en el laboratorio.

Se interpretó el cuadro como AFII-SSS. Se decidió continuar con igual dosis de isotretinoína y se añadió al esquema terapéutico betametasona 6 mg intramuscular. A las 2 semanas se evidenció mejoría clínica y a los 2 meses desaparición casi completa de las costras necróticas, por lo cual se aumentó la dosis de isotretinoína a 0,4 mg/kg/día, con buena respuesta clínica.

### Caso clínico 3

Paciente de sexo masculino de 17 años con antecedentes de acné noduloquístico. Consultó por primera vez en nuestro servicio por empeoramiento de las lesiones de acné luego de un mes de tratamiento con isotretinoína 80 mg/día (1 mg/kg/día). Además, por presentar náuseas, vómitos y epistaxis, se decidió disminuir la dosis a 20 mg/día. El paciente negó fiebre, malestar general y artralgias.

Al examen físico presentaba nódulos eritematosos dolorosos, placas eritematosas y excoriaciones en el tórax anterior y el dorso (Foto 3), asociados a nódulos eritematosos y pústulas en el rostro. El laboratorio informó leucocitosis como único hallazgo.

Se interpretó el cuadro como AFII-CSS, por lo que se indicó una dosis de betametasona 6 mg intramuscular con descenso de isotretinoína a 10 mg/día (0,1 mg/kg/día) durante 4 semanas. Por mejoría clínica, se aumentó a 20 mg/día (0,2 mg/kg/día). En controles posteriores se indicó una nueva aplicación de betametasona 6 mg intramuscular debido al desarrollo de nuevos nódulos inflamatorios. Luego de un período de estabilidad clínica, se aumentó la dosis de isotretinoína, con un brote inflamatorio posterior asociado a leucocitosis, por lo que continuó con 20 mg/día. La mejoría fue parcial, y se discontinuó el tratamiento por intolerancia digestiva. El paciente permanece en seguimiento en nuestro servicio, sin lesiones inflamatorias.

### Caso clínico 4

Paciente de sexo masculino de 18 años con antecedentes de acné noduloquístico en la región del torso. Consultó por exacerbación del cuadro en contexto de tratamiento con isotretinoína 20 mg/día (0,3 mg/kg/día) durante 2 meses. Refirió que, a los 15 días de iniciado el tratamiento, las lesiones empeoraron, y fue medicado con meprednisona 20 mg/día vía oral durante una semana, con posterior descenso lento. Al momento de la evaluación, había suspendido la isotretinoína 3 días antes por empeoramiento de su cuadro de base. Negó síntomas sistémicos.

Al examen físico presentaba pápulas, pústulas y comedones sobre una base eritematosa y cubiertas por costras necróticas en la región facial (Foto 4), asociados a comedones abiertos y cerrados en el tórax anterior. Se evidenció leucocitosis en los estudios de laboratorio, interpretada como efecto secundario de la corticoterapia.

Se interpretó el cuadro como AFII-SSS y se indicó isotretinoína 20 mg tres veces por semana (0,1 mg/kg/día) asociado a dexametasona 4 mg/día vía oral. Por buena respuesta clínica, a las 2 semanas se aumentó la dosis de isotretinoína a 20 mg/día. El paciente finalizó el tratamiento luego de 7 meses de isotretinoína.

### Caso clínico 5

Paciente de sexo masculino de 17 años, que consultó por acné nóduloquístico en el tronco, con empeoramiento tras 2 meses de tratamiento con isotretinoína 40 mg/día (0,5 mg/kg/día). Negó síntomas sistémicos y los estudios de laboratorio se encontraban dentro de parámetros normales.

Al examen físico presentaba nódulos eritematosos, dolorosos, cubiertos por costras necróticas en el tórax anterior y el dorso, asociados a pápulas eritematosas y pústulas aisladas (Foto 5), sin compromiso facial.

El cuadro se interpretó como AFII-SSS y se indicó disminuir la dosis de isotretinoína a 20 mg/día (0,25 mg/kg/día), asociando betametasona intramuscular 6 mg mensual durante 3 meses. El paciente completó 8 meses de tratamiento con resolución completa de las lesiones activas.



**FOTO 1:** En la región malar, frontal e interiliar se evidencian nódulos y quistes que confluyen formando placas eritematosas levemente infiltradas con costras necróticas en la superficie.



**FOTO 2:** En la región malar, se observan pápulas y placas eritematosas infiltradas, cubiertas por costras necróticas y nódulos dolorosos.



**FOTO 3:** En el tórax, se detectan comedones abiertos y cerrados, nódulos y placas eritematosas, algunas con costra necrótica en la superficie.



**FOTO 4:** En la región facial, se evidencian múltiples pápulas y comedones sobre una base eritematosa, cubiertas por costras necróticas.



**FOTO 5:** En el tórax, se identifican pápulas y nódulos eritematosos cubiertos por costras necróticas.

Características clínicas	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4	Caso 5
Edad/sexo	17/masculino	17/masculino	17/masculino	18/masculino	17/masculino
Exámenes complementarios (hemograma, VSG, PCR, hepatograma)	Sin alteraciones	Sin alteraciones	Leucocitosis	Leucocitosis*	Sin alteraciones
Tiempo de latencia	1 mes	1 mes	1 mes	15 días	2 meses
Localización de las lesiones	Cara	Cara	Tronco anterior y posterior, cara (leve)	Cara	Tronco anterior y posterior
Presencia de macrocomedones	Sí	Sí	Sí	Sí	Sí
Antecedentes familiares de acné severo	No	No	No	No	No
Presencia de hidradenitis supurativa	No	No	No	No	No
Síntomas sistémicos	Ausentes	Ausentes	Náuseas, vómitos, epistaxis	Ausentes	Ausentes
Diagnóstico	AFII-SSS	AFII-SSS	AFII-CSS	AFII-SSS	AFII-SSS
Tratamiento	. Meprednisona 40 mg por 2 semanas y luego descenso lento . Ácido fusídico tópico . Isotretinoína 0,3 mg/kg/día	. Betametasona 6 mg IM . Isotretinoína 0,3 mg/kg/día	. Betametasona 6 mg IM (requirió dos aplicaciones) . Isotretinoína 0.2 mg/kg/día	. Dexametasona 4 mg/día (7 días) . Isotretinoína 0,3 mg/kg/día	. Betametasona 6 mg IM . Isotretinoína 0,25 mg/kg/día
Respuesta al tratamiento	Remisión total del brote	Remisión total	Remisión parcial	Remisión total	Remisión total

VSG: velocidad de sedimentación globular; PCR: proteína C reactiva; IM: intramuscular.  
\*Atribuida a la corticoterapia.

**TABLA:** Características clínicas de los pacientes.

## COMENTARIOS

En 1975, Plewig y Kligman introdujeron el término acné fulminans (AF) para referirse a una forma poco frecuente y severa de acné inflamatorio, caracterizada por un inicio súbito y una evolución clínica de marcada gravedad. Se presenta como un brote agudo de nódulos, pústulas hemorrágicas dolorosas y ulceración, que puede tener o no síntomas sistémicos. Afecta más frecuentemente a adolescentes de sexo masculino, con historia de acné en los años previos. Las áreas anatómicas mayormente afectadas son el rostro y el tronco<sup>1</sup>, mientras que las menos frecuentes (en casos severos o extensos) incluyen la parte proximal de los brazos, el cuello y la región lumbar. En concordancia con la literatura, dos de los casos clínicos presentados manifestaron compromiso exclusivamente facial (caso 1 y 2), dos afectación combinada de rostro y tronco (casos 3 y 4) y uno limitada al tronco (caso 5).

La patogenia del AF no se encuentra completamente dilucidada; sin embargo, se han planteado diversas hipótesis. Se postula que la predisposición genética y los factores hereditarios podrían desempeñar un papel relevante. Asimismo, se ha propuesto la participación

de alteraciones, tanto del sistema inmunitario innato como del adaptativo, que favorecerían una respuesta inflamatoria exacerbada. En este sentido, hallazgos de laboratorio, como el incremento de gammaglobulinas y la disminución del complemento, así como la respuesta clínica favorable a corticoides sistémicos, respaldan la hipótesis de un mecanismo inmunomediado.

En relación con el AF inducido por isotretinoína, se ha propuesto que el fármaco podría desencadenar una reacción inmunitaria masiva mediada por hipersensibilidad de tipo III y IV frente antígenos de *Cutibacterium acnes*, liberados en grandes cantidades como consecuencia del debilitamiento y la ruptura del epitelio del conducto pilosebáceo<sup>2,5</sup>.

La clasificación más reciente contempla cuatro variantes: AF-SSS, AF-CSS, AFII-SSS y AFII-CSS<sup>3,4</sup>.

Es importante diferenciar los síntomas sistémicos de los hallazgos de laboratorio. Los síntomas sistémicos incluyen: fiebre, poliartalgias, mialgias, hepatosplenomegalia, astenia, pérdida de peso; con menor frecuencia se observan lesiones osteolíticas. Por otro lado, los estudios de laboratorio pueden evidenciar

leucocitosis, anemia, elevación de proteína C reactiva (PCR), velocidad de eritrosedimentación (VSG), enzimas hepáticas; también es factible encontrar elevación de las fracciones alfa y gammaglobulinas. La elevación de la fosfatasa alcalina puede hallarse en pacientes con compromiso óseo.

En este contexto, la leucocitosis aislada no debe interpretarse como un “síntoma sistémico”, sino como una alteración de laboratorio. En nuestra serie de cinco casos presentados, uno evidenció leucocitosis aislada y otro presentó leucocitosis asociada a vómitos que motivaron la suspensión del tratamiento. Por lo tanto, solo aquellos pacientes que presentaron manifestaciones clínicas generales deberían considerarse dentro de la variante con compromiso sistémico (AF-CSS o AFII-CSS), independientemente de las alteraciones analíticas.

Actualmente, no existen guías estandarizadas para el abordaje de esta entidad. El tratamiento de primera línea incluye corticoides sistémicos (0,5-1 mg/kg/día) durante al menos 2 a 4 semanas, asociados a retinoides orales como la isotretinoína. En los casos inducidos por isotretinoína, se recomienda suspender transitoriamente el fármaco y reiniciarlo a dosis bajas una vez controlado el brote inflamatorio. Las terapias de segunda línea se reservan para casos refractarios o cuando los corticoides o la isotretinoína están contraindicados e incluyen: anti-TNF $\alpha$  (adalimumab, infliximab), anti-IL-12/23 (ustekinumab)<sup>7</sup> y anti-PDE4 (apremilast)<sup>8</sup>. En casos severos con compromiso óseo pueden considerarse inmunosupresores como metotrexato o azatioprina<sup>2,3,4,6</sup>. La dapsona se ha propuesto como alternativa terapéutica en casos de AF sin respuesta al tratamiento convencional; no obstante, la evidencia

disponible es limitada y se restringe a publicaciones de casos clínicos<sup>9,10</sup>. En nuestra serie, el tratamiento se individualizó según el criterio del médico tratante y la disponibilidad de recursos, lo que refleja la variabilidad del manejo terapéutico descrita en la práctica clínica ante la ausencia de esquemas estandarizados.

Por otra parte, no se han definido estrategias específicas para prevenir el desarrollo del AF. El inicio de isotretinoína a dosis bajas ( $\leq 0,2$  mg/kg/día) parecería disminuir las reagudizaciones inflamatorias y podría reducir el riesgo de desarrollar AF. Asimismo, se ha sugerido que la asociación con antihistamínicos podría atenuar la respuesta inflamatoria inicial, posiblemente a través de la modulación de la liberación de mediadores inflamatorios y del efecto sobre la quimiotaxis neutrofílica, lo que contribuiría a disminuir la incidencia de AF inducido por isotretinoína<sup>11,12</sup>.

El abordaje multidisciplinario, junto con el reconocimiento y el tratamiento precoz de esta entidad, resulta fundamental para prevenir cicatrices y secuelas permanentes que impactan severamente en la calidad de vida de los pacientes. Dado que su mayor prevalencia ocurre durante la adolescencia, las repercusiones estéticas adquieren especial relevancia. El acné se asocia con menor bienestar psicológico, disminución de la autoestima y mayor incidencia de depresión y ansiedad<sup>1,5,13</sup>. En nuestra experiencia, los pacientes presentaron un marcado impacto negativo en su vida cotidiana; dos de ellos incluso abandonaron sus actividades recreativas y la escolaridad. Por ello, enfatizamos la importancia de un diagnóstico temprano y un abordaje integral que incluya no solo el tratamiento médico oportuno, sino también el acompañamiento psicológico y el manejo de secuelas cicatrízales.

## BIBLIOGRAFÍA

- Gutiérrez-Meré R, Tajés I, Diéguez P, Soto-García D, et al. Acne fulminans: a narrative review. *Actas Dermosifiliogr.* 2023;114:763-771.
- Dall'oglio F, Puglisi DF, Nasca MR, Micali G. Acne fulminans. *G Ital Dermatol Venereol.* 2020;155:711-718.
- Greywal T, Zaenglein AL, Baldwin HE, Bhatia N, et al. Evidence-based recommendations for the management of acne fulminans and its variants. *J Am Acad Dermatol.* 2017;77:109-117.
- Trave I, Donadoni R, Cozzani E, D'Agostino F, et al. Acne fulminans and its multiple associated factors: a systematic review. *Eur J Dermatol.* 2023;33:624-634.
- Saleh HM, Zito PM. Acne fulminans. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls; 2025. Disponible en: [www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459326](http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK459326).
- Woźna J, Korecka K, Stępa J, Bałoniak A, et al. Acne fulminans treatment: case report and literature review. *Front Med.* 2024;11.
- Gier H, Israeli A, Cusick A, Merritt D. Use of interleukin-12/23 inhibitor for the management of acne fulminans. *Cureus.* 2023;15.
- Sánchez-Velázquez A, Falkenhain-López D, Arroyo-Andrés J, Montero-Menárguez J, et al. Apremilast: a novel adjuvant treatment for refractory isotretinoin-induced acne fulminans. *Dermatol Ther.* 2022;35.
- Lahrougui A, Aboudourib M, Bendaoud L, Amal S, et al. The efficiency of systemic dapsona in the treatment of acne fulminans: a clinical case report. *Cureus.* 2025;17:e83234.
- Legal K, Misery L. Isotretinoin-induced acne fulminans without systemic symptoms treated successfully with oral dapsona. *Acta Derm Venereol.* 2020;100:1-2.
- Quan NG, Chrabieh R, Sadeghpour M, Kohn LL. A practice approach to acne fulminans in adolescents. *Am J Clin Dermatol.* 2024;25:967-974.
- Lee HE, Chang IK, Lee Y, Kim CD, et al. Effect of antihistamine as an adjuvant treatment of isotretinoin in acne: a randomized, controlled comparative study. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2014;28:1654-1660.
- Dumont S, Lorthe E, Loizeau A, Richard V, et al. Acne-related quality of life and mental health among adolescents: a cross-sectional analysis. *Clin Exp Dermatol.* 2025;50:795-803.

TRABAJO DE REVISIÓN

# Abordaje integral de la uña en pinza: causas, diagnóstico y estrategias terapéuticas

## Comprehensive approach to pincer nail deformity: etiology, diagnosis, and therapeutic strategies

Hilayali Aguilar Molina<sup>1</sup> y Daniel Manzur Sandoval<sup>2</sup>

### RESUMEN

La uña en pinza es una onicopatía caracterizada por la sobrecurvatura transversal de la uña, lo que provoca el pinzamiento del lecho ungueal. El primer dedo del pie es el más frecuentemente afectado. Esta condición puede asociarse a dolor, que varía de leve a severo, y a un engrosamiento

de la lámina ungueal que dificulta su corte. El tratamiento depende del grado de severidad y puede ser conservador o quirúrgico, especialmente cuando se asocia a dolor e inflamación.

**Palabras clave:** uña en pinza, *unguis contringens*.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 46-50

### ABSTRACT

*Pincer nail deformity is an onychopathy characterized by the transverse overcurvature of the nail, causing clamping of the nail bed. The first toe is the most frequently affected. This condition may be associated with mild to severe pain and thickening of the nail plate, making it difficult to trim. Its*

*treatment depends on the degree of severity and may be either conservative or surgical, particularly when pain and inflammation are present.*

**Key words:** pincer nail deformity, *unguis contringens*.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 46-50

<sup>1</sup> Médica Dermatóloga

<sup>2</sup> Médico Internista

Torre Médica Tlalpan, Ciudad de México, México

Contacto del autor: Daniel Manzur Sandoval

E-mail: drdanielmanzur@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 1/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 7/10/2025

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

## INTRODUCCIÓN

La uña en pinza es una deformidad ungueal caracterizada por una marcada sobrecurvatura transversal que puede generar dolor, inflamación y limitaciones funcionales. Su etiología es diversa, incluyendo formas hereditarias y adquiridas; estas últimas frecuentemente se relacionan con factores mecánicos y dermatosis. A pesar de las múltiples alternativas terapéuticas descritas, no existe un consenso definitivo sobre el tratamiento ideal. En este contexto, la presente revisión aborda de manera integral las causas, el diagnóstico y las estrategias terapéuticas actualmente disponibles para esta entidad<sup>1,2</sup>.

## Metodología

Se realizó una revisión narrativa de la literatura científica con el objetivo de integrar la información disponible acerca de la uña en pinza. La búsqueda se realizó en las bases de datos PubMed/MEDLINE, Scopus y Google Scholar, utilizando los términos “*pincer nail deformity*”, “*pincer nail*”, “*omega nail*” y “*trumpet nail*”. El período considerado comprendió desde el año 2000 hasta diciembre de 2024, incluyendo artículos en inglés y español.

Se incluyeron artículos originales, revisiones, reportes y series de casos que abordaran la etiología, el diagnóstico o el tratamiento de la uña en pinza. Se

excluyeron publicaciones sin acceso a texto completo, duplicados y aquellas que no aportaran información clínica relevante.

La selección de la literatura se realizó de manera independiente y los datos recolectados se organizaron en tres ejes temáticos: causas, diagnóstico y estrategias terapéuticas, con el fin de sintetizar la evidencia de manera estructurada.

Asimismo, se incorporaron imágenes clínicas de casos propios del autor, provenientes de la práctica médica, con el propósito de ejemplificar las manifestaciones clínicas y los resultados terapéuticos.

### Antecedentes

El término uña en pinza fue introducido por Cornelius y Shelley y se refiere a la sobrecurvatura transversal de la uña que provoca el pinzamiento del lecho ungueal<sup>1</sup>. La curvatura aumenta conforme se extiende distalmente, dando una apariencia de trompeta. Otros nombres con los que se conoce esta entidad son uña curvada y *unguis contringens*<sup>2</sup>.

Esta condición afecta principalmente a personas mayores de 40 años, con predominio en sexo femenino, probablemente relacionado con el tipo de calzado<sup>3</sup>.

### Etiología

Puede ser hereditaria o adquirida. La forma hereditaria, descrita por Chapman, se caracteriza por ser generalmente simétrica y afectar a varios miembros de la misma familia. A menudo compromete el primer dedo, aunque también puede involucrar otros. Se asocia con desviación congénita del aparato ungueal<sup>4</sup>.

Las formas adquiridas no son simétricas y pueden ser secundarias a diversas dermatosis, siendo más frecuente su asociación con psoriasis, tumores ungueales (como exostosis subungueal o quistes de inclusión) y onicomiosis (Foto 1), así como después de la colocación de fístulas arteriovenosas para hemodiálisis, en cuyo caso se limita a la mano. También se ha asociado al uso de fármacos, como los betabloqueadores y el pamidronato, que desaparecen al suspender el medicamento<sup>5,6</sup>.

Otras formas adquiridas se relacionan a la deformidad en el pie con desviación de las falanges, probablemente secundaria al uso de calzado apretado. Las fuerzas mecánicas pueden afectar la configuración ungueal y están involucradas en la etiología de la uña en pinza<sup>7,8</sup>.

### Fisiopatología

La sobrecurvatura se debe inicialmente a que la base de la falange distal es ancha; la matriz ungueal,

firmemente adherida a ella por fibras de colágeno, disminuye la curvatura ungueal normal en la base y la incrementa de forma distal. Esta sobrecurvatura distal ejerce tracción y atrapamiento del lecho ungueal, lo que provoca la elevación dorsal. Al estar adherida a la falange distal, se genera la formación de un osteofito, un fenómeno que puede considerarse una deformidad secundaria debido a la alteración primaria de la uña. La presencia de osteofitos es prácticamente del 100% en los casos de uña en pinza<sup>9</sup>.

Además, se ha estudiado la relación entre la falange distal y la convexidad de la lámina ungueal, y se encontró que la falange no determina la forma de la lámina, de este modo, el osteofito resulta de la sobrecurvatura ungueal<sup>10</sup>.

Otra teoría sobre su etiología es el trauma repetido, que contribuye a la formación de un osteofito en la falange distal y favorece la sobrecurvatura de la lámina ungueal<sup>11</sup>.

### Cuadro clínico

Existen tres tipos clínicos: uña en trompeta (la más frecuente), uña en teja y uña en grapa (Foto 2)<sup>3</sup>.

El primer aparato ungueal de los pies es el más afectado. Clínicamente, se observa una sobrecurvatura transversal que lleva los bordes laterales de la lámina ungueal a pinzar el lecho. Esta curvatura puede ser tan severa que forma un tubo, conocido como uña en taco. Generalmente, se acompaña de queratosis subungueal<sup>1,2</sup>.

En algunos casos, los bordes de la lámina ungueal pueden romper el epitelio del lecho y provocar tejido de granulación y onicocriptosis.

El corte de las uñas se torna difícil y doloroso; sin embargo, algunos casos no presentan molestias<sup>4</sup>.

### Tratamientos

La principal indicación para el tratamiento de la uña en pinza es el dolor y la inflamación, aunque también puede justificarse por la imposibilidad de usar calzado adecuado o por motivos estéticos<sup>2</sup>.

La elección terapéutica dependerá de la severidad, el tipo de sobrecurvatura, los factores de riesgo y los tratamientos previos. Para valorar la respuesta y objetivar la deformidad se emplean los índices de curvatura ungueal<sup>9</sup>:

- Índice de ancho ( $B/A \times 100$ ): valores cercanos al 100% indican una uña más angosta, mientras que valores cercanos al 0% reflejan una uña más plana.

- Índice de elevación ( $C/B \times 100$ ): valores próximos al 0% sugieren una uña plana, y cercanos al 100% una uña más protrusa<sup>9-12</sup>.

### Conservador

En casos leves, se indican medidas no invasivas como emolientes y queratolíticos (urea al 40%; Fotos 3 y 4) bajo oclusión, además del adelgazamiento mecánico de la lámina<sup>13</sup>. Cuando la deformidad es incipiente, pueden aplicarse dispositivos plásticos transversales que amplían progresivamente el lecho ungueal<sup>14</sup>.

En los últimos años han cobrado relevancia los dispositivos de aleación con memoria de forma (níquel-titanio) aplicados sobre la lámina ungueal; estos corrigen la curvatura en pocas semanas, son sencillos de colocar, indolores y con baja tasa de recurrencia<sup>15-17</sup>.

De forma similar, se ha descrito el uso de alambres ortodónticos superelásticos fijados en la parte distal de la uña, con resultados satisfactorios y mínimamente invasivos<sup>18-19</sup>.

### Quirúrgico

El tratamiento quirúrgico de la uña en pinza es amplio y diverso; no obstante, hasta la fecha no existe un procedimiento que logre de manera consistente una mejoría rápida, con baja tasa de recurrencia y resultados cosméticos óptimos<sup>9</sup>. Por este motivo, las técnicas quirúrgicas deben reservarse para pacientes con sintomatología importante, deformidad severa o en quienes las medidas conservadoras han fracasado<sup>2</sup>.

Durante la última década se han publicado varias técnicas quirúrgicas con resultados prometedores:

- Matricectomía química con ácido tricloroacético (*trichloroacetic acid*, TCA) al 100% y fijación con barra de aluminio. Chi et al.<sup>20</sup> reportaron esta técnica en siete pacientes (12 uñas), con un seguimiento de 3 a 32 meses. Los autores observaron ausencia de recurrencias y complicaciones, lo que posiciona al TCA como una alternativa eficaz y de bajo riesgo frente al fenol tradicional. La fijación con barra de aluminio proporciona estabilidad al lecho y favorece el crecimiento de una lámina ungueal más plana.

- Colgajo de lecho en zigzag. Kosaka et al.<sup>21</sup> aplicaron este método en 90 uñas afectadas. El procedimiento consiste en diseñar un colgajo en zigzag sobre el lecho ungueal, que permite expandir su superficie transversal y reducir la curvatura excesiva. Durante un

año de seguimiento, no se reportaron complicaciones posquirúrgicas (dolor, infección, cicatrización anómala) ni recidivas. Se considera una técnica eficaz en casos severos y refractarios.

- Plastia del lecho ungueal con cortes longitudinales. Ghaffarpour et al.<sup>22</sup> describieron la realización de incisiones longitudinales en el lecho ungueal con el objetivo de ampliar su longitud transversal y modificar las fuerzas de curvatura. En su serie de 11 pacientes, todos presentaron mejoría clínica significativa y ausencia de recidivas a los 15 meses de seguimiento. Este procedimiento se caracteriza por ser relativamente sencillo, reproducible y con resultados funcionales satisfactorios (Fotos 5 y 6).

- Corrección mediante doble Z-plastia vertical. Son et al.<sup>23</sup> publicaron una técnica basada en la realización de una Z-plastia orientada verticalmente en el borde distal y lateral del dedo. En una serie de cinco pacientes, con un año de seguimiento, se reportó resolución completa de la deformidad sin recurrencias. La ventaja principal de este procedimiento es la redistribución de tensiones mecánicas en la región distal, lo que permite mantener una superficie ungueal plana y estable.

- Plastia del lecho ungueal (denominada lechoplastia) con doble Z-plastia del hiponiquio. Cho et al.<sup>24</sup> propusieron esta modificación en 20 uñas afectadas. El diseño de doble Z en la región del hiponiquio facilita la expansión del lecho y mejora el alineamiento de la lámina ungueal. Los resultados fueron excelentes, tanto desde el punto de vista cosmético como funcional, con ausencia de recidivas a largo plazo. Esta técnica se considera actualmente una de las más efectivas para casos avanzados y deformidades complejas.

En conjunto, estas técnicas reflejan la tendencia de la última década hacia procedimientos más anatómicos, enfocados en la expansión del lecho ungueal y la redistribución de las fuerzas mecánicas responsables de la sobrecurvatura. Si bien los reportes muestran tasas de éxito elevadas y baja recurrencia, la mayoría corresponde a series pequeñas de pacientes, por lo que aún se requieren estudios comparativos y de seguimiento prolongado para establecer un estándar quirúrgico definitivo.



**FOTO 1:** Uña en grapa con onicocriptosis lateral y dolor.



**FOTO 2:** Uña en pinza secundaria a onicomicosis.



**FOTO 3:** Uña en pinza con sobrecurvatura y queratosis subungueal previo al tratamiento con queratolíticos.



**FOTO 4:** Mismo caso de la Foto 3: control al mes del tratamiento conservador con urea al 40%, con mejoría clínica evidente.



**FOTO 5:** Uña en pinza que ocasiona dolor con el uso del calzado.



**FOTO 6:** Mismo caso de la Foto 5: control posquirúrgico a los 5 meses.

## CONCLUSIONES

El abordaje terapéutico de la uña en pinza aún es un reto dado que ninguna estrategia demostró resultados definitivos ni ausencia de recurrencia. Los tratamientos conservadores pueden ofrecer alivio sintomático en casos leves, pero su eficacia suele ser transitoria. Las técnicas quirúrgicas, aunque más resolutivas, no están exentas de complicaciones y recidivas, lo que obliga a individualizar la elección del procedimiento según

la severidad de la deformidad, el grado de dolor y las expectativas del paciente. Se requieren investigaciones comparativas y de seguimiento a largo plazo que permitan establecer protocolos terapéuticos más efectivos y duraderos.

*NdR: el presente trabajo fue elaborado íntegramente por los autores, sin empleo de sistemas de inteligencia artificial para su redacción ni análisis.*

## BIBLIOGRAFÍA

1. Cornelius CE, Shelley WB. Pincer nail syndrome. *Arch Surg.* 1968;96:321-322.
2. Baran R, Haneke E, Richert B. Pincer nails: definition and surgical treatment. *Dermatol Surg.* 2001;27:261-266.
3. Lee JI, Lee YB, Oh ST, Park HJ, et al. A clinical study of 35 cases of pincer nails. *Ann Dermatol.* 2011;23:417-423.
4. Chapman RS. Overcurvature of the nails: an inherited disorder. *Br J Dermatol.* 1973;89:317-318.
5. Greiner D, Schofer H, Milbradt R. Reversible transverse overcurvature of the nails (pincer nails) after treatment with  $\beta$ -blocker. *J Am Acad Dermatol.* 1998;39:486-487.
6. Failla V, Richert BJS, Nikkels AF. Pincer nails associated with pamidronate. *Clin Exp Dermatol.* 2011;36:305-306.
7. Sano H, Ichioka S. Influence of mechanical forces as a part of nail configuration. *Dermatology.* 2012;225:210-214.
8. Sano H, Ogawa R. Clinical evidence for the relationship between nail configuration and mechanical forces. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2014;2:e115.
9. Kosaka M, Kusuhara H, Mochizuki Y, Mori H, et al. Morphologic study of normal, ingrown, and pincer nails. *Dermatol Surg.* 2010;36:31-38.
10. Parinello JF, Japour CJ, Dykyj D. Incurvated nail: does the phalanx determine nail plate shape? *J Am Podiatr Med Assoc.* 1995;85:696-698.
11. Mahon DJ, Holland DM. The hallucal distal phalanx and transverse convexity of the nail plate: the relationship. *Foot.* 2000;10:59-65.
12. Jung DJ, Kim JH, Lee HY, Kim DC, et al. Anatomical characteristics and surgical treatments of pincer nail deformity. *Arch Plast Surg.* 2015;42:207-213.
13. Sano H, Ogawa R. A novel nonsurgical treatment for pincer nail that involves mechanical force control. *Plast Reconstr Surg Glob Open.* 2015;3.
14. Di Chiacchio M, Kadunc BV, Trindade de Almeida AR, Madeira CL. Treatment of transverse overcurvature of the nail with a plastic device: measurement of response. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:1081-1084.
15. Kim KD, Sim WY. Surgical pearl: nail plate separation and splint fixation. A new noninvasive treatment for pincer nails. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48:791-792.
16. Kim JY, Park SY, Jin SP, Yoon HS, et al. Quick and easy correction of a symptomatic pincer nail using a shape memory alloy device. *Dermatol Surg.* 2013;39:1520-1526.
17. Yang BH, Bang CY, Byun JW, Han SH, et al. A case of pincer nail treated using a shape-memory alloy. *Dermatol Surg.* 2011;37:1536-1538.
18. Moriue T, Yoneda K, Moriue J, Matsouka Y. A simple therapeutic strategy with super elastic wire for ingrown toenails. *Dermatol Surg.* 2008;34:1729-1732.
19. Tseng JTP, Ho WT, Hsu CH, Lin MH, et al. A simple therapeutic approach to pincer nail deformity using a memory alloy: measurement of response. *Dermatol Surg.* 2013;39:398-405.
20. Chi SG, Song GH, Lee WJ, Lee SJ, et al. Trichloroacetic acid matrixectomy and aluminium splint fixation for the treatment of pincer nails. *Dermatol Surg.* 2010;36:1493-1498.
21. Kosaka M, Asamura S, Wada Y, Kusada A, et al. Pincer nails treated using zigzag nail bed flap method: results of 71 toenails. *Dermatol Surg.* 2010;36:506-511.
22. Ghaffarpour G, Tabaie SM, Ghaffarpour G. A new surgical technique for the correction of pincer-nail deformity: combination of splint and nail bed cutting. *Dermatol Surg.* 2010;36:2037-2041.
23. Son ET, Tak MS, Song WJ. Correction of pincer nail deformity: using a vertical Z-plasty (abstract). *Plast Surg.* 2013;158.
24. Cho YJ, Lee JH, Shin DJ, Sim WY. Correction of pincer nail deformities using a modified double Z-plasty. *Dermatol Surg.* 2015;41:736-740.

CASOS CLÍNICOS

# Síndrome KID con mutación *p.Asp50Asn* en el *GJB2*

## KID syndrome with *p.Asp50Asn* mutation in *GJB2*

Macarena Nougues<sup>1</sup>, Luciana L. Tirelli<sup>2</sup>, Darío Macas<sup>1</sup>, John McGrath<sup>3</sup> y Margarita Larralde<sup>4</sup>

### RESUMEN

El síndrome KID (*keratitis, ichthyosis, deafness*; queratitis, ictiosis y sordera) es una genodermatosis poco frecuente, de herencia autosómica dominante, causada por mutaciones en el gen *GJB2* que codifica la conexina 26. Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico clínico en la infancia, caracterizado por eritroqueratodermia, queratitis vascularizante progresiva e hipoacusia neurosensorial congénita. El estudio genético confirmó la mutación *p.Asp50Asn* en el *GJB2*, la variante

patogénica más comúnmente asociada a esta entidad. Se analizaron las manifestaciones clínicas y complicaciones del cuadro, y se discutieron los aspectos fisiopatológicos, genéticos y terapéuticos, incluyendo tratamientos clásicos y nuevas estrategias moleculares en investigación.

**Palabras clave:** síndrome KID, mutación *p.Asp50Asn*, *GJB2*, genodermatosis.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 51-54

### ABSTRACT

*KID syndrome (keratitis, ichthyosis, deafness) is a rare genodermatosis with autosomal dominant inheritance, caused by mutations in the GJB2 gene encoding connexin 26. We report the case of a male patient clinically diagnosed in childhood, presenting with erythrokeratoderma, progressive vascularizing keratitis, and congenital sensorineural hearing loss. Genetic testing confirmed the p.Asp50Asn mutation in GJB2, the most common*

*pathogenic variant associated with this condition. We describe the clinical features and complications, and discuss pathophysiological, genetic, and therapeutic aspects, including classical treatments and emerging molecular strategies under investigation.*

**Key words:** KID syndrome, *p.Asp50Asn* mutation, *GJB2*, genodermatosis.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 51-54

<sup>1</sup> Residente de Dermatología, Hospital Alemán de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Médica de Planta de Dermatología, Hospital Alemán de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>3</sup> Jefe del Departamento de Dermatología Molecular, St John's Institute of Dermatology, Londres, Inglaterra

<sup>4</sup> Jefa de Dermatología, Hospital Alemán de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Macarena Nougues

E-mail: macarenanougues@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 4/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 19/6/2025

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

### CASO CLÍNICO

Presentamos el caso de un paciente de sexo masculino de 39 años, sin antecedentes familiares de patologías dermatológicas ni de genodermatosis. Fue diagnosticado clínicamente con síndrome KID (*keratitis-ichthyosis-deafness syndrome*; queratitis, ictiosis y sordera) durante la infancia a partir de la tríada clásica: ictiosis congénita, queratitis vascularizante progresiva y pérdida auditiva neurosensorial de aparición neonatal. No se documentaron alteraciones pulmonares ni

compromiso sistémico. Durante la niñez presentó episodios recurrentes de lesiones cutáneas de etiología no filiada, sin aislamiento microbiológico concluyente.

El compromiso ocular se exacerbó hacia los 10 años de edad, con disminución progresiva de la agudeza visual, por lo que recibió un trasplante de membrana amniótica a los 16 años. Con el tiempo, los síntomas oftalmológicos y auditivos progresaron, y el paciente requirió un trasplante de córnea artificial y audífonos externos.

Al examen físico, presentaba alopecia universal (cejas, pestañas, barba y cuero cabelludo) y marcada acentuación de los pliegues faciales (frontal, nasogeniano y mentoniano), junto con xerosis severa y descamación difusa en la cara (Foto 1). En los pies, en la región lateral, se evidenciaban placas hiperqueratósicas con fisuras, dolorosas, malolientes y de coloración amarillenta (Foto 2) asociadas a queratodermia plantar (Foto 3). Las uñas mostraban leuconiquia y onicólisis distal.

El estudio microbiológico de las lesiones plantares y de la uña del *hallux* derecho evidenció infección por *Trichophyton rubrum*. Se indicó tratamiento con itraconazol 200 mg dos veces por día durante una semana al mes, por un total de 6 meses. La respuesta clínica fue favorable.

Con el objetivo de confirmar el diagnóstico clínico, se realizó el estudio genético en sangre periférica del paciente que evidenció la mutación *p.Asp50Asn* en el gen *GJB2*.



**FOTO 1:** Alopecia universal (cejas, pestañas y cuero cabelludo), acentuación severa de los pliegues faciales (frontal, nasogeniano, mentoniano), xerosis intensa y descamación facial difusa.



**FOTO 2:** Presencia de placas hiperqueratósicas, fisuradas, de coloración amarillenta, con descamación gruesa en el talón y en la zona lateral del pie.



**FOTO 3:** Queratodermia plantar con engrosamiento difuso, fisuras y placas hiperqueratósicas.

## COMENTARIOS

El síndrome KID es una genodermatosis poco frecuente, con una prevalencia menor a un caso por millón de personas. Esta entidad es producto de variantes patogénicas en el gen *GJB2* que codifica la conexina 26 (Cx26), una proteína esencial en la comunicación intercelular. Aunque se transmite en forma autosómica dominante, la mayoría de los casos corresponde a mutaciones *de novo*. El cuadro clínico incluye eritroqueratodermia congénita, pérdida auditiva neurosensorial y queratitis vascularizante progresiva, en distintos grados de severidad<sup>1</sup>.

Hasta la fecha se han reportado al menos 12 mutaciones patogénicas en el gen *GJB2* asociadas al síndrome KID, siendo la más frecuente la *c.148G>A* (*p.Asp50Asn*), presente en aproximadamente el 80% de los casos<sup>2</sup>. No obstante, pese a compartir la misma alteración genética, los pacientes pueden presentar un amplio espectro fenotípico, con variabilidad en la distribución y gravedad de las lesiones cutáneas, oftalmológicas y auditivas.

Desde el punto de vista clínico, se han descrito variantes letales del síndrome, generalmente asociadas a las mutaciones *p.A88V* y *p.G45E* en el gen *GJB2*, que cursan con formas graves desde el período neonatal. En una serie publicada se analizaron 13 pacientes con síndrome KID letal en quienes la muerte ocurrió entre los 10 días y el primer año de vida; seis de ellos presentaban la mutación *p.A88V* y siete la *p.G45E*<sup>1</sup>. Estas formas se caracterizan por eritrodermia intensa, alteraciones neurológicas, bajo aumento ponderal, infecciones sistémicas graves y compromiso multiorgánico. El análisis funcional sugiere que estas mutaciones inducen un marcado aumento de la actividad hemicanal, alterando la homeostasis celular y la función de múltiples tejidos. En contraste, la variante *p.Asp50Asn*, como se observó en nuestro paciente, suele asociarse con una mayor sobrevida, menor compromiso neurológico y un fenotipo clínico más compatible con una vida funcional prolongada<sup>3</sup>.

Los pacientes con síndrome KID presentan un mayor riesgo de desarrollar enfermedades infecciosas crónicas, tanto cutáneas como mucosas. Se han descrito infecciones recurrentes por bacterias (especialmente *Staphylococcus aureus*), hongos dermatofitos (como *Trichophyton spp.*) y *Candida albicans*, que afectan con frecuencia piel, uñas, mucosa oral y región perianal.

Las mutaciones en la conexina 26, asociadas al síndrome de KID, provocan hiperactividad aberrante de los hemicanales en las células epidérmicas<sup>4</sup>. Dicha actividad interfiere con la diferenciación de los queratinocitos y la formación adecuada de la barrera cutánea, lo

que puede provocar una disminución en la producción de lípidos y péptidos antimicrobianos. Como resultado, la piel se vuelve más vulnerable a infecciones por bacterias y hongos. Se postula que las infecciones por *Candida* se vinculan a una disfunción inmunológica secundaria al déficit de células de Langerhans y la disrupción de la respuesta Th17<sup>5</sup>.

Además, pueden observarse quistes triquilemales múltiples, como manifestación del desorden de queratinización. En relación con el riesgo oncológico, el carcinoma de células escamosas (CCE) es la neoplasia más frecuentemente reportada, que afecta hasta al 15% de los pacientes, incluso a edades tempranas. Hasta el momento, no se comprende completamente la interacción entre la predisposición genética, la inflamación crónica y el desarrollo tumoral, aunque se postula que la disfunción de la conexina 26 contribuye a un microambiente cutáneo alterado<sup>6</sup> propicio para la carcinogénesis.

En lo que respecta al tratamiento, actualmente no existe una terapia curativa para el síndrome KID. El abordaje suele ser sintomático y multidisciplinario. Entre las medidas terapéuticas clásicas se incluyen la aplicación tópica de agentes queratolíticos (como urea o ácido salicílico) para mejorar la descamación y la hiperqueratosis, así como el uso de antibióticos y antimicóticos tópicos o sistémicos para controlar las infecciones cutáneas recurrentes. En algunos casos se ha utilizado acitretina u otros retinoides sistémicos, con resultados variables, con el fin de modular la queratinización anormal<sup>7,8</sup>.

En los últimos años se han propuesto nuevas estrategias terapéuticas dirigidas a los mecanismos moleculares de base. En modelos murinos transgénicos que expresan la mutación letal *Cx26-G45E*, se evaluó la aplicación tópica del ácido flufenámico (*flufenamic acid*, FFA), un inhibidor de hemicanales. Se observó que el FFA bloquea la actividad aberrante de los hemicanales de Cx26 *in vitro* y reduce significativamente la patología epidérmica *in vivo* en comparación con los controles no tratados. Estos hallazgos respaldan la hipótesis de que la actividad hemicanal disfuncional contribuye al desarrollo del fenotipo clínico y que su inhibición podría representar un blanco terapéutico promisorio<sup>9</sup>.

Otros tratamientos experimentales en investigación incluyen la mefloquina para la variante *p.Gly45Glu*, el anticuerpo monoclonal aBEC1.1 dirigido a las mutaciones *p.Gly45Glu* y *p.Asp50Asn*, y la tecnología AS-siRNA que silencia selectivamente el alelo mutado preservando el alelo normal<sup>10</sup>.

## BIBLIORAFÍA

1. Lilly E, Bunick C, Maley A, Zhang S, et al. More than keratitis, ichthyosis, and deafness: multisystem effects of lethal *GJB2* mutations. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:617-625.
2. Cammarata-Scalisi F, Willoughby CE, Cárdenas-Tadich A, Labrador N, et al. Clinical, etiopathogenic, and therapeutic aspects of KID syndrome. *Dermatol Ther*. 2020;33:e13507.
3. Asgari T, Naji M, Mansouri P, Mahmoudi H, et al. Keratitis-ichthyosis-deafness syndrome: phenotypic heterogeneity and treatment perspective of patients with *p.Asp50Asn GJB2* mutation. *Dermatol Ther*. 2020; 33: e14493.
4. Taki T, Takeichi T, Sugiura K, Akiyama M. Roles of aberrant hemichannel activities due to mutant connexin 26 in the pathogenesis of KID syndrome. *Sci Rep*. 2018; 8:12824.
5. Rerknimitr P, Tanizaki H, Otsuka A, Miyachi Y, et al. Diminution of Langerhans cells in keratitis, ichthyosis, and deafness (KID) syndrome patient with recalcitrant cutaneous candidiasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30: e47-e49.
6. Coggshall K, Farsani T, Ruben B, McCalmont T, et al. Keratitis, ichthyosis, and deafness (KID) syndrome: a review of infectious and neoplastic complications. *J Am Acad Dermatol*. 2013; 69:127-134.e3.
7. Patel V, Sun G, Dickman M, Khuu P, et al. Treatment of keratitis-ichthyosis-deafness (KID) syndrome in children: a case report and review of the literature. *Dermatol Ther*. 2015;28:89-93.
8. Wolfe CM, Davis A, Shaath TS, Cohen GF. Visual impairment reversal with oral acitretin therapy in keratitis-ichthyosis-deafness (KID) syndrome. *JAAD Case Rep*. 2017;3:556-558.
9. Sellitto C, Li L, White T. Connexin hemichannel inhibition ameliorates epidermal pathology in a mouse model of keratitis ichthyosis deafness syndrome. *Sci Rep*. 2021; 11: 24118.
10. Lee MY, Wang HZ, White TW, Brooks T, et al. Allele-specific small interfering RNA corrects aberrant cellular phenotype in keratitis-ichthyosis-deafness syndrome keratinocytes. *J Invest Dermatol*. 2020;140:1035-1044.

CASOS CLÍNICOS

# Liquen plano hipertrófico en un paciente pediátrico

## Hypertrophic lichen planus in a pediatric patient

Yamila Soledad Babbini<sup>1</sup>, María Victoria Mayada Fabbri<sup>2</sup>, María del Valle Centeno<sup>3</sup> y Andrea Bettina Cervini<sup>4</sup>

### RESUMEN

El liquen plano hipertrófico (LPH) es una variante clínica del liquen plano (LP) infrecuente en la edad pediátrica caracterizado por la presencia de pápulas poligonales y placas hiperqueratósicas de aspecto verrugoso, de color marrón-violáceo o grisáceo, pruriginosas, distribuidas en forma simétrica principalmente en los miembros inferiores. Su diagnóstico es clínico y se confirma mediante el estudio histopatológico. Actualmente

no existe un tratamiento estandarizado en pediatría. Se presenta el caso de un paciente de 11 años, previamente sano, con diagnóstico clínico e histopatológico de LPH, que presentó buena respuesta al tratamiento con fototerapia UVB de banda angosta y corticoides sistémicos.

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 55-57

### ABSTRACT

*Hypertrophic lichen planus (HLP) is a rare clinical variant of lichen planus (LP) in children, characterized by the presence of polygonal papules and hyperkeratotic plaques with a warty appearance, purplish-brown or grayish, pruritic, symmetrically distributed, mainly on the lower limbs. Its diagnosis is clinical and confirmed by histopathological study. Currently*

*there is no standardized treatment in pediatrics. We present an 11-year-old patient, previously healthy, with a clinical and histopathological diagnosis of LPH who showed a good response to treatment with narrow-band UVB phototherapy and systemic corticosteroids.*

**Key words:** hypertrophic lichen planus, pediatric.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1):55-57

<sup>1</sup> Médica Becaria, Servicio de Dermatología

<sup>2</sup> Médica de Planta, Servicio de Dermatología

<sup>3</sup> Médica de Planta, Servicio de Patología

<sup>4</sup> Jefa del Servicio de Dermatología  
Hospital Nacional de Pediatría S.A.M.I.C. "Prof. Dr. Juan P. Garrahan",  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Yamila Soledad Babbini

E-mail: yamila.babbini@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/3/2025

Fecha de trabajo aceptado: 7/10/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 11 años, sin antecedentes patológicos previos, consultó en nuestro servicio por presentar lesiones cutáneas pruriginosas en el tronco y las extremidades de aproximadamente 5 meses de evolución. Negó ingesta de medicamentos. Con diagnóstico previo de psoriasis, recibió tratamientos tópicos con corticoides y análogos de la vitamina D, sin respuesta.

Al examen físico presentaba múltiples pápulas aplanadas, poligonales, eritematovioláceas, que en sectores se agminaban formando placas hiperqueratósicas, distribuidas en forma simétrica principalmente en el tronco y las extremidades (Foto 1), y en menor medida en el rostro. En los miembros inferiores se observaban grandes placas hipertróficas de coloración gris-violácea, brillantes, con bordes eritematosos, de aspecto verrugoso

(Foto 2). No presentaba compromiso de anexos ni de mucosas. Al examen dermatoscópico se evidenciaba hiperqueratosis con acentuación perifolicular.

Con sospecha de psoriasis versus liquen plano hipertrófico (LPH), se solicitaron exámenes de laboratorio (hemograma, hepatograma, función renal, LDH y reactantes de fase aguda) que fueron normales, con valor de ASTO elevado (528 UI/ml), serologías virales (CMV, EBV, VIH, sífilis, parvovirus, hepatitis B y C) que fueron negativas e hisopado de fauces positivo para *Streptococcus pyogenes*, por lo que se indicó tratamiento antibiótico con amoxicilina por 10 días. Se realizaron dos biopsias de piel para su estudio histopatológico (de una placa hiperqueratósica localizada en el dorso del tronco y de otra placa hipertrófica de aspecto verrugoso en la cara posterior de la pierna derecha) que

informaron una epidermis con hiperqueratosis compacta, hipergranulosis, marcada acantopapilomatosis y espongiosis con cuerpos apoptóticos y licuefacción de las células basales. En la dermis superficial, moderado infiltrado inflamatorio en banda y perivascular, con compromiso de la interfase dermoepidérmica, caída de pigmento con melanófagos y vasos congestivos, confirmando el diagnóstico de LPH (Fotos 3 y 4).

Se indicaron pautas de humectación y tratamien-

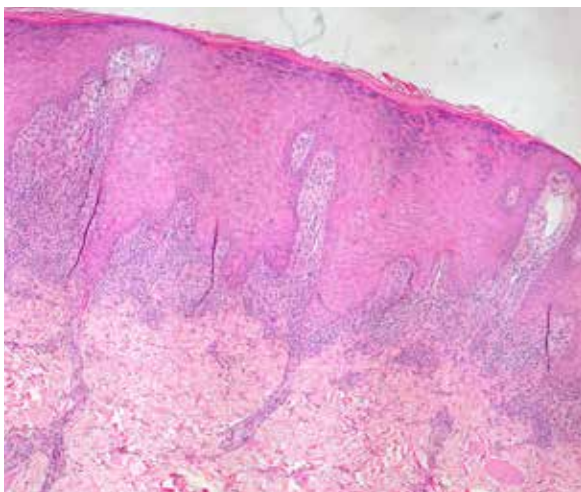
to con metilprednisona 1 mg/kg/día vía oral por 10 días y fototerapia UVB de banda angosta. El paciente completó 30 sesiones con una dosis total acumulada de 44.1 J/cm<sup>2</sup>, con resolución de las lesiones, dejando máculas hiperpigmentadas residuales. Además, para el manejo del prurito recibió hidroxicina 2 mg/kg/día, con buena respuesta. Evolucionó sin aparición de nuevas lesiones al momento del último control luego de 7 meses de finalizada la fototerapia.



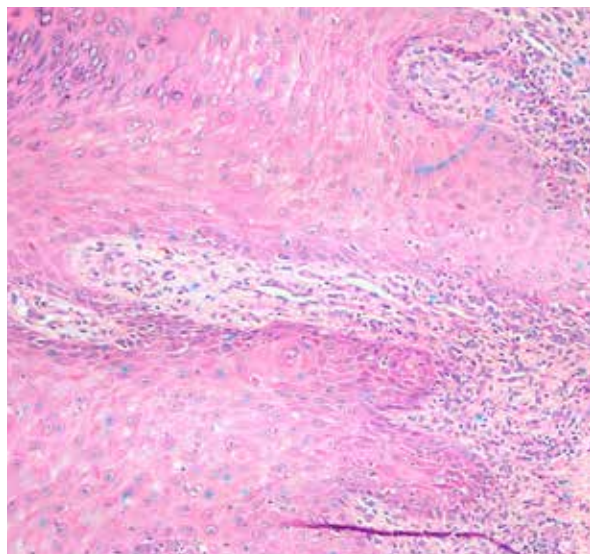
**FOTO 1:** Pápulas aplanadas, poligonales, eritematovioláceas que en sectores se agrupan formando placas hiperqueratósicas.



**FOTO 2:** Placas hipertróficas de coloración gris-violácea, brillantes, con bordes eritematosos.



**FOTO 3:** Hiperqueratosis, estrato granular hipertrófico y marcada acantopapilomatosis, asociados a un infiltrado inflamatorio en banda en la dermis superficial, con compromiso de la interfase dermoepidérmica y caída de pigmento (HyE, 4X).



**FOTO 4:** Infiltrado linfocitario en banda que borra la unión dermoepidérmica y presencia de cuerpos apoptóticos (HyE, 10X).

## COMENTARIOS

El liquen plano (LP) es una dermatosis crónica e inflamatoria que puede afectar la piel, las mucosas y los anexos cutáneos. Es una enfermedad poco común que afecta aproximadamente al 1% de la población general, de los cuales entre el 1% y el 2% corresponden a pacientes en edad pediátrica. Aunque su etiología exacta se desconoce, se postula un mecanismo inmunológico mediado por células T, principalmente CD8+, dirigidas contra los queratinocitos basales. Se ha asociado con diversas condiciones como la infección viral por hepatitis C, VHH-6, infecciones bacterianas, vacunación contra la hepatitis B, factores emocionales, dislipidemia y medicamentos<sup>1-3</sup>.

Existen numerosas variantes del LP según la localización de las lesiones, su morfología y disposición<sup>2,4</sup>. La forma hipertrófica del LP, también llamado liquen plano verrugoso, se describe como la variante más pruriginosa<sup>5</sup>, y se caracteriza por la presencia de pápulas de color marrón-violáceo o grisáceo que se agrupan formando placas hiperqueratósicas de aspecto verrugoso, gruesas, con una distribución simétrica, localizadas principalmente en las extremidades inferiores, particularmente a nivel pretibial y en los tobillos<sup>3-6</sup>. Luego de la resolución de la clínica cutánea, pueden quedar máculas hiper o hipopigmentadas y lesiones atróficas<sup>5,7</sup>.

En cuanto a los diagnósticos diferenciales del LP hipertrófico (LPH) se deben considerar el liquen simple crónico, el prurigo nodular, la psoriasis vulgar, la amiloidosis cutánea liquenoide y, en contextos clínicos específicos, el sarcoma de Kaposi<sup>5</sup>.

Su diagnóstico es clínico en las formas clásicas, sin embargo, en presentaciones atípicas se confirma mediante la histopatología<sup>3</sup>.

En la mayoría de las veces el estudio histopatológico

co evidencia extensa acantosis con licuefacción de las células basales de manera focal, y en casos crónicos, fibrosis en la dermis. También se puede observar una epidermis hiperplásica e hiperqueratosis con hipergranulosis focal. El infiltrado dérmico liquenoide suele no ser tan denso como en las lesiones clásicas del LP<sup>7</sup>. Además, se destaca que puede haber presencia de eosinófilos en número variable, incluso en ausencia de ingesta de fármacos, ya que es una característica diferente respecto del LP clásico<sup>3</sup>.

No existe un tratamiento estandarizado en pediatría. Los corticoides tópicos de alta potencia en forma oclusiva o la triamcinolona intralesional son los más utilizados<sup>7</sup>. Cuando el LP es generalizado, los corticoides tópicos se combinan con terapia sistémica, que puede incluir glucocorticoides orales, fototerapia UVB de banda angosta o acitretina oral<sup>2,7,8</sup>. Otras opciones terapéuticas incluyen dapsona<sup>9</sup>, sulfasalazina, hidroxycloquin, metronidazol, griseofulvina, micofenolato mofetil<sup>2</sup> y doxiciclina<sup>6</sup>, entre otras, con resultados variables.

Si bien el LP suele tener un pronóstico favorable, la duración del proceso puede variar desde algunos meses a varios años<sup>4</sup>. Sin embargo, se han reportado casos de desarrollo de carcinomas epidermoides sobre lesiones del LPH, por lo que es crucial un seguimiento a largo plazo<sup>7,10</sup>.

Presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de LPH, una entidad infrecuente en la edad pediátrica, cuyo reconocimiento es importante para realizar un tratamiento adecuado y un posterior seguimiento. Si bien no existe un tratamiento estandarizado en pediatría, destacamos la buena respuesta que presentó nuestro paciente con corticoides sistémicos y fototerapia UVB de banda angosta.

## BIBLIOGRAFÍA

- Pertuz-Suárez MJ, Buján MM, Centeno MDV, Cervini AB. Liquen plano, estudio retrospectivo en un hospital pediátrico. *Dermatol Argent*. 2021;27:64-68.
- Legña-Zambrano M, Madrigal-Ramos DC, Granizo-Rubio JD, Santillán-Coello AC. Liquen plano hipertrófico infantil generalizado. *Dermatol Pediatr Latinoam*. 2014;12.
- Whittington CP, Saleh JS, Bresler SC, Patel RM. Hypertrophic lichen planus. An up-to-date review and differential diagnosis. *Arch Pathol Lab Med*. 2024;148:659-665.
- Bordel-Gómez MT. Liquen plano hipertrófico infantil. *An Pediatr*. 2006;64:396-397.
- Alarcón-Cabrera R, Partarrieu-Mejías F, Pérez-Velásquez F. Liquen plano hipertrófico en paciente pediátrico: reporte de un caso. *Piel*. 2016;31:378-380.
- Lee JJ, Kim R, Lee MY, Byun JY, et al. A case of linear hypertrophic lichen planus in a pediatric patient. *Ann Dermatol*. 2023;35:256-259.
- Landau DC, Roca P, Valente E, Mainardi CM, et al. Liquen plano hipertrófico. A propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol*. 2018;99:82-87.
- Alamri A, Alsenaid A, Ruzicka T, Wolf R. Hypertrophic lichen planus: successful treatment with acitretin. *Dermatol Ther*. 2016;29:173-176.
- Pandhi D, Singal A, Bhattacharya SN. Lichen planus in childhood: a series of 316 patients. *Pediatr Dermatol*. 2014;31:59-67.
- Guillen-Climent S, Porcar-Saura S, Monteagudo C, Ramón-Quiles MD. Liquen plano hipertrófico: importancia del seguimiento y de la correlación clinicopatológica. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;112:184-185.

CASOS CLÍNICOS

# Paciente pediátrico con esporotricosis de localización inusual

## Pediatric patient with sporotrichosis in an atypical location

Ana María Cano Valencia, Valentina Burbano Constaín y Christian Marulanda

### RESUMEN

La esporotricosis cutánea es una infección micótica causada por el complejo de hongos dimórficos *Sporothrix schenckii*. Clásicamente se ha descrito en hombres con ocupaciones relacionadas con la jardinería o la agricultura, sin embargo, se ha observado un aumento de su incidencia en niños, siendo la cara y las extremidades superiores los lugares más comúnmente afectados. Presentamos el caso clínico de una esporotricosis cutánea pe-

diátrica con una localización atípica. Se describen algunos hallazgos dermatoscópicos y el uso de la crioterapia asociada al itraconazol con buenos resultados clínicos.

**Palabras clave:** esporotricosis, microbiología, dermatoscopia, pediatría, crioterapia.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 58-60

### ABSTRACT

*Cutaneous sporotrichosis is a fungal infection caused by the dimorphic fungal complex *Sporothrix schenckii*. It has traditionally been described in men with occupations related to gardening or agriculture; however, its incidence in children has been increasing, with the face and upper extremities being the most commonly affected sites. We present the clinical*

*case of pediatric cutaneous sporotrichosis with an atypical location. We describe some dermoscopic findings and the use of cryotherapy associated with itraconazole with good clinical outcomes.*

**Key words:** Sporotrichosis, microbiology, dermoscopy, pediatrics, cryotherapy

Dermatol. Argent. 2026; 32(1):58-60

Dermatólogos, Universidad del Valle, Cali, Colombia

Contacto de la autora: Valentina Burbano Constaín

E-mail: valentina.constain@correounivalle.edu.co

Fecha de trabajo recibido: 23/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 1/10/2025

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

### CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino de 5 años, residente de la zona rural de Jamundí, Valle del Cauca, Colombia, sin antecedentes de importancia, que consultó por un cuadro clínico de un mes y medio de evolución con pápulas pruriginosas agrupadas en el glúteo derecho; la madre refería el uso de esteroides tópicos, antibióticos tópicos y orales, sin mejoría.

Al examen físico presentaba múltiples placas eritematosas, con descamación blanquecina superficial y costras amarillentas, que se agrupaban formando lesiones de aspecto vegetante (Foto 1). A la dermatoscopia

se evidenciaban costras hemáticas y amarillentas sobre un fondo eritematoso con áreas de tonalidad rojo-lechoso, acompañadas de bandas blanquecinas fibróticas, microhemorragias y descamación en la superficie (Foto 2). Se decidió realizar una biopsia con sospecha de síndrome verrugoso tropical (que incluye entidades como micetoma, cromoblastomicosis, esporotricosis, leishmaniasis y tuberculosis cutánea) considerando a la histiocitosis de las células de Langerhans como diagnóstico diferencial. En la histopatología se encontró un patrón de inflamación granulomatosa, en la epidermis hiperplasia pseudoepiteliomatosa con infiltra-

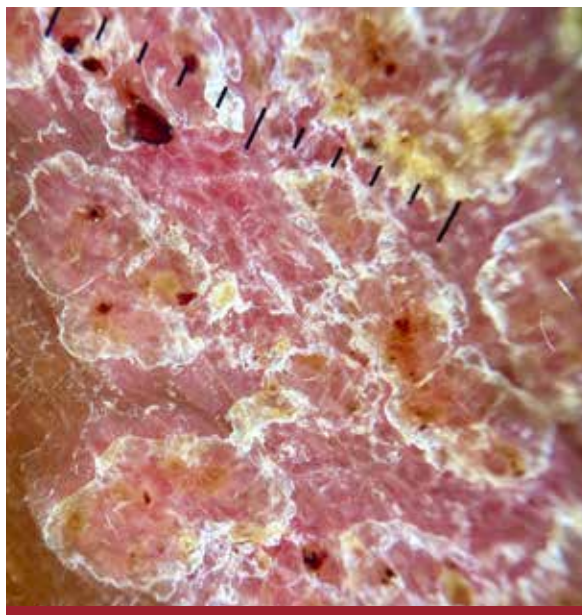
do neutrofílico, y en la dermis superficial y profunda, granulomas epitelioides, rodeados de un infiltrado inflamatorio mixto con abundantes células plasmáticas. Con la coloración de PAS se observaron levaduras de 3-4µm ovaladas y alargadas en forma de cigarro con evidencia de gemación. En cuanto al estudio micológico, tanto el directo como el cultivo fueron positivos para el complejo *Sporothrix schenckii* (Foto 3), con lo

que finalmente se estableció el diagnóstico de esporotricosis cutánea.

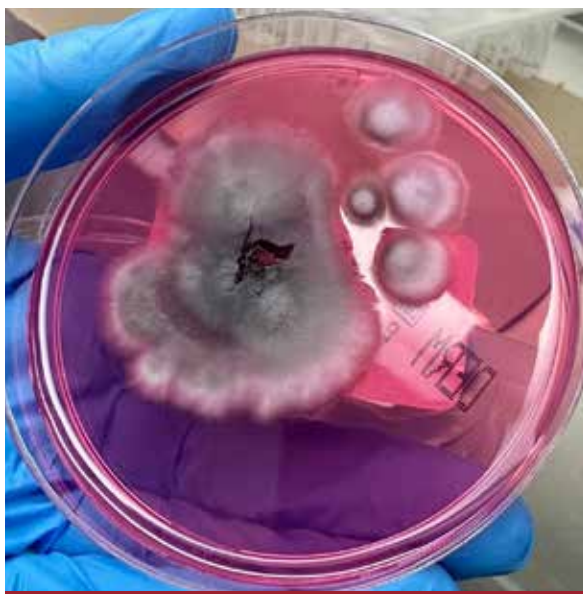
Se inició tratamiento con itraconazol 100 mg/día y se realizaron solo dos sesiones de crioterapia (dado que el paciente residía en una zona rural de difícil acceso, lo que limitaba la posibilidad de un seguimiento estrecho), con buenos resultados clínicos luego de 2 meses de tratamiento (Foto 4).



**FOTO 1:** Múltiples placas eritematosas, con costras hemáticas y amarillentas, descamación blanca superficial, que se agrupan formando lesiones de aspecto vegetante.



**FOTO 2:** Imagen dermatoscópica.



**FOTO 3:** Cultivo en agar Sabouraud dextrosa con colonias glabras, húmedas, de color crema y con crecimiento radial.



**FOTO 4:** Evolución clínica del paciente después de 2 meses de tratamiento.

## DISCUSIÓN

La esporotricosis corresponde a una infección fúngica producida por el complejo de hongos dimórficos *Sporothrix schenckii*, de evolución subaguda o crónica que se encuentra con mayor frecuencia en climas tropicales y subtropicales<sup>1</sup>. La esporotricosis cutánea incluye la forma linfangítica (75%), la fija (25%) y la diseminada. Corresponde a la micosis subcutánea de mayor incidencia en América Latina<sup>2</sup>. Se ha asociado con ocupaciones como la jardinería y la agricultura dado que se aísla en restos vegetales y suele existir un antecedente de trauma, sin embargo, se describe la transmisión zoonótica y por vía respiratoria en pacientes inmunosuprimidos<sup>1</sup>. La incidencia de la enfermedad en niños de 5 a 9 años ha aumentado; suele presentarse en la cara y en las extremidades superiores, y su contagio se ha relacionado con el contacto con gatos o picaduras de insectos e inoculación por rascado<sup>3</sup>. Se han publicado muy pocos casos de afectación glútea<sup>4</sup>.

Se han descrito algunas características dermatoscópicas, como fondo eritematoso difuso, telangiectasias

lineales, ulceración, costras hemorrágicas y bandas blanquecinas fibróticas, como las observadas en este caso<sup>1</sup>. El itraconazol se considera el tratamiento de primera línea, pero existen otras opciones como el yoduro de potasio, hoy en día no tan utilizado. La crioterapia no es un tratamiento convencional, pero puede ser un método complementario seguro, económico, sencillo y bien tolerado<sup>5</sup>. Asimismo, ha mostrado eficacia en lesiones nódulo-ulcerosas infiltradas y recalcitrantes, contribuyendo a disminuir la duración del tratamiento<sup>6</sup>.

La esporotricosis cutánea es la infección micótica subcutánea más común en Colombia. Se ha observado un incremento de su incidencia en la población pediátrica por lo que es importante sospecharla en este grupo etario; se la puede relacionar con el contacto con gatos (mordeduras, arañazos, manipulación de exudados/secreciones de lesiones ulceradas felinas). Presentamos un caso de esporotricosis pediátrica de localización inusual, con descripción de los hallazgos dermatoscópicos y con buena respuesta al itraconazol asociado con crioterapia, constituyendo una alternativa terapéutica eficaz para este grupo de pacientes.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Silva-Astorga M, Mena-Vergara L, Giacaman P, Zapata S. Esporotricosis, una realidad aún presente en Chile: a propósito de un caso. *Rev Med Clin Condes*. 2021;32:240-245.
2. Castro-Alegría LA. Esporotricosis cutánea: experiencia de un hospital de tercer nivel en Cali, Colombia. *Ilatreia*. 2013;26:153-159.
3. Queiroz-Telles F, Bonifaz A, Cognialli R, Lustosa B, et al. Sporotrichosis in children: case series and narrative review. *Current Fungal Infection Reports*. 2022;16:33-46.
4. Falqueto A, Bravim-Maifrede S, Araujo-Ribeiro M. Unusual clinical presentation of sporotrichosis in three members of one family. *Int J Dermatol*. 2012;51:434-438.
5. Fichman V, do Valle ACF, de Macedo PM, Freitas DFS, et al. Cryosurgery for the treatment of cutaneous sporotrichosis in four pregnant women. *PLoS Neglected Tropical Diseases*. 2018;12: e0006434.
6. Pudasaini P, Paudel S, Sagar GC, Adhikari S. Cryotherapy for treatment of sporotrichosis rapid cure with adjuvant cryotherapy: case report. *J Med Case Rep*. 2025;19:173.

CASOS CLÍNICOS

# Angioqueratoma circunscripto: más allá de una lesión benigna

## Angiokeratoma circumscriptum: beyond a benign lesion

Yesica Franco<sup>1</sup>, Yanina Berberian<sup>2</sup>, Andrea Soliani<sup>2</sup>, María Inés Hernández<sup>3</sup> y Vicenta Ana María Neglia<sup>4</sup>

### RESUMEN

Los angioqueratomas son lesiones vasculares benignas bien delimitadas, que consisten en dilatación vascular superficial e hiperqueratosis. Se reconocen cinco variantes (con la excepción del angioqueratoma circunscripto que representa una malformación capilar-linfática o capilar) que son consecuencia de la dilatación ectásica de los vasos preexistentes en la dermis papilar. Clínicamente se presentan como pápulas hiperqueratósicas verrugosas de color rojo a negro-azulado. El diagnóstico se basa en la

presentación clínica, la dermatoscopia y la histopatología. Se presenta el caso de un varón de 25 años con presencia de pápulas hiperqueratósicas violáceo-negruczas en el pie derecho desde el nacimiento.

**Palabras clave:** angioqueratoma, malformación capilar linfática o capilar, pápulas hiperqueratósicas.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 61-63

### ABSTRACT

*Angiokeratomas are well-defined benign vascular lesions, consisting of superficial vascular dilation and hyperkeratosis. Five variants are recognized and with the exception of angiokeratoma circumscriptum (which represents a capillary-lymphatic or capillary malformation), they are a consequence of ectatic dilation of pre-existing vessels in the papillary dermis. Clinically they present as red to bluish-black warty hyperkeratotic papules. Diagnosis*

*is based on clinical presentation, dermoscopy and histopathology. We report the case of a 25-year-old man with the presence of purplish-black hyperkeratotic papules on his right feet since birth.*

**Key words:** angiokeratoma, lymphatic or capillary capillary malformation, hyperkeratotic papules.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 61-63

<sup>1</sup> Médica Cursista, Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA  
<sup>2</sup> Médicas de Planta, Unidad de Dermatología  
<sup>3</sup> Jefa de Fototerapia  
<sup>4</sup> Jefa de la Unidad de Dermatología  
Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich,  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Yesica Franco  
E-mail: yesicafanco80@gmail.com  
Fecha de trabajo recibido: 21/4/2025  
Fecha de trabajo aceptado: 20/10/2025  
Conflicto de intereses: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 25 años con antecedentes de lesión congénita en el pie derecho quien durante su niñez realizó tratamiento con criocirugía con escasa mejoría. Consultó en nuestra institución por haber presentado dolor leve espontáneo, sangrado ocasional y cambio de coloración en los últimos 3 meses.

Al examen físico se observaba una tumoración hiperqueratósica violácea-negrucza sobre base eritematosa de aproximadamente 3 cm en la cara lateral externa del dorso del pie derecho. Además, presentaba extensión al dorso de la tercera y cuarta falange, y de la porción plantar de la quinta falange, así como también a la región calcánea, sin presentar hiperqueratosis en

dicha zona (Fotos 1 y 2). La dermatoscopia evidenció lagunas azules y violáceas y velo blanquecino.

Se realizó una biopsia de la lesión hiperqueratósica que informó marcada acantosis irregular, hiperqueratosis y paraqueratosis con vasodilatación y ectasia de los vasos capilares dérmicos con relación al estrato basal. Infiltrado linfocitario intersticial y perivascular. Por la presentación clínica y la anatomía patológica se arribó al diagnóstico de angioqueratoma circunscripto (Fotos 3 y 4).

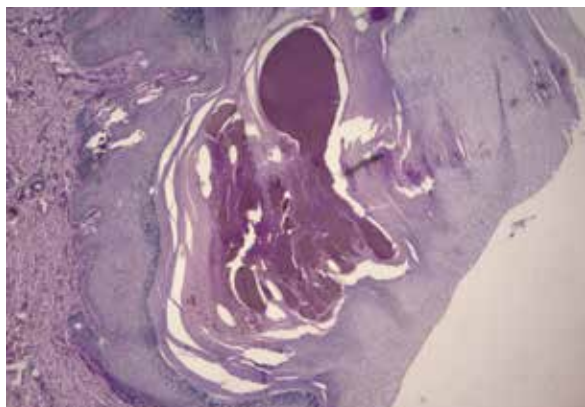
Se indicó tratamiento con láser de dióxido de carbono para eventual mejoría de las lesiones. No se pudo objetivar evolución ya que el paciente no concurrió a los controles.



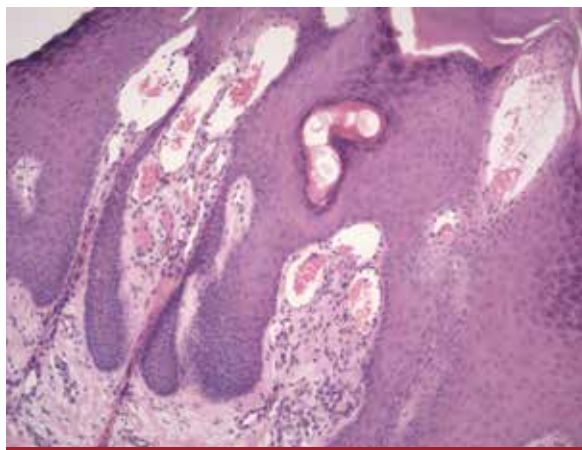
**FOTO 1:** Tumoración hiperqueratósica violácea-negruzca sobre base eritematosa en la cara lateral externa del dorso del pie derecho.



**FOTO 2:** Tumoración con extensión al dorso de la tercera y cuarta falange, y porción plantar de quinta falange, así como también a la región calcánea, sin presentar hiperqueratosis en dicha zona del pie derecho.



**FOTO 3:** Marcada acantosis irregular, hiperqueratosis y paraqueratosis, con vasodilatación y ectasia de capilares dérmicos con relación al estrato basal. Infiltrado linfocitario intersticial y perivascular (HyE, 4X).



**FOTO 4:** Imagen a mayor aumento (HyE 10X).

## COMENTARIOS

Los angioqueratomas son neoplasias vasculares benignas que presentan dilatación vascular superficial e hiperqueratosis<sup>1</sup>. Se clasifican en formas localizadas o generalizadas<sup>2</sup>.

Dentro de las primeras se encuentran: a) los angioqueratomas solitarios o múltiples que consisten en pápulas negras verrugosas localizadas generalmente en los miembros inferiores; b) el angioqueratoma del es-

croto y vulva o angioqueratoma de Fordyce que se manifiesta como pápulas únicas o múltiples; se encuentra en general en personas de mayor edad y puede asociarse a complicaciones, como varicocele o tromboflebitis en varones, y a varicosidades vulvares o hemorroides en mujeres; c) el angioqueratoma circunscripto que se desarrolla en la infancia; predomina en el sexo femenino con múltiples pápulas hiperqueratósicas confluen-

tes que conforman una placa, como el que presentó nuestro paciente; d) el angioqueratoma de Mibelli que se desarrolla entre los 10 y 15 años con predisposición familiar y localización en la cara lateral y dorsal de las manos y los pies, así como en los codos o rodillas; puede generar ulceraciones como rara complicación de su localización; e) el angioqueratoma corporal difuso corresponde a la variante generalizada; se presenta como múltiples angioqueratomas, principalmente en el tronco, de comienzo en la infancia tardía o la adolescencia. La enfermedad de Fabry recesiva ligada al cromosoma X causada por una deficiencia de la enzima alfa galactosidasa A se reconoce con esta forma de presentación<sup>1,2</sup>.

Los angioqueratomas suelen ser asintomáticos, aunque también pueden presentar prurito o sangrado espontáneo<sup>3,4</sup>. A la dermatoscopia presentan lagunas azules, violáceas o rojas, de espacios vasculares trombóticos y velos blanquecinos que la distinguen de otras patologías<sup>2-6</sup>. En la anatomía patológica se observa dilatación de los vasos dérmicos, con epidermis acantósica e hiperqueratósica variable, con crestas interpapilares alargadas que pueden encerrar los vasos; puede existir además un collarite en el borde de las lesiones<sup>1,2,7</sup>.

El diagnóstico diferencial se realiza con el hemangioma verrugoso, nevo de Spitz, el carcinoma epidermoide, carcinoma basocelular pigmentado y el melanoma<sup>1-3</sup>.

El angioqueratoma circunscripto es el más raro de

los cinco tipos; se presenta mayoritariamente en mujeres, en los miembros inferiores, aunque también se puede encontrar en los glúteos. No suele resolverse espontáneamente y puede constituir un problema estético para el paciente<sup>1,8</sup>.

En el caso presentado, la consulta se originó por la presencia de dolor y sangrado ocasional, y no solo por una alteración de la imagen corporal. A pesar de que clínicamente puede confundirse con otras anomalías vasculares, histológicamente el angioqueratoma es una malformación superficial que no corresponde a un tumor vascular verdadero<sup>1</sup>. Es importante su estudio para diferenciar esta enfermedad de otras patologías malignas.

El tratamiento se correlaciona con el tipo de presentación. Pfirmann et al. proponen el tratamiento de láser combinado con dos longitudes de onda diferentes (595 y 1064 nm)<sup>9</sup>. Existen otros trabajos que incluyen distintos láseres, como el de dióxido de carbono indicado principalmente para eliminar epidermis hiperqueratósica, sin embargo, se requieren nuevas investigaciones para evaluar la eficacia de estos tratamientos<sup>10</sup>. Otros tratamientos incluyen escisión quirúrgica, criocirugía, electrocoagulación o tratamientos combinados<sup>1</sup>. Se destaca la limitación del tratamiento con luz pulsada en aquellas lesiones donde se acentúa la profundidad de las crestas epidérmicas o con hiperqueratosis severa<sup>7</sup>. Por su carácter de benignidad, muchos casos se limitan a controles periódicos.

## BIBLIOGRAFÍA

1. North P. Neoplasias y proliferaciones seudoneoplásicas vasculares. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, et al. *Dermatología*. Ed. Elsevier, Barcelona, España, 2018: 2023-2024.
2. Jindal SR, Chavade P, Jerajani HR. Late onset palmar angiokeratoma circunscriptum: an unusual presentation. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5:320-322.
3. Massucatti K, Tadeu VR, Bedin V. Angioqueratoma circunscriptum: uma entidade subdiagnosticada. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2011;39:19-22.
4. Cuchía HJ, Peñaranda E, Ojeda CA. Angioqueratoma nevoide circunscripto: reporte de un caso. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2019;17:151-153.
5. Peralta R. Angiomas y angioqueratomas. En: Cabo H, Cohen Sabban E, Peralta R, González V, et al. *Dermatoscopia*. Buenos Aires: Journal;2024:103-112.
6. Zaballos P, Daufí C, Puig S, Argenziano G, et al. Dermoscopy of solitary angiokeratomas: a morphological study. *Arch Dermatol*. 2007;143:318-325.
7. Fernández-Flores A, Cassarino D, Colmenero I. Malformaciones vasculares: un enfoque histopatológico y conceptual. *Actas Dermosifiliogr*. 2023;114:213-228.
8. Kim JH, Kim MR, Lee SH, Lee SE, et al. Dermoscopy: a useful tool for the diagnosis of angiokeratoma. *Ann Dermatol*. 2012;24:468-471.
9. Pfirmann G, Raulin C, Karsai S. Angiokeratoma of the lower extremities: successful treatment with a dual-wavelength laser system (595 and 1064 nm). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009;23:186-187.
10. Das A, Mondal AK, Saha A, Chowdhury SN, et al. Angiokeratoma circunscriptum neviforme: an entity, few and far between. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5: 472-474.

CASOS CLÍNICOS

# Leishmaniasis mucocutánea de aspecto lupoide

## Lupoid-appearing mucocutaneous leishmaniasis

Paola Zuleta<sup>1</sup>, Ludmila Rodríguez<sup>2</sup>, Marisa Fernández<sup>3</sup>, Clara Corrales<sup>4</sup> y Viviana Leiro<sup>5</sup>

### RESUMEN

La leishmaniasis es una zoonosis causada por protozoos intracelulares del género *Leishmania spp.* Presentamos el caso de una paciente de 41 años, oriunda de Tucumán, con una forma poco frecuente de leishmaniasis mucocutánea (LMC). La clínica mostró placas infiltradas con tubérculos centofaciales y compromiso mucoso. La histología reveló un infiltrado inflamatorio granulomatoso y la PCR confirmó *Leishmania spp.* Se indicó tratamiento con antimoniato de meglumina

y pentoxifilina, con reducción posológica por efectos adversos y evolución clínica favorable. Este caso resalta la importancia de considerar variantes crónicas lupoideas en el diagnóstico diferencial de la LMC y la necesidad de una correlación clínico-histopatológica.

**Palabras clave:** leishmaniasis mucocutánea, leishmaniasis lupoide, variantes atípicas, antimoniato de meglumina.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 64-66

### ABSTRACT

*Leishmaniasis is a zoonotic disease caused by intracellular protozoa of the genus Leishmania spp. We report the case of a 41-year-old female from Tucumán, with a rare presentation of mucocutaneous leishmaniasis (MCL) with lupoid features. Clinical findings included centrofacial plaques with tubercular infiltration and mucosal involvement. Histology showed granulomatous inflammatory infiltrate, and PCR confirmed Leishmania spp. Treatment with meglumine antimoniate plus pentoxifylline was*

*administered, with dose adjustment due to adverse effects, leading to favorable clinical outcome. This case underscores the need to consider lupoid chronic variants in MCL differential diagnosis and highlights the relevance of clinicopathological correlation.*

**Key words:** mucocutaneous leishmaniasis, lupoid leishmaniasis, atypical variants, meglumine antimoniate.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1):64-66

<sup>1</sup> Médica Concurrente de segundo año de Dermatología

<sup>2</sup> Médica Dermatóloga

<sup>3</sup> Médica Infectóloga

<sup>4</sup> Médica Patóloga

<sup>5</sup> Médica Dermatóloga, Jefa de la Unidad

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

Contacto de la autora: Paola Zuleta

E-mail: gabrielazuleta@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 6/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 20/10/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 41 años, oriunda de Tucumán, sin antecedentes patológicos, consultó por una dermatosis facial de 10 meses de evolución. En la nariz, labio superior y mejillas presentaba múltiples tubérculos confluentes en una gran placa eritematoedematosa y erosionada (Foto 1); además, en el labio superior se observaba una induración de consistencia cartilaginosa con caída de la punta nasal (Foto 2), y una placa infiltrada en el paladar blando y una cicatriz atrófica en el miembro inferior izquierdo. Los cultivos para bacterias, hongos y micobacterias fueron negativos. La

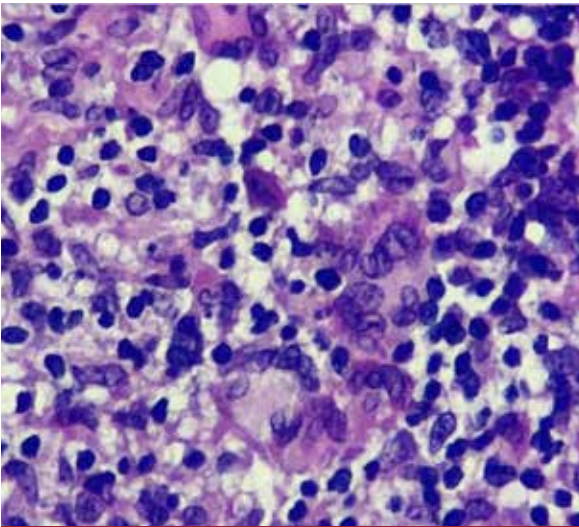
PCR resultó positiva para *Leishmania spp.* y la histopatología mostró un infiltrado inflamatorio difuso con granulomas (Foto 3). La evaluación otorrinolaringológica evidenció compromiso de la mucosa nasal y de la palatina. Dada la presencia de tubérculos y el compromiso mucoso, se arribó al diagnóstico de leishmaniasis mucocutánea de aspecto lupoide. Se indicó antimoniato de meglumina 810 mg/día más pentoxifilina, pero por artralgias severas se redujo a 405 mg/semana hasta completar 28 días. La paciente evolucionó favorablemente con franca mejoría clínica (Foto 4).



**FOTO 1:** Múltiples tubérculos que se agminan formando una placa eritematoedematosa sobre la que asientan aisladas erosiones, en su mayoría cubiertas por escamocostras.



**FOTO 2:** Caída de la punta de la nariz por el compromiso mucoso y perforación del tabique nasal.



**FOTO 3:** Infiltrado inflamatorio constituido por células gigantes multinucleadas e histiocitos conformando granulomas (HyE, 400x).



**FOTO 4:** Franca mejoría de la dermatosis con disminución de la infiltración en el rostro y en la punta nasal en su posición anatómica normal.

## COMENTARIOS

La leishmaniasis es una zoonosis causada por protozoarios del género *Leishmania*, transmitida por la picadura de hembras hematófagas de *Phlebotomus* y *Lutzomyia*<sup>1-3</sup>. Se han descrito unas 22 especies patógenas agrupadas en los subgéneros *L. Leishmania* (L.L) y *L. Viannia* (L.V)<sup>2</sup>. L.L se distribuye tanto en el Viejo como en el Nuevo Mundo, mientras que L.V se limita a América<sup>2,4,5</sup>. En la Argentina predomina la cepa *L. V braziliensis*, responsable de cuadros cutáneos y mucosos<sup>1-3</sup>.

Las manifestaciones clínicas varían según la especie, los factores ambientales y la respuesta inmune<sup>1,2</sup>. Se distinguen tres formas principales: la leishmaniasis cutánea (LC), la leishmaniasis mucocutánea (LMC) y la visceral (LV), esta última con alta mortalidad sin tra-

tamiento<sup>4</sup>. En la Argentina, las formas más comunes son la LC y la LMC, endémicas en provincias del norte<sup>1,2</sup>. Por un lado, la LC puede resolverse espontáneamente o evolucionar a formas diseminadas, crónicas o atípicas, entre ellas, la variante crónica lupoide (<10% de casos) caracterizada por tubérculos parduzcos sobre placas infiltradas en la región centrofacial<sup>3,6,7</sup>, mientras que la LMC suele originarse a partir de una LC previa y aparecer años después de la lesión inicial<sup>1,2,5</sup>. La LMC con características lupoides es una presentación atípica y poco frecuente, generalmente vinculada a *L. tropica* y *L. V. braziliensis*<sup>1-3,6,7</sup>. Aunque la forma lupoide suele considerarse una variante crónica de la LC con respecto de las mucosas, en este caso coexistieron tubérculos

centrofaciales y compromiso mucoso, lo que motivó su interpretación como una LMC de aspecto lupoide. La cicatriz atrófica en el miembro inferior probablemente correspondía a la lesión cutánea primaria resuelta años antes del compromiso mucoso.

El diagnóstico de esta patología requiere integración clínica, epidemiológica y confirmación parasitológica mediante métodos directos (frotis, histopatología, cultivo) y/o moleculares como PCR, especialmente útiles en formas crónicas<sup>1-3</sup>. El tratamiento de primera línea son los antimoniales pentavalentes a dosis de 20 mg/kg/día (estibogluconato de sodio y antimonio de meglumina), asociados a pentoxifilina por su efecto sinérgico antiinflamatorio<sup>1-3,5</sup>. La duración varía entre 21 y 28

días según la forma clínica<sup>1</sup>. Estos fármacos requieren monitoreo por el riesgo de cardiotoxicidad, hepatotoxicidad y pancreatitis<sup>1,8,9</sup>. Las artralgias, presentes en el 25-50% de los casos, se relacionan con la dosis y la duración del tratamiento; pueden ser incapacitantes y requerir reducción o ajuste del esquema<sup>8,10</sup>. En nuestra paciente, la reducción posológica por artralgias permitió completar el esquema con buena respuesta, confirmando la eficacia del abordaje combinado.

Este caso destaca la importancia de reconocer presentaciones inusuales de la LMC, integrar hallazgos clínicos e histológicos, y considerar la variante lupoide como diagnóstico diferencial frente a lesiones centrofaciales granulomatosas con compromiso mucoso.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Lorenz A, Molina S, Liatto de Nógalo A, Garlatti M, et al. Consenso sobre leishmaniasis. Sociedad Argentina de Dermatología, 2008. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2019/10/Consenso-sobre-Leishmaniasis---2008.pdf>.
2. Ching-Chacón A, Villalobos-Romero B, Jiménez-Vargas MF. Leishmaniasis: evaluación clínica y diagnóstico. *Rev Medica Sinerg*. 2022;7:781-792.
3. Castillo S, D'Antonio R, Gassmann P, Cejas K, et al. Leishmaniasis cutánea. *Dermatol Argent*. 2023;29:129-131.
4. De Vries HJC, Schallig HD. Cutaneous leishmaniasis. A 2022 updated narrative review into diagnosis and management developments. *Am J Clin Dermatol*. 2022;23:823-840.
5. Fischer T, Fischer M, Schliemann S, Elsner P. Treatment of mucocutaneous leishmaniasis. A systematic review. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2024;22:763-773.
6. Gehlhausen J, Sibindi C, Ko CJ, Grant M, et al. A rare case of lupoid leishmaniasis defying diagnosis for a decade. *J Cutan Pathol*. 2020;47:1054-1057.
7. Ahmad S, Suleiman H, Al-Shehabi Z. A successful treatment of severe lupoid cutaneous leishmaniasis in an elderly man: a case report. *Oxf Med Case Reports*. 2020;2020:281-284.
8. Llanos-Cuentas A, Pineda-Reyes J, Álvarez F, Ramos AP, et al. Comparación de la eficacia y toxicidad del estibogluconato de sodio y antimonio de meglumina en el tratamiento de leishmaniasis cutánea en Perú. *Rev Medica Hered*. 2023;34:63-74.
9. Abadías-Granado I, Diago A, Cerro PA, Palma-Ruiz AM, et al. Leishmaniasis cutánea y mucocutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;112:601-618.
10. Bravo FG. Protozoos y helmintos. En: Bolognia JL, Schäffer JV, Cerroni L, et al. *Dermatología*. Ed. Elsevier, Barcelona, 2018:1470-1476.

CASOS CLÍNICOS

# Márgenes falsos positivos durante la cirugía micrográfica de Mohs de un carcinoma basocelular nodular en paciente con tricoepiteliomas múltiples

## False positive margins during Mohs micrographic surgery of a nodular basal cell carcinoma in a patient with multiple trichoepitheliomas

Ana Reggiardo<sup>1</sup>, Daniela Bermúdez<sup>2</sup> y Julio Magliano<sup>3</sup>

### RESUMEN

Los tricoepiteliomas y el carcinoma basocelular comparten características clínicas e histopatológicas que pueden confundirse con facilidad y conducir a un error diagnóstico y, por lo tanto, terapéutico. Se presenta el caso de una paciente con tricoepiteliomas múltiples y carcinoma basocelular en la zona facial tratada mediante cirugía micrográfica de

Mohs. Durante el procedimiento, se enfrentaron dificultades en el diagnóstico dermatopatológico, lo que se requirió procesar la pieza en diferido mediante la técnica convencional para confirmar el diagnóstico.

**Palabras clave:** carcinoma basocelular, tricoepiteliomas múltiples, cirugía micrográfica de Mohs.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 67-69

### ABSTRACT

*The clinical and histopathological overlap between trichoepitheliomas and basal cell carcinoma can pose a significant diagnostic challenge, potentially resulting in incorrect treatment strategies. This report details the case of a patient with multiple trichoepitheliomas who also presented with a basal cell carcinoma on the face, which was managed using Mohs micrographic*

*surgery. The intraoperative dermatopathological assessment encountered difficulties, requiring subsequent delayed processing of the excised tissue with conventional methods to achieve diagnostic confirmation.*

**Key words:** basal cell carcinoma, multiple trichoepitheliomas, Mohs micrographic surgery.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 67-69

<sup>1</sup> Posgrado de Dermatología

<sup>2</sup> Dermatóloga Médico-quirúrgica, Asistente

<sup>3</sup> Dermatólogo Médico-quirúrgico, Profesor adjunto  
Unidad Académica de Dermatología Médica-Quirúrgica,  
Montevideo, Uruguay

Contacto de la autora: Ana Cecilia Reggiardo

E-mail: Dra.anareggiardo@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 29/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 20/10/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 44 años valorada en la Unidad Quirúrgica de Dermatología para exéresis de tricoepiteliomas y dos lesiones sugestivas de carcinoma basocelular en el dorso nasal y la frente.

Al examen físico presentaba una dermatosis bilateral y simétrica, localizada en el rostro, con compromiso de la zona glabellar, dorso y lateral nasal, surcos nasogenianos, perioral y raíz del hélix auricular, caracterizada por la presencia de múltiples lesiones tipo pápulas y nódulos, de límites netos, de 0,5 a 1 cm de diámetro mayor aproximadamente, superficie polilobulada, de consistencia firme elástica, color piel y rosa pálido, con telangiectasias visibles.

En la región frontoparietal izquierda se identificaba una lesión nodular de 0,8 cm de diámetro máximo, con una superficie irregular y brillo perlado. A la dermatoscopia, esta lesión presentaba telangiectasias arboriformes centrales y nidos de pigmento marrón en la periferia. Se realizó una biopsia por *punch* de la lesión con diagnóstico clínico presuntivo de carcinoma basocelular (CBC).

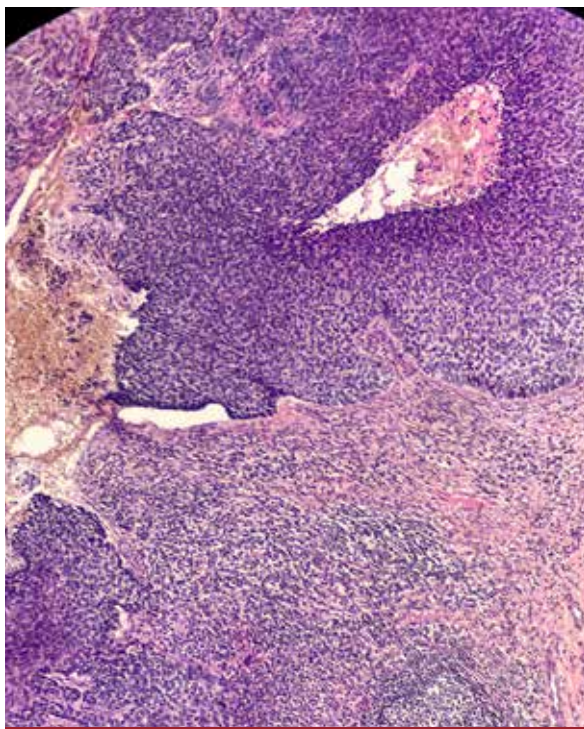
La histopatología de las muestras extraídas reveló la presencia de una proliferación tumoral epitelial dada por lóbulos de células basaloideas, con empalizada periférica, y hendidura de retracción con el estroma vecino, compatible con CBC nodular; biopsia parcial.

A la paciente se le realizó cirugía micrográfica de Mohs (CMM) como tratamiento del CBC de la región frontoparietal izquierda. La cirugía se llevó a cabo por un equipo especializado en CMM.

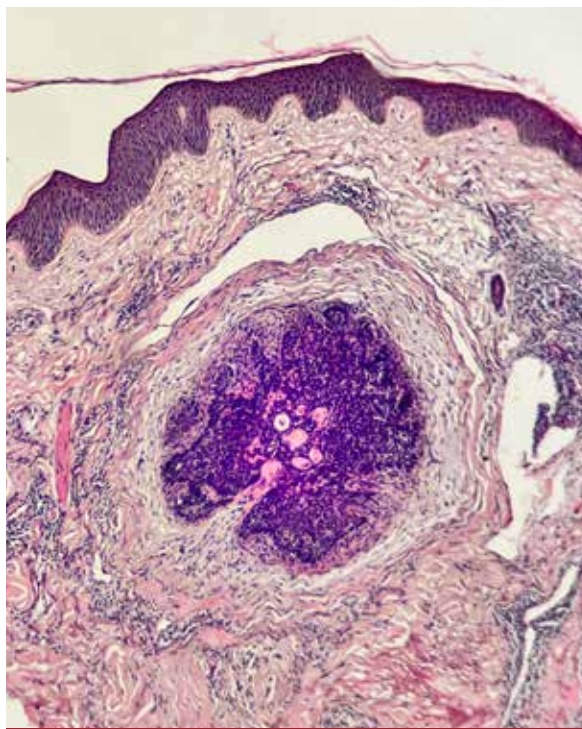
Se envió a estudio histopatológico en diferido el fragmento Debulking; posteriormente se realizaron tres fases consecutivas de ampliación con 16 fragmentos de corte. Los resultados obtenidos fueron: fase 1: a nivel de la dermis, se observó la presencia de nidos de células basaloides con empalizada periférica y retracción del estroma vecino, compatible con CBC, con compromiso de los márgenes laterales; fase 2: a nivel de la dermis, se evidenciaron nidos de células basaloides con empalizada periférica y retracción del estroma vecino, compatible con CBC, con compromiso de los márgenes laterales; también se confirmó la presencia de nidos de células basaloides sin retracción del estroma vecino, compatible con tricoepitelioma; fase 3: fue procesada mediante técnica *slow Mohs*, fijada en parafina, informada por dermatopatología, con el fin de optimizar la interpretación de resultados. A nivel de la dermis, se hallaron lóbulos de células basaloides con áreas de diferenciación foliular, sección de hendiduras separadas por estroma del tumor, con diagnóstico de tricoepitelioma. Se realizó el cierre del defecto quirúrgico mediante colgajo O-T sin complicaciones posteriores.



**FOTO 1:** Múltiples lesiones clínicamente compatibles con tricoepiteliomas, una de ellas se destaca por ser una lesión tumoral, con superficie lisa, brillo perlado, sospechosa clínicamente de carcinoma basocelular.



**FOTO 2:** Segunda fase de cirugía micrográfica de Mohs. Nidos de células basaloides con empalizada periférica y hendidura peritumoral, compatible con carcinoma basocelular (HyE, 100 X).



**FOTO 3:** Segunda fase de cirugía de cirugía micrográfica de Mohs. Tumor dérmico bien circunscripto de células basaloides uniformes, sin retracción estromal, compatible con tricoepitelioma (HyE, 100 X).

## COMENTARIOS

Los tricoepiteliomas son neoplasias benignas con diferenciación germinativa folicular<sup>1</sup>. La histopatología presenta características arquitecturales y citológicas de benignidad, siendo un tumor relativamente simétrico, circunscripto y con ausencia de atipias celulares de importancia. Se destaca por la presencia de células foliculares germinativas envueltas en una agrupación de fibroblastos que rodea a los nidos y cordones de células basaloides formando un estroma fibroso. En ocasiones la histología del tricoepitelioma puede simular un carcinoma basocelular (CBC), aunque generalmente el estroma circundante mantiene contacto estrecho con las células foliculares de la lesión. Por el contrario, en el CBC se observan nidos de células basaloides, con empalizada periférica y retracción del estroma, generando una hendidura peritumoral, siendo esta una diferencia importante. El hallazgo fundamental para el diagnóstico diferencial es que los tricoepiteliomas tienen quistes córneos que están delimitados por epitelio escamoso estratificado, con focos de calcificación en su interior<sup>1,2</sup>.

Hasta el 35% de los tricoepiteliomas puede ser clínicamente diagnosticado como CBC. En estos casos, contar con especialistas en Dermatopatología o utili-

zar técnicas de inmunohistoquímica puede ser crucial para un diagnóstico preciso<sup>3</sup>.

Se recomienda realizar el seguimiento de los pacientes con tricoepiteliomas múltiples, y evaluar especialmente la presencia de lesiones de crecimiento rápido o ulceración, lo cual puede indicar transformación maligna hacia CBC<sup>2</sup>.

Dado que el objetivo principal de la cirugía micrográfica de Mohs es determinar si los márgenes se encuentran libres de tejido tumoral y no cuál es la naturaleza del tumor, pueden presentarse limitaciones al momento de realizar diagnósticos diferenciales de entidades con similitud histopatológica como en el caso presentado<sup>4,5</sup>.

Asimismo, el procesamiento de muestras por congelación en la CMM puede introducir artefactos que dificultan la interpretación, como la retracción del tejido, la dispersión del colágeno, la ausencia de epidermis y la vacuolización epidérmica, entre otros. Por esta razón, en casos de duda diagnóstica, es crucial considerar métodos de procesamiento alternativos que reduzcan el margen de error, como se demostró en el caso de nuestra paciente, a fin de evitar una reintervención quirúrgica innecesaria<sup>4</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. McCalmont TH, Pincus LB. Trichoepithelioma. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatología*. 5<sup>th</sup> Ed. Philadelphia: Elsevier; 2024:1954-1956.
2. Trejo AJR, Ramos GA, Gómez BNE, Hernández ER. Tricoepitelioma solitario: consideraciones clínico-histopatológicas de su diagnóstico diferencial con carcinoma basocelular. *Rev Cent Dermatol Pasqua*. 2019;28:82-85.
3. Lobo Y, Blake T, Wheller L. Management of multiple trichoepithelioma: a review of pharmacological therapies. *Australas J Dermatol*. 2021;62:e192-e200.
4. França K, Alqubaisy Y, Hassanein A, Nouri K, et al. Histopathologic pitfalls of Mohs micrographic surgery and a review of tumor histology. *Wien Med Wochenschr*. 2018;168:218-227.
5. Weisberg NK, Becker DS. Potential utility of adjunctive histopathologic evaluation of some tumors treated by Mohs micrographic surgery. *Dermatol Surg*. 2000;26:1052-1056.

CASOS CLÍNICOS

# Melanoma de la mucosa nasal: una entidad poco frecuente

## Nasosinusal mucosal melanoma: a rare entity

Cinthia Zambrano<sup>1</sup>, Silvina González<sup>2</sup>, Gisella Casarotto<sup>3</sup>, Horacio Solarz<sup>4</sup> y Mariano Marini<sup>5</sup>

### RESUMEN

El melanoma mucoso (MM) es una variedad rara y muy agresiva de melanoma que representa menos del 1% de estas neoplasias. Debido a su localización en áreas de difícil acceso, generalmente el diagnóstico y el tratamiento resultan más complicados. Se presenta el caso de un paciente de 73 años que consultó por epistaxis, obstrucción nasal izquier-

da, proptosis, epífora y diplopía ipsilateral de 2 meses de evolución, con evidencia de lesión tumoral en la fosa nasal izquierda compatible con MM. Inició tratamiento con pembrolizumab, con buena respuesta. **Palabras clave:** melanoma mucoso, pembrolizumab, melanoma mucoso nasal.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 70-73

### ABSTRACT

*Mucosal melanoma (MM) is a rare and very aggressive variety of melanoma, representing less than 1% of these tumors. Due to its location in areas of difficult access, diagnosis and treatment are generally more complicated. We report a case of a 73-year-old-man with epistaxis, left nasal obstruction, proptosis, epiphora and ipsilateral diplopia for 2 months,*

*with evidence of tumor lesion in the left nasal cavity compatible with MM. He started treatment with pembrolizumab, with a good response.*

**Key words:** mucosal melanoma, pembrolizumab, nasosinusal mucosal melanoma.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 70-73

<sup>1</sup> Médica de la Carrera de Médico Especialista en Dermatología (UBA)

<sup>2</sup> Médica del Servicio de Dermatología, Sección Estomatología

<sup>3</sup> Médica de Planta, Servicio de Dermatología

<sup>4</sup> Jefe del Servicio de Anatomía Patológica

<sup>5</sup> Jefe del Servicio de Dermatología

Sanatorio Güemes, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Cinthia Zambrano

E-mail: cinthia\_zambrano93@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 30/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 21/10/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 73 años, con antecedentes de tabaquismo, arritmia cardíaca, hipertensión arterial y familiar de primer grado con cáncer colorrectal, fue derivado al Servicio de Dermatología por un cuadro de epistaxis, proptosis, epífora y diplopía ipsilateral de 2 meses de evolución. Al examen físico se evidenciaba tumoración polipoide que ocupaba la fosa nasal izquierda, con extensión hasta la narina, de color negruzco y con un patrón vascular visible, la cual desplazaba el *septum* hacia la fosa nasal derecha (Foto 1).

En la tomografía computada y en la resonancia magnética craneofacial se observaban lesiones tumorales líticas y expansivas en la fosa nasal izquierda con extensión al seno maxilar, involucrando cornetes, tabique nasal, celdillas etmoidales, lámina orbitaria y seno frontal izquierdo, con realce intenso y heterogéneo, posterior a la administración de contraste intravenoso. No había presencia de adenopatías regionales (Foto 2).

Se realizó el estudio histopatológico mediante una biopsia incisional de la tumoración nasal que informó

melanoma de la mucosa nasal, ulcerado, sin recuento mitótico, sin invasión linfovascular ni neural (Fotos 3 y 4). No se realizó inmunohistoquímica por falta temporal de reactivos.

El paciente fue estadificado como T4aN0M0, correspondiente a estadio clínico IVa según la clasificación TNM de la *American Joint Committee on Cancer* (AJCC) y a estadio I según la clasificación de Ballantyne.

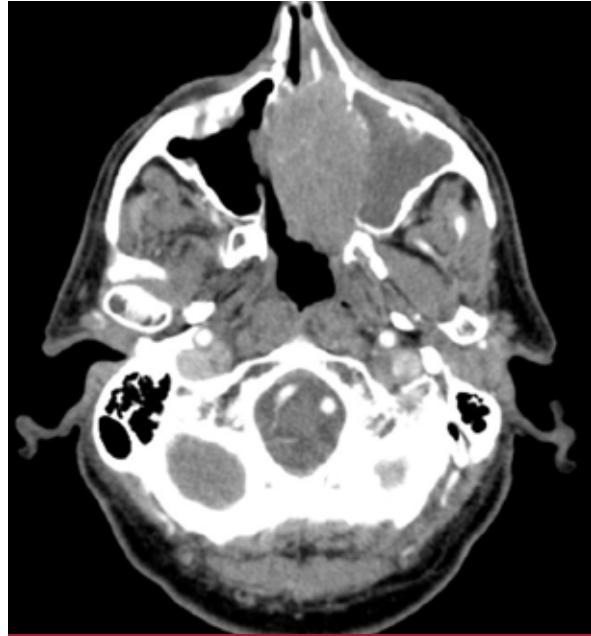
Debido a la dificultad para acceder quirúrgicamente a la lesión, por su localización anatómica y el

compromiso de estructuras vecinas, en forma multidisciplinaria (Dermatología, Oncología y Cirugía de Cabeza y Cuello) se decidió indicar tratamiento con radioterapia IMRT 6.250 cGy por 45 días, combinado con pembrolizumab 200 mg cada 21 días durante 7 meses.

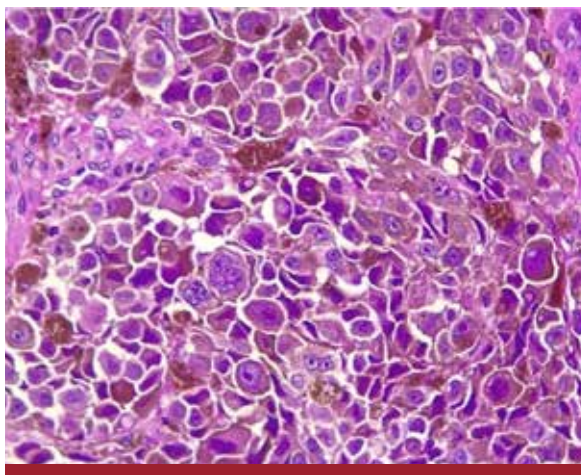
Al tratarse de un paciente añoso con comorbilidades, esta alternativa permitió un abordaje eficaz con menor perfil de toxicidad (en comparación con los esquemas combinados anti-PD1/CTLA-4).



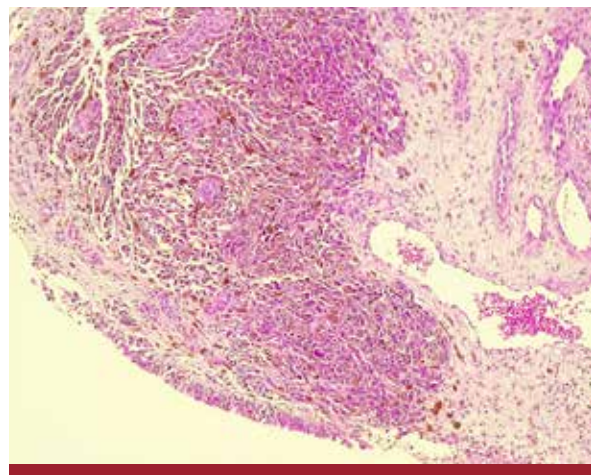
**FOTO 1:** Tumor pigmentado en la fosa nasal izquierda.



**FOTO 2:** Tomografía computarizada del macizo craneofacial. Corte axial: imagen heterogénea, de bordes mal definidos, en la lámina medial del seno maxilar izquierdo.



**FOTO 3:** Neoplasia melanocítica compuesta por células atípicas epiteloides con núcleos grandes, nucléolos prominentes, pigmento melánico y mitosis (HyE, 40x).



**FOTO 4:** Epitelio respiratorio con corion que muestra neoplasia pigmentada subyacente, con sectores compuestos por elementos redondos y otros fusiformes (HyE, 10x).

## COMENTARIOS

El melanoma mucoso (MM) es una neoplasia infrecuente y particularmente agresiva, con una marcada tendencia a la diseminación temprana y a la recurrencia locorregional<sup>1</sup>. Puede desarrollarse a partir de melanocitos localizados en cualquier superficie mucosa del cuerpo. La edad media del diagnóstico es de 75 años, con ligera predominancia en el sexo femenino.

Representa menos del 1% de todos los melanomas<sup>2</sup>. Aproximadamente el 55% se origina en la mucosa de la cabeza y el cuello, el 24% en la mucosa anorrectal y el 18% en la mucosa vulvovaginal.

Dentro de los MM de cabeza y cuello, los melanomas nasosinusales representan cerca del 50%, y de ellos, entre el 40% y el 50% se localizan en la cavidad nasal propiamente dicha, siendo el tabique nasal el sitio más frecuentemente afectado. Por tanto, los melanomas del tabique nasal constituyen la forma más común de MM dentro de la cavidad nasal, aunque son una entidad infrecuente en términos generales<sup>3,4</sup>.

Su etiología y fisiopatología difieren a las del melanoma cutáneo; sin embargo, aún no son del todo claras. La exposición a la radiación ultravioleta no constituye un factor de riesgo. Tampoco hay evidencia de su relación con el tabaco o virus, como los del papiloma humano y el herpes<sup>1,3</sup>.

Actualmente se enfatiza en su etiología genética, ya que se conocen ciertas características moleculares asociadas, como menor incidencia de mutaciones del gen *BRAF* y mayor incidencia de mutaciones del gen *KIT*<sup>3</sup>.

Las manifestaciones clínicas del MM nasal son variables; puede cursar con epistaxis, obstrucción nasal, dolor, anosmia o incluso ser asintomático<sup>5</sup>.

Los MM presentan un pronóstico desfavorable por su localización anatómica, y su tendencia a la diseminación temprana por la dificultad de lograr resecciones quirúrgicas completas. Muestran un alto riesgo de diseminación a distancia. El sitio más frecuente de metástasis son los pulmones (21%), seguido por el hígado (18,5%) y los ganglios linfáticos distantes (12-15%)<sup>3,4</sup>.

El diagnóstico definitivo se establece mediante el examen histopatológico y se complementa con estudios de extensión<sup>6</sup>.

La estadificación tipo TNM en los MM es controversial, dado que su utilidad es limitada al momento de decidir un esquema de tratamiento. Se utiliza el sistema de Ballantyne, el cual clasifica a los MM en tres estadios: estadio I, neoplasia localizada en el sitio de origen; estadio II, neoplasia con metástasis ganglionares regionales; estadio III, neoplasia con metástasis a distancia<sup>7</sup>.

El tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa con márgenes libres, cuyo alcance depende de la extensión anatómica y las limitaciones estructurales. Sin embargo, en la mayoría de los casos, lograr márgenes óptimos es complejo debido al patrón de crecimiento, la presencia de lesiones multifocales y las limitaciones anatómicas<sup>8</sup>. La radioterapia adyuvante y, más recientemente, la terapia con haz de protones se han empleado para mejorar el control local; sin embargo, su impacto en la sobrevida global es limitado<sup>9</sup>.

En los últimos años, la inmunoterapia combinada con anticuerpos anti-PD-1 (nivolumab o pembrolizumab) y anti-CTLA-4 (ipilimumab) ha mostrado resultados alentadores en pacientes con MM avanzado o irreseccable, con una mayor tasa de respuesta objetiva en comparación a la monoterapia anti-PD-1, aunque a costa de una toxicidad significativamente más elevada. Sin embargo, estudios observacionales evidenciaron una eficacia similar cuando se utilizan los inhibidores de PD-1 como monoterapia, con menor toxicidad. Estos fármacos bloquean el receptor PD-1 en las células T, lo que permite al sistema inmune identificar y atacar las células malignas con mayor eficacia<sup>9</sup>.

La quimioterapia citotóxica clásica (dacarbazina, temozolamida o combinaciones con platinos) se considera actualmente de eficacia limitada, reservándose para casos refractarios o con contraindicación para inmunoterapia. Los avances en terapias dirigidas y combinaciones inmunomoduladoras han desplazado progresivamente su uso en esta entidad<sup>3</sup>.

La elección del esquema depende del estadio de la enfermedad teniendo en cuenta los posibles riesgos y beneficios según el estado general del paciente. En el caso presentado, la extensión tumoral hacia las estructuras vecinas imposibilitó una resección quirúrgica completa por el alto riesgo de generar secuelas funcionales severas. Por tal motivo, el paciente recibió tratamiento con radioterapia e inmunoterapia anti-PD-1 (pembrolizumab). Durante los controles se documentó una reducción clínica del tamaño tumoral en un período de 6 meses, disminución de la obstrucción nasal y menor desviación ocular. El paciente no continuó el seguimiento posterior, desconociéndose su evolución a largo plazo.

Destacamos la importancia de adaptar las recomendaciones terapéuticas basadas en la evidencia, con tratamientos personalizados en función de la extensión de la enfermedad, las comorbilidades y la tolerancia terapéutica, con prioridad en el control locorregional y la calidad de vida del paciente.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Sergi MC, Filoni E, Triggiano G, Cazzato G, et al. Mucosal melanoma: epidemiology, clinical features and treatment. *Curr Oncol Rep.* 2023;25:1247-1258.
2. Olla D, Neumeister MW. Mucosal melanoma. *Clin Plast Surg.* 2021; 48:707-711.
3. Spencer KR, Mehnert JM. Mucosal melanoma: epidemiology, biology and treatment. *Cancer Treat Res.* 2016;167:295-320.
4. Bachar G, Loh KS, O'Sullivan B, Goldstein D, et al. Mucosal melanomas of the head and neck: experience of the Princess Margaret Hospital. *Head Neck.* 2008;30:1325-1331.
5. Beltrán LC, Thompson P, Alvarenga R. Melanoma nasosinusal en paciente con síndrome de Rendu-Osler-Weber: reporte de un caso. *Revista Faso.* 2020;2:75-78.
6. Romo-Magdaleno JA, Busto-Ruano JP, Reyes-Ortega LM. Melanoma de la mucosa nasal. *An Orl Mex.* 2020;65:191-198.
7. Moctezuma-Bravo G, Díaz de León-Medina R, Rodríguez-Quilantán F, Salgado-Nevárez M, et al. Melanoma nasomaxilar: revisión de la literatura y reporte de un caso. *Gac Mex Oncol.* 2016;15:181-186.
8. Kuan EC, Wang EW, Adappa ND, Beswick DM, et al. International consensus statement on allergy and rhinology: sinonasal tumors. *Int Forum Allergy Rhinol.* 2024;14:149-608.
9. Nakamura Y, Namikawa K, Yoshikawa S, Kiniwa Y, et al. Anti-PD-1 antibody monotherapy versus anti-PD-1 plus anti-CTLA-4 combination therapy as first-line immunotherapy in unresectable or metastatic mucosal melanoma: a retrospective, multicenter study of 329 Japanese cases (JMAC study). *ESMO Open.* 2021;6:100325.

CASOS CLÍNICOS

# Dermatomiositis paraneoplásica con histopatología compatible con dermatosis neutrofílica tipo Sweet

## Paraneoplastic dermatomyositis with histopathology compatible with Sweet-type neutrophilic dermatosis

María Emilia Sívori<sup>1</sup>, Isabel Hidalgo Parra<sup>2</sup>, Mariana Demarchi<sup>2</sup>, Rosa Beatriz Conforti<sup>3</sup> y Graciela Cecilia Lozano<sup>4</sup>

### RESUMEN

La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria de origen desconocido que presenta una histología cutánea generalmente inespecífica. Sin embargo, se han registrado algunos casos de DM con histopatología en la que se observa un infiltrado neutrofílico difuso en la dermis. Presentamos el caso de una paciente con DM paraneoplásica cuya biopsia

cutánea reveló características compatibles con una dermatosis neutrofílica tipo Sweet.

**Palabras clave:** dermatomiositis, dermatomiositis paraneoplásica, dermatosis neutrofílica.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 74-76

### ABSTRACT

*Dermatomyositis (DM) is an inflammatory myopathy of unknown origin that generally presents a nonspecific skin histology. However, some cases of DM have been recorded with histopathology in which a diffuse neutrophilic infiltrate is observed in the dermis. We present the case of*

*a patient with paraneoplastic DM whose skin biopsy revealed features compatible with Sweet-type neutrophilic dermatosis.*

**Key words:** dermatomyositis, paraneoplastic dermatomyositis, neutrophilic dermatosis.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 74-76

- <sup>1</sup> Médica Concurrente de Dermatología, Hospital Petrona Villegas de Cordero, Provincia de Buenos Aires, Argentina  
<sup>2</sup> Médica Dermatóloga de Planta, Hospital Petrona Villegas de Cordero, Provincia de Buenos Aires, Argentina  
<sup>3</sup> Médica Dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital Petrona Villegas de Cordero, Provincia de Buenos Aires, Argentina  
<sup>4</sup> Médica Patóloga, Directora de San Isidro Patología, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Emilia Sívori

E-mail: dra.emiliasivori@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 28/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 23/10/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 68 años, con antecedentes de hipertensión arterial y en plan quirúrgico de un tumor de recto, consultó con nuestro servicio por presentar un *rash* generalizado y debilidad muscular de 4 meses de evolución.

Al examen físico se evidenciaba exantema maculoso eritematovioláceo intenso en el cuero cabelludo, la cara, el cuello, el tórax anterior y los brazos, y más leve en el dorso de las manos, la región superior del dorso, la cara lateral de la cadera, la raíz de los muslos y las rodillas (Foto 1). Presentaba, además, placas eritematosas redondeadas

bien delimitadas, indoloras, en el dorso de las manos a nivel de las articulaciones metacarpofalángicas y carpo-metacarpianas (Foto 2). A nivel periungueal de ambas manos se evidenciaba eritema, hipertrofia y telangiectasias cuticulares; se asociaban a una severa debilidad muscular simétrica de la cintura escapular, intenso prurito y dificultad para la deglución de sólidos. Con diagnóstico presuntivo de dermatomiositis paraneoplásica se indicó internación en clínica médica para estudio.

La biopsia cutánea mostró dermis con gruesa banda de edema en la zona superficial, los vasos capilares

del plexo superficial con dilatación telangiectásica, infiltrado linfocitario moderado, perivascular y no sistematizado. En la dermis edematosa se encontró un infiltrado polimorfonuclear y focos de leucocitoclasia compatibles con dermatosis neutrofílica (Fotos 3 y 4).

Se solicitó laboratorio completo con perfil inmunológico que reveló FAN positivo 1/160 patrón moteado, LDH 275 UI, CPK 812 UI, eritrosedimentación de 40 mm; el resto de los parámetros resultaron normales.

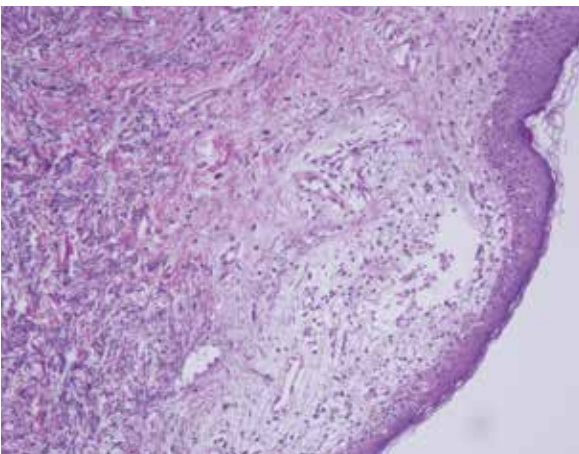
Durante su internación se inició tratamiento endovenoso con corticoides a dosis de 1 mg/kg/día y difhenidramina. Se realizó la resección tumoral por el Servicio de Cirugía y se confirmó el diagnóstico de adenocarcinoma de recto. La paciente presentó mejoría clínica luego de la cirugía, por lo que se inició el descenso de corticoides, alta hospitalaria y seguimiento por el Servicio de Cirugía, Gastroenterología y Dermatología hasta la fecha.



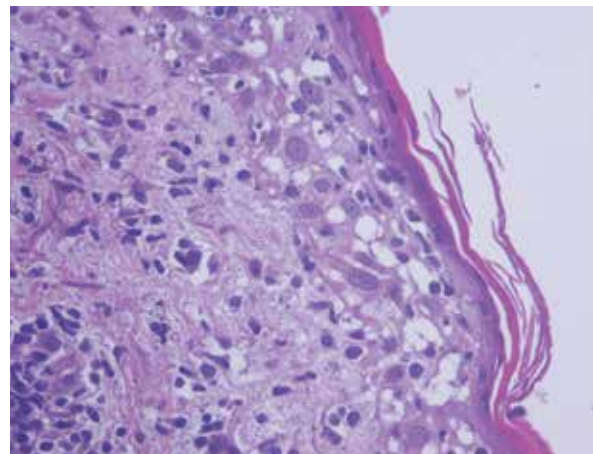
**FOTO 1:** Eritema en la cara, los hombros y el tórax superior, este último con disposición en V del escote.



**FOTO 2:** Pápulas de Gottron en el dorso de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.



**FOTO 3:** Fragmentos de piel con epidermis delgada con focos de espongirosis. Dermis con gruesa banda de edema de la zona superficial (HyE, 10x).



**FOTO 4:** Vasos capilares del plexo superficial dilatados. Infiltrado linfocitario polimorfonuclear y focos de leucocitoclasia (HyE, 40X).

## COMENTARIOS

La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria de causa desconocida que puede asociarse a malignidades en un 15% a un 25% de los casos<sup>1,2</sup>. Se estima que aproximadamente el 9,4% de estas asociaciones corresponde a cáncer colorrectal. La mayoría de estos casos (63%) se ha observado en mujeres y el adenocarcinoma es el tipo más común (96,3%)<sup>3</sup>.

El diagnóstico requiere la concurrencia de criterios clínicos, de laboratorio y/o alteraciones específicas en el electromiograma y en la histopatología muscular, definidos por Bohan et al.<sup>4</sup>.

Los hallazgos histológicos más frecuentes de las lesiones cutáneas de la DM suelen ser degeneración de la zona de la membrana basal con vacuolización de los queratinocitos basales, infiltrados linfocitarios subepidérmicos, atrofia epidérmica y depósitos intersticiales de mucina en la dermis. Sin embargo, se han comunicado anecdóticamente algunos casos de infiltrados neutrofilicos símil Sweet.

El primer caso clínico fue documentado por Akira Ito en 1995. Se trataba de una mujer de 40 años con un *rash* pruriginoso en la cara, la región superior del tronco, los brazos y la cara dorsal de las manos, asociado a dolor y debilidad muscular proximal. Además, se acompañaba de valores elevados de GOT, LDH, CPK y aldolasa, y electromiograma compatible con miositis. La biopsia cutánea mostró un infiltrado neutrofilico difuso en dermis con escasos linfocitos y edema de dermis<sup>5</sup>.

En 2008, Owen et al. describieron otros dos casos similares de DM con infiltrados neutrofilicos asociados a otra enfermedad autoinmune subyacente. El primero se trataba de una paciente de 55 años con antecedentes de enfermedad de Graves y cirrosis biliar primaria que presentó *rash* en heliotropo, eritema malar, *rash* eritematoso en cuello y brazos y, a nivel cuticular, hiperqueratosis y telangiectasias; no se asociaba a debilidad

muscular. Los niveles de FAL, GPT, aldolasa y eritrosedimentación se encontraban aumentados. La anatomía patológica de piel evidenció infiltrado perivascular neutrofilico difuso en dermis y edema de dermis. El segundo caso era una mujer de 69 años, hospitalizada por una granulomatosis de Wegener, que presentó un *rash* fotosensible y pruriginoso en el cuero cabelludo, pápulas y placas eritematosas con bordes serpinginosos en la espalda y los muslos, y pápulas eritematosas sobre las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas distales bilaterales. No se asociaba a debilidad muscular. La aldolasa se presentaba levemente elevada. La biopsia cutánea reveló un infiltrado neutrofilico denso perivascular. Para estos autores la dermatosis neutrofilica en pacientes con características clínicas de DM podría sugerir una expansión en el espectro clínico de las dermatosis neutrofilicas parainflamatorias<sup>6</sup>.

Los dos artículos mencionados describen tres casos clínicos con características similares a las de nuestra paciente en la cual la presentación clínica de la DM con histología de dermatosis neutrofilicas fue una constante.

Cabe destacar que, en 2017, Laga et al. describieron un patrón histológico infrecuente de DM que se presenta con un infiltrado neutrofilico hiper celular tipo Sweet, como el de nuestra paciente, sin dermatitis de interfase u otras manifestaciones comunes de las conectivopatías. Este hallazgo es menos frecuente que en el lupus eritematoso sistémico, donde también se describen casos de dermatosis neutrofilica<sup>7</sup>.

El interés del caso presentado radica en la peculiar presentación de una paciente diagnosticada con DM paraneoplásica, cuya histopatología reveló características de dermatosis neutrofilica tipo Sweet. Hasta el momento solo se han registrado tres casos similares, lo que resalta la importancia de documentar esta asociación poco común para ampliar la estadística y profundizar en el conocimiento de esta relación poco explorada.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Requena C, Alfaro A, Traves V, Nagore E, et al. Dermatomiositis paraneoplásica: estudio de 12 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105:675-682.
2. Ciudad-Blanco C, Avilés-Izquierdo JA, Campos-Domínguez M, Suárez-Fernández R, et al. Dermatomiositis: estudio y seguimiento de 20 pacientes. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:448-455.
3. Jaramillo-Santos MA, Sánchez-Gil A, Valencia-Urbe A, Arango-Molano L. Dermatomiositis y cáncer colorrectal: reporte de caso y revisión de la literatura. *Rev Colomb Gastroenterol.* 2021;36:91-97.
4. Bohan A, Peter J, Bowman R, Pearson C. Computer-assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis. *Medicine.* 1977;56:255-286.
5. Ito A, Funasaka Y, Shimoura A, Horikawa T, et al. Dermatomyositis associated with diffuse dermal neutrophilia. *Int J Dermatol.* 1995;34:797-798.
6. Owen CE, Malone JC, Callen JP. Sweet-like Dermatitis in 2 patients with clinical features of dermatomyositis and underlying autoimmune disease. *Arch Dermatol.* 2008;144:1486-1490.
7. Laga A, Larson A, Granter S. Histopathologic spectrum of connective tissue diseases commonly affecting the skin. *Surg Pathol Clin.* 2017;10:477-503.

CASOS CLÍNICOS

# Fístula cutánea tardía secundaria a material de ligadura de safenectomía

## Late-onset cutaneous fistula secondary to saphenectomy ligature material

Elena García Verdú<sup>1</sup>, Cristian Fernando Caballero Linares<sup>2</sup>, Paloma Gil Bernabé<sup>3</sup>, José Luis Rodríguez Carrillo<sup>3</sup> y Fernando Alfageme Roldán<sup>2</sup>

### RESUMEN

Las fístulas cutáneas tardías secundarias a material quirúrgico residual son una complicación infrecuente que puede aparecer años después de una cirugía. Presentamos el caso de una paciente con una fístula cutánea en el muslo izquierdo secundaria a material de sutura no absorbible utilizado en una safenectomía previa, diagnosticada inicialmente como fístula secundaria a hidradenitis supurativa. El

hallazgo ecográfico y la confirmación histopatológica permitieron establecer el diagnóstico definitivo. Este caso destaca la importancia del diagnóstico diferencial en lesiones fistulosas solitarias, especialmente en pacientes con antecedentes quirúrgicos.

**Palabras clave:** fístula cutánea, material de sutura, reacción a cuerpo extraño, diagnóstico diferencial, safenectomía.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 77-79

### ABSTRACT

*Late-onset cutaneous fistulas secondary to residual surgical material are an uncommon complication that may appear years after surgery. We present the case of a patient with a cutaneous fistula on the left thigh secondary to non-absorbable suture material used in a previous saphenectomy, initially diagnosed as a fistula secondary to hidradenitis suppurativa. Ultrasonographic findings and histopathological*

*confirmation established the definitive diagnosis. This case highlights the importance of considering differential diagnoses in solitary fistulous lesions, particularly in patients with a history of surgery.*

**Key words:** differential diagnosis, fistula, foreign body reaction, hidradenitis suppurativa, sutures.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 77-79

<sup>1</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Príncipe de Asturias, Alcalá de Henares, Madrid, España

<sup>2</sup> Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

<sup>3</sup> Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Universitario Puerta de Hierro, Majadahonda, Madrid, España

Contacto de la autora: Elena García Verdú

E-mail: elenajesus.garciav@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 24/6/2025

Fecha de trabajo aceptado: 29/10/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 70 años con antecedentes de insuficiencia venosa crónica tratada mediante safenectomía en el miembro inferior izquierdo, insuficiencia renal crónica y carcinoma de células claras renal metastásico, consultó por una lesión fistulosa única en la cara interna del muslo izquierdo, de menos de un año de evolución, con drenaje intermitente seropurulento y dolor leve. Al examen físico (Foto 1) se evidenciaba una placa de 5 cm, eritema-

to-parduzca e indurada con centro fibroso traccional dirigido hacia el centro de la lesión. No presentaba otras lesiones cutáneas sugestivas de hidradenitis supurativa (HS).

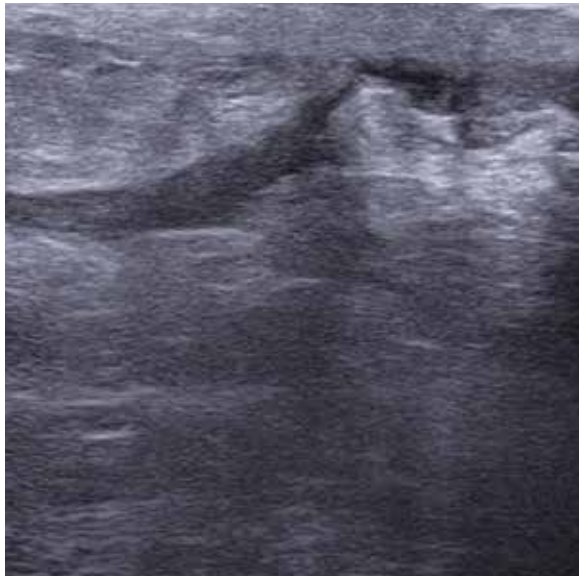
La ecografía inicial identificó un trayecto fistuloso tipo C según la clasificación de Martorell (Foto 2). Debido a la buena delimitación de la lesión, se inició tratamiento antiinflamatorio con clindamicina 300 mg/12 horas como tratamiento de enfriamiento

hasta su extirpación quirúrgica guiada por ecografía. Durante la intervención, se halló material de sutura en el fondo del trayecto fistuloso (Foto 3). El análisis histopatológico reveló un trayecto fistuloso revestido por epitelio escamoso, con áreas de ulceración, y un infiltrado inflamatorio mixto prominente en la dermis

compuesto principalmente por linfocitos, células plasmáticas y neutrófilos. Se observaban áreas de fibrosis, tejido de granulación (Foto 4) y material amorfo en la luz del trayecto fistuloso. La evolución posoperatoria fue favorable, con resolución completa de la lesión y sin recidiva a los 6 meses de seguimiento.



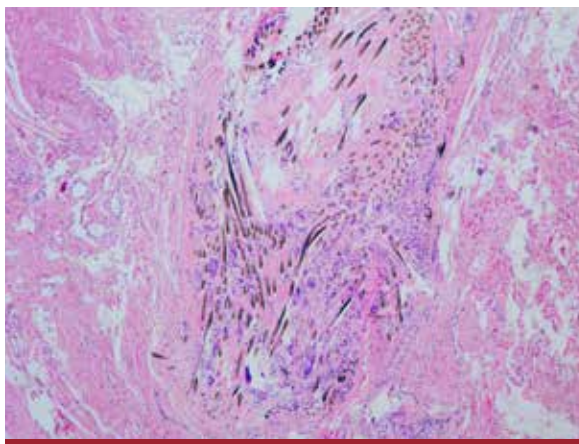
**FOTO 1:** En el tercio inferior de la cara interna del muslo izquierdo se observa una placa de aproximadamente 5 cm, eritemato-parduzca, con trayectos fibrosos indurados centrales dirigidos hacia un orificio central.



**FOTO 2:** Ecográfica de alta frecuencia: estructura tubular hipoeoica dermohipodérmica irregular con contenido hiperecogénico en su interior.



**FOTO 3:** Pieza de extirpación quirúrgica hasta el plano subcutáneo con material quirúrgico de sutura embebido en la hipodermis.



**FOTO 4:** Reacción granulomatosa con células gigantes multinucleadas tipo cuerpo extraño que rodean material birrefringente y fragmentos amorfos. Infiltrado inflamatorio mixto en estroma, con fibrosis y neovascularización (HyE, 40x).

## COMENTARIOS

Las fístulas cutáneas tardías secundarias a material quirúrgico son procesos poco frecuentes que pueden manifestarse años después de una intervención. Su fisiopatología se basa en una reacción inflamatoria granulomatosa frente al material de sutura no absorbible o cuerpos extraños retenidos en el sitio quirúrgico<sup>1</sup>.

Clínicamente, suelen presentarse como lesiones nodulares o trayectos fistulosos localizados, con drenaje seroso o purulento, y sin signos sistémicos de infección. En estos casos, la anamnesis y la ecografía son herramientas clave para orientar el diagnóstico<sup>1</sup>.

El diagnóstico diferencial incluye procesos inflamatorios crónicos como hidradenitis supurativa (HS), actinomycosis o infecciones por micobacterias atípicas. La HS es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta predominantemente a las áreas intertriginosas y anogenitales, con nódulos inflamatorios dolorosos, trayectos fistulosos y cicatrices<sup>2</sup>. Los túneles se han asociado con formas severas de la enfermedad, y se definen como cavidades subcutáneas generadas a partir de un foco de supuración que dan lugar a fístulas de variable longitud con apertura cutánea y eventual

drenaje<sup>3</sup>. Sin embargo, en nuestro caso, la localización atípica y la ausencia de lesiones múltiples orientaron hacia una etiología secundaria al material quirúrgico. La clave diagnóstica la ofreció la histopatología, donde se observó en dermis e hipodermis, un granuloma a cuerpo extraño con histiocitos, células gigantes multinucleadas y un infiltrado inflamatorio acompañante<sup>1</sup>.

En la literatura se han publicado casos similares de fístulas cutáneas con reacción granulomatosa inducidas por cuerpos extraños quirúrgicos: material no retirado de marcapasos previos, tanto en población pediátrica<sup>4</sup> como adulta<sup>5</sup>, metalosis en cirugía de fijación espinal<sup>6</sup>, y migración de fragmentos de malla quirúrgica en reconstrucción de hernia abdominal<sup>7</sup>, entre otros.

El tratamiento consiste en la resección completa del trayecto fistuloso junto con el cuerpo extraño. La resolución suele ser definitiva tras la cirugía.

Este caso enfatiza la importancia de considerar antecedentes quirúrgicos previos, apoyados en la ecografía y en el estudio histopatológico ante lesiones fistulosas solitarias y persistentes de localización atípica o de inicio reciente a fin de evitar diagnósticos erróneos y tratamientos innecesarios.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Molina-Ruiz AM, Requena L. Foreign body granulomas. *Dermatol Clin*. 2015;33:497-523.
2. Smith SDB, Okoye GA, Sokumbi O. Histopathology of hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Dermatopathology (Basel)*. 2022;9:251-257.
3. Jemec GB, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 1996;34:994-999.
4. Sánchez-Los Arcos L, Feito-Rodríguez M, Rodríguez-Bandera AI, González-López G, et al. Delayed granulomatous reaction and cutaneous fistula induced by retained electrodes from a cardiac pacemaker in a child. *Pediatr Dermatol*. 2019;36:e6-e11.
5. Sola-Ortigosa J, Iglesias-Sancho M, Dilmé-Carreras E, Umberto-Millet P. Fístula con reacción granulomatosa a cuerpo extraño secundaria a electrodos residuales de marcapasos cardíaco retirado. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100:723-725.
6. Yamauchi G, Yamamoto Y, Nishimura Y, Takayasu M, et al. Cutaneous fistula caused by metallosis following rigid spinal fixation: a rare but important diagnostic consideration. *Cureus*. 2025;17:e83791.
7. Hernández S, Villarreal R, González YG. Presentación de una fístula cutánea debida a migración de malla en una paciente postoperatoria de hernia incisional. *Int J Res Med Sci*. 2025;13:379-381.

CASOS CLÍNICOS

# Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico

## Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis

Belén Coba<sup>1</sup>, María Inés Hernández<sup>2</sup>, Julieta Villarroel<sup>2</sup>, Leandro Danze<sup>3</sup> y Vicenta Neglia<sup>4</sup>

### RESUMEN

La elastólisis dérmica papilar similar a pseudoxantoma elástico (EDPSP) es parte de un conjunto de enfermedades del sistema fibroelástico de la dermis que se caracteriza por la disminución o pérdida de las fibras elásticas a sus diferentes niveles, tanto papilar como reticular. Se manifiesta como lesiones cutáneas localizadas en la cara posterior y los laterales del cuello, las caras flexoras de los antebrazos, las axilas y

el abdomen inferior que clínicamente se asemejan al pseudoxantoma elástico (PXE). La edad de presentación, los hallazgos histopatológicos y la afectación sistémica permiten diferenciar estas dos enfermedades. Comunicamos el caso de una paciente de 70 años con lesiones y localizaciones típicas.

**Palabras clave:** elastólisis dérmica papilar, pseudoxantoma.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 80-82

### ABSTRACT

*Papillary dermal elastolysis resemble pseudoxanthoma elasticum (PDERP) is part of a group of diseases affecting the fibroelastic system of the dermis, characterized by a decrease or loss of elastic fibers at different levels, papillary and reticular. It presents as localized skin lesions on the posterior and lateral sides of the neck, flexor surfaces of the forearms,*

*axillae, and lower abdomen, which clinically resemble pseudoxanthoma elasticum (PXE). The age of onset, histopathological findings, and systemic involvement help differentiate these two conditions. We report a case in a 70-year-old woman with typical lesions and distribution.*

**Key words:** papillary dermal elastolysis, pseudoxanthoma.

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 80-82

<sup>1</sup> Médica Cursista, Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA

<sup>2</sup> Médica de Planta

<sup>3</sup> Médico Consultor del Servicio de Anatomía Patológica

<sup>4</sup> Jefa de la 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: 9/6/2025

Fecha de trabajo aceptado: 7/11/2025

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

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 70 años con diagnóstico de hipotiroidismo, osteoporosis, hemiparesia del miembro superior izquierdo secundaria a accidente cerebrovascular y enfermedad pulmonar obstructiva crónica (tabaquista activa 10-15 cigarrillos por día), en tratamiento con levotiroxina y atorvastatina. Consultó en nuestro servicio por causas estéticas debido a lesiones asintomáticas en la región cervical

de 3 años de evolución. Al examen dermatológico se observaban múltiples pápulas blanco-amarillentas, no foliculares, simétricas, de límites bien definidos, de 1-2 mm de diámetro aproximadamente, agrupadas en placas con aspecto de empedrado, localizadas a predominio de la región cervical y con presentación más tenue en los pliegues antecubitales y las axilas (Fotos 1 y 2).

Ante la sospecha clínica de alteraciones en las fibras elásticas de la dermis, se realizó biopsia de piel que informó, con técnica de hematoxilina/eosina, epidermis con leve vacuolización basal y dermis con leve infiltrado inflamatorio perivascular superficial y melanóforos. Al utilizar tinción de orceína, se observó ausencia de fibras elásticas en la dermis papilar (Foto 3).

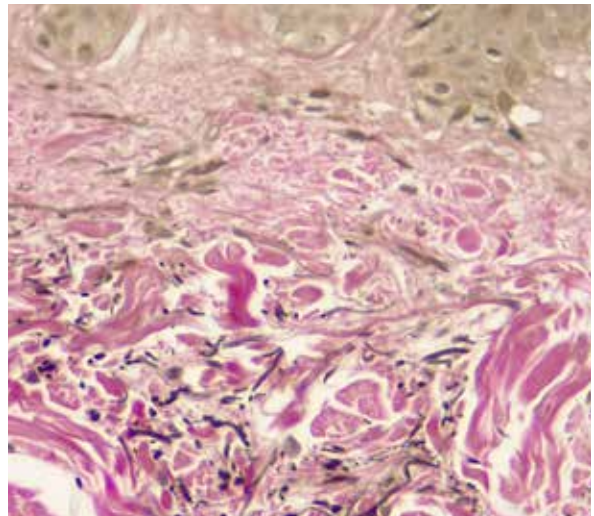
Con diagnóstico de elastólisis dérmica papilar similar a pseudoxantoma elástico se comunicó a la paciente sobre la benignidad, el curso crónico de las manifestaciones clínicas y las opciones terapéuticas vigentes. Con el fin de atenuar las lesiones, se decidió iniciar tratamiento con tretinoína 0,050% por la noche y urea al 10% como emoliente con controles trimestrales.



**FOTO 1:** Pápulas no foliculares, amarillentas, simétricas en la región cervical lateral derecha.



**FOTO 2:** Pápulas agrupadas en forma de empedrado localizadas en el cuello posterior.



**FOTO 3:** No se visualizan fibras elásticas en la dermis papilar. Tinción con orceína 40x.

## COMENTARIOS

La elastólisis dérmica papilar similar a pseudoxantoma elástico (EDPSP) constituye una dermatosis infrecuente y adquirida que se incluye en el espectro de las enfermedades fibroelastóticas<sup>1</sup> caracterizadas por la disminución o pérdida de las fibras elásticas a distintos niveles de la dermis<sup>2</sup>. Los primeros casos de EDPSP los describieron en 1992 Rongioletti y Reborá<sup>1,2</sup>. En la bibliografía hasta 2024 se han notificado 62 casos reportados<sup>1</sup>, aunque se cree que esta patología se encuentra subdiagnosticada por su carácter estético.

La causa de la EDPSP aún no está definida y parece ser multifactorial, involucrando factores intrínsecos, extrínsecos y genéticos<sup>1,3</sup>; de todos estos, la radiación ultravioleta, el envejecimiento o la elastogénesis anormal son los principales relacionados<sup>1</sup>. Hasta el momento los casos publicados se han observado exclusivamente en mujeres, sin embargo, se desconoce si esto influye en la patogénesis o es el resultado del predominio de la consulta femenina por sus repercusiones estéticas<sup>4</sup>.

Predominantemente se presenta en pacientes de edad avanzada, con un rango de entre los 63 y 80 años (promedio 70 años). Se han comunicado pocos casos de aparición temprana (apenas tres hasta la actualidad entre los 20-30 años)<sup>1</sup>. Además, si bien se han descrito asociaciones con dislipemias, hipertensión e insuficiencia renal crónica, no se ha comprobado una relación etiológica directa. En nuestro caso, la paciente recibía tratamiento hipolipemiente como prevención secundaria por accidente cerebrovascular, hallazgo que probablemente refleja las comorbilidades propias del

rango etario más que un vínculo causal con la enfermedad, como menciona la literatura<sup>4,5</sup>.

Clínicamente se caracteriza por pápulas blandas, no foliculares, de color blanco-amarillento o piel, de 2-4 milímetros de diámetro, que se agrupan formando grandes placas con aspecto de empedrado, simétricamente distribuidas en la región cervical, con mayor frecuencia en la zona supraclavicular, caras flexoras de los antebrazos, pecho, abdomen inferior y/o axilas<sup>1</sup>. La aparición es gradual y se extienden en períodos de meses o años<sup>6</sup>; la mayoría es asintomática, aunque a veces pueden presentar prurito leve<sup>3</sup>.

El estudio dermatoscópico muestra telangiectasias de patrón arboriforme en la dermis papilar, junto con pápulas no foliculares blanco-amarillentas y zonas con matices marrón-pardas<sup>2</sup>.

Histopatológicamente, la tinción con hematoxilina y eosina no revela cambios específicos. Se requiere una tinción especial para fibras elásticas (Van Gieson u orceína)<sup>3</sup>, en la que se identifica pérdida en forma de banda o una reducción marcada de estas fibras en la dermis papilar, en algunos casos asociada a la presencia de melanóforos dispersos dentro de la zona de pérdida<sup>1,3</sup>. La inmunohistoquímica con anticuerpos dirigidos contra la fibrilina-1 y elastina demuestra una reducción significativa de estas proteínas en las áreas lesionadas<sup>5</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Atzori L, Ferrel C, Pilloni L, Rongioletti F. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis. A mimicker of genetic pseudoxanthoma elasticum. *Clin Dermatol*. 2021;39:206-210.
2. Quijada-Ucelo ZM, Cano-Aguilar LE, Verdugo-Castro PN, Lacy-Niebla RM, et al. Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico. *Dermatol Rev Mex*. 2021;65:114-119.
3. Setó-Torrent N, Iglesias-Sancho M, Arandes-Marcocci J, Fernández-Figueras MT. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis in non-exposed skin. *An Bras Dermatol*. 2020;95:247-249.
4. Pitarch G, Torrijos A, Roche E, Calatayud A, et al. Elastólisis dérmica papilar similar a pseudoxantoma elástico. *Actas Dermosifiliogr*. 2006;97:131-133.
5. Meik S, Arias M, Santoro MCL, Cunha LHGB, et al. Elastólisis de la dermis papilar similar a pseudoxantoma elástico. Comunicación de seis casos. *Dermatol Argent*. 2011;17:382-386.
6. Jacquin-Porretaz C, Aubin F, Vibratte F, Valmary S, et al. Élastolyse du derme papillaire "pseudoxanthome élastique-like": un cas. *Ann Dermatol Venereol*. 2020;147:194-197.
7. Rangel AÁ, Moreno JJP, Poletti ED. Valor de la precocidad diagnóstica del pseudoxantoma elástico. *Med Int Méx*. 2023;39:804-810.
8. Murshidi R, Bani Hamad S, Al-Tarawneh A. Pseudoxanthoma elasticum-like papillary dermal elastolysis; A report of two cases and a literature review. *Dermatol Online J*. 2024; 30.

Su principal diagnóstico diferencial es el pseudoxantoma elástico, que se trata de una enfermedad sistémica y no puramente estructural del tejido conectivo, autosómica recesiva con mutación en el gen *ABCC6* en el cromosoma 16<sup>7</sup>. Se manifiesta a una edad más temprana, generalmente en la segunda o tercera década de la vida<sup>1,4</sup>. El pseudoxantoma elástico se diferencia en la histopatología por la presencia de fibras elásticas distorsionadas y fragmentadas en la dermis reticular media y profunda con depósito de calcio en los casos avanzados<sup>5</sup>, que produce la degeneración a nivel de la piel, la retina y los vasos sanguíneos<sup>2</sup>, generando complicaciones sistémicas (oculares, gastrointestinales y cardiovasculares)<sup>5</sup>.

Hasta el momento, no se ha establecido un tratamiento definitivo para este trastorno<sup>4</sup>. Sin embargo, se ha reportado que la luz láser pulsada logra una mejoría aproximada del 50% y los retinoides tópicos informan una atenuación de las lesiones luego de 6 meses de tratamiento. En cuanto a los corticoides intralesionales, los resultados son menos eficaces<sup>2,8</sup>.

El interés de la presentación de este caso radica en describir una patología poco frecuente y en remarcar la importancia de realizar el diagnóstico diferencial con pseudoxantoma elástico dado que la conducta difiere de ese caso.

# El examen genital y sus implicancias médico-legales

## Genital examination and its medicolegal implications

Roberto Glorio<sup>1</sup> y Sergio Carbia<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Profesor Regular Adjunto Dermatología UBA, Profesor Regular adjunto de Medicina Legal UBA, Doctor en Medicina UBA, Médico Forense de la Justicia Nacional, Director de la Carrera de Especialistas en Medicina Legal UBA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos José M. Penna, Profesor adjunto de Dermatología, Pontificia Universidad Católica Argentina, Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología UBA, Docente adscripto de Dermatología UBA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Roberto Glorio

E-mail: rglorio@fmed.uba.ar

Fecha de trabajo recibido: 1/7/2025

Fecha de trabajo aceptado: 29/10/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 83-85

Los reclamos a los profesionales de la salud por parte de los pacientes están a la orden del día y en particular es notable la ocurrencia de casos en los que se plantea un delito contra la integridad sexual (p. ej., abuso sexual), por lo tanto, resulta importante conocer el tema para estar preparados y actuar preventivamente<sup>1,2</sup>.

En el caso de la dermatología, la evaluación clínica implica el examen de las patologías de la piel, así como de las mucosas, entre ellas, los genitales. Por otra parte, la evaluación de las lesiones cutáneas genitales es de suma importancia en caso que un dermatólogo tenga que diagnosticar alguna patología como liquen plano o liquen escleroso<sup>3,4</sup>. Además, es habitual que, en ciertas ocasiones, se requiera un examen físico completo que incluya el examen genital, por ejemplo, en el caso de vitiligo o psoriasis<sup>5,6</sup>. Y no se debe olvidar la importancia del dermatólogo en la evaluación de la patología venérea o neoplásica<sup>7-9</sup>.

El examen genital presenta particularidades en el ámbito hospitalario, ya que existe un consentimiento tácito por parte del paciente al ingresar al hospital, así como la necesidad de que los estudiantes de medicina y los médicos residentes aprendan y pongan en práctica los conocimientos adquiridos durante su formación; sin embargo, esta situación no está exenta de problemas. Está claro que este tipo de valoración puede generar incomodidad o sensación de invasión en algunos pacientes y en ocasiones motivar reclamos judiciales<sup>10-12</sup>. Este tipo de temas refleja la importancia de la formación médico-legal en dermatología para garantizar una práctica profesional segura, ética y conforme a la normativa vigente.

La exploración de la región genital puede ser interpretada por algunos pacientes como una invasión a su privacidad o, en casos extremos, como una conducta inapropiada. Esto puede dar lugar a denuncias por agresión o abuso, incluso si el acto médico está justificado clínicamente<sup>13-14</sup>. En principio, cabe destacar que no se puede asegurar con certeza absoluta que un paciente nunca iniciará un reclamo luego del examen de la región genital, pero sí es posible minimizar el riesgo médico-legal teniendo en cuenta algunas consideraciones que se desarrollan a continuación.

### Consentimiento informado

Antes de efectuar la exploración, realizar el correspondiente consentimiento informado que representa la declaración de voluntad expresada por el paciente, emitida luego de recibir información clara, precisa y adecuada. Es importante tener presente que dicho requerimiento constituye un proceso que debe realizar el profesional actuante y no es el mero cumplimiento de una formalidad administrativa<sup>15,16</sup>. Cabe destacar que en nuestro país, el consentimiento informado está regulado principalmente por la Ley Nacional de Derechos del Paciente, Historia Clínica y Consentimiento Informado (Ley 26529/09), que en su artículo 6 establece la obligatoriedad del mismo para toda actuación médica, tanto en el ámbito público como privado. Puede ser verbal o por escrito, pero acorde a la citada ley debe ser por escrito en casos de procedimientos diagnósticos y terapéuticos invasivos, procedimientos riesgosos, internaciones o intervenciones quirúrgicas<sup>17</sup>.

Se remarca que, en el caso de una exploración ge-

nital, dicho procedimiento puede en ocasiones generar no solo molestias, sino también interpretaciones erróneas. Si se interpreta la valoración de dicha región como un procedimiento diagnóstico y se tiene en cuenta la sensibilidad particular de cada paciente y el potencial riesgo legal, se recomienda, en casos seleccionados, efectuar el consentimiento por escrito. En concreto, antes de realizar la exploración se le debe explicar al paciente la necesidad médica de examinar la zona genital, los motivos, el procedimiento a realizar y por supuesto responder a sus dudas.

En situaciones particulares (pacientes conflictivos, litigantes, temerosos, etc.) resulta conveniente que dicho consentimiento sea por escrito. Constituyen excepciones para realizar el consentimiento, acorde a la Ley 26529/09, tanto la situación de emergencia con grave peligro para la salud o vida del paciente como un grave peligro para la salud pública. En dichas situaciones, el consentimiento puede omitirse, pero debe dejarse constancia por escrito de la situación en la historia clínica.

### Registro de lo actuado en la historia clínica

En caso de que el consentimiento informado sea verbal, el médico debe dejarlo asentado en la historia clínica, con la fecha y hora del mismo, el detalle de la información proporcionada, el motivo de la exploración y los beneficios esperados del procedimiento. Cabe destacar que una comunicación deficiente sobre la necesidad del examen, así como la falta de respeto a la privacidad del paciente, pueden generar malentendidos y aumentar el riesgo de reclamos. De igual manera, en el caso de la negativa del paciente debe quedar constancia documental de las consecuencias previsi-

bles de la no realización del examen propuesto. Si el consentimiento fuera por escrito, se debe documentar su existencia fáctica en la historia clínica. También corresponde dejar constancia de la presencia de testigos, si los hubiere, todo ello de acuerdo con el artículo 15 de la Ley Nacional 26529/09.

### Garantizar la presencia de un testigo

Se recomienda que, durante la exploración de la región genital, esté presente un tercero (preferentemente personal sanitario femenino), lo que aporta seguridad tanto al paciente como al profesional ante eventuales reclamos<sup>18</sup>. Si bien la presencia de un testigo (idealmente personal de salud) no es un requisito legal expreso, hay que tener presente que en caso de un litigio se plantea la situación de “la palabra de uno contra la palabra del otro”, por ello la presencia de un tercero brinda respaldo al profesional en caso de disputas legales. En definitiva, se trata de una recomendación de buena práctica para resguardar al profesional y al paciente. Estas medidas no eliminan el riesgo, pero constituyen la mejor defensa médico-legal ante cualquier posible reclamo posterior.

### CONCLUSIONES

Los riesgos médico-legales se centran en la percepción por parte del paciente de la conducta profesional, en la importancia de la documentación adecuada del consentimiento y en la presencia en la exploración de testigos, además del cumplimiento estricto de los estándares médico-legales<sup>19,20</sup>. Tomar precauciones en estos aspectos es fundamental para minimizar el riesgo de reclamos.

### BIBLIOGRAFÍA

- Gisbert-Grifo M, Gisbert-Calabuig JA. Delitos contra la libertad y la indemnidad sexuales. En: Villanueva-Cañadas E, Gisbert-Calabuig JA, Eds. *Medicina legal y toxicología*. 8° ed. Barcelona Elsevier; 2024:633-648.
- Kvitko LA. Delitos contra la integridad sexual. En: Kvitko LA, Covelli JL, Foyo R, Eds. *Medicina legal y deontología médica*. 1° Cátedra de Medicina Legal, UBA. 1° ed. Buenos Aires: Dosyuna; 2010:251-273.
- Vieira-Baptista P, Pérez-López FR, López-Baena MT, Stockdale CK, et al. Risk of development of vulvar cancer in women with lichen sclerosus or lichen planus: a systematic review. *J Low Genit Tract Dis*. 2022;26:250-257.
- Amsellem J, Skayem C, Duong TA, Bagot M, et al. Male genital lichen planus: a retrospective study of 89 cases. *Ann Dermatol Venereol*. 2022;149:28-31.
- Dauendorffer JN, Skayem C, Passeron T. Male genital vitiligo. *Ann Dermatol Venereol*. 2022;149:92-98.
- Meeuwis KAP, van de Kerkhof PCM, Massuger LFAG. Patients' experience of psoriasis in the genital area. *Dermatology*. 2012;224:271-276.
- Català A, García-Hernández D. Recomendaciones de expertos de la AEDV sobre el manejo de infecciones venéreas supurativas. *Actas Dermosifiliogr*. 2025;116:68-80.
- Dauendorffer JN, Herms F, Baroudjian B, Basset-Seguín N, et al. Penoscrotal Paget's disease. *Ann Dermatol Venereol*. 2021;148:71-76.
- Bajaj S, Wolner ZJ, Duszka SW, Braun RP, et al. Total body skin examination practices. A survey study amongst dermatologists at high-risk skin cancer clinics. *Dermatol Pract Concept*. 2019;9:132-138.
- Vijayanathan A, Bruce D, Yiu C, MacAskill F, et al. The use of clinical teaching associates (CTAs) in teaching male intimate examination to medical students: A randomised controlled trial. *Med Teach*. 2025;47:1225-1230.
- Kuraitis D, Murina A. Gender discordance of genital examination experiences among dermatology residents and attendings. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86:638-640.
- Kuraitis D, Stumpf B, Murina A. Discrepancies by dermatology resident gender in diagnostic confidence and management of female and male genital lichen sclerosus. *Dermatol Online J*. 2020;26:13030/qt09r2d0n3.

13. Cartron AM, Zampella JG. Male genital examinations. Special considerations and pearls for dermatologists. *Cutis*. 2021; 107:E12-E14.
14. Dauendorffer JN. Male genital dermatology: Why and how? *Ann Dermatol Venereol*. 2022;149:1-2.
15. Silva DH. Autonomía en la relación médico-paciente. Buenos Aires: Dosityuna;2007. p. 4-10.
16. Valesic M, Civljak M, Puljak L. Informed consent and ethics committee involvement in case reports and case series: cross-sectional meta-research study. *BMC Medical Ethics*. 2025;26:64.
17. Ley 26.529/09. Derechos del paciente en su relación con los profesionales e instituciones de la salud. Disponible en: <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-26529-160432> [consultado el 30 de junio de 2025].
18. Jha V, Setna Z, Al-Hity A, Quinton ND, et al. Patient involvement in teaching and assessing intimate examination skills: a systematic review. *Med Educ*. 2010;44:347-357.
19. Glorio R, Casas-Parera I. Responsabilidad. El médico y el paciente. En: Covelli JL, Pasquariello A, Casas Parera I. *Manual de Medicina Legal y Deontología Médica*. 21 Ed. Buenos Aires: Edit. Grupo Guía 2016;7-15.
20. Menéndez-Lucas JA. *Manual de medicina legal y forense para estudiantes de medicina*. Edit. Elsevier-Barcelona. 2º Ed 2020;64-85.

# Dermatosis pardo-dorada

## Golden-brown dermatosis

Javiela Spinelli<sup>1</sup>, Melisa Giselle Baigorria<sup>2</sup>, Mercedes Costantino Zanchin<sup>3</sup> y María Alejandra Vereá<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Médica Residente de Dermatología

<sup>2</sup> Médica Concurrente de Dermatología

<sup>3</sup> Médica Dermatóloga, Jefa de Residentes de Dermatología

<sup>4</sup> Médica Dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología  
Hospital Interzonal especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Javiela Spinelli

E-mail: javielaspinelli@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 5/10/2024

Fecha de trabajo aceptado: 7/4/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 86-87

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 57 años que acudió a la consulta por presentar una dermatosis asintomática de 3 meses de evolución en el miembro inferior derecho. Al examen físico, en la región inguinal derecha, se observaban máculas hiperpigmentadas que se extendían hacia el muslo, de coloración dorado-marrón-rojiza, irregulares, de límites definidos, de distribución metamérica, con escasas Petequias en su interior, digitopresión negativa (Foto 1). A su vez, en ambos miembros inferiores se visualizaba terreno varicoso.

La paciente negaba antecedentes de traumatismos, ingesta de medicamentos o enfermedades infectocontagiosas en los últimos meses previos a la aparición del cuadro.

A la dermatoscopia se observaba fondo de pigmen-

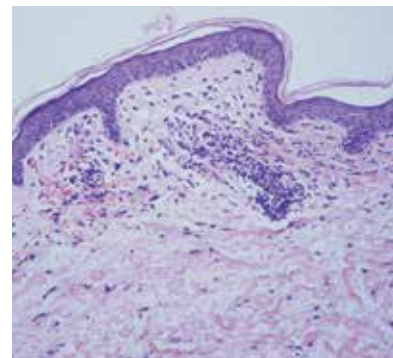
tación marrón-cobrizo difusa, puntos y glóbulos rojos, red de pigmento marrón y escasos puntos grises (Foto 2). Se realizó biopsia cutánea con *punch* N°4 para estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina (HyE), que mostró epidermis conservada, dermis con edema de porción papilar, extravasación eritrocitaria marcada y densos infiltrados linfocitarios perivasculares con compromiso parietal (Foto 3). Se solicitó laboratorio general, serologías (VHB, VHC, VIH), coagulograma, perfil reumatológico, con resultados dentro de los parámetros normales y serologías negativas. Se realizó interconsulta con el Servicio de Flebología para evaluar la insuficiencia venosa crónica y se solicitó ecografía *Doppler* sin particularidades. Se indicó tratamiento tópico con tacrolimus al 0,1% una vez por día y control evolutivo.



**FOTO 1:** Máculas hiperpigmentadas dorado-marrón-rojizas con distribución metamérica.



**FOTO 2:** Fondo de pigmentación marrón-cobrizo difusa, puntos y glóbulos rojos, red de pigmento marrón y escasos puntos grises.



**FOTO 3:** Epidermis conservada, edema de dermis papilar, marcada extravasación eritrocitaria y densos infiltrados linfocitarios perivasculares (HyE, 100X).

## DIAGNÓSTICO

*Liquen aureus.*

## COMENTARIOS

El *Liquen aureus* (LA) es un tipo de dermatosis purpúrica pigmentaria (DPP) infrecuente, subdiagnosticada, benigna, de etiología desconocida, generalmente asintomática y de lenta resolución<sup>1,2</sup>. Se caracteriza por máculas hiperpigmentadas pardo-dorado-cobrizas, con petequias y vitropresión negativa, que a veces adoptan una forma más liquenoide con pápulas y placas rojo-purpúricas, de localización predominante en los miembros inferiores<sup>1,2</sup>. Es una dermatosis localizada, generalmente unilateral, que puede encontrarse en diversas configuraciones, como ser metaméricas, segmentarias y siguiendo las líneas de Blaschko<sup>3,4</sup>.

Se lo ha relacionado con diversos factores predisponentes como infecciones, insuficiencia venosa crónica, actividad física intensa, fármacos, trastornos autoinmunes, entre otros; no obstante, hasta el momento se desconoce su etiología<sup>1,2</sup>.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se destacan dermatitis por estasis venosa, vasculitis leucocitoclástica, otras dermatosis purpúricas pigmentarias, liquen plano y reacción de hipersensibilidad a fármacos<sup>1</sup>. El

diagnóstico es fundamentalmente clínico, apoyado por la dermatoscopia y la histopatología.

La dermatoscopia es característica con un patrón purpúrico moteado (puntos o glóbulos rojos), pigmentación marrón-cobrizo de fondo, red o pseudoretículo interconectado de pigmento marrón y escasos puntos grises, como en el caso de nuestra paciente<sup>5,6</sup>.

La histopatología se caracteriza por epidermis conservada e infiltrado linfohistiocitario en banda que respeta la dermis papilar. Sin embargo, se han reportado casos en la literatura donde el patrón liquenoide no está presente y se observa un patrón de interfase o uno inflamatorio con predominio perivascular, como en el caso de nuestra paciente. La extravasación eritrocitaria marcada es una característica común y necesaria de todas las dermatosis purpúricas pigmentarias<sup>7</sup>.

El tratamiento es un tema controversial, y en la bibliografía se encuentran resultados dispares. Se pueden utilizar corticoesteroides o tacrolimus tópicos, fototerapia, entre otros<sup>1,2-8</sup>; se han comunicado también casos de resolución espontánea<sup>9</sup>.

El interés del caso radica en presentar una patología subdiagnosticada con resultado histopatológico poco frecuente, en el cual la clínica y la dermatoscopia resultan fundamentales para su diagnóstico.

## BIBLIOGRAFÍA

- Martínez-Pallás I, Concejero del Mazo R, Lezcano-Biosca V. Dermatitis purpúricas pigmentadas. Revisión de la literatura científica. *Actas Dermosifiliogr.* 2020;111:196-204.
- Dávila D, Sehtman A, Allevalo MA, Marini M, et al. *Liquen aureus.* *Dermatol Argent.* 2016;22:211-213.
- Díaz SY, Val-Bernal F, Arce-Mateos F, Navarro-Baldeweg O. Liquen áureo o purpúrico. Estudio de seis casos, tres con presentación zosteriforme. *Actas Dermosifiliogr.* 2002;93:437-442.
- Torraca PFS, Murback NDN, Wiziack NC, Freitas TCM, et al. Segmental lichen aureus: an uncommon presentation. *Annals Bras Dermatol.* 2017;92:704-706.
- Rodríguez-Saa S, Lauro MF, Ciancio RM, Peláez O, et al. Hallazgos dermatoscópicos en dermatosis purpúricas pigmentadas. *Dermatol Argent.* 2014;20:188-192.
- Corral-Magaña O, Escalas-Taberner J, Bauza-Alonso A, Martín-Santiago A. *Liquen aureus: ¿un caso congénito?* *Actas Dermosifiliogr.* 2017;108:965-966.
- Huang Y-K, Lin C-K, Wu Y-H. The pathological spectrum and clinical correlation of pigmented purpuric dermatosis. A retrospective review of 107 cases. *J Cutan Pathol.* 2018;45:325-332.
- Ciudad C, Cano N, Suárez R. Respuesta satisfactoria de la dermatosis purpúrica pigmentada al tratamiento con fototerapia. *Actas Dermosifiliogr.* 2013;104:439-449.
- Zhao YK, Luo DQ, Sarkar R, Xie WL. Segmental lichen aureus in a young woman with spontaneous improvement. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2014;12:260-262.

## Cuando lo común sorprende

### When the usual doesn't surprise

María Eugenia Amoreo<sup>1</sup>, Mara Lorena Ivanov<sup>1</sup>, Carlos Martín<sup>2</sup> y María Alejandra Vereá<sup>1</sup>

<sup>1</sup> Médicas Dermatólogas, Servicio de Dermatología, Hospital Interzonal especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Patólogo, Práctica privada, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Eugenia Amoreo

E-mail: meuge.amoreo@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 19/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 13/5/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 88-90

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 20 años, sin antecedentes personales ni familiares de relevancia, consultó por una lesión tumoral en el miembro superior derecho, de aproximadamente 3 meses de evolución con crecimiento acelerado en el último mes. Al examen físico se evidenciaba un tumor solitario, cupuliforme, eritematovioláceo, de aproximadamente 1 cm de diámetro, de superficie lisa, duroelástico, doloroso a la palpación y no adherido a planos profundos, ubicado en la cara externa de la región del codo derecho. La paciente negaba alguna lesión preexistente o antecedentes de trauma local. A la dermatoscopia se observaba un área rosada central con líneas blanco brillantes y un retículo pigmentado periférico. El resto del tegumento y las mucosas se encontraban respetados.

Como diagnósticos diferenciales se plantearon dermatofibroma, hemangioma, dermatofibrosarcoma *protuberans*, linfoma cutáneo y melanoma amela-

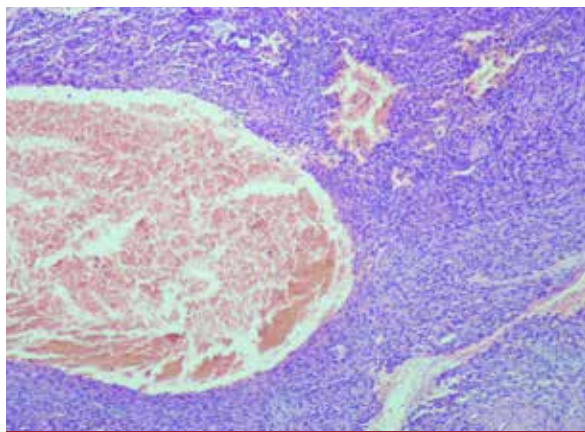
nótico. Se realizó una biopsia escisional para estudio histopatológico, y eventual tratamiento, el cual informó epidermis conservada con área central acantótica irregular, densa proliferación fusiforme en dermis con patrón de crecimiento fasciculado y verticilar con células de núcleos cromáticos y citoplasmas acidófilos y aisladas células de aspecto histiocitoide. Además, se asociaba a mitosis dispersas y vasos ectásicos centrales con focos de hemorragias. El estudio inmunohistoquímico mostró intensa reactividad para CD10 con coexpresión de vimentina y FXIIIa en las células tumorales siendo negativas para CD34, CD31, alfa-actina y S100, y vasos sanguíneos con endotelios CD34 y CD31 positivos. El Ki67 fue menor al 5%. La analítica sanguínea no arrojó particularidades. A 4 meses de la escisión quirúrgica, actualmente la paciente continúa con seguimiento periódico sin aparición de nuevas lesiones ni recurrencia local.



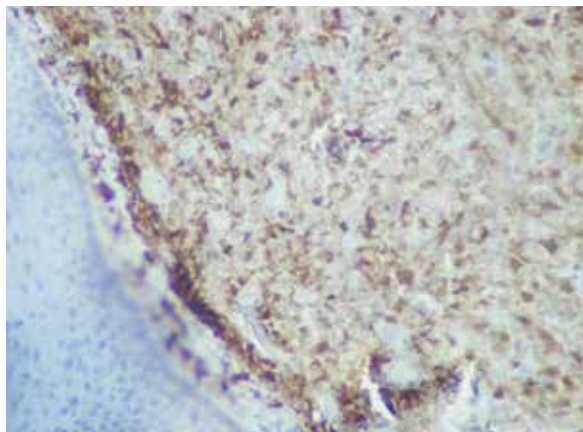
FOTO 1: Tumor en la cara externa del codo derecho.



FOTO 2: Hallazgos dermatoscópicos.



**FOTO 3:** Proliferación dérmica fusiforme, mitosis dispersas y vasos ectásicos centrales (HyE, 40X).



**FOTO 4:** Inmunohistoquímica con intensa reacción al factor XIIIa.

## DIAGNÓSTICO

Fibrohistiocitoma aneurismático.

## COMENTARIOS

El dermatofibroma, o también denominado fibrohistiocitoma benigno, es uno de los tumores cutáneos benignos más frecuentes. A la fecha se describen más de 25 variantes clínicas e histopatológicas, que pueden coexistir en la misma lesión o corresponder a diferentes etapas de una misma enfermedad<sup>1</sup>.

Descrito por primera vez por Santa Cruz y Kyriakos en 1981 en una serie de 17 casos, el fibrohistiocitoma aneurismático es una variante inusual pobremente reconocida en la práctica clínica diaria, representando menos del 2%. Su etiología se desconoce, pero se cree que a partir de microtraumatismos repetidos se produce una extravasación sanguínea que forma las hendiduras características. A la vez, las células tumorales fagocitan el pigmento hemosiderínico depositado en el estroma, por lo que se considera que el fibrohistiocitoma hemosiderótico constituye su fase temprana<sup>1</sup>.

Clínicamente, se presenta como una lesión nodular tumoral de 0,5 a 1 cm de diámetro, de coloración de rojiza a azulada, superficie lisa o escamosa y en ocasiones de consistencia quística, ubicada más frecuentemente en las extremidades inferiores de mujeres de mediana edad. Los síntomas más comunes son el rápido crecimiento y el dolor debido a la hemorragia intralésional, pudiéndose incluir como lesiones dolorosas de la piel, aunque ello no sea constante<sup>1-3</sup>. La dermatoscopia puede identificar estructuras blancas lineales, estructuras vasculares y una delicada red pigmentada en la periferia<sup>4</sup>.

El diagnóstico de dicha entidad es un reto por su

rareza, similitud clínica con otros tumores benignos o malignos, y por la variable presentación histológica.

Histológicamente, se caracteriza por ser una lesión dérmica profunda, con colágeno esclerótico en la periferia, donde la epidermis muestra una acantosis irregular y una hiperplasia reactiva. Está compuesta por miofibroblastos, dendrocitos dérmicos y células espumosas con pigmento hemosiderínico en su interior, en un patrón estoriforme. En el seno de esta lesión se encuentran grandes espacios llenos de sangre y sin revestimiento endotelial, que pueden llegar a ocupar más de un 50% de la masa tumoral<sup>1</sup>. Desde el punto de vista inmunohistoquímico, las células fusiformes tienen una reacción al XIIIa en estadios tempranos, lo que demuestra la participación de dendrocitos dérmicos. Mac 387 (antígeno histiocítico), vimentina, actina y CD57 revelan diferenciaciones fibroblásticas y miofibroblásticas, siendo negativas para el factor VIII, desmina y proteína S-100<sup>4</sup>. El diagnóstico diferencial histopatológico debe realizarse con cicatrices tipo que-loide, dermatofibrosarcoma *protuberans*, neurofibroma, xantogranuloma, lesiones melanocíticas, incluido el melanoma desmoplásico y el nevo de Spitz, además de lesiones vasculares como la malformación arteriovenosa y el hemangioma<sup>5</sup>.

El examen *Doppler* puede ser de gran utilidad, en el cual las áreas anecoicas sin flujo se corresponderían con zonas ectásicas y aquellas con flujo *Doppler* se corresponderían con zonas vascularizadas y celulares<sup>6</sup>.

El tratamiento de elección consiste en la resección quirúrgica y se recomienda dar un margen quirúrgico de al menos de 3 a 5 mm. Sin embargo, la tasa de recurrencia puede rondar el 20%, por lo que se requiere el seguimiento clínico de los pacientes<sup>7</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Álvarez-Fernández JG, Pérez-Campos A, Romero-Mate A, Gómez de la Fuente E, et al. Histiocitoma fibroso aneurismático (angiomatoide). *Actas Dermosifiliogr.* 1999;90:128-131.
2. Pegas J, Santos B, Prado I, Tebcherani A, et al. Dermatofibroma aneurismático. *Surg Cosmet Dermatol.* 2010;2:225-227.
3. Zalazar ME, Garais JA, Mainardi CM, Ruiz-Lascano A, et al. Fibrohistiocitoma aneurismático. A propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol.* 2017;98:55-62.
4. Carvalho RM, Botarelli T, dos Santos Rodrigues NC, Marques da Costa J. Dermoscopy of aneurysmal dermatofibroma: report of two cases. *Surg Cosmet Dermatol.* 2020;12:159-162.
5. Ríos RD, Zetina G, Salgado C, Camacho S, et al. Histopathological features of hemosiderotic and aneurismatic dermatofibroma. Report of three cases and review of the literature. *DCMQ.* 2019;17:16-20.
6. Echeverría-García B, García-Donoso C, Tardío JC, Borbujo J. Ecografía Doppler en el dermatofibroma aneurismático. *Actas Dermosifiliogr.* 2017;108:159-161.
7. Nascimento DM. Dermatofibroma aneurismático. *BWS Journal.* 2020;3:1-5.

# Equimosis periorbitaria

## Periorbital ecchymosis

Albertina Klüver Gross<sup>1</sup>, Analía Guerra<sup>2</sup>, Daniela Bermúdez<sup>3</sup> y Julio Magliano<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Residente de Dermatología

<sup>2</sup> Dermatóloga, Dermatopatóloga y Profesora adjunta

<sup>3</sup> Dermatóloga, Médica Quirúrgica y asistente

<sup>4</sup> Dermatólogo, Cirujano de Mohs y Profesor adjunto  
Unidad Académica de Dermatología, Universidad de la República, Montevideo, Uruguay

Contacto de la autora: Albertina Klüver Gross

E-mail: akluvergross@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 22/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 22/9/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 91-92

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 90 años que cursaba internación en la sala de Cardiología para colocación de marcapasos por un bloqueo auriculoventricular completo. Durante su internación, se solicitó valoración por el Servicio de Dermatología debido a la presencia de lesiones periorbitarias asintomáticas de 5 años de evolución.

Al examen físico se observaban placas eritemato-violáceas infiltradas en ambos párpados superiores e inferiores, con morfología sugestiva de “ojos de mapache” (Foto 1), y macroglosia con indentaciones en los bordes laterales de la lengua (Foto 2).

Se realizó una biopsia cutánea en tinción de hematoxilina y eosina que evidenció la presencia de material amorfo eosinófilo en la dermis (Foto 3). La tinción con rojo Congo reveló birrefringencia verde manzana bajo la luz polarizada. El estudio inmunohistoquímico fue positivo para cadenas livianas lambda.

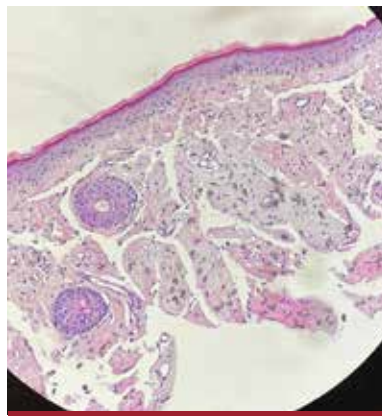
En conjunto con el Servicio de Hematología se solicitó proteinograma electroforético sérico con inmunofijación, determinación de cadenas livianas libres en suero y mielograma con inmunofenotipo, los cuales confirmaron la presencia de un proceso clonal de células plasmáticas.



**FOTO 1:** Equimosis periorbitaria (signo de “ojos de mapache”).



**FOTO 2:** Macroglosia con indentación en los bordes laterales de la lengua.



**FOTO 3:** Depósito dérmico de material eosinófilo amorfo (HyE, 4X).

## DIAGNÓSTICO

Amiloidosis sistémica primaria por depósito de cadenas livianas.

## Evolución

En relación con la valoración de la extensión lesional, se identificó la afectación cardíaca en forma de bradiarritmia e insuficiencia cardíaca, junto con la insuficiencia renal secundaria al depósito de amiloide, que finalmente determinaron el fallecimiento del paciente a las pocas semanas del diagnóstico.

## COMENTARIOS

Las amiloidosis sistémicas son un grupo infrecuente y heterogéneo de enfermedades caracterizadas por depósito de proteínas anormales en diferentes tejidos con la

consecuente disfunción y falla orgánica, principalmente cardíaca y renal<sup>1</sup>. Dentro de ellas, la más frecuente se debe al depósito de cadenas livianas secundarias a un trastorno de las células plasmáticas clonales<sup>2</sup>. La presentación clínica inicial suele ser inespecífica, con fatiga y adelgazamiento; la mayoría de los pacientes presenta compromiso multiorgánico, con afectación cardíaca, renal, neurológica y/o digestiva. Un porcentaje de pacientes puede presentar manifestaciones cutáneas y mucosas patognomónicas como la equimosis periorbitaria espontánea conocida como “ojos de mapache” y la macroglosia<sup>3</sup>, como el caso clínico presentado. En estas situaciones, el dermatólogo cuenta con la posibilidad de realizar un diagnóstico precoz y una derivación oportuna al especialista, lo que permite la rápida instauración del tratamiento y la consiguiente mejoría pronóstica.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Riva E. Diagnóstico de amiloidosis sistémica. Bases hematológicas útiles para el cardiólogo clínico. *Rev Urug Cardiol.* 2022;37:1304-1310.
2. Gertz MA. Immunoglobulin light chain amyloidosis: 2024 update on diagnosis, prognosis, and treatment. *Am J Hematol.* 2024;99:309-324.
3. Sanchorawala V. Systemic light chain amyloidosis. *N Engl J Med.* 2024;390:2295-2307.

# Lesión umbilical supurativa en paciente previamente sana

## Suppurative umbilical lesion in a previously healthy patient

María Laura Sanz<sup>1</sup>, Agustina Fernández Capiet<sup>2</sup>, Alejandro Sanz<sup>3</sup> y Silvana Alejandra León<sup>4</sup>

<sup>1</sup> Médica Residente

<sup>2</sup> Médica, Jefa de Residentes

<sup>3</sup> Médico de Planta

<sup>4</sup> Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Churrucá Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Contacto de la autora: María Laura Sanz

E-mail: mlaurasanz@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 20/3/2025

Fecha de trabajo aceptado: 1/10/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 93-94

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 86 años, con antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico en 2011 y demencia senil, que consultó en nuestro servicio por presentar una lesión umbilical de 8 semanas de evolución.

Al examen físico se observaba una lesión nodular eritematosa, con secreción serosa, infiltrada, de 1,3 cm de diámetro, levemente dolorosa, localizada en la región umbilical (Foto 1). A la dermatoscopia se observaban algunas áreas rojo lechosas y blanquecinas, vasos puntiformes y secreción serosa. Adyacente a esta, se evidenciaba una segunda lesión nodular eritematosa, de superficie lisa, infiltrada, de 0,5 cm, de un mes de evolución, que presentaba una superficie brillante, no secretante, surcada por telangiectasias (Foto 2). Al interrogatorio dirigido, la familiar presente refirió ashenia y pérdida de peso asociados a las lesiones, de 2 meses de evolución.

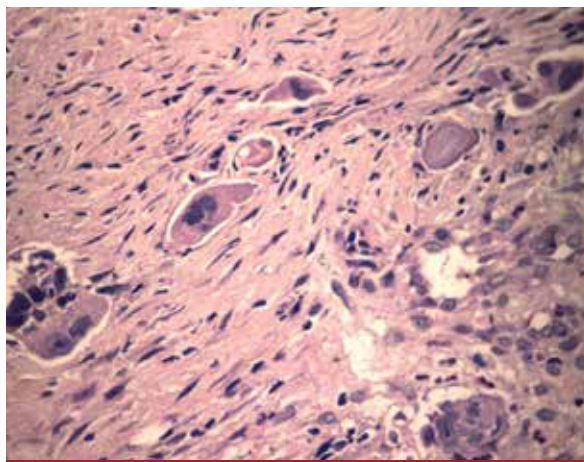
Se solicitaron diferentes estudios complementarios: laboratorio con marcadores tumorales, ecografía abdominal y biopsia por *punch* de la lesión para estudio histopatológico. En el laboratorio se evidenció una eritrosedimentación de 32 mm como único dato positivo, y dentro de los marcadores tumorales, el CA-125 300 U/ml (valor normal hasta 35 U/ml). La ecografía abdominal mostró una imagen heterogénea de 131x87 mm en contacto con el útero. El estudio histopatológico informó células epiteliales con irregularidad de tamaño y forma, nucleolos redondos con moderado pleomorfismo y algunas mitosis aisladas. Fuera del área de proliferación endotelial, en el tejido conectivo se observaban vasos con elementos atípicos en su interior (Foto 3). Con respecto a la inmunohistoquímica, la queratina 7, el CAM 5.2 y el PAX8 fueron los marcadores positivos.



FOTO 1: Lesión nodular eritematosa en la región umbilical.



FOTO 2: Lesión de menor tamaño de superficie lisa surcada por telangiectasias.



**FOTO 3:** Vasos con elementos atípicos en su luz compatibles con embolias tumorales.

## DIAGNÓSTICO

Nódulo de la Hermana María José (metástasis de adenocarcinoma poco diferenciado).

## Evolución

El diagnóstico histopatológico confirmó una metástasis de adenocarcinoma de bajo grado. Se realizó una interconsulta con el Servicio de Ginecología de nuestro hospital donde se solicitaron estudios complementarios adicionales y se arribó al diagnóstico de adenocarcinoma de ovario en estadio avanzado. La paciente falleció a las pocas semanas luego de que se decidiera, en conjunto con sus familiares, el inicio de tratamiento paliativo.

## COMENTARIOS

El nódulo de la Hermana María José (NHMJ) es un signo de naturaleza metastásica, nombrado a partir de la Hermana María José Dempsey (1856-1939) quien trabajaba como asistente del Dr. William James Mayo cuando descubrió una asociación entre los pacientes con nódulos umbilicales y malignidades abdominopélvicas al prepararlos para sus respectivas cirugías<sup>1</sup>.

La lesión se presenta clínicamente como un nódulo firme, de color rojizo o blanquecino, de tamaño variable (entre pocos milímetros hasta 10 cm), que

puede ser doloroso o ulcerado, y secretar líquido seroso o purulento<sup>2,3</sup>. A la dermatoscopia se pueden observar diferentes patrones vasculares que pueden relacionarse con la neovascularización asociada a la neoplasia<sup>3</sup>.

Es una entidad poco frecuente cuya incidencia varía entre 1-3% de aparición en pacientes con neoplasias abdominopelvianas, con predominio en mujeres, y una edad promedio de presentación de 50 años. En primer lugar, el sitio de origen es digestivo y, en segundo lugar, ginecológico, como en el caso de nuestra paciente<sup>2,4</sup>. La vía de diseminación habitual es la linfática, pero en los casos de neoplasias primarias de origen abdominal que tienen afección peritoneal, la infiltración suele ser directa<sup>5</sup>.

El NHMJ presenta diferentes diagnósticos diferenciales a descartar. Dentro de los tumores benignos de similares características se encuentran los angiomas, el dermatofibroma, el granuloma piógeno, las cicatrices queloides, la endometriosis o los granulomas por cuerpo extraño. Los tumores malignos, como el carcinoma basocelular y el melanoma amelanótico, deben tenerse en cuenta, por lo que el estudio histopatológico de la lesión debe solicitarse a la brevedad<sup>1,2,6</sup>.

En un 30% de los casos, el NHMJ es la primera manifestación de la neoplasia, por lo que el diagnóstico suele ser tardío y el pronóstico sombrío<sup>2</sup>. Los estudios de imágenes (como una tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis o una resonancia magnética) permiten establecer la extensión y el tratamiento de cada paciente. La tasa de supervivencia se estima entre 4-10 meses, siendo el tratamiento paliativo la única opción para la mayoría de los pacientes. Sin embargo, existen casos publicados donde la combinación del tratamiento quirúrgico y el quimioterápico ha conseguido buenos resultados<sup>2,7</sup>.

## AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Graciela Luján Carabajal, Médica de Planta del Servicio de Anatomía Patológica, y al Dr. Miguel Ángel Mazzini, Médico consultor del Servicio de Dermatología.

## BIBLIOGRAFÍA

1. Tso S, Brockley J, Recica H, Ilchysyn A. Sister Mary Joseph's nodule: an unusual but important physical finding characteristic of widespread internal malignancy. *Br J Gen Pract.* 2013;63:551-552.
2. González-Romero N, Aza-Martínez I, Cancho-Galán G, Gómez-Muga S, et al. Nódulo de la Hermana María José. Serie de casos. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2019;47:139-143.
3. Garrido-Colmenero C, Blasco-Morente G, Pérez-López I, Tercedor-Sánchez J. Dermatoscopia del nódulo de la Hermana María José. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106: 511-512.
4. Roque MA, Villar M, Pascual, Blasco R, et al. Nódulo de la Hermana María José. Manifestación inicial de un carcinoma de ovario. *Clin Invest Ginecol Obstet.* 2008;35:98-100.
5. Ramia JM, de la Plaza R, López-Marcano A, Kuhnhardt A, et al. Sister Mary Joseph's nodule: umbilical metastasis from gallbladder cancer. *Gastroenterol Hepatol.* 2016;39: 302-304.
6. Bai XL, Zhang Q, Masood W, Masood N, et al. Sister Mary Joseph's nodule as a first sign of pancreatic cancer. *World J Gastroenterol.* 2012;18:6686-6689.
7. López-Corral F. Nódulo de la Hermana María José y cáncer de páncreas. *Soc Esp Med Rural Gen.* 2011;37:433-435.

LA PIEL EN LAS LETRAS

## Se los buscaban una a la otra

### They were looking for each other

Sergio Gabriel Carbia<sup>1</sup>, Roberto Glorio<sup>2</sup>

<sup>1</sup> Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

<sup>2</sup> Profesor regular Adjunto (UBA), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Sergio Gabriel Carbia

E-mail: sergiocarbia67@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 12/3/2025

Fecha de trabajo aceptado: 15/5/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 95-96

- Se los buscaban la una a la otra, Madre -dijo Bonifacia-, y se los sacaban y los mataban con los dientes. No por maldad, sino jugando, Madre, y antes de morder se lo mostraban diciendo: 'Mira lo que te he sacado'. Jugando y también por cariño, Madre.

- Si ya tenían confianza en ti, podías haberlas aconsejado -dijo la Superiora-. Decirles que no hicieran esas suciedades.

Pero ella solo pensaba en el día siguiente, Madre: que no llegara mañana, que la Madre Griselda no les cortara los pelos, no ha de cortárselos, no ha de echarles desinfectante y la Superiora ¿qué tonterías eran esas?

¿Le daba pena que la Madre Griselda las fuera a librar de esos bichos que les devoraban la cabeza? ¿Esos bichos que se tragan y las enferman y les hinchan las barriguitas? Y es que ella todavía se soñaba con las tijeras de la Madre Griselda. De lo que le dolió tanto, Madre, por eso sería.

- No pareces inteligente Bonifacia -dijo la Superiora-. Más bien debiste sentir pena al ver a esas criaturas convertidas en animalitos, haciendo lo que hacen los monos.

- Le cortaron el pelo para sacarle el diablo que tenía dentro -dijo la Madre Angélica-. Y ya basta, no pienses más en el pagano.



Es que ella siempre se acordaba, mamita, de cómo sería cuando se lo cortaron y ¿el diablo era como los piojitos? ¿Qué cosas decía esta loca? A él para sacarle el diablo, a las paganitas para sacarles los piojos. Quería decir que los dos se metían al pelo, mamita, y la Madre Angélica qué tonta era, Bonifacia, que niña más tonta.

## MARIO VARGAS LLOSA (PERÚ, 1936)

Mario Vargas Llosa pasó su infancia entre Cochabamba (Bolivia) y las ciudades peruanas de Piura y Lima. En su adolescencia estuvo interno en la Academia Militar Leoncio Prado, escenario de su novela *La ciudad y los perros*, y cursó sus estudios terciarios de literatura en la Universidad de San Marcos de Lima. Posteriormente estableció residencia en París y Londres donde escribió numerosas obras. Tras obtener la ciudadanía española fue nombrado miembro de la Real Academia Española. Entre sus múltiples premios destacan Príncipe de Asturias (1986), Cervantes (1994) y Nobel (2010).

*La casa verde* (1966) forma parte de la obra iniciática del prolífico escritor peruano como *Los jefes* (1959), *La ciudad y los perros* (1963), *Los cachorros* (1967) y *Conversación en la Catedral* (1969).

En *La casa verde*, su segunda novela galardonada con el premio internacional de literatura Rómulo Gallegos en 1967, el escritor aplicó nuevas técnicas de escritura asimiladas de la narrativa europea y estadounidense. La novela narra la historia de dos lugares: el prostíbulo de Don Anselmo en las afueras de Piura conocido como “La casa verde”, y una factoría y misión religiosa perdida en la Amazonia. En la obra abundan historias que se entrecruzan con múltiples personajes, como los guardianes de la moral que luchan contra el antro de perversión. Es un escrito complejo, fragmentado, donde una situación se relaciona con otra en apariencia distante y ajena, y que obliga a la literatura en retroceso, o sea la lectura de

capítulos anteriores en búsqueda de atar cabos. Luego de su publicación, pasó a formar parte de los libros clásicos del denominado *boom* latinoamericano de la literatura, resultando una muestra cabal de cómo los humanos nos relacionamos entre nosotros.

Como hecho curioso destaca el quilombo que le acarreó una entrevista personal con Jorge Luis Borges en su departamento de Buenos Aires: “Me tocó conocer su piso, que era muy modesto, extraordinariamente sencillo y despojado de libros. No tenía un solo libro suyo. Tenía muy pocos libros, pero muy seleccionados. Luego de la visita escribí un artículo en el que, gravísimo error, mencioné que en su casa había una gotera que nos interrumpía constantemente la conversación. Se me ocurrió mencionar ese detalle en ese artículo, que era muy entrañable y de gran admiración y cariño hacia la figura de Borges. Entonces él diría que por ahí había aparecido un peruano, que seguramente era vendedor de casas, y que había tratado de persuadirle una casa porque la anterior tenía goteras. Esto provocó una distancia muy grande entre él y esa cosa pequeñita que era yo, de tal modo que nunca más lo vi hasta que visité su tumba. Es el escritor más universal que tenemos. Nunca pensó que tendría tanta influencia en el mundo. Los latinoamericanos y los argentinos en especial debemos estar orgullosos de que un hombre solo hubiera provocado una revolución semejante en el mundo entero. Probablemente sea la influencia más extraordinaria que ha tenido la lengua española”.

## BIBLIOGRAFÍA

- Vargas Llosa, M. *La casa verde*. 2º Ed. Sudamericana-Planeta, Buenos Aires;1986: 88-90.

---

### EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

## Trastorno por excoriación cutánea: fisiopatología y tratamiento

---

Respuestas correctas Vol. XXXII, N° 1, 2026: 1. B / 2. D / 3. B / 4. B / 5. C / 6. A / 7. D / 8. C / 9. A / 10. B