

DERMATOLOGÍA ARGENTINA

02
2026

VOLUMEN XXXII
Mayo-agosto
www.dermatolarg.org.ar

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

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



Placas eritematoescamosas de disposición anular en el tronco

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Psoriasis pustulosa generalizada

TRABAJOS ORIGINALES

- ▶ Acrodermatitis enteropática: estudio retrospectivo en un hospital pediátrico
- ▶ Dermatitis autoinmunes inducidas por rituximab en pacientes con pénfigo
- ▶ Síndrome vulvovaginal-gingival: una variante poco frecuente del liquen plano erosivo
- ▶ De la fragmentación a la integración: impacto de la creación de la Unidad de Enfermedad Psoriásica en el manejo integral del paciente
- ▶ Carcinosarcoma tricoblástico cutáneo



SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • Nº 2 •
Mayo-agosto 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. **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.

CONSEJO EDITORIAL

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

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

CONSULTORES

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

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

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

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

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

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

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

Dr. Margarita 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.

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

Propietaria

Sociedad Argentina de Dermatología Asociación Civil (SAD)

www.sad.org.ar

Coordinación, Supervisión y Administración

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

www.dermatolarg.org.ar

Domicilio Legal de la Revista

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

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. Además, forma parte de la *International League of Dermatological Societies* (ILDS).

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

Curapaligüe 202, 9º piso, of. B (C1406DAP),

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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

E-mail: administracion@lugones.com.ar

www.lugoneseditorial.com.ar

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

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

SECCIONES 2026

¿Cuál es su diagnóstico?: Comité Coordinador.

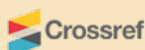
Cirugía Dermatológica: *Dr. Ana de los Milagros Dimitri*, Médica Dermatóloga, Médica del Trabajo. Sector Cirugía Dermatológica, Servicio de Dermatología, Hospital J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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: *Dr. 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. *Dr. 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. *Dr. 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.

Dermatoscopia: *Dr. 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.



DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • Nº 2 •
Mayo-agosto 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

PROTESORERO

Dr. Julio Gil

SECRETARIA DE ACTAS

Dra. Cecilia E. Ventrice

VOCALÉS TITULARES

Dr. Marcelo G. Label

Dr. Luis D. Mazzuocollo

Dra. Ana Karina Ochoa

Dra. María de los Ángeles Aredes

Dra. Gabriela Bendjuia

Dr. Bernardo C. Kantor

VOCALÉS SUPLENTE

Dra. Mariana J. Martínez

Dr. Luis A. Bollea Garlatti

Dra. Gisela Vaglio Giors

Dra. María Inés Hernández

Dra. María Rosario Peralta

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

TITULARES

Dr. Ítalo R. Aloise

Dra. Liliana Olivares

Dra. Mirta Fortino

SUPLENTE

Dra. Sonia Rodríguez Saa

Dr. Eduardo De Carli

DIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

Dra. Marta La Forgia

DIRECTORA DE RELACIONES CON LA COMUNIDAD E INTERNACIONALES

Dra. Andrea Santos Muñoz

DIRECTORES DE PRENSA Y DIFUSIÓN

Dr. Hernán Staiger

Dra. Cecilia Ventrice

PRESIDENTES DE SECCIONES

Sección Bahía Blanca

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 De Philips

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. Sitio web: www.dermatolarg.org.ar

Tabla de contenidos / Table of contents

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • N° 2 • Mayo-agosto de 2026 - Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDITORIAL

- 97 **Un camino compartido / A shared journey**
Margarita Larralde

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA / CONTINUING MEDICAL EDUCATION

- 98 **Psoriasis pustulosa generalizada / Generalized pustular psoriasis**
Lara Constanza Marotte, María Emilia Candiz, Olga Forero, Viviana Leiro

TRABAJOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

- 106 **Acrodermatitis enteropática: estudio retrospectivo en un hospital pediátrico / Acrodermatitis enteropathica: retrospective study in a pediatric hospital**
Tamara Retyk, Florencia Victoria García, María Marta Buján, Daniela Yoseli Puski, Andrea Bettina Cervini
- 110 **Dermatosis autoinmunes inducidas por rituximab en pacientes con pénfigo / Rituximab-induced autoimmune dermatoses in patients with pemphigus**
Paola Zuleta, Olga Forero, María E. Candiz, Daniela Rodríguez, Esteban Maronna
- 115 **Síndrome vulvovaginal-gingival: una variante poco frecuente del liquen plano erosivo / Vulvovaginal-gingival syndrome: a rare variant of erosive lichen planus**
Sabrina Merenzon, Silvina González
- 121 **De la fragmentación a la integración: impacto de la creación de la Unidad de Enfermedad Psoriásica en el manejo integral del paciente / From fragmentation to integration: impact of the creation of the Psoriatic Disease Unit on comprehensive patient management**
María Eugenia Amoreo, Virginia Daiana Dimotta, Mara Lorena Ivanov, Jonatan Mareco, Camilo Martínez
- 127 **Carcinoma tricooblástico cutáneo / Cutaneous trichoblastic carcinoma**
Facundo Blautzik, Lorena Auad, Ariadna Pivetta, María Belén Cazorla, Patricio Martínez Chabbert, Marcelo Guagnini, Omar Esteban Carranza, Noemi Rearte

TRABAJO DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLE

- 132 **Desafiando los límites del tratamiento de la psoriasis: revisión de estrategias de reducción de dosis de biológicos / Challenging the limits of psoriasis treatment: a review of biologic dose-reduction strategies**
Paloma Garbelino Moliné, Sofía Cortes Pater, María Victoria Montes, Lena Eimer, Corina Busso

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 138 **Dermatosis neutrofílica reumatoide / Rheumatoid neutrophilic dermatosis**
Mary Litzi Soliz Burgos, María Laura Mauri, Carmen Alfaro, Patricia Silvia Della Giovanna
- 141 **Paracoccidioidomicosis diseminada asociada a tuberculosis ganglionar en paciente inmunocompetente / Disseminated paracoccidioidomycosis associated with tuberculous lymphadenitis in an immunocompetent patient**
Ayelen Guzmán, Diego Martín Lorient, Carmen Alfaro, Patricia Silvia Della Giovanna
- 144 **Enfermedad de Heck: dos casos familiares / Heck's disease: two family cases**
Lucía M. Meinardi, Macarena Pardini, Marlene Goland, Betina De Andrés, Mónica Melamed
- 147 **Liquen plano anular generalizado / Generalized annular lichen planus**
Guadalupe Infante, Luciana Almanza, Paula Belén Lozano, María Susana Gómez Zanni, Andrés Guidi
- 150 **Dermatitis flagelada por bleomicina / Flagellated dermatitis caused by bleomycin**
María Paula Isaac, Berenice Fouces, Marina Gagliardi, Carla Trila, Corina Busso
- 153 **Hemangioendotelio epitelioide / Epithelioid hemangioendothelioma**
Olidiz De Luque Montaña, María Irina González, Mirta Morichelli, Inés Stella
- 156 **Desafío terapéutico en un paciente con pénfigo foliáceo variedad símil “El Bagre” / Therapeutic challenge in a patient with pemphigus foliaceus variety similar to “El Bagre”**
Juan Villalobos, Ana Laura Costa, Sabrina Merenzon, Mónica Di Milia, Marcelo Label
- 160 **Síndrome de Stevens-Johnson en un paciente con diagnóstico de VIH y sífilis / Stevens-Johnson Syndrome in a patient diagnosed with HIV and syphilis**
Mercedes Sabatini, Yanina Berberian, María Inés Hernández, Sabrina Meik, Vicenta Ana M. Neglia

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 163** Psoriasis paradójal del cuero cabelludo durante tratamiento con secukinumab / Scalp paradoxical psoriasis during treatment with secukinumab

Virginia Llanos, Ramón Fernández Bussy, Micaela Ota, Mario Gorosito, Ana Gabriela Molteni

- 166** Histoplasmosis y síndrome de reconstitución inmune / Histoplasmosis and immune reconstitution syndrome

Julia Raquel Cerono, Mayled Delgado Molina, María Victoria Garritano, Gabriela Laura Arena

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? / WHICH IS YOUR DIAGNOSIS

- 169** Lesión tumoral pigmentada sobre cicatriz de cesárea / Pigmented tumor lesion on a cesarean scar

Marina Soledad Bustinduy, Ana Edith Bonafe, Daniela Bresolin Tuduri, Ada Matilde Vaccarezza

- 172** Placa eritematoviolácea en la región frontal / Erythematous-violaceous plaque in the frontal region

Bruce Knudsen, Melisa Giselle Baigorria, Dolly Lucini, Mara Ivanov

- 175** Ensanchamiento progresivo de los dedos de las manos en un adolescente / Progressive tickening of the fingers in a teenager

Diana Gabriela Pazmiño Bautista, Paola Cecilia Stefano, María Agostina Angulo, Rosana Lago

- 178** Placa eritematoviolácea en paciente joven con insuficiencia venosa crónica / Erythematous-violaceous plaque in a young patient with chronic venous insufficiency

María Victoria Agüero, Agustina Fernández Capiet, Alejandro Sanz, Silvana Alejandra León

LA PIEL EN LAS LETRAS / THE SKIN IN THE LETTERS

- 181** El leproso / The leper

Sergio Gabriel Carbia, Roberto Glorio

DERMATÓLOGOS JÓVENES / YOUNG DERMATOLOGISTS

- 131** Piense en ... Varicela / Think of ... Varicella

Julieta María Campos, Florencia Eilé Palacios, María Jimena Díaz.

- 171** Mitos y verdades. Psoriasis / Myths and truths. Psoriasis

Florencia Eilé Palacios, María Jimena Díaz, Julieta María Campos

Reglamento de Publicación (instrucciones a los autores)

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 32 • Vol. 32 • N° 2 • Mayo-agosto de 2026 - 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).

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

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

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

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

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

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

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

6. Clasificación o tipos de trabajos:

A) Educación médica continua. 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). **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).

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).

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

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

8. Autores (véase en: www.dermatolarg.org.ar).

9. Agradecimientos (véase en: www.dermatolarg.org.ar).

10. Publicaciones múltiples (véase en: 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 y deberá enviarse a *Dermatología Argentina*, Comité Editorial: derargentina@sad.org.ar.

EDITORIAL

Un camino compartido

A shared journey

Recibir la distinción de Maestra de la Dermatología constituye para mí un profundo honor y, al mismo tiempo, una invitación a la reflexión. Más que un reconocimiento individual, lo siento como la expresión de un camino compartido con maestros, colegas, alumnos, médicos en formación y pacientes, quienes han dado verdadero sentido a mi vida profesional.

Mi gratitud se dirige, en primer lugar, a quienes marcaron el inicio de ese recorrido. Al Dr. Dagoberto Pierini, quien despertó y consolidó en mí la pasión por la Dermatología Pediátrica, y al Dr. Pedro Magnin, quien me abrió las puertas de la vida académica y me orientó a pensar la dermatología no solo como una práctica asistencial, sino como una verdadera carrera de formación, docencia e investigación. Su ejemplo, su generosidad y su confianza fueron fundamentales en mi desarrollo profesional.

La dermatología me enseñó no solo a observar la piel, sino también a comprender al ser humano en su integridad. A lo largo de los años, confirmé que el conocimiento científico debe ir siempre acompañado de sensibilidad, ética y vocación de servicio.

Ser maestra no significa haber alcanzado una meta, sino asumir la responsabilidad permanente de seguir aprendiendo y de transmitir a las nuevas generaciones el amor por esta especialidad, el rigor académico, el pensamiento crítico y el compromiso con una medicina profundamente humana.

Quiero expresar también mi más profundo agradecimiento a mi familia. Su amor, su comprensión y su apoyo incondicional hicieron posible este recorrido. Compartieron los tiempos de estudio, los desafíos, las responsabilidades y también las alegrías de cada logro. Ninguna trayectoria profesional se construye en soledad, y la mía lleva la huella de su acompañamiento constante.

Agradezco también a mis colegas, alumnos y médicos en formación, y muy especialmente a mis pacientes, quienes han sido mis grandes maestros. Cada encuentro con ellos me enseñó algo nuevo y me recordó el sentido esencial de nuestra profesión.

Recibo esta distinción con profunda gratitud y con la convicción de que el mayor legado no reside en los logros individuales, sino en la capacidad de inspirar, enseñar y servir. En tiempos de cambios acelerados, avances tecnológicos y nuevos desafíos científicos, la esencia de nuestra especialidad permanece inalterable: escuchar, comprender y cuidar a cada paciente con conocimiento, humanidad y respeto. Este reconocimiento renueva en mí el compromiso con la excelencia y la esperanza de que las nuevas generaciones continúen enriqueciendo la dermatología con la misma pasión y responsabilidad.

Prof. Dra. Margarita Larralde

*Prof. Titular Consulto, Universidad de Buenos Aires
Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital Alemán*

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Psoriasis pustulosa generalizada

Generalized pustular psoriasis

Lara Constanza Marotte¹, María Emilia Candiz², Olga Forero² y Viviana Leiro³

RESUMEN

La psoriasis pustulosa generalizada es una enfermedad autoinflamatoria poco frecuente, pero considerada una urgencia dermatológica. Se manifiesta como un cuadro sistémico agudo, grave, en forma de brotes caracterizados por pústulas estériles con gran repercusión sistémica. Actualmente se considera una entidad particular con un perfil genético y patogénico distin-

to a la psoriasis en placas. El diagnóstico y el manejo terapéutico deben ser precoces. El objetivo de esta publicación fue realizar una revisión actualizada del tema con énfasis en las opciones terapéuticas.

Palabras clave: psoriasis pustulosa generalizada, fisiopatogenia, interleuquina-36, tratamiento.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 98-105

ABSTRACT

Generalized pustular psoriasis is a rare autoinflammatory disease but is considered a dermatological emergency. It presents as an acute and severe systemic condition, with flares characterized by sterile pustules and significant systemic involvement. It is currently regarded as a distinct entity with a genetic and pathogenic profile different from plaque psoriasis. Early

diagnosis and therapeutic management are essential. The aim of this publication was to provide an updated review of the condition, with a focus on therapeutic options.

Key words: generalized pustular psoriasis, pathophysiology, interleukin-36, treatment.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 98-105

¹ Médica Dermatóloga, Jefa de Residentes, Sector de Dermatología

² Médica Dermatóloga, Médica de Planta a cargo del Consultorio de Psoriasis

³ Médica Dermatóloga, Jefa de la Unidad de Dermatología Hospital F.J. Muñoz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Lara Constanza Marotte

E-mail: laramarotte1@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 21/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 13/5/2026

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

INTRODUCCIÓN

La psoriasis pustulosa generalizada (PPG) es una enfermedad autoinflamatoria, multisistémica, rara y potencialmente mortal. La forma aguda, también denominada de von Zumbusch, se caracteriza por la aparición repentina de múltiples pústulas estériles que rápidamente se generalizan y en sectores confluyen formando lagos de pus. Dicho cuadro se acompaña de intenso dolor cutáneo y ardor¹. Presenta síntomas sistémicos, como fiebre alta, malestar general, fatiga y edema. Las complicaciones potencialmente fatales incluyen sepsis e insuficiencia renal, hepática, respiratoria y cardíaca². En esta revisión, se abordan los principales aspectos de la PPG en relación con la fisiopatogenia, la genética, la epidemiología, el cuadro clínico, la evaluación de la gravedad y las opciones terapéuticas.

Fisiopatogenia

La fisiopatogenia de la PPG no se conoce completamente. En la actualidad, se la considera una entidad separada de la psoriasis en placas (PP), con un perfil genético y fisiopatológico distinto³.

La PPG se asocia con mutaciones genéticas primarias que producen la hiperactivación de la inmunidad innata. Por tal motivo, se la considera una enfermedad autoinflamatoria, mientras que en la PP existen respuestas inmunopatogénicas, tanto innatas como adaptativas³.

Si bien el eje interleuquina IL-23/IL-17 parece impulsar ambas entidades, existen estudios que proponen a la vía IL-36 como fundamental para el desarrollo de la PPG³. Esta última pertenece a la familia de la IL-1, compuesta por tres isoformas (IL-36 α , IL-36 β e IL-36 γ),

y tiene un papel clave en la regulación del sistema inmunológico innato. Cuando se une a sus receptores, conduce a la liberación de citoquinas que promueven la actividad de neutrófilos, macrófagos, células dendríticas y linfocitos T. Su receptor se expresa en distintos tipos celulares, entre ellos, los queratinocitos. A su vez, existe un antagonista natural, la IL-36Ra, que regula su actividad¹.

Estudios de análisis de expresión de citoquinas realizados en biopsias de piel demostraron que las lesiones de la PPG presentaban niveles altos de IL-1 e IL-36 y niveles más bajos de IL-17A e interferón- γ en comparación con las lesiones de la PP¹.

Genética

Los genes que codifican la familia IL-36 se localizan en el cromosoma 2q13. La proteína antagonista IL-36Ra está codificada por el gen *IL-36RN*. La mutación de este gen da lugar a una señalización exagerada de IL-36. La deficiencia del IL-36Ra, conocida como DITRA, constituye la mutación más frecuentemente asociada a la PPG. Se ha identificado esta mutación tanto en casos familiares como esporádicos, especialmente en pacientes sin antecedentes de PP¹⁻⁵.

Se han descripto otras mutaciones genéticas relacionadas con la inmunidad innata: mutaciones de ganancia de función en *CARD14*, mutaciones en el gen *APIS3* y la regulación positiva de las proteínas STEAP 1 y STEAP 4¹.

Epidemiología

La PPG es una condición rara, lo que dificulta determinar su prevalencia exacta. Según la evidencia disponible, puede afectar a todas las poblaciones, aunque la tasa de incidencia varía según la región geográfica y las distintas etnias. La prevalencia estimada es mayor en la población asiática en comparación con las poblaciones caucásicas. Además, es más común en el sexo femenino y afecta principalmente a adultos entre los 40 y 50 años, aunque puede presentarse en individuos de cualquier grupo etario. La aparición temprana es más probable en pacientes con la mutación del gen *IL-36RN*^{4,6}. La prevalencia en pacientes con diagnóstico de PP se estima entre el 0,6% y el 2,4%⁷.

Factores desencadenantes

La PPG puede aparecer debido a desencadenantes internos, externos o de forma idiopática⁴. Se pueden observar brotes o recaídas secundarias a la interrupción del tratamiento, retirada rápida de corticoides sistémicos, estrés, embarazo, hipocalcemia, hipopotasemia o durante el curso de una infección. El uso de ciertos

medicamentos también se ha reportado como un factor precipitante⁶. En la Tabla 1 se enumeran los desencadenantes notificados con mayor frecuencia^{8,9}.

Clínica

El curso clínico de la PPG es heterogéneo. Puede manifestarse como una enfermedad que evoluciona en forma de brotes o de forma persistente con períodos de reagudización⁷.

La PPG de Von Zumbusch es la forma de presentación más grave. Se inicia con eritema y edema de extensión y grado variables, que comprometen gran parte de la superficie corporal, principalmente el tronco y las extremidades. Evoluciona en horas con la aparición de múltiples pústulas no foliculares estériles, que se propagan y pueden confluír formando lagos de pus (Foto). Las lesiones pueden aparecer en la piel sana o sobre lesiones previas de PP. Además, en la cavidad oral puede existir enantema pustuloso y lengua geográfica. Las uñas pueden estar comprometidas con pústulas subungueales^{2,4,7}.

A medida que la enfermedad progresa, las pústulas se secan y evolucionan con descamación, dejando una superficie lisa y brillante. Persisten durante algunas semanas, con resolución o evolución a eritrodermia^{4,10}.

Las manifestaciones sistémicas son frecuentes y, a menudo, graves e incluyen: dolor cutáneo, fatiga, malestar general, anorexia, náuseas, temblores y fiebre. También se pueden observar alteraciones oculares, como conjuntivitis, iritis y uveítis. Puede desarrollar complicaciones potencialmente graves, como sobreinfección bacteriana, trastornos metabólicos y hemodinámicos, insuficiencia renal, hepática y cardíaca, insuficiencia respiratoria aguda, colangitis neutrofílica, pancreatitis, shock séptico e hipovolémico y muerte^{4,10}.

Existen otras variantes clínicas de la PPG:

- Tipo anular: brote pustular subagudo generalizado, con poco compromiso del estado general. Se caracteriza por lesiones anulares eritemato-descamativas con presencia de pústulas en el borde de avance^{2,7,10}.
- Tipo acral crónica: brote pustuloso generalizado durante más de 3 meses, con lesiones que comienzan con distribución acral y luego se extienden gradualmente⁷.

Situaciones clínicas especiales. Psoriasis pustulosa generalizada en el embarazo

Antiguamente se la conocía como impétigo herpetiforme. Si bien suele considerarse una variante de la psoriasis pustulosa, algunos autores apoyan su clasificación como una entidad distinta. Puede presentarse en cualquier período del embarazo y el puerperio, pero es más frecuente en el tercer trimestre. Se manifiesta con

la aparición de pequeñas pústulas sobre una base eritematosa con disposición herpetiforme y circinada en la periferia de las placas. Suele comenzar en las zonas de flexión, con posterior extensión. Puede acompañarse de fiebre, diarrea y náuseas, y ocurrir complicaciones fetales como anomalías morfológicas, parto prematuro y muerte neonatal secundaria a insuficiencia placentaria, incluso en casos bien controlados. La enfermedad, en general, se resuelve al final del período gestacional y recurre en embarazos posteriores^{4,10}.

Diagnóstico

El diagnóstico de la PPG se realiza en función de la presencia de las manifestaciones clínicas (Cuadros 1 y 2) e histopatológicas características^{5,11}.

Histopatología

En la PPG se observa la presencia dominante de neutrófilos, que pueden aparecer en el estrato córneo o justo por debajo de este (subcórneo). Estos hallazgos se denominan microabscesos de Munro y pueden encontrarse también en la PP. Cuando el infiltrado neutrofílico se observa en mayor profundidad en la epidermis, a nivel del estrato espinoso, se denomina “pústula espongiiforme de Kogoj”. Además, se pueden encontrar hallazgos histológicos propios de las lesiones de PP^{3,4}.

Diagnósticos diferenciales

El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras dermatosis pustulosas, como la pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA), la pustulosis subcórnea de Sneddon Wilkinson (PSSW) y el pénfigo por IgA (PIgA). La diferenciación entre la PPG y la PEGA puede resultar compleja, especialmente cuando existen antecedentes de exposición a fármacos. Se sugiere que la ausencia de antecedentes personales o familiares de psoriasis, la rápida resolución tras la interrupción del fármaco, así como la recurrencia ante la reexposición al mismo y la presencia histopatológica de infiltrado eosinofílico, vasculitis, necrosis de queratinocitos y ausencia de alteraciones psoriasiformes favorecen el diagnóstico de PEGA^{4,6}. La principal diferencia con la PSSW y el PIgA es la presencia de pústulas que se disponen en patrón anular o circinado sin compromiso sistémico. En esta última la inmunofluorescencia positiva confirma el diagnóstico¹¹.

Solicitud de laboratorio

Se pueden presentar alteraciones hidroelectrolíticas, hipovolemia, hipoalbuminemia, elevación de las enzimas hepáticas y de la bilirrubina, leucocitosis con neutrofilia y linfopenia. En la analítica sanguínea, sue-

len estar aumentados los reactantes de fase aguda. La hipocalcemia puede ocurrir como consecuencia de la hipoalbuminemia y, en general, es asintomática. Asimismo, es necesario realizar cultivos de sangre y orina para descartar posibles infecciones asociadas^{4,6}.

Evaluación de la severidad

Para evaluar la gravedad de la enfermedad y monitorear los resultados del tratamiento, durante años se han utilizado escalas desarrolladas para la PP, como la *Physician Global Assessment* (PGA) y el *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI). Recientemente, se desarrollaron nuevos métodos adaptados especialmente para la PPG: la evaluación global del médico para PPG (PPG/PGA) (Tablas 2 y 3) y el índice de gravedad del área de PPG (PPG/PASI) (Figura)^{12,13}.

Tratamiento

Debido a la baja prevalencia de esta entidad, no existen guías terapéuticas estandarizadas para su manejo. La evidencia que respalda la eficacia y la seguridad de los tratamientos para la PPG se basa principalmente en informes de casos, series de casos y estudios no aleatorizados⁶.

Por la extensión y la gravedad que presenta, requiere una intervención rápida, hospitalización y, con frecuencia, ingreso en cuidados intensivos⁴.

Tratamientos convencionales

- **Acitretina.** La eficacia de la acitretina se ha demostrado en diversos estudios. La dosis recomendada es de 0,75 a 1 mg/kg/día. Aunque en el tratamiento de la PP el inicio de acción suele ser lento, se ha observado una respuesta más rápida y eficaz en los casos de PPG, generalmente dentro de los 7 a 10 días. Debido a su potencial teratogénico, no debe emplearse en embarazadas o con deseo de concepción^{4,14}.

- **Ciclosporina.** La evidencia que respalda el uso de la ciclosporina proviene en gran medida de informes de casos. Kearns et al. realizaron un estudio retrospectivo en el cual 66 pacientes fueron tratados con ciclosporina en diferentes centros de Japón, considerándose eficaz en el 71,2% de los casos. El inicio de acción es rápido. Se recomienda una dosis de 2,5 a 5 mg/kg/día¹⁴. Los efectos secundarios de la ciclosporina dependen de la dosis y la duración de la administración. Se debe controlar periódicamente la presión arterial y la función renal⁶.

- **Metotrexato.** La eficacia del metotrexato en la PPG también se ha comprobado. En dos estudios retrospectivos, el primero con 24 pacientes y el segundo con 41, los autores lo encontraron eficaz en el 76,2%

y el 80% de los mismos, respectivamente. Presenta un inicio de acción lento. Se recomienda una dosis de 7,5 a 25 mg/semana^{4,14}.

• **Pequeñas moléculas.** Hasta el momento no existe evidencia suficiente de la utilidad de pequeñas moléculas (deucravacitinib, apremilast) para el tratamiento de la PPG.

Terapias biológicas

• Anti-IL-36

- *Espesolimab.* Es un anticuerpo monoclonal humanizado selectivo que bloquea la activación del IL-36R. En 2023 se aprobó para el tratamiento de los brotes agudos de la PPG en Estados Unidos, Europa y Japón. Se recomienda una dosis inicial de 900 mg por vía intravenosa en una única infusión. Puede administrarse una segunda dosis de 900 mg una semana después si los síntomas no han resuelto completamente^{6,15}. En relación con la seguridad, espesolimab demostró un perfil aceptable en comparación con el placebo¹⁵. Ensayos clínicos con otra terapia anti-IL-36R, imsidolimab, están en curso, pero sus resultados aún no han sido publicados⁶.

• Anti-TNF

- *Infliximab.* Su uso en la PPG fue motivado por su rápido inicio de acción. En una revisión publicada en 2018 por Boehner et al. se identificaron 55 casos de PPG tratados con agentes anti-TNF α , la mayoría de ellos (29 pacientes) con infliximab. Del total de pacientes tratados, el 58% tuvo una remisión completa y el 28% mostró una respuesta parcial¹⁶. Se administra por vía endovenosa y la dosis recomendada es de 4-5 mg/kg en las semanas 0, 2, 4 y 6, y luego cada 8 semanas. Cabe recordar que, aunque se han utilizado agentes anti-TNF α en el tratamiento de la PPG, también pueden ser responsables de desencadenar brotes agudos de esta entidad (reacción paradójica)⁴.

- *Adalimumab.* Se administra por vía subcutánea. En un estudio multicéntrico de 52 semanas, Morita et al. evaluaron su eficacia en 10 pacientes japoneses con PPG; la tasa de remisión completa fue del 50% en 2 semanas y del 70% en 16 semanas⁴. Se recomienda una dosis inicial de 80 mg y luego continuar con 40 mg cada 2 semanas¹¹.

- *Certolizumab pegol.* Su eficacia fue demostrada en un estudio de 52 semanas que incluyó a siete pacientes japoneses con PPG. Se administra por vía subcutánea y la dosis inicial es de 400 mg en la semana 0, 2 y 4, y luego 200 mg cada 2 semanas. Su uso puede considerarse durante el embarazo y la lactancia, dado que no atraviesa la placenta ni se excreta en la leche materna¹⁷.

• Anti-IL-12 y 23

Existen casos comunicados de éxito terapéutico con ustekinumab. Una serie de casos de cuatro pacientes con PPG refractaria al tratamiento mostró mejoría de la enfermedad, incluso en casos donde los anti-TNF α fueron ineficaces. Se recomienda una dosis subcutánea según el peso en las semanas 0 y 4, y posteriormente cada 12 semanas^{2,14}.

• Anti-IL-17

Los agentes biológicos que inhiben la IL-17A (secukinumab e ixekizumab) o el receptor (brodalumab) están descriptos para el tratamiento de la PPG con menor evidencia. Secukinumab se recomienda a una dosis de 300 mg vía subcutánea en las semanas 0, 1, 2, 3, 4, y luego cada 4 semanas. Ixekizumab se sugiere a una dosis subcutánea de 160 mg en la semana 0, seguida de 80 mg en las semanas 2, 4, 6, 8, 10 y 12, y luego 80 mg cada 4 semanas. Al momento de esta revisión, brodalumab no se encuentra disponible en la Argentina^{2,4}.

• Anti-IL-23

- *Guselkumab.* Este fármaco ha demostrado eficacia en pequeños trabajos. Los resultados de un estudio que involucró a 10 pacientes con PPG mostraron un tratamiento exitoso en el 50% de los pacientes dentro de la primera semana de tratamiento, con una tasa de éxito del 100% al cabo de 52 semanas en aquellos que completaron el estudio. Se recomienda a una dosis de 100 mg en la semana 0, 4, y después cada 8 semanas¹⁴.

- *Risankizumab.* La eficacia y seguridad de risankizumab se demostraron en ensayos clínicos pequeños. En un estudio de ocho pacientes con PPG, el 87,5% alcanzó una buena respuesta en la semana 16, y la mayoría que continuó en el estudio, mantuvo dicha respuesta hasta la semana 160. La vía de administración es subcutánea y la dosis recomendada es de 150 mg en la semana 0 y 4, y luego cada 12 semanas¹⁸.



FOTO: Psoriasis pustulosa generalizada. Pústulas del tamaño de la cabeza de un alfiler que confluyen formando lagos de pus y asientan sobre una base eritematosa.

Categoría	Factores identificados
Medicamentos	Suspensión de corticosteroides sistémicos, vacunas (incluida la vacuna contra la COVID-19), AINEs, progesterona, terbinafina, penicilina, litio, yodo, amoxicilina, ciclosporina, hidroxycloquina y otros. Uso de anti-TNF α , inhibidores de IL-17 o 23 (reacción paradójica)
Infecciones	<i>Streptococcus spp.</i> , <i>Trichophyton rubrum</i> , citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus varicela-zóster, SARS-CoV-2 (COVID-19)
Enfermedades concomitantes	Hipoparatiroidismo, hipocalcemia
Otros	Embarazo, menstruación, estrés

TABLA 1: Factores desencadenantes de la psoriasis pustulosa generalizada^{8,9}.

Categoría	Puntuación de pústulas	Puntuación de eritema	Puntuación de descamación
Aclaramiento completo	00 - Sin pústulas visibles	00 - Normal o hiperpigmentación posinflamatoria	00 - Sin descamación
Aclaramiento casi completo	01 - Baja densidad de pústulas separadas, aisladas y pequeñas (no confluentes)	01 - Apenas visible, difusa, rosada o ligeramente rojiza	01 - Descamación superficial restringida a zonas periféricas de las lesiones
Leve	02 - Densidad moderada de pequeñas pústulas diferenciadas y agrupadas (no confluentes)	02 - Rojo claro	02 - Descamación predominantemente fina
Moderado	03 - Alta densidad de pústulas con cierta confluencia	03 - Rojo moderado o brillante	03 - Descamación moderada que cubre todas o casi todas las lesiones
Grave	04 - Densidad muy alta de pústulas que forman lagos pustulosos	04 - Rojo oscuro e intenso	04 - Descamación intensa que cubre todas o casi todas las lesiones

TABLA 2: Psoriasis pustulosa generalizada (*Physician Global Assessment*). Evalúa la gravedad del eritema, las pústulas y la descamación. La puntuación total es un promedio de las tres subpuntuaciones⁹.

Puntuación compuesta media	Puntuación total evaluación global del médico para PPG	Descripción
0	0	Aclaramiento completo
>0 a <1,5	1	Aclaramiento casi completo
1,5 a <2,5	2	Leve
2,5 a <3,5	3	Moderado
≥3,5	4	Grave

PPG: psoriasis pustulosa generalizada.

TABLA 3: Interpretación de la severidad según el resultado del *Physician Global Assessment* en la psoriasis pustulosa generalizada⁹.**Criterios diagnósticos**

Presencia de pústulas primarias, estériles, no foliculares que afectan la piel no acral y que pueden manifestarse con o sin psoriasis en placas

1. Al menos un brote recurrente o evolución a una forma persistente durante más de 3 meses

2. Se debe descartar una reacción a medicamentos, como la pustulosis exantemática aguda

CUADRO 1: Criterios diagnósticos de las guías europeas de la psoriasis pustulosa generalizada⁵.**Criterios diagnósticos**

A. Síntomas sistémicos como fiebre y astenia

B. Eritema generalizado o extenso, acompañado de múltiples pústulas estériles que a veces se fusionan para formar lagos de pus

C. Pústulas subcórneas neutrofilicas caracterizadas histopatológicamente por pústulas espongiiformes de Kogoj

D. Las características clínicas e histológicas anteriores se repiten de forma frecuente

Criterios de exclusión

1. No se incluyen en esta categoría los casos claros de psoriasis en placa con formación transitoria de pústulas tras el uso de corticosteroides

2. La forma anular circinada como tal no se considera psoriasis pustulosa generalizada debido a síntomas sistémicos leves, pero se incluyen los casos en que hay una progresión clara a psoriasis pustulosa generalizada

3. Dermatitis pustulosa subcorneal o erupciones pustulosas medicamentosas (incluida la pustulosis exantemática generalizada aguda)

CUADRO 2: Criterios diagnósticos y de exclusión de la guía japonesa. La presencia de cuatro de los criterios anteriores establece el diagnóstico definitivo de la psoriasis pustulosa generalizada, y la presencia de dos o tres criterios indica sospecha diagnóstica¹¹.

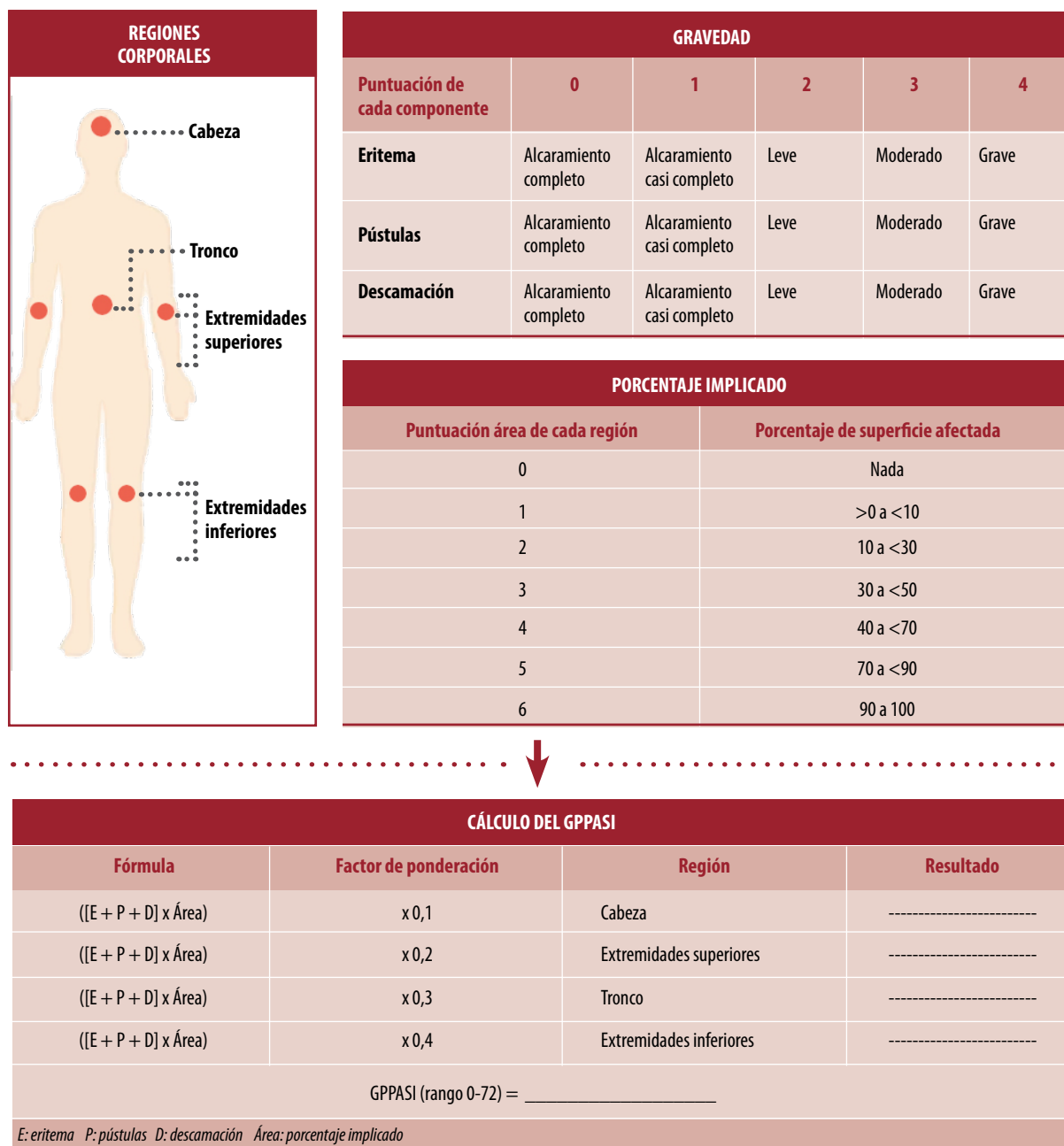


FIGURA: Psoriasis pustulosa generalizada (*Psoriasis Area and Severity Index*). La puntuación de la gravedad evalúa el eritema, la pustulación y la descamación en la cabeza, el tronco y las extremidades. La puntuación total se obtiene de la suma de las puntuaciones de la gravedad y el área de afectación⁹.

CONCLUSIONES

La PPG es una patología poco frecuente, pero de alta morbilidad, con una fisiopatología y terapéutica distintiva.

El interés de esta publicación fue realizar una revisión bibliográfica sobre esta entidad con el objetivo de

actualizar y describir su etiopatogenia, las características clínicas de los brotes, la clasificación y los enfoques para evaluar la gravedad de la enfermedad y el tratamiento multidisciplinario de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gooderham MJ, Van Voorhees AS, Lebwohl MG. An update on generalized pustular psoriasis. *Expert Rev Clin Immunol.* 2019;15:907-919.
2. Choon SE, Navarini AA, Pinter A. Clinical course and characteristics of generalized pustular psoriasis. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23:21-29.
3. Bachelez H, Barker J, Burden AD, Navarini AA, et al. Generalized pustular psoriasis is a disease distinct from psoriasis vulgaris: evidence and expert opinion. *Expert Rev Clin Immunol.* 2022;18:1033-1047.
4. Romiti R, Hirayama AL, Arnone M, Magalhães RF. Generalized pustular psoriasis (von Zumbusch). *An Bras Dermatol.* 2022;97:63-74.
5. Navarini AA, Burden AD, Capon F, Mrowietz U, et al. European consensus statement on phenotypes of pustular psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:1792-1799.
6. Rivera-Díaz R, Daudén E, Carrascosa JM, Cueva P, et al. A review on clinical characteristics, diagnosis, and treatment. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2023;13:673-688.
7. Zheng M, Jullien D, Eyerich K. The prevalence and disease characteristics of generalized pustular psoriasis. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23:5-12.
8. Markeson CD, Huang S, Hsu S. Eruption of generalized pustular psoriasis following initiation of adalimumab for hidradenitis suppurativa: a case report. *Cureus.* 2024;16:e75402.
9. Wang Y, Yang F, Wang R, Luo S. Paradoxical psoriasis induced by IL-17 antagonists. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2024;90:623-631.
10. Ly K, Beck KM, Smith MP, Thibodeaux Q, et al. Diagnosis and screening of patients with generalized pustular psoriasis. *Psoriasis (Auckl).* 2019;9:37-42.
11. Fujita H, Terui T, Hayama K, Akiyama M, et al. Japanese guidelines for the management and treatment of generalized pustular psoriasis: the new pathogenesis and treatment of GPP. *J Dermatol.* 2018;45:1235-1270.
12. Burden AD, Bissonnette R, Lebwohl MG, Gloede T, et al. Psychometric validation of the generalized pustular psoriasis physician global assessment (GPPGA) and generalized pustular psoriasis area and severity index (GPPASI). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023;37:1327-1335.
13. Burden AD, Choon SE, Gottlieb AB, Navarini AA, et al. Clinical disease measures in generalized pustular psoriasis. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23:39-50.
14. Kearns DG, Chat VS, Zang PD, Han G, et al. Review of treatments for generalized pustular psoriasis. *J Dermatolog Treat.* 2021;32:492-494.
15. Bachelez H, Choon SE, Marrakchi S, Burden AD, et al. Trial of spesolimab for generalized pustular psoriasis. *N Engl J Med.* 2021;385:2431-2440.
16. Boehner A, Navarini AA, Eyerich K. Generalized pustular psoriasis. A model disease for specific targeted immunotherapy: systematic review. *Exp Dermatol.* 2018;27:1067-1077.
17. Okubo Y, Umezawa Y, Sakurai S, Hoshii N, et al. Efficacy and safety of certolizumab pegol in Japanese patients with generalized pustular psoriasis and erythrodermic psoriasis: 52-week results. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022;12:1397-1415.
18. Yamanaka K, Okubo Y, Yasuda I, Saito N, et al. Efficacy and safety of risankizumab in Japanese patients with generalized pustular psoriasis or erythrodermic psoriasis: primary analysis and 180-week follow-up results from the phase 3, multicenter IMMspire study. *J Dermatol.* 2023;50:195-202.

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

- 1) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones describe mejor a la psoriasis pustulosa generalizada (PPG)?
- A- Enfermedad autoinmune mediada exclusivamente por linfocitos T.
 - B- Enfermedad autoinflamatoria, multisistémica y potencialmente mortal.
 - C- Infección bacteriana crónica de la piel.
 - D- Forma leve de psoriasis en placas.
- 2) ¿Qué interleuquina desempeña un papel central en la fisiopatogenia de la PPG?
- A- IL-17.
 - B- IL-23.
 - C- IL-36.
 - D- IL-10.
- 3) ¿Cuál es el gen cuya mutación produce la deficiencia del antagonista de IL-36 (IL-36Ra)?
- A- CARD14.
 - B- IL36RN.
 - C- AP1S3.
 - D- STEAP4.
- 4) ¿Cuál de las siguientes características clínicas es típica de la PPG?
- A- Lesiones eritemato-descamativas en forma de placas estables.
 - B- Pústulas estériles que confluyen formando lagos de pus.
 - C- Pústulas acrales confinadas a palmas y plantas.
 - D- Pápulas pruriginosas localizadas en el cuero cabelludo.
- 5) ¿Qué grupo etario y sexo se ven más frecuentemente afectados por la PPG según la evidencia actual?
- A- Varones jóvenes entre 20 y 30 años.
 - B- Mujeres entre 40 y 50 años.
 - C- Niños.
 - D- Hombres mayores de 70 años.
- 6) ¿Cuál de los siguientes factores puede desencadenar un brote de PPG?
- A- Suspensión brusca de corticoides sistémicos.
 - B- Exposición solar prolongada.
 - C- Aumento del consumo de proteínas.
 - D- Uso de emolientes tópicos.
- 7) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones sobre el tratamiento con acitretina en la PPG es correcta?
- A- Su inicio de acción es lento y suele requerir más de 3 semanas para notar los resultados.
 - B- Está contraindicado en hombres adultos por riesgo de hepatotoxicidad.
 - C- Presenta una respuesta más rápida en la PPG que en la psoriasis en placas.
 - D- Es el tratamiento de elección durante el embarazo.
- 8) ¿Cuál de los siguientes hallazgos histopatológicos es característico de la PPG?
- A- Infiltrado eosinofílico denso y vasculitis.
 - B- Pústulas espongiiformes de Kogoj con abundantes neutrófilos.
 - C- Acantholisis suprabasal con depósito de IgA intercelular.
 - D- Necrosis epidérmica extensa sin inflamación.
- 9) ¿Qué tratamiento biológico fue aprobado recientemente para los brotes agudos de PPG por bloquear el receptor de IL-36?
- A- Adalimumab.
 - B- Espesolimab.
 - C- Secukinumab.
 - D- Guselkumab.
- 10) ¿Cuál de los siguientes biológicos puede considerarse seguro durante el embarazo y la lactancia por no atravesar la placenta ni excretarse en leche materna?
- A- Certolizumab pegol.
 - B- Infliximab.
 - C- Ustekinumab.
 - D- Risankizumab.

TRABAJOS ORIGINALES

Acrodermatitis enteropática: estudio retrospectivo en un hospital pediátrico

Acrodermatitis enteropathica: retrospective study in a pediatric hospital

Tamara Retyk¹, Florencia Victoria García², María Marta Buján³, Daniela Yoseli Puski⁴ y Andrea Bettina Cervini⁵

RESUMEN

La acrodermatitis enteropática (AE) es un trastorno poco frecuente asociado a déficit de zinc que puede presentarse en forma primaria (hereditaria) o secundaria (adquirida). Clínicamente se caracteriza por la aparición de dermatitis acral y periorificial, alopecia y diarrea; sin embargo, la tríada clásica no siempre está presente en todos los pacientes. Presentamos una serie de cinco pacientes con AE atendidos en nuestro hospital. Todos los casos presentaron lesiones cutáneas características y niveles bajos de zinc.

La suplementación adecuada con zinc permitió la resolución completa del cuadro clínico en pocas semanas. Destacamos la importancia del diagnóstico precoz y el tratamiento oportuno para evitar complicaciones nutricionales y del desarrollo.

Palabras clave: acrodermatitis enteropática, zinc, dermatitis periorificial, pediatría.

Dermatol Argent. 2026; 32(2): 106-109

ABSTRACT

Acrodermatitis enteropathica (AE) is a rare disorder associated with zinc deficiency, which may occur in either primary (hereditary) or secondary (acquired) forms. Clinically, it is characterized by acral and periorificial dermatitis, alopecia, and diarrhea; however, the classic triad is not consistently observed in all patients. We report a series of five patients with AE evaluated at our hospital. All cases presented characteristic skin lesions and low zinc

levels. Adequate zinc supplementation led to complete resolution of the skin lesions within a few weeks. These cases highlight the importance of early recognition and prompt treatment to prevent nutritional and developmental complications.

Key words: acrodermatitis enteropathica, zinc, periorificial dermatitis, pediatrics.

Dermatol Argent. 2026; 32(2): 106-109

¹ Médica de 3° año, Carrera de Especialista en Dermatología Pediátrica, UBA

² Médica Becaria de 3° año en Dermatología Pediátrica

³ Médica de Planta

⁴ Jefa de Residentes

⁵ Jefa del Servicio
Servicio de Dermatología, Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Tamara Retyk

E-mail: tamara.retyk@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 6/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 30/3/2026

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

INTRODUCCIÓN

La acrodermatitis enteropática (AE) es una enfermedad poco frecuente causada por deficiencia de zinc¹, un micronutriente esencial en múltiples procesos biológicos, siendo la piel uno de los órganos con mayor concentración del mismo². Clínicamente se caracteriza por lesiones cutáneas de localización acral y periorificial, alopecia y diarrea, aunque solo el 20% de los casos manifiesta esta tríada clásica³. La enfermedad puede presentarse en dos formas: AE hereditaria o primaria y AE adquirida o secundaria, aunque en ambas el tratamiento se basa en la suplementación de zinc, con excelente respuesta y resolución de la sintomatología^{2,4,5}.

El objetivo del presente trabajo fue describir la epidemiología, las manifestaciones clínicas, los factores predisponentes, el tratamiento y la respuesta al mismo de pacientes con diagnóstico de AE evaluados en nuestro Servicio.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio retrospectivo, descriptivo y transversal en el que se realizó una revisión de historias clínicas de pacientes con diagnóstico de AE, con lesiones compatibles y niveles de zinc en sangre por debajo de los límites normales, evaluados en el Hospital Nacional de Pediatría “Prof. Dr. Juan P. Garrahan” durante el período de enero de 2010 a agosto de 2025. Las variables evaluadas fueron: demográficas (edad, sexo), epidemiológicas (edad gestacional, alimentación y comorbilidades), manifestaciones clínicas (síntomas y signos), niveles séricos de zinc (medición cuantitativa de zinc plasmático) y la respuesta clínica al tratamiento.

RESULTADOS

Durante el período evaluado se identificaron cinco pacientes con diagnóstico de AE, tres de sexo masculino (60%) y dos de sexo femenino (40%), con una relación de 1,5:1. La edad media de presentación fue de 1,9 meses, con un rango etario de entre los 3 días y los 3 meses. Todos los pacientes eran prematuros, con edades gestacionales de entre 25 y 36 semanas (media 31,4 semanas; mediana 32 semanas). Solo uno de los pacientes presentaba una enfermedad de base: fibrosis quística.

De los cinco pacientes analizados, hasta el momento de la consulta con nuestro Servicio, uno había recibido nutrición parenteral, otro lactancia materna y leche de fórmula, y tres lactancia materna exclusiva. Todos mantuvieron dichas vías de aporte nutricional durante el seguimiento y el tratamiento.

En cuanto a las manifestaciones clínicas, todos los lactantes presentaron placas eritematoescamosas periorificiales (perioral y/o perianal) con variaciones en la extensión de las lesiones (Fotos 1-5). Dos pacientes (40%) mostraron compromiso acral en las manos y los pies, con pápulas y placas eritematosas con descamación gruesa blanquecina.

Ninguno de los pacientes presentó diarrea o alopecia asociadas, tampoco se observaron manifestaciones clásicamente tardías como fotofobia, alteraciones en el neurodesarrollo o retraso del crecimiento o puberal.

En tres de los pacientes se realizó biopsia de piel, donde se pudo observar hiper y paraqueratosis con infiltrado linfocitario en la dermis superficial.

En el 100% de los casos se documentaron niveles séricos bajos de zinc, siendo el más bajo de 9 mcg/dl y el más alto de 38 mcg/dl, para un valor normal de referencia de 50-120 mcg/dl.

El tratamiento de los pacientes incluidos en nuestro trabajo consistió en la suplementación con zinc entre 0,5 y 2 mg/kg/día. En cuatro pacientes (80%) la vía de administración fue exclusivamente oral, mientras que en un caso (20%), por tratarse de un prematuro extremo, se incluyó este micronutriente en la nutrición parenteral, seguida de mantenimiento oral. La totalidad de los pacientes presentó mejoría progresiva de las lesiones desde la primera semana y resolución completa en un intervalo de 2 a 3 semanas. La duración del suplemento se mantuvo entre 2 y 6 meses según cada caso, y durante el seguimiento ninguno presentó recurrencias.



FOTO 1: Placas arciformes eritematoescamosas en la región genital.



FOTO 2: Placas arciformes eritematoescamosas en la región dorsal.



FOTO 3 y 4: Placas eritematoescamosas periorales.



FOTO 5: Placas eritematoescamosas en el abdomen, los genitales y la raíz de muslos.

COMENTARIOS

La AE es una enfermedad poco frecuente ocasionada por déficit de zinc. Se describen dos formas de presentación: la hereditaria y la adquirida. La primera es una enfermedad autosómica recesiva, ocasionada por mutaciones en el gen *SLC39A4*, el cual codifica el transportador intestinal de zinc ZIP4, llevando al déficit de absorción del mismo². En la AE adquirida, los niveles bajos de zinc son provocados por déficit de aporte, malabsorción o aumento de requerimientos⁶. Tanto la AE hereditaria como la adquirida comparten las mismas manifestaciones clínicas típicas ocasionadas por el déficit de zinc, un micronutriente esencial en múltiples procesos biológicos, incluyendo la proliferación celular, la función inmunológica y la reparación de los tejidos.

Los pacientes prematuros constituyen, además, una población de riesgo de AE adquirida debido a los mayores requerimientos del micronutriente y menores depósitos. Otras causas de la AE adquirida se deben al bajo contenido de zinc en la leche materna^{7,8}, a dietas restrictivas y a la nutrición parenteral con inadecuada suplementación de zinc en la fórmula⁹. En nuestra casuística, donde el 100% de los pacientes eran prematuros, se asume a la falta de depósitos y los mayores requerimientos asociados a la prematuridad como causante del déficit de zinc. Sin embargo, en uno de ellos también se identificó como posible factor adicional la administración de nutrición parenteral con aporte insuficiente de zinc.

Si bien se desconoce la prevalencia exacta de la AE adquirida, se reconoce como una entidad infrecuente que requiere un alto índice de sospecha clínica para

su diagnóstico⁷. En nuestra experiencia, en el período evaluado se registraron únicamente cinco casos confirmados de AE, lo que subraya su baja incidencia y la necesidad de vigilancia clínica en poblaciones de riesgo, como los lactantes prematuros. Todos los casos presentados se asumieron como adquiridos dada la prematuridad y la rápida respuesta al tratamiento.

En nuestra serie, se observó un leve predominio del sexo masculino que, aunque muchos artículos mencionan la no predominancia entre sexos, una reciente revisión sistemática de 190 artículos describe un leve predominio masculino^{1,10,11}. La edad de presentación de nuestros pacientes se encontró dentro del rango de edad esperado: entre los 0,2 y 188 meses¹¹.

Existe una triada clásica de presentación (dermatitis acral y periorificial, alopecia y diarrea), pero no siempre estas manifestaciones se hallan en simultáneo en todos los pacientes. Las lesiones se conforman con la presencia de pápulas y placas eritematosas y escamosas, que evolucionan a costras, erosiones o pústulas, y se distribuyen en patrón acral y periorificial³, lo que coincide con los pacientes estudiados en esta serie. A diferencia de lo observado en la triada clásica, ninguno de nuestros pacientes presentó diarrea ni alopecia, lo que destaca que la ausencia de la misma no debe descartar el diagnóstico¹ y coincide con observaciones previas de que la tríada clásica es infrecuente^{10,11}. Tampoco se presentaron manifestaciones sistémicas clásicamente asociadas como irritabilidad, letargia, anorexia, retraso del crecimiento, alteraciones neurológicas, hipogonadismo o alteraciones

oftalmológicas (conjuntivitis, blefaritis, opacidades corneales y fotofobia). Asimismo, tampoco se observaron alteraciones inmunológicas ni sobreinfecciones por *Staphylococcus aureus* o *Candida albicans*, descritas en la literatura¹⁰.

El diagnóstico se confirma mediante la combinación de hallazgos clínicos asociados a niveles plasmáticos bajos de zinc⁴, siendo de suma importancia el diagnóstico precoz de esta entidad, ya que la AE no diagnosticada puede conducir a complicaciones graves como retraso en el crecimiento, infecciones recurrentes y alteraciones neurológicas^{11,12}.

Si bien no suele realizarse histopatología para el diagnóstico, los hallazgos histopatológicos pueden incluir hiperqueratosis, paraqueratosis, edema en dermis superficial e infiltrado inflamatorio perivascular compuesto por linfocitos y células plasmáticas, hallazgos compatibles con nuestros pacientes¹³.

El diagnóstico diferencial incluye dermatitis seborreica, dermatitis atópica, psoriasis, candidiasis y fibrosis quística, entre otras. Cabe resaltar que uno de nuestros pacientes tenía fibrosis quística, sin embargo, tras la suplementación con zinc, presentó resolución clínica completa sin recurrencia, lo que apoya la hipótesis de que la etiología de sus síntomas fue predominantemente secundaria a la deficiencia de zinc.

La distribución característica y la refractariedad a los tratamientos convencionales para dichas enfermedades orientan al diagnóstico de la AE¹⁰.

La suplementación oral o parenteral con zinc es el tratamiento de elección, además de la corrección de la causa subyacente. El cuadro clínico resuelve en una a 3

semanas de iniciado el tratamiento^{1,10}. La dosis es habitualmente 2 mg/kg/día, no obstante, debe adecuarse también al grado de deficiencia^{12,14}. Solamente en uno de nuestros pacientes se inició zinc intravenoso por la extensión de las lesiones, práctica también descrita en situaciones especiales como nutrición parenteral o mala tolerancia oral; el resto recibió exclusivamente aporte por vía oral⁹.

Si bien a ninguno de nuestros pacientes se le realizó el test genético, la ausencia de recurrencia tras la suplementación y la clara asociación con prematuridad favorecieron el diagnóstico de AE adquirida^{10,11,15}.

Nuestros casos coinciden con lo descrito en la literatura en cuanto a la rápida respuesta clínica, aunque difieren en la ausencia de diarrea y alopecia como síntomas asociados. Esto resalta la necesidad de sospechar AE incluso en pacientes con lesiones cutáneas como única manifestación.

CONCLUSIONES

La AE adquirida debe considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales en lactantes prematuros que presentan lesiones acrales y periorificiales, incluso en ausencia de otras manifestaciones clínicas. El diagnóstico temprano y la suplementación adecuada permiten una recuperación *ad integrum* y contribuyen a prevenir complicaciones nutricionales graves a futuro.

La comunicación de esta serie de casos busca alertar a los médicos tratantes sobre la importancia de reconocer esta entidad poco frecuente, pero potencialmente grave, destacando la necesidad de un alto índice de sospecha clínica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Al Naamani A, Al Lawati T. Acrodermatitis enteropathica: a case report. *Oman Med J*. 2020;35:e201-e201.
2. Ogawa Y, Kinoshita M, Shimada S, Kawamura T. Zinc and skin disorders. *Nutrients*. 2018;10:199.
3. Vu M, Gillooly Z, Becker E, Osswald S. Acquired acrodermatitis enteropathica in an infant. *Cutis*. 2022;110:281-283.
4. King NY, Gach JE. Transient neonatal zinc deficiency in an infant. *Clin Exp Dermatol*. 2021;46:1650-1652.
5. Fung H, Koroma F, Amara S, Lebwohl M. Acrodermatitis enteropathica following a pull-through procedure. *J Skin*. 2024;8:1719-1722.
6. Toxtle RMA, Hernández AAE. Acrodermatitis enteropática. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2012;69:475-480.
7. D'Amico G, De Laet C, Smits G, Van Winckel M, et al. Acquired zinc deficiency mimicking acrodermatitis enteropathica in a breast-fed premature infant. *Pediatr Rep*. 2021;13:444-449.
8. Botelho LFF, Hélène S, Proença CGC, Mayor SAS. Transient neonatal zinc deficiency or acrodermatitis enteropathica? *An Bras Dermatol*. 2024;99:763-765.
9. Proli F, Margiotta G, Ferretti S, Vagnarelli F, et al. Acrodermatitis enteropathica during parenteral nutrition: a pediatric case report. *Acta Biomed*. 2023;94:e2023180-e2023180.
10. Jagadeesan S, Kaliyadan F. Acrodermatitis enteropathica. [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls;2023-2025. Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK441835/>.
11. Cui W, Wang N, Shi M, Xu X, et al. Acrodermatitis enteropathica in the pediatric population: a literature review. *Front Nutr*. 2025; 12: 1590075-1590075.
12. Ciampo IRLD, Sawamura R, Ciampo LAD, Fernandes MIM. Acrodermatitis enteropathica: clinical manifestations and pediatric diagnosis. *Rev Paul Pediatr*. 2018;36:238-241.
13. Osmani S, Smidt AC, Phan CM, Johnson DW. Acquired acrodermatitis enteropathica from a ketogenic diet. *JAAD Case Rep*. 2021;9:75-77.
14. Bellini T, Bustaffa M, Tubino B, Giordano B, et al. Acquired and inherited zinc deficiency-related diseases in children: a case series and a narrative review. *Pediatr Rep*. 2024;16:602-617.
15. Alwadany MM, Al Wadani AF, Almarri FH, Alharbi FA, et al. Acrodermatitis enteropathica: a rare case with lifelong implications. *Cureus*. 2023;15:e37783-e37783.

TRABAJOS ORIGINALES

Dermatosis autoinmunes inducidas por rituximab en pacientes con pénfigo

Rituximab-induced autoimmune dermatoses in patients with pemphigus

Paola Zuleta¹, Olga Forero², María E. Candiz², Daniela Rodríguez³ y Esteban Maronna⁴

RESUMEN

El rituximab es un anticuerpo monoclonal dirigido contra CD20 que induce la depleción de las células B y constituye un tratamiento eficaz para el pénfigo. Sin embargo, su uso se ha asociado en forma infrecuente con la aparición de dermatosis autoinmunes secundarias, posiblemente relacionadas con alteraciones en la regulación inmunológica tras la depleción de las células B y el desequilibrio transitorio entre la inmunidad B y T. Presentamos dos casos de pacientes con pénfigo -uno vulgar y otro foliáceo, variante seborreica- que desarrollaron, respectivamente, liquen estriado y

una dermatosis psoriasiforme tras el tratamiento anti-CD20. Estas manifestaciones ocurrieron en el contexto de la evolución de la enfermedad y del ajuste de la inmunosupresión sistémica. Se discuten los posibles mecanismos inmunopatogénicos implicados y se revisa la literatura disponible. El reconocimiento de estas reacciones, aunque infrecuentes, es relevante para su adecuado manejo y para evitar confusiones diagnósticas.

Palabras clave: pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, rituximab, desregulación inmunológica, liquen estriado, dermatosis psoriasiforme.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 110-114

ABSTRACT

Rituximab is a monoclonal antibody directed against CD20 that induces B-cell depletion and represents an effective treatment for pemphigus. However, its use has infrequently been associated with the development of secondary autoimmune dermatoses, possibly related to alterations in immune regulation following B-cell depletion and a transient imbalance between B- and T-cell immunity. We present two cases of patients with pemphigus -one vulgar and the other foliaceus, seborrheic variant -who developed, respectively, lichen striatus and a psoriasiform dermatosis following anti-CD20 therapy. These

manifestations occurred in the context of the disease course and adjustments in systemic immunosuppression. The possible immunopathogenic mechanisms involved are discussed, and the available literature is reviewed. Recognition of these reactions, although uncommon, is important for appropriate management and to avoid diagnostic confusion.

Key words: pemphigus vulgaris, pemphigus foliaceus, rituximab, immune dysregulation, lichen striatus, psoriasiform dermatosis.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 110-114

¹ Médica Concurrente de 3° año

² Médica Dermatóloga de Planta

³ Médica Residente de 3° año

⁴ Médico Patólogo

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

Contacto de la autora: Paola Zuleta

E-mail: gabrielazuletaq@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 11/9/2025

Fecha de trabajo aceptado: 8/4/2026

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

INTRODUCCIÓN

El pénfigo es una enfermedad ampollar autoinmune que afecta la piel y/o las mucosas, cuyo tratamiento de primera línea incluye el rituximab (RTX), un anticuerpo monoclonal anti-CD20 que induce la depleción de las células B^{1,2}. Aunque altamente eficaz, su administración se ha asociado de forma infrecuente a la aparición de manifestaciones autoinmunes cutáneas, posiblemente relacionadas con alteraciones transitorias en la regula-

ción inmunológica posteriores a la depleción de células B^{3,4}. Entre los mecanismos propuestos, se incluyen la disminución de células B reguladoras (Breg) y la activación de linfocitos T autorreactivos¹⁻⁴. Se describen dos casos clínicos de pacientes con pénfigo que desarrollaron, respectivamente, liquen estriado y una dermatosis psoriasiforme tras el tratamiento con RTX, y se discuten los posibles mecanismos fisiopatológicos implicados.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente de sexo femenino de 54 años, diagnosticada con pénfigo vulgar, inició tratamiento con meprednisona a una dosis de 1 mg/kg/día y RTX administrado según el esquema aprobado para artritis reumatoide (1 g en el día 0 y 1 g en el día 14), seguido de dosis de mantenimiento de 500 mg cada 6 meses, esquema utilizado de acuerdo con el protocolo institucional, alcanzando un total de tres dosis de mantenimiento. Tres meses después de la tercera dosis de mantenimiento de RTX y tras la reducción progresiva de los esteroides hasta su suspensión completa en el décimo mes, la paciente desarrolló una dermatosis localizada en el miembro superior izquierdo, de 2 semanas de evolución, asociada a prurito moderado (escala visual analógica [EVA] 6/10).

Clínicamente se observaban múltiples lesiones papulosas eritematovioláceas, brillantes y de superficie aplanada, distribuidas unilateralmente a lo largo de un trayecto lineal, siguiendo las líneas de Blaschko (Foto 1), sin fenómeno de Koebner. Al interrogatorio dirigido, la paciente negó antecedentes personales o familiares de dermatosis liquenoides. Se realizó exploración dirigida de mucosas y faneras, sin hallazgos patológicos. No se realizó dermatoscopia debido a la morfología clínica característica de las lesiones.

Ante la sospecha de una erupción inflamatoria liquenoide, se realizó una biopsia cutánea que reveló paraqueratosis focal, degeneración hidrópica de la capa basal, exocitosis e infiltrado linfocitario en dermis superficial, acompañado de melanófagos aislados y cuerpos coloides. En la dermis se observó un infiltrado linfocitario denso, con disposición parcialmente en banda y acentuación perifolicular y periecrina, configurando un patrón inflamatorio mixto compatible con liquen estriado en correlación con los hallazgos clínico-topográficos (Foto 2). Con estos resultados se estableció el diagnóstico de liquen estriado, por lo que se inició tratamiento con clobetasol tópico en crema y difenhidramina 50 mg/día por 10 días, con franca mejoría de la dermatosis luego de 2 semanas.

Caso clínico 2

Paciente de sexo femenino de 62 años, con diagnóstico de pénfigo foliáceo variante seborreica, confirmado por evaluación clínica, histopatología e inmunofluorescencia directa. Clínicamente presentaba erosiones superficiales sobre placas eritematosas en sectores cubiertas por costras melicéricas, predominantes en áreas seborreicas como región centrofacial, región preesternal e interescapular, sin compromiso de mucosas. Inició tratamiento con meprednisona 1 mg/kg/día y de forma paralela recibió RTX utilizando la dosis estándar empleada para artritis reumatoide, según protocolo institucional.

Tres meses después de completar el ciclo de RTX (1 g en los días 0 y 14) y tras la reducción progresiva de la dosis de esteroides hasta meprednisona 40 mg/día, la paciente presentó una dermatosis localizada en la cara y el tronco superior, caracterizada por placas eritematoescamosas de disposición anular (Foto 3), con descamación fina y distribución simétrica, asociadas a prurito moderado (EVA 5/10). No se evidenció fenómeno de Koebner. La aparición de estas lesiones coincidió temporalmente con una exacerbación de la enfermedad ampollar de base. Cabe destacar la ausencia de compromiso articular.

Ante la sospecha de una dermatosis inducida por RTX, se realizó una biopsia cutánea tomada del borde de una placa activa localizada en el tronco, que mostró paraqueratosis focal, acúmulos focales de neutrófilos en el estrato córneo (microabscesos de Munro) y elongación regular de las crestas interpapilares. No se observaron eosinófilos en el infiltrado inflamatorio. La tinción PAS resultó negativa (Foto 4). Estos hallazgos fueron compatibles con una dermatosis psoriasiforme con rasgos histológicos de psoriasis. Aproximadamente 25 días después de la aparición de las lesiones cutáneas, la paciente evolucionó con insuficiencia respiratoria secundaria a una neumonía grave, que requirió intubación orotraqueal y ventilación mecánica asistida, con evolución desfavorable y óbito posterior.



FOTO 1: Múltiples pápulas eritematovioláceas que se agrupan formando una gran placa de distribución lineal en el brazo izquierdo.

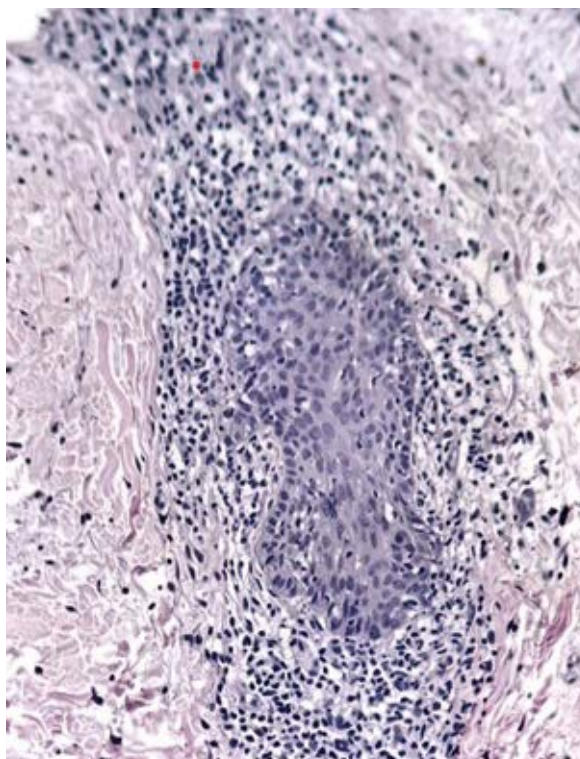


FOTO 2: En la dermis superficial se reconoce un infiltrado perifolicular en banda constituido por linfocitos, exocitosis linfocitaria y degeneración hidrópica basal de la pared folicular (HyE, 400X).



FOTO 3: Placas eritematoescamosas de disposición anular en el tronco.

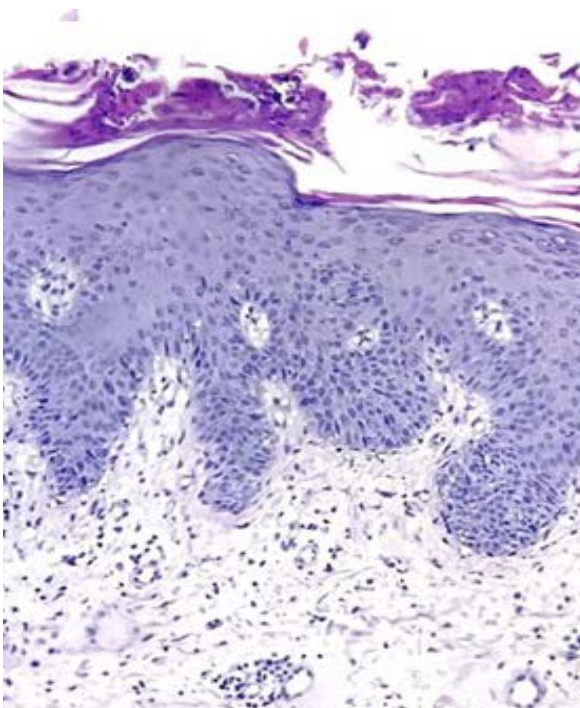


FOTO 4: Epidermis con paraqueratosis focal, acúmulos de neutrófilos en el estrato córneo y elongación regular de las crestas interpapilares con PAS negativo (HyE, 100X).

COMENTARIOS

El pénfigo es una enfermedad ampollar autoinmune caracterizada por la producción de autoanticuerpos dirigidos contra las desmogleínas 1 y 3, componentes de los desmosomas, lo que provoca la formación de ampollas intraepidérmicas según el subtipo clínico de la enfermedad¹. El tratamiento del pénfigo moderado a severo incluye corticoides sistémicos asociados a RTX, actualmente considerado terapia de primera línea^{1,2}.

El RTX es un anticuerpo monoclonal quimérico dirigido contra el antígeno CD20 de los linfocitos B y pre-B, que induce su depleción mediante activación del complemento, citotoxicidad y apoptosis, reduciendo la producción de autoanticuerpos patógenos^{1,2}. Sin embargo, este mismo mecanismo podría generar alteraciones transitorias en la regulación del sistema inmunitario y asociarse con la aparición de otras enfermedades autoinmunes como psoriasis, lupus eritematoso sistémico o vasculitis cutánea leucocitoclástica³⁻⁵.

Estos fenómenos parecen reflejar un proceso de inmunomodulación indirecta relacionado con la depleción de las células B y su posterior repoblación, más que un efecto farmacológico directo del fármaco. Durante esta fase puede producirse una desregulación transitoria caracterizada por la disminución de las Breg, el aumento de factores como el BAFF y de citoquinas proinflamatorias (principalmente IL-6 e IL-17) y una mayor activación de linfocitos T autorreactivos^{4,6}. Este desequilibrio inmunológico, particularmente durante la reducción o suspensión de corticoides sistémicos, podría favorecer la aparición de manifestaciones autoinmunes cutáneas en personas susceptibles^{3,4}.

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica mediada por linfocitos T cuya aparición o exacerbación se ha descrito en pacientes tratados con RTX, con un intervalo de inicio variable tras la exposición al fármaco^{3,7}. Aunque las asociaciones HLA predominantes difieren (HLA-C*06:02 en psoriasis y HLA-DRB1 en pénfigo), ambas entidades comparten una base inmunológica que podría favorecer fenómenos autoinmunes cruzados en individuos predispuestos^{3,7}. Asimismo, la exacerbación psoriásica se ha asociado con la reducción o suspensión de corticoides sistémicos, fenómeno atribuido a un rebote inflamatorio tras la liberación del control inmunosupresor ejercido por estos fármacos³.

El liquen estriado es una dermatosis inflamatoria autolimitada caracterizada por pápulas liquenoides dispuestas a lo largo de las líneas de Blaschko, que afecta principalmente a niños y con menor frecuencia a adultos^{8,9}. Su patogénesis no está completamente aclarada, aunque se ha propuesto una respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T frente a queratinocitos basales desencadenada por factores ambientales o farmacológicos en individuos predispuestos^{8,10}.

En la literatura se han descrito reacciones liquenoides secundarias a RTX, generalmente con lesiones generalizadas y polimorfas, y con infiltrado inflamatorio profundo rico en eosinófilos y queratinocitos necróticos^{11,12}. En nuestro primer caso, la distribución blaschkoide unilateral y la presencia de infiltrado linfocitario perianexial permitieron establecer el diagnóstico de liquen estriado. Debe considerarse que el tratamiento inmunosupresor podría haber modulado la intensidad de los hallazgos histológicos, resultando en un infiltrado inflamatorio y cambios de interfaz potencialmente más sutiles que los descritos en el liquen estriado clásico. Hasta donde se sabe, no se han comunicado previamente casos de liquen estriado asociados al tratamiento con RTX.

En conjunto, el desarrollo de una dermatosis psoriasiforme -con rasgos histológicos de psoriasis- y de liquen estriado en nuestras pacientes podría explicarse por alteraciones en la regulación inmunitaria inducidas por RTX, incluyendo la depleción de las Breg, la activación de los linfocitos T autorreactivos y el aumento de las citoquinas proinflamatorias^{3,4,6,10,13}. No obstante, la evidencia disponible proviene principalmente de reportes aislados y pequeñas series clínicas, por lo que esta asociación debe interpretarse con cautela.

CONCLUSIONES

El tratamiento con RTX se ha asociado de forma infrecuente con la aparición de dermatosis autoinmunes cutáneas. Estas manifestaciones parecen depender de la susceptibilidad inmunológica individual y suelen presentar un curso autolimitado. El reconocimiento de estas reacciones autoinmunes secundarias al RTX, aunque infrecuentes, resulta esencial para su manejo oportuno y para evitar confusiones diagnósticas con la enfermedad de base u otras dermatosis inflamatorias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Di Milia MB, Dickson C, Candiz ME, Forero O. Guía de manejo de los pénfigos. Ciudad Autónoma de Buenos Aires: Sociedad Argentina de Dermatología; 2020.
2. Cai Y, Liu Y, Deng S, Luo Y, et al. Efficacy of rituximab in the treatment of pemphigus vulgaris: a meta-analysis. *Altern Ther Health Med*. 2024;30:136-141.
3. Ghadirzade-Arani L, Moslemi-Haghighi S, Nasiri S, Dadkhahfar S. Rituximab-induced psoriasis in a patient with pemphigus vulgaris: a case report and literature review. *Clin Case Rep*. 2024; 12: e8541.
4. Kersh AE, Feldman RJ. Autoimmune sequelae following rituximab therapy: a review of the literature and potential immunologic mechanisms. *J Clin Rheumatol*. 2018;24:427-435.
5. Abe K, Itoh M, Asahina A. Rituximab-induced vasculitis. Does the immune complex of rituximab play a key role in developing paradoxical adverse events? *J Dermatol*. 2019;46:311-312.
6. Thauinat O, Morelon E, Defrance T. Am^αB^βvalent: anti-CD20 antibodies unravel the dual role of B cells in immunopathogenesis. *Blood*. 2010;116:515-521.
7. Markatseli TE, Kaltsonoudis ES, Voulgari PV, Zioga A, et al. Induction of psoriatic skin lesions in a patient with rheumatoid arthritis treated with rituximab. *Clin Exp Rheumatol*. 2009;27:996-998.
8. Baek YS, Seo JY, Seo SH, Ahn HH, et al. Adult-onset lichen striatus versus adult blaschkitis: a clinicopathological review of 40 cases of acquired blaschkolinear inflammatory dermatosis. *Eur J Dermatol*. 2019;29:281-286.
9. Darsha AK, Cohen PR. Blaschkolinear acquired inflammatory skin eruption (BLAISE): Case report of a young man whose dermatosis had features of lichen striatus and blaschkitis. *Cureus*. 2020;12:e10785.
10. Zhou Y, Yu Z-Z, Peng J, Yang P-P, et al. Lichen striatus versus linear lichen planus: a comparison of clinicopathological features, immunoprofile of infiltrated cells, and epidermal proliferation and differentiation. *Int J Dermatol*. 2016;55:204-210.
11. Tetsuo S y Yoshiko M. Liquen plano y dermatosis liquenoides. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, et al. *Dermatología*. Ed. Elsevier, Barcelona, 2018:188-204.
12. Giudice A, Liborio F, Averta F, Barone S, et al. Oral lichenoid reaction: an uncommon side effect of rituximab. *Case Rep Dent*. 2019;2019:3154856.
13. Shaker O, Hassan AS. Possible role of interleukin-17 in the pathogenesis of lichen planus: correspondence. *Br J Dermatol*. 2012;166:1367-1368.

TRABAJOS ORIGINALES

Síndrome vulvovaginal-gingival: una variante poco frecuente del liquen plano erosivo

Vulvovaginal-gingival syndrome: a rare variant of erosive lichen planus

Sabrina Merenzon¹ y Silvina González²

RESUMEN

El síndrome vulvovaginal-gingival (SVVG) es una variante poco frecuente del liquen plano erosivo, caracterizado por el compromiso simultáneo de la mucosa oral, vulvar y vaginal. Puede generar secuelas cicatrizales severas, como sinequias y dispareunia, con gran impacto en la calidad de vida. Dado su carácter exclusivamente mucoso y la frecuente consulta limitada por áreas específicas de cada especialidad, es probable que este síndrome se encuentre subdiagnosticado. Recomendamos un enfoque diagnóstico temprano y multidisciplinario para evitar complicaciones, mejorar el pronóstico y reducir el impacto físico y emocional en las pacientes afectadas.

Presentamos una serie de casos de cuatro mujeres adultas con erosiones dolorosas en la boca y los genitales, y hallazgos histopatológicos compatibles con el liquen plano. Este trabajo contribuye a visibilizar una variante infrecuente del liquen plano y alerta sobre la importancia de su pesquisa sistemática en el consultorio.

Palabras clave: liquen plano, liquen plano oral, enfermedades gingivales, enfermedades vulvares, enfermedades vaginales, síndrome vulvovaginal-gingival.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2):115-120

ABSTRACT

The vulvo-vaginal-gingival syndrome (VVGs) is an uncommon variant of erosive lichen planus, characterized by the simultaneous involvement of the oral, vulvar, and vaginal mucosa. It may lead to severe scarring sequelae such as synechiae and dyspareunia, with a significant impact on the patient's quality of life. Given its exclusively mucosal presentation and the frequent fragmentation of consultations among different specialties, it is likely underdiagnosed. We recommend an early, multidisciplinary diagnostic approach to prevent complications, improve prognosis, and reduce the

physical and emotional burden on affected patients. We present a series of four adult women with painful oral and genital ulcers, and histopathological findings consistent with lichen planus. This study contributes to increasing the visibility of a rare variant of lichen planus and highlights the importance of systematic screening in clinical practice.

Key words: lichen planus, oral lichen planus, gingival diseases, vulvar diseases, vaginal diseases, vulvo-vaginal-gingival syndrome.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 115-120

¹ Médica Dermatóloga, Sección Estomatología, Servicio de Dermatología, Hospital Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

² Médica Dermatóloga, Sección Estomatología, Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Sabrina Merenzon

E-mail: sabrinamerenzon@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 22/1/2026

Fecha de trabajo aceptado: 13/5/2026

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

INTRODUCCIÓN

El liquen plano (LP) es una enfermedad inflamatoria crónica de etiología desconocida que afecta la piel, las mucosas y las faneras. En la cavidad oral, la forma de presentación más frecuente es la reticular asintomática; sin embargo, la variante erosiva puede generar dolor e impactar negativamente en la calidad de vida de los pacientes¹. El síndrome vulvovaginal-gingival (SVVG) es una variante rara del LP caracterizada por la triada sintomática de erosiones en la vulva, la vagi-

na y la cavidad oral. El diagnóstico se completa con el estudio histopatológico compatible con un patrón liquenoide y la exclusión de diagnósticos diferenciales, como enfermedades ampollares. Presenta un desafío diagnóstico y terapéutico, con posibles secuelas cicatrizales y potencial transformación maligna. Se describe una serie de cuatro pacientes con cuadro clínico e histopatológico compatible con SVVG, junto con una revisión de la patología.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente de sexo femenino de 76 años, con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2 (DM2) en tratamiento con metformina y gliptina, que consultó por lesiones en la boca y en la vulva de 10 meses de evolución.

Al examen físico se observaba gingivitis erosiva, erosiones dolorosas en el paladar duro y en la mucosa yugal. En la vulva, presentaba erosiones dolorosas sobre placas blanquecinas en los labios menores, con ausencia de límite entre los labios mayores y menores (Foto 1). Se realizaron biopsias de vulva y de mucosa yugal, con hallazgo en la histopatología de un denso infiltrado inflamatorio linfocitario de disposición en banda subepitelial compatible con LP.

Se indicó meprednisona 0,5 mg/kg/día por vía oral durante 2 semanas, con descenso gradual posterior, seguida de tratamiento con propionato de clobetasol 0,05% y lidocaína al 2% en vehículo Orabase® para las lesiones en la boca y la vulva. A los 2 meses de tratamiento se observaron sinequias cicatrizales en la vulva, sin lesiones sugestivas de actividad.

Caso clínico 2

Paciente de sexo femenino de 75 años, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, que consultó por lesiones en la boca y la vulva de un año de evolución.

Al examen físico presentaba erosiones en las mucosas yugales y el paladar duro, zonas depapiladas blanquecinas en el dorso de la lengua, gingivitis erosiva y pérdida de piezas dentarias (piezas 32 y 42), con microstomía (Foto 2). Refería ardor y prurito en la vulva, con lesiones erosivas en los labios menores. Se realizó una biopsia de mucosa yugal, con hallazgos compatibles con LP.

Se indicó clobetasol 0,05% y lidocaína al 2% en Orabase® para las lesiones de la boca y furoato de mometasona 0,1% en crema para la vulva. A los 2 meses de tratamiento, la paciente pudo reanudar la higiene oral con mejoría de las lesiones gingivales, con controles odontológicos periódicos. Las erosiones vulvares mejoraron, con disminución de la sintomatología.

Caso clínico 3

Paciente de sexo femenino de 50 años consultó por lesiones dolorosas en la boca y la vulva, asociadas a dispareunia, de 6 meses de evolución.

Al examen físico se observaban áreas depapiladas

blanquecinas en el dorso de la lengua y gingivitis erosiva; en la vulva, una placa blanquecina reticulada en el labio menor derecho. Se realizó una biopsia de lengua con hallazgos compatibles con LP.

Se indicó la misma terapéutica que en el caso clínico 2. A los 2 meses de tratamiento, reinició la higiene oral, con mejoría de las lesiones gingivales y disminución de la sintomatología vulvar, lo que le permitió reanudar la actividad sexual.

Caso clínico 4

Paciente de sexo femenino de 59 años con antecedentes de alopecia areata, DM, hipertensión arterial, bocio tiroideo, hipercolesterolemia y glaucoma, en tratamiento con metformina, hidroclorotiazida, losartán y atorvastatina.

Al examen físico se observaban placas estriadas blanquecinas en el dorso de la lengua, acompañado de ardor y disgeusia (Foto 3); la paciente, además, refería sensación de “endurecimiento” en la zona vulvar, con dispareunia. La histopatología de la biopsia vulvar informó hallazgos compatibles con LP.

Se instauró tratamiento con ácido retinoico 0,1% en Orabase® para las lesiones linguales y clobetasol 0,05% en ungüento para la vulva. A los 2 meses de tratamiento mejoró la sintomatología oral y vulvar.

En la Tabla se resumen los casos clínicos. En todas las pacientes se realizó analítica sanguínea básica con serologías para descartar hepatitis C, sin resultados patológicos de relevancia.



FOTO 1: Erosiones sobre placas blanquecinas en los labios menores, con ausencia de límite entre los labios mayores y menores.

**FOTO 2:** Gingivitis erosiva y pérdida de piezas dentarias.**FOTO 3:** Placas estriadas blanquecinas en el dorso de la lengua.

	Caso 1	Caso 2	Caso 3	Caso 4
Edad	76	75	50	59
Antecedentes	DM2	Hipotiroidismo	No	AA, DM, HTA, bocio tiroideo, hipercolesterolemia y glaucoma
Tiempo de evolución	10 meses	12 meses	6 meses	Tiempo desconocido
Manifestaciones orales	Gingivitis erosiva, erosiones dolorosas en el paladar duro y la mucosa yugal	Erosiones en las mucosas yugales y el paladar duro, zonas depapiladas blanquecinas en el dorso de la lengua, gingivitis erosiva. Pérdida de piezas dentarias, con microstomía	Áreas depapiladas blanquecinas en el dorso de la lengua. Gingivitis erosiva	Placas estriadas blanquecinas en el dorso de la lengua, ardor y disgeusia
Manifestaciones genitales	Erosiones dolorosas sobre placas blanquecinas en los labios menores, con ausencia de límite entre los labios mayores y menores	Ardor y prurito en la vulva. Lesiones erosivas en los labios menores	Prurito vulvar y dispareunia. Placa blanquecina reticulada en el labio menor derecho	Dispareunia
Tratamiento	Meprednisona 0,5 mg/kg/día. Propionato de clobetasol 0,05% y lidocaína al 2% en Orabase®	Propionato de clobetasol 0,05% y lidocaína al 2% en Orabase® para las lesiones en la boca, y furoato de mometasona 0,1% en crema para la vulva	Propionato de clobetasol 0,05% y lidocaína al 2% en Orabase® para las lesiones en la boca, y furoato de mometasona 0,1% en crema para la vulva	Ácido retinoico 0,1% en Orabase® para las lesiones linguales y clobetasol 0,05% en ungüento para la vulva
Evolución	Favorable	Favorable	Favorable	Favorable

DM: diabetes mellitus; AA: alopecia areata; HTA: hipertensión arterial.

TABLA: Características clínicas y demográficas de los casos clínicos.

COMENTARIOS

El LP afecta al 1% de las mujeres, con predominio de la mucosa oral². El SVVG se describe como una variante exclusivamente mucosa del LP que aparece en el 25% de las pacientes con LP oral, según la bibliografía consultada². En nuestra casuística, donde observamos aproximadamente 120 pacientes con LP oral anualmente, hemos notado su aparición en el 1%. En otros estudios se describe una frecuencia de asociación entre lesiones orales y genitales de LP del 6% al 57%³.

En la cavidad bucal, se observa una gingivitis erosiva dolorosa, con sangrado durante el cepillado dental, con o sin estrías blancas, al igual que en la mucosa yugal, labial, paladar, piso de la boca y lengua. Se puede asociar a pérdida de piezas dentarias, con microstomía y dolor o ardor. A nivel genital, se manifiesta con enantema, estrías blanquecinas, erosiones dolorosas, y se asocia a ardor, prurito vulvar, dispareunia y sangrado poscoital.

Como secuelas cicatrizales, pueden aparecer sinequias, estructuras y alteraciones anatómicas⁴, estas aparecen con mayor frecuencia que en otros subgrupos de LP mucoso (90% en el SVVG)⁵.

La piel no está comprometida, si bien en la literatura se describen casos con compromiso de piel cabelluda (síndrome vulvovagino-gingivo-pilar)⁶, del ano (síndrome vulvovaginal anogingival)⁷ y concomitante, con afectación ocular y cutánea⁸. De manera más reciente, se ha descrito el SVVG con afectación del oído externo, que produce alteraciones auditivas secundarias a estenosis y oclusión del conducto auditivo externo⁹. No coincidimos con estos autores en incluirlos como SVVG, ya que creemos que este afecta únicamente a las mucosas en su forma erosiva.

En los casos presentados no pudo establecerse la relación temporal entre las lesiones orales y vulvares, dado que no jerarquizaron orden de aparición de signos y síntomas. En la literatura tampoco se especifica

si comienza en una mucosa en particular.

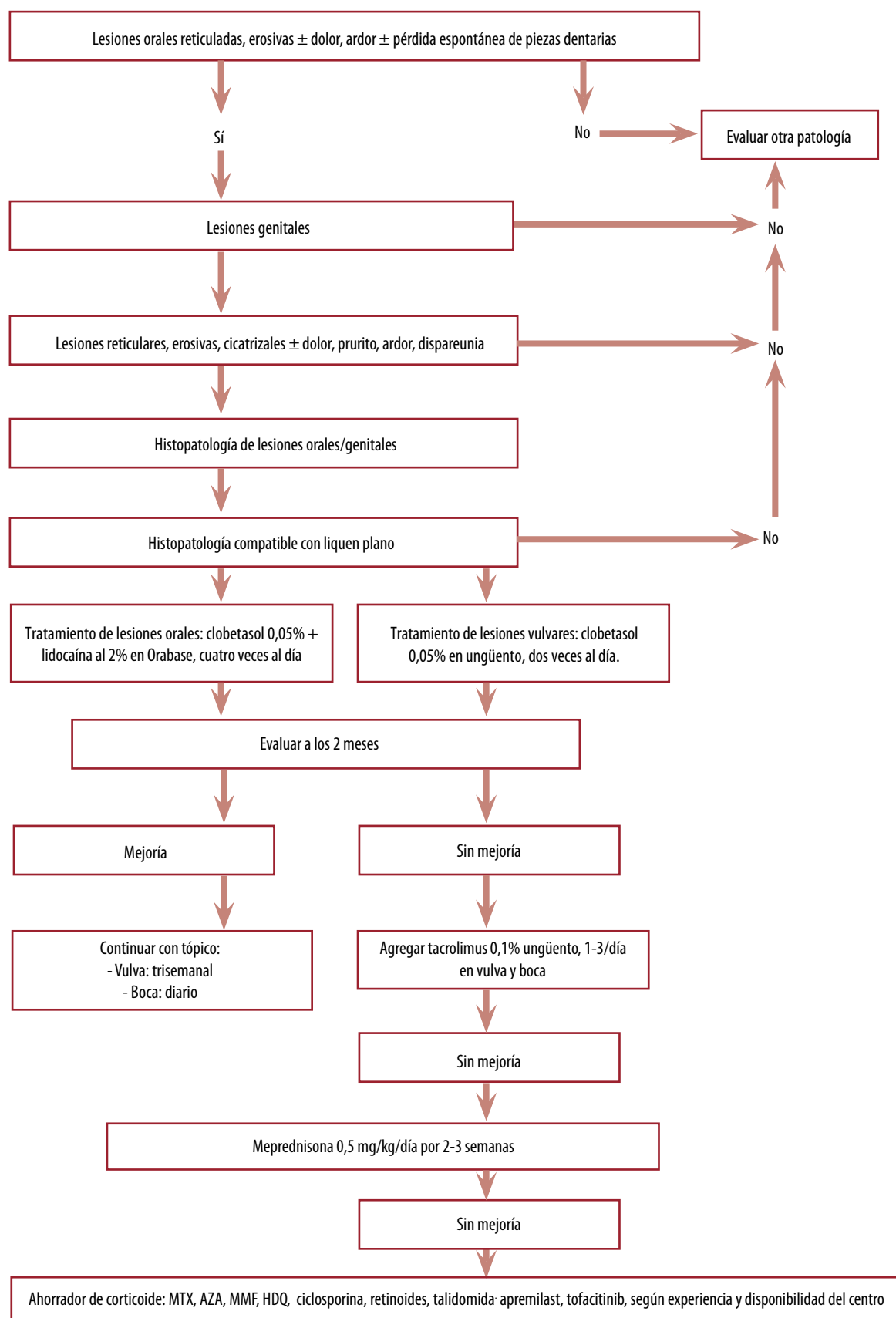
Con respecto a los hallazgos histopatológicos, se describe un intenso infiltrado inflamatorio linfocitario en banda en la dermis superficial, con degeneración de la capa basal y formación de cuerpos de Civatte⁴.

Los diagnósticos diferenciales incluyen pénfigo vulgar, penfigoide de las mucosas (el estudio de inmunofluorescencia directa permite diferenciarlos), liquen escleroso, eritema multiforme, candidiasis y lupus eritematoso discoide mucoso.

Se ha encontrado una fuerte asociación del SVVG con otras enfermedades autoinmunes, como celiaquía, DM, enfermedad de Graves, tiroiditis de Hashimoto, vitiligo y lupus eritematoso sistémico, que puede corresponder a alteraciones en el alelo HLA-DQB1*0201. En la literatura argentina se describe el caso de una paciente con DM e hipotiroidismo¹⁰, al igual que en tres de los casos presentados. Asimismo, se señala la mala higiene oral, con formación de placa y cálculo, como factor asociado al LP, el cual puede exacerbar su sintomatología o favorecer la recidiva¹.

Como primera línea de tratamiento, se utilizan corticoides tópicos o inhibidores de la calcineurina y, en casos recalcitrantes, corticoterapia sistémica asociada a azatioprina o micofenolato mofetil. Otras alternativas descriptas en casos clínicos publicados incluyen: metotrexato, hidroxicloroquina, ciclosporina, retinoides y talidomida¹¹, y recientemente el uso de apremilast¹, tofacitinib¹² y tildrakizumab¹³. La cirugía se plantea ante las secuelas cicatrizales. Dado que es una enfermedad inflamatoria crónica con brotes, el objetivo terapéutico es mejorar la sintomatología (dolor, ardor, prurito o sangrado), y disminuir el riesgo de alteraciones funcionales y cicatrizales secundarias a las lesiones erosivas.

Se propone un algoritmo diagnóstico y terapéutico para el SVVG (Figura).



MTX: metotrexato; AZA: azatioprina; MMF, mofetil micofenolato; HDQ, hidroxycicloroquina.

FIGURA: Algoritmo diagnóstico y terapéutico del síndrome vulvovaginal-gingival.

CONCLUSIONES

El SVVG probablemente esté subdiagnosticado debido al manejo por diferentes especialidades, según las mucosas afectadas, lo que lleva a la demora diagnóstica y terapéutica, con alto impacto en la calidad de vida por el compromiso oral, la disfunción sexual y la afectación psicológica. Sugerimos realizar un diag-

nóstico precoz y un manejo multidisciplinario de esta entidad, ya que toda paciente con liquen plano oral erosivo debe ser evaluada a nivel genital, aun cuando no refiera síntomas.

NdR. *La serie de casos clínicos descritos en este trabajo proviene de la práctica privada de los autores.*

BIBLIOGRAFÍA

1. Yang T, Zhu Z, Yang J, Song M, et al. Sequential use of apremilast, total glucosides of paeony, and periodontal therapy in refractory plurimucosal lichen planus: a case report. *Case Rep Dent.* 2025;2405830.
2. Goldstein AT, Metz A. Vulvar lichen planus. *Clin Obstet Gynecol.* 2005;48:81823.
3. Davarmanesh M, Samsami-Dehaghani A, Deilami Z, Monabbati A, et al. Frequency of genital involvement in women with oral lichen planus in southern iran. *Dermatol Res Pract.* 2012;2012:365230.
4. Barchino-Ortiz L, Suárez-Fernández R, Lázaro-Ochaita P. Dermatitis inflamatorias vulvares. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103:260-275.
5. Setterfield JF, Neill S, Shirlaw PJ, Theron J, et al. The vulvovaginal gingival syndrome: a severe subgroup of lichen planus with characteristic clinical features and a novel association with the class II HLA DQB1*0201 allele. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55:98-113.
6. Żychowska M, Woźniak Z, Maj J. Vulvovaginal-gingival-pilar lichen planus in a patient with autoimmune hepatitis. *Int J Dermatol.* 2018;57:1500-1501.
7. Sharma N, Malhotra SK, Kuthial M, Chahal KS. Vulvo-vaginal ano-gingival syndrome: Another variant of mucosal lichen planus. *Indian J Sex Transm Dis AIDS.* 2017;38:86-88.
8. Sinha A, Pradhan S. A case of Hewitt-Pelisse syndrome (vulvovaginal-gingival lichen planus) with ocular and duodenal involvement. *Indian J Dermatol.* 2022;67:765-768.
9. Shao Y, Sun K, Yang M, Chang J. Vulvar-vaginal-gingival-otic syndrome. *Exp Dermatol.* 2024;33:e14912.
10. Cepeda J, Parra J. Síndrome vulvo-vaginal-gingival. *Rev Argent Dermatol.* 2020;101:54-65.
11. Lucchese A, Dolci A, Minervini G, Salerno C, et al. Vulvovaginal gingival lichen planus: report of two cases and review of literature. *Oral Implantol (Rome).* 2016;9:54-60.
12. Rajenesh A, Gupta S, Chopra D. Multifaceted lichen planus. Vulvovaginal-gingival syndrome with coexisting cutaneous, nail, and hair manifestations in a singular clinical saga. *Indian J Sex Transm Dis.* 2024;45:131-133.
13. Kherlopian A, Fischer G. Disease remission of refractory vulvovaginal and gingival lichen planus with tildrakizumab. *Australas J Dermatol.* 2021;62:246-247.

TRABAJOS ORIGINALES

De la fragmentación a la integración: impacto de la creación de la Unidad de Enfermedad Psoriásica en el manejo integral del paciente

From fragmentation to integration: impact of the creation of the Psoriatic Disease Unit on comprehensive patient management

María Eugenia Amoreo¹, Virginia Daiana Dimotta¹, Mara Lorena Ivanov¹, Jonatan Mareco² y Camilo Martínez³

RESUMEN

Introducción: la enfermedad psoriásica (EP) es una patología inmuno-mediada con predisposición genética, de evolución crónica y asociada a desencadenantes multifactoriales, lo que genera un gran impacto en la calidad de vida. Puede comprometer la piel, las mucosas, las semimucosas, las faneras y las articulaciones. Debido a su carácter sistémico y a la frecuente coexistencia de comorbilidades, resulta fundamental un enfoque integral e individualizado.

Objetivos: analizar las diferencias asistenciales, epidemiológicas, clínicas y terapéuticas de pacientes adultos con diagnóstico de EP antes y después de la conformación de la Unidad de Enfermedad Psoriásica (UEP).

Diseño: estudio observacional, analítico, retrospectivo y comparativo temporal.

Materiales y métodos: se recolectaron variables demográficas, clínicas y terapéuticas de las historias clínicas de pacientes con EP entre los años 2022 y 2025.

Resultados: luego de la conformación de la UEP, se observó una captación más eficiente de pacientes, con una reducción significativa en el número de consultas necesarias para alcanzar el diagnóstico y definir la conducta terapéutica, y en el tiempo requerido para la evaluación integral (90 versus 10 días; $p < 0,001$). La prevalencia de artritis psoriásica (APs) aumentó significativamente (27% versus 40%; $p = 0,018$), duplicando los datos reportados a nivel global, y se detectó un mayor número de comorbilidades (55% versus 68%; $p = 0,008$). Por otra parte, se registró un impacto tangible en la estrategia terapéutica con un aumento en el uso de terapias biológicas (5% versus 27%; $p < 0,001$), logrando mejoras en los resultados clínicos y en la calidad de vida.

Conclusiones: en nuestro país son limitadas las investigaciones sobre el manejo interdisciplinario de pacientes con EP, lo que convierte a esta estrategia en una propuesta innovadora, reproducible y de alto impacto clínico.

Palabras clave: enfermedad psoriásica, interdisciplina.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 121-126

ABSTRACT

Introduction: psoriatic disease (PD) is an immune-mediated disease with a genetic predisposition that presents a chronic course associated with multifactorial triggers, leading to a significant impact on quality of life. It can affect the skin, mucosa, semimucosa, appendages, and joints. Due to its systemic nature and the frequent coexistence of comorbidities a comprehensive and individualized approach is essential.

Objectives: analyze the differences in healthcare, epidemiology, clinical aspects, and therapeutic management of adult patients with a confirmed diagnosis of PD before and after the establishment of the UEP.

Design: observational, analytical, retrospective and comparative temporal study.

Materials and methods: demographic, clinical, and therapeutic variables were collected from the medical records of patients with PD between 2022 and 2025.

Results: following the establishment of the PEU, a more efficient patient recruitment process was observed, with a significant reduction in the number of consultations and the time required for comprehensive evaluation (90 vs. 10 days, $p < 0.001$). The prevalence of psoriatic arthritis (PsA) increased significantly (27% vs. 40%, $p = 0.018$), doubling the data reported globally, and a greater number of comorbidities was detected (55% vs. 68%, $p = 0.008$). Furthermore, a tangible impact on therapeutic strategy was recorded with an increase in the use of biological therapies (5% vs. 27%; $p < 0.001$), achieving improvements in clinical outcomes and quality of life.

Conclusions: in our country, research on the interdisciplinary management of patients with EP is limited, which makes this strategy an innovative, reproducible proposal with high clinical impact.

Key words: psoriatic disease, interdisciplinary.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 121-126

¹ Servicio de Dermatología

² Servicio de Reumatología

³ Servicio de Clínica Médica

Hospital Interzonal especializado en Agudos y Crónicos San Juan de Dios de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Eugenia Amoreo

E-mail: meuge.amoreo@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 30/10/2025

Fecha de trabajo aceptado: 29/6/2026

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

INTRODUCCIÓN

La enfermedad psoriásica (EP) es una patología inflamatoria crónica, sistémica y multifactorial, que afecta al 2-3% de la población y genera un alto impacto en la calidad de vida¹. En aproximadamente el 80% de los casos, las lesiones cutáneas precederán a los síntomas articulares entre los 10 y 12 años, y por ello los dermatólogos desempeñan un papel fundamental en su detección precoz. Por su parte, la afectación articular puede llegar hasta el 30%, por lo cual el diagnóstico correcto y el tratamiento oportuno pueden influenciar su evolución^{2,3}. Más allá del compromiso cutáneo y articular, la EP se asocia a alteraciones metabólicas, cardiovasculares y psicosociales, entre otras, lo que requiere un abordaje integral y precoz⁴⁻⁶.

Desde su creación en 2023, la Unidad de Enfermedad Psoriásica (UEP) del Hospital Interzonal especializado en agudos y crónicos San Juan de Dios de La Plata (Provincia de Buenos Aires, Argentina), se ha consolidado como un espacio de referencia que articula docencia, asistencia, gestión e investigación, integrando de manera efectiva a profesionales de distintas áreas y servicios del hospital. La coordinación inicial, a cargo del Servicio de Reumatología y Dermatología, se ha fortalecido en 2025 con la incorporación del Servicio de Clínica Médica, junto con el apoyo de otras especialidades según las necesidades de cada paciente, ampliando la mirada interdisciplinaria y optimizando la calidad de atención.

OBJETIVOS

Evaluar el impacto de la implementación de una UEP en procesos asistenciales, el perfil epidemiológico y clínico de los pacientes, la detección de artritis psoriásica (APs) y comorbilidades, y las estrategias terapéuticas en adultos con EP atendidos en un hospital público de tercer nivel.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, analítico, retrospectivo y con diseño comparativo temporal, que incluyó a 309 pacientes adultos mayores de 18 años con diagnóstico de EP que ingresaron por el Servicio de Dermatología durante 45 meses: 160 pertenecientes a la cohorte 1 (del 1.º de enero de 2022 al 31 de

diciembre de 2024) y 149 a la cohorte 2, posterior a la consolidación de la UEP (del 1º de enero al 1º de octubre de 2025). Se aplicó un análisis de series temporales interrumpidas (ITS) para variables de proceso (tiempo de acceso y evaluación integral) y modelos multivariantes para resultados clínicos (diagnóstico de APs, detección de comorbilidades y terapéutica).

A diferencia de la atención tradicional, a partir de la consolidación de la UEP el paciente es evaluado el mismo día por las tres especialidades (dermatología, reumatología y clínica médica) a través de una atención conjunta. El abordaje diagnóstico se optimizó mediante analítica completa, estudios por imágenes reumatológicas (radiografías, ecografía, resonancia magnética) y evaluación cardiovascular avanzada (ecografía Doppler carotídeo y femoral, vasodilatación mediada por flujo, monitoreo ambulatorio de la presión arterial [MAPA], cardioimpedancia, velocidad de onda de pulso y presión central).

Se registraron variables como sexo, edad, desencadenantes, tiempo de evolución de la enfermedad, forma clínica, patrones de afectación articular, antecedentes médicos familiares y personales, comorbilidades, hábitos, tratamientos recibidos, parámetros de laboratorio y resultados de estudios complementarios pertinentes. La severidad de la enfermedad se definió de acuerdo a parámetros clinimétricos, definiéndose severa aquella con el *Psoriasis Area Severity In dex* (PASI), el *Body Surface Area* (BSA) y/o el *Dermatology Life of Quality Index* (DLQI) ≥ 10 . Además, se consideró EP severa si afectaba la región facial, las palmas y las plantas, los genitales, el cuero cabelludo o las uñas, la presencia de lesiones recalcitrantes a tratamientos tópicos o fototerapia, asociación con APs, formas eritrodermicas y pustulosas. El diagnóstico de APs se realizó mediante los criterios *Classification Criteria for Psoriatic Arthritis* (CASPAR) y la afectación axial se estableció mediante los criterios *Assessment of SpondyloArthritis International Society* (ASAS), confirmados por el/la reumatólogo/a. Los casos clasificados como “indeterminados” se consideraron negativos para el análisis principal.

Se describió la muestra con medidas de tendencia central y de dispersión para variables numéricas continuas, y porcentaje para las categóricas. Para comparar

las proporciones se utilizó el test de chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0,05$.

Los datos se recopilaron de forma anónima a partir de historias clínicas impresas y electrónicas, y se volcaron en una base institucional común codificada en un Excel bajo clave personal compartida por los tres servicios, conforme a los principios éticos establecidos en la Declaración de Helsinki (última revisión) y a la Ley Nacional N° 25.326 de Protección de los Datos Personales.

RESULTADOS

Se analizó un total de 309 pacientes (pre-UEP: 160, pos-UEP: 149), con un leve predominio del sexo masculino en la cohorte 1 y similar distribución en la cohorte 2, con una media de edad de 51 años en ambos períodos. Aproximadamente la mitad de ellos refirió antecedentes familiares de primer y segundo grado de EP; además, el estrés fue señalado como el principal factor desencadenante y el tabaquismo como el hábito tóxico predominante (Tabla 1). El tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue de 13 años, evidenciándose una duración más prolongada en los pacientes de la cohorte 2 que presentaban APs (periférica 16,3 años y axial 20,3 años) en comparación con aquellos con compromiso cutáneo exclusivo (10,7 años), hallazgos concordantes con la evidencia disponible⁷. La proporción de casos severos registrados aumentó tras la implementación de la UEP (X^2 21,23; $p < 0,001$), lo que podría relacionarse con una mejora en el acceso, el registro y el reconocimiento más preciso de la gravedad, posiblemente vinculada a la implementación de un abordaje multidisciplinario (Tabla 2).

Circuito de atención del paciente

En materia de gestión y asistencia, se implementaron circuitos innovadores que permitieron evaluaciones integrales y multidisciplinarias, reduciendo barreras de acceso y tiempos de espera (Tabla 3). Al disminuir la fragmentación de la atención y simplificar el circuito asistencial, se logró no solo la optimización en el diagnóstico y tratamiento, sino también una mayor adherencia del paciente al seguimiento.

Incidencia de artritis psoriásica

Previo a la conformación de la UEP, solo el 27% ($n=43$) de los pacientes presentaba diagnóstico de APs y el 30% ($n=48$) no fue evaluado por el Servicio de Reumatología. En la cohorte 2, la prevalencia de APs fue del 40% ($n=60$), siendo el patrón periférico el más frecuente (66,6%; $n=40$). No se registraron casos de

artritis axial pura; los 20 pacientes (33,3%) con compromiso axial presentaban también artritis periférica (Tabla 4). Estos resultados, que duplican las prevalencias reportadas a nivel global (metaanálisis global con $n \approx 976.000$ prevalencia de APs en psoriasis 19,7%, aumentando a 23,8% con criterios CASPAR; en Sudamérica, el valor promedio fue 21,5%), refuerzan la necesidad de detección activa y coordinación interdisciplinaria. El hecho de que no se detectaran casos de artritis axial pura es consistente con la mayoría de las series clínicas, en las que la forma axial aislada es poco frecuente ($\approx 2-5\%$)^{1,2,8}.

Detección de comorbilidades

La psoriasis desempeña un papel fundamental como factor de riesgo independiente para las enfermedades cardiovasculares influyendo en las evaluaciones de riesgo y las consideraciones de tratamiento en las guías clínicas. Los cambios en el estilo de vida, como hábitos alimentarios saludables, el manejo del estrés y el cese tabáquico son esenciales. Además, las terapias dirigidas, como las estatinas y la metformina, pueden ser beneficiosas en dichos pacientes^{4,9}. La institucionalización de la evaluación cardiovascular integra al dermatólogo en el abordaje del riesgo global, avanzando en el modelo de atención interdisciplinaria recomendado para la EP.

Las enfermedades metabólicas (diabetes, dislipemia, hipertensión arterial y obesidad) fueron la comorbilidad detectada con mayor frecuencia en ambos períodos, seguidas de las cardiovasculares y las neurológicas/psiquiátricas, mientras que las enfermedades oftalmológicas fueron la comorbilidad menos frecuentemente observada. Sin embargo, se detectó un mayor porcentaje de pacientes con comorbilidades en la cohorte 2 en comparación con la anterior (55% versus 68%; $p=0,008$), lo que sugiere un efecto de tamizaje activo y un registro sistemático más que un cambio real de prevalencia (Tabla 5). Además, aproximadamente el 40% de los pacientes con APs presentó tres o más comorbilidades, lo que evidenció una carga comórbida significativamente mayor que quienes solo tenían psoriasis, en concordancia con lo reportado en la literatura².

Terapéutica

A pesar de que el tipo de tratamiento utilizado difirió según la severidad, se registró un impacto tangible en la estrategia terapéutica basado en un algoritmo común adaptado a cada paciente, con un aumento en el uso de terapias sistémicas (convencionales y biológicas), logrando mejoras en los resultados clínicos y en la calidad de vida (Gráfico). Se encontró un incremento significativo

en el empleo de terapias biológicas tras la conformación de la UEP (5% versus 27%; $p<0,001$) lo que refleja un acceso más amplio a tratamientos de alta complejidad y una optimización en el manejo terapéutico.

COMENTARIOS

Luego de la conformación de la UEP, se halló una captación más eficiente de pacientes, con una reducción en el número de consultas y en el tiempo requerido para el diagnóstico y la identificación de las comorbilidades. El aumento de la APs refleja una reducción del subdiagnóstico más que un cambio epidemiológico real.

Se llevó a cabo un enfoque terapéutico basado en la toma de decisiones colaborativa, optimización terapéutica y utilización de protocolos nacionales e internacionales, logrando así disminución de la actividad y

progresión de la enfermedad, con mejoría de la adherencia y la calidad de vida de los pacientes. Las encuestas de satisfacción reflejaron una valoración positiva de la atención recibida, evidenciando los beneficios del trabajo coordinado entre las distintas especialidades.

Esta mejora ha sido posible gracias al trabajo articulado entre los equipos asistenciales, la coordinación entre áreas y la optimización de la gestión de turno, garantizando un seguimiento continuo y oportuno de pacientes.

Por otra parte, se logró un impacto que trascendió el ámbito asistencial, promoviendo el desarrollo académico, la formación continua y la producción científica. Además, a nivel comunitario, la UEP desempeña un rol activo en campañas nacionales de concientización sobre la EP.

Variable	Cohorte 1 (n=160)	Cohorte 2 (n=149)
Sexo n (%)		
Masculino	89 (55,6%)	74 (49,6%)
Femenino	71 (44,3%)	75 (50,3%)
Edad (años) media $\pm$ DE	51,6 $\pm$ 16,14	51,6 $\pm$ 16,10
Antecedentes familiares con EP n (%)	40 (25%)	56 (37,6%)
Desencadenantes n (%)		
Estrés	101 (63,1%)	106 (71,1%)
Sin desencadenante conocido	53 (33,1%)	32 (21,4%)
Fármacos	0 (0%)	6 (4%)
Traumatismo	5 (3,1%)	5 (3,3%)
Sol	7 (4,3%)	6 (4%)
Alcohol	1 (0,6%)	4 (2,6%)
Infección	5 (3,1%)	5 (3,3%)
Embarazo	1 (0,6%)	3 (2%)
Hábitos tóxicos n (%)		
Tabaquismo	49 (30,6%)	59 (39,5%)
Enolismo	13 (8,1%)	5 (3,3%)
Otras drogas	5 (3,1%)	5 (3,3%)
Duración enfermedad (años) media $\pm$ DE	13,69 $\pm$ 13,4	13,7 $\pm$ 13,4
<i>EP: enfermedad psoriásica.</i>		

Tabla 1: Datos descriptivos de los pacientes.

Severidad n (%)	Cohorte 1 (n=160)	Cohorte 2 (n=149)	Valor de p
Leve/moderada	62 (38,7%)	22 (14,7%)	<0,001
Severa	98 (61,25)	127 (85,2%)	<0,001

Tabla 2: Severidad de la enfermedad.

Variable	Cohorte 1	Cohorte 2	Valor-p
Tiempo (días) hasta la primera consulta con especialista, mediana [RIC]	57 [40-90]	7 [3-14]	< 0,001
Tiempo (días) hasta la evaluación integral (Dermatología, Reumatología, Clínica Médica), mediana [RIC]	90 [60-120]	10 [5-20]	<0,001
Tiempo (días) hasta la realización de analítica sanguínea mediana, [RIC]	30 [21-45]	7 [5-10]	<0,001
Tiempo (días) hasta la realización de pruebas por imágenes mediana, [RIC]	30 [25-45]	7 [5-20]	<0,001
Tiempo hasta la evaluación cardiovascular completa mediana, [RIC]	(no se realizaba sistemáticamente)	30 [25-35]	-

Tabla 3: Comparación de tiempos de demora en la atención y la realización de estudios complementarios.

Variable	Cohorte 1 (n=160)	Cohorte 2 (n=149)	Valor de p
APs confirmada n (%)	43 (27%)	60 (40%)	0,018
Periférica n (%)	23 (53%)	40 (66,6%)	0,25
Periférica + axial n (%)	20 (47%)	20 (33,3%)	0,18

Aps: artritis psoriásica.

Tabla 4: Incidencia de artritis psoriásica.

Comorbilidad	Cohorte 1 (n=160)	Cohorte 2 (n=149)	Valor de p
Metabólica n (%)	56 (35%)	59 (39,5%)	0,41
Cardiovascular n (%)	31 (19,3%)	44 (29,5%)	0,02
Neurológica/psiquiátrica n (%)	18 (11,2%)	20 (13,4%)	0,65
Pulmonar n (%)	6 (3,7%)	14 (9,3%)	0,045
Infecciosa n (%)	8 (5%)	17 (11,4%)	0,045
Gastrointestinal n (%)	3 (1,8%)	4 (2,6%)	0,7
Oftalmológica n (%)	0 (0%)	2 (1,3%)	0,24
Oncológica n (%)	5 (3,1%)	5 (3,3%)	1
Tres o más	5 (3,1%)	17 (11,4%)	0,008
Una o más	88 (55%)	102 (68,4%)	0,008

Tabla 5: Prevalencia de comorbilidades.

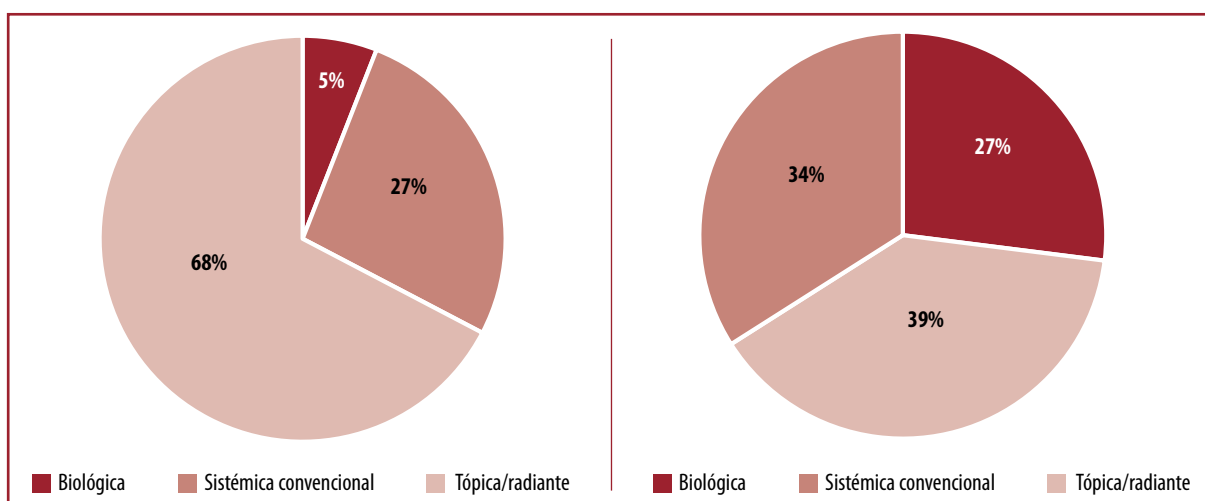


Gráfico: Tipos de terapias según la cohorte.

CONCLUSIONES

El modelo multidisciplinario no solo agiliza y perfecciona la gestión del manejo de la EP, sino que permite la detección temprana de la APs y sus comorbilidades asociadas y la prevención de complicaciones a largo plazo, complementando los hallazgos de otros grupos de investigación a nivel mundial¹⁰⁻¹⁵.

La creación de la UEP constituye una estrategia innovadora, reproducible, de alto impacto clínico y costo-efectiva, que sienta las bases para expandir este abordaje a otras especialidades y fortalecer la relación

médico-paciente, ofreciendo un modelo de atención transformador y extrapolable a otras patologías crónicas complejas. Aun así, demostrar a una institución el valor agregado de una clínica combinada continúa siendo un desafío importante.

Las limitaciones del presente estudio se basan en su diseño retrospectivo, no aleatorizado y monocéntrico, con posible sesgo de supervivencia, sesgo de verificación y asimetría temporal, por lo que se requieren estudios prospectivos futuros para confirmar estas observaciones y aportar datos generalizables sobre el tema.

BIBLIOGRAFÍA

1. Lavieri A, Acevedo A, Baccarini E, Crespo MA, et al. Consenso Nacional de Psoriasis: guía de tratamiento. Actualización 2024 [Internet]. Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología; 2024 [citado oct 2025]. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2024/08/CONSENSO-NACIONAL-PSORIASIS-2024>.
2. Pérez-Chada LM, Elman S, Villa-Ruiz C, Armstrong AW, et al. Psoriatic arthritis. A comprehensive review for the dermatologist part I: Epidemiology, comorbidities, pathogenesis, and diagnosis. *J Am Acad Dermatol*. 2025;92:969-982.
3. Gottlieb A, Merola JF. Psoriatic arthritis for dermatologists. *J Dermatol Treat*. 2020;31:662-679.
4. Mehta H, Narang T, Dogra S, Handa S, et al. Cardiovascular considerations and implications for treatment in psoriasis: an updated review. *Vasc Health Risk Manag*. 2024;20:215-229.
5. Mrowietz U, Lauffer F, Sondermann W, Gerdes S, et al. Psoriasis as a systemic disease. *Dtsch Arzteblatt Int*. 2024;121:467-472.
6. Alinaghi F, Calov M, Kristensen LE, Gladman DD, et al. Prevalence of psoriatic arthritis in patients with psoriasis. A systematic review and meta-analysis of observational and clinical studies. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:251-265.
7. Elman SA, Pérez-Chada LM, Armstrong A, Gottlieb AB, et al. Psoriatic arthritis: A comprehensive review for the dermatologist-Part II: Screening and management. *J Am Acad Dermatol*. 2025;92:985-998.
8. Giovannini I, Zabotti A, Ciccio C, Salgarello M, et al. Axial psoriatic disease: clinical and imaging assessment of an under-diagnosed condition. *J Clin Med*. 2021;10:2845.
9. Attar JA, von Martial S, Troost K, Neumeister T, et al. Impact of a dermatological rehabilitation program on cardiovascular risks of psoriasis patients. *Dtsch Dermatol Ges*. 2025;23:161-171.
10. Ziob J, Behning C, Brossart P, Bieber T, et al. Specialized dermatological-rheumatological patient management improves diagnostic outcome and patient journey in psoriasis and psoriatic arthritis: a four-year analysis. *BMC Rheumatol*. 2021;5:45.
11. Stolnicki DK, Coates LC, Gollins CE, Koppikar S, et al. Breakout session and report back: collaboration of rheumatologists and dermatologists for the care of patients with psoriatic disease. *J Rheumatol*. 2024;51:54-57.
12. Luchetti MM, Benfaremo D, Campanati A, Molinelli E, et al. Clinical outcomes and feasibility of the multidisciplinary management of patients with psoriatic arthritis: two-year clinical experience of a dermo-rheumatologic clinic. *Clin Rheumatol*. 2018;37:128.
13. Luelmo J, Gratacós J, Moreno-Martínez-Losa M, Ribera M, et al. Experiencia de 4 años de funcionamiento de una unidad multidisciplinar de psoriasis y artritis psoriásica. *Reumatol Clin*. 2014;10:141-146.
14. Queiro R, Coto P, Rodríguez J, Notario J, et al. Modelos de atención multidisciplinar en pacientes con artritis psoriásica en España. *Reumatol Clin*. 2017;13:85-90.
15. Foti R, Giuffrida G, Ramondetta A, Amato G, et al. Multidisciplinary rheuma-derma clinics: 5 years of experience at the San Marco Hospital in Catania. *Dermatol Ther*. 2022;12:2829-2837.

TRABAJOS ORIGINALES

Carcinosarcoma tricoblástico cutáneo

Cutaneous trichoblastic carcinosarcoma

Facundo Blautzik¹, Lorena Auad², Ariadna Pivetta², María Belén Cazorla², Patricio Martínez Chabbert², Marcelo Guagnini³, Omar Esteban Carranza⁴ y Noemí Rearte⁵

RESUMEN

El carcinosarcoma tricoblástico cutáneo es un tumor bifásico raro que combina células epiteliales con diferenciación folicular y un estroma sarcomatoso maligno. Presentamos dos casos clínicos en los cuales el diagnóstico se confirmó mediante histopatología e inmunohistoquímica, destacando la importancia del diagnóstico diferencial con otras neoplasias cutáneas

malignas. Esta entidad presenta un comportamiento clínico agresivo que requiere un manejo multidisciplinario para optimizar el pronóstico.

Palabras clave: carcinosarcoma tricoblástico, neoplasias foliculares, tumor bifásico, inmunohistoquímica.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 127-130

ABSTRACT

Trichoblastic cutaneous carcinosarcoma is a rare biphasic tumor characterized by epithelial cells with follicular differentiation and a malignant sarcomatous stroma. We report two clinical cases in which the diagnosis was confirmed by histopathology and immunohistochemistry, underscoring the importance of distinguishing this entity from other malignant skin neoplasms. This tumor

exhibits aggressive clinical behavior and requires a multidisciplinary approach to optimize patient outcomes.

Key words: trichoblastic carcinosarcoma, follicular neoplasms, biphasic tumor, Immunohistochemistry.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 127-130

¹ Médico Residente, Departamento de Dermatología

² Médico/a de Planta, Departamento de Dermatología

³ Médico Patólogo, Departamento de Anatomía

⁴ Médico Oncólogo, Departamento de Oncología

⁵ Jefa del Servicio, Departamento de Dermatología
Hospital Privado de Comunidad, Mar del Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Facundo Blautzik

Email: facundoblautzik@ufasta.edu.ar

Fecha de trabajo recibido: 11/12/2025

Fecha de trabajo aceptado: 30/6/2026

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

INTRODUCCIÓN

El carcinosarcoma cutáneo es una neoplasia infrecuente formada por células epiteliales y mesenquimales malignas. Su variante tricoblástica, aún más rara, se caracteriza por la diferenciación folicular en el componente epitelial, asociada a un estroma sarcomatoso de alto grado, con potencial agresividad local y riesgo

de recurrencia o metástasis^{1,2}. Debido a su baja prevalencia y presentación inespecífica, el diagnóstico suele demorarse y requiere confirmación histopatológica e inmunohistoquímica³. En este contexto, se presentan dos casos de carcinosarcoma tricoblástico cutáneo y se realiza una revisión de la literatura.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino de 58 años, con antecedentes de hipertensión arterial, tabaquismo severo (40 paquetes/año) y enfermedad pulmonar obstructiva crónica, consultó en el Servicio de Dermatología por una lesión de crecimiento acelerado en la región frontotemporal izquierda, de 3 meses de evolución.

Al examen físico presentaba una neoformación tumoral eritematosa, dolorosa, de contornos netos, superficie lisa y brillante, consistencia firme y tamaño aproximado de 2 x 1,5 cm (Foto 1). Se palparon las cadenas linfáticas cervicales, preauriculares y retroauriculares, sin evidencia de adenopatías. Se consideraron como diagnósticos diferenciales: carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, fibroxantoma atípico y carcinoma de células de Merkel. Se realizó la exéresis completa mediante losange para estudio histopatológico.

El análisis histológico reveló una lesión tumoral bifásica en la dermis compuesta por un componente fusocelular atípico que rodeaba una proliferación basaloide con empalizada periférica, semejante a estructuras pilosas abortivas, y que comprometía el margen profundo (Foto 2). La inmunohistoquímica mostró positividad para citoqueratina AE1-AE3 en el componente basaloide, positividad débil para citoqueratina de alto peso molecular (clon 34βE12) en el mismo sector, vimentina y CD10 intensamente positivas en el componente fusocelular y focalmente en el basaloide, y p53 positivo principalmente en el sector basaloide y en zonas pleomórficas del estroma (Foto 3). Con estos hallazgos, se arribó al diagnóstico de carcinosarcoma tricoblástico.

Dado el carácter infrecuente del diagnóstico, se discutió el caso en el ateneo multidisciplinario con oncología y cirugía, indicándose ecografía de partes blandas de cuello, sin evidencia de adenomegalias ni diseminación regional.

Se realizó una ampliación quirúrgica con márgenes laterales de 0,5 cm y profundos de 0,1 cm, seguida de radioterapia adyuvante con electrones (50 Gy en 20 fracciones). El paciente presentó buena evolución clínica (Foto 4) y actualmente se encuentra en seguimiento dermatológico periódico, sin recurrencia a los 24 meses del tratamiento inicial.

Caso clínico 2

Paciente de sexo femenino de 85 años, con diagnóstico de leucemia linfocítica crónica en seguimiento expectante desde hace 12 años, sin tratamiento sistémico previo, consultó por una lesión nodular en la región frontotemporal derecha, de 4 meses de evolución.

Al examen físico presentaba un tumor eritematoso amarronado, de 2 x 1 cm, con límites imprecisos, consistencia friable y tendencia a sangrar al contacto. Se consideraron como diagnósticos presuntivos: melanoma amelanótico, carcinoma de células de Merkel y fibroxantoma atípico. Se realizó la exéresis mediante losange para evaluación histopatológica.

El estudio microscópico evidenció la presencia de una lesión tumoral en la dermis que ulceraba la epidermis, compuesta por dos componentes neoplásicos: uno con estructuras pseudoglandulares irregulares y empalizada periférica, y otro de aspecto mesenquimatoso indiferenciado, con marcado pleomorfismo y numerosas mitosis, recordando ambos a la unidad pilomatricial (Foto 5). Los márgenes quirúrgicos se encontraban libres. El estudio se completó con técnicas de inmunohistoquímica, con los siguientes resultados: citoqueratina AE1-AE3 y 34βE12, positiva en el componente epitelial, vimentina y CD10 intensamente positiva en el componente mesenquimatoso (Foto 6). Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de carcinosarcoma tricoblástico.

La paciente continuó con seguimiento dermatológico clínico y dermatoscópico trimestral. Doce meses después del diagnóstico del tumor cutáneo, presentó progresión hematológica de su leucemia linfocítica crónica previa, con desarrollo de adenomegalias múltiples, esplenomegalia y anemia arregenerativa, iniciándose tratamiento con rituximab, administrado a dosis de 375 mg/m² IV en el primer ciclo y 500 mg/m² IV en ciclos subsecuentes cada 28 días, completando seis ciclos terapéuticos. La paciente mostró una respuesta clínica y hematológica favorable, con resolución de la anemia, la esplenomegalia y las adenomegalias, sin evidencia posterior de recaída hematológica. A los 3 años de seguimiento, no presenta recurrencia cutánea.



FOTO 1: Tumor eritemato-rosado de superficie lisa y brillante, bordes netos, consistencia firme, localizado en la región frontal izquierda, de aproximadamente 2 x 1,5 cm de diámetro.

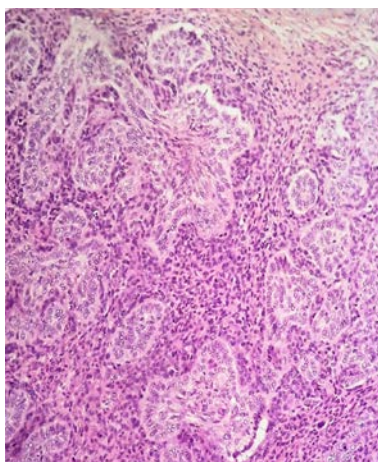


FOTO 2: Proliferación bifásica en la dermis compuesta por células atípicas pleomórficas mesenquimales rodeando estructuras epiteliales basaloideas con empalizada periférica, compatibles con diferenciación pilosa abortiva (HyE, 100X).



FOTO 3: Inmunomarcación intensa para vimentina restringida al componente mesenquimal, con escasa o nula positividad en el componente epitelial, destacando la diferenciación sarcomatosa (inmunohistoquímica, 100X).



FOTO 4: Tres meses después de la cirugía y la radioterapia adyuvante en la región frontal, se observa presencia de cicatriz lineal, sin evidencia clínica de recurrencia tumoral.

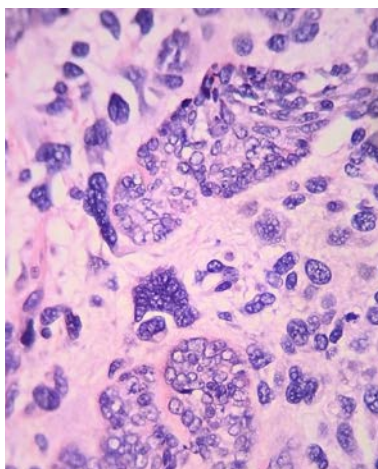


FOTO 5: Lesión bifásica en la dermis, con células epiteliales y mesenquimales coexistentes (HyE, 200x).

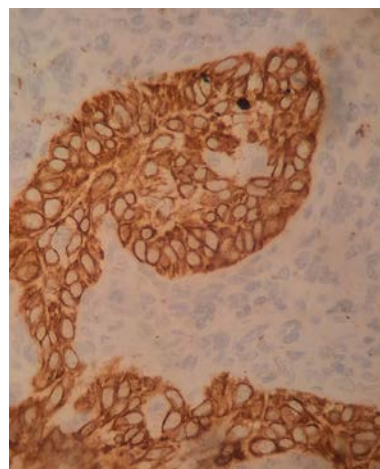


FOTO 6: Tinción positiva para citoqueratina AE1-AE3 limitada al componente epitelial de la lesión (inmunohistoquímica a mayor aumento 200X).

COMENTARIOS

Los carcinosarcomas cutáneos (CSC) son neoplasias primarias raras con componentes malignos epiteliales y mesenquimales simultáneos¹. Se clasifican en carcinosarcomas epidérmicos (CSE), compuestos por carcinomas basocelulares o escamosos con componente mesenquimal indiferenciado tipo sarcoma pleomórfico, y carcinosarcomas anexiales cutáneos (CSAC), menos frecuentes y de mayor agresividad, con una tasa de vida libre de enfermedad a 5 años del 25% frente al 75% de los CSE².

El carcinosarcoma tricoblástico (CST) es una variante bifásica de los CSAC, con diferenciación folicular epitelial y componente mesenquimatoso maligno^{3,4}.

La fisiopatogenia es incierta; la hipótesis más aceptada es la transición epitelial a mesenquimal, con pérdida de diferenciación epitelial y adquisición de fenotipo mesenquimatoso^{5,6}.

Según una revisión reciente, el 87,1% de los carcinomas tricoblásticos surge *de novo* y el resto proviene de lesiones preexistentes como tricoblastomas, tricoepiteliomas o nevos sebáceos⁷.

El diagnóstico requiere la confirmación histopatológica e inmunohistoquímica. Clínicamente se presenta como un nódulo o tumor en zonas fotoexpuestas o masas ulceradas de contornos imprecisos, con predominio en varones y una edad media de 73 años. La radiación UV

es el principal factor de riesgo³⁻⁷. En concordancia con la literatura, nuestros casos presentaron lesiones fronto-temporales con antecedente de exposición solar crónica, uno de ellos asociado a leucemia linfocítica crónica.

En la Argentina, Martínez Piva et al. reportaron un caso con estas características, lo que resalta la importancia de reconocer esta entidad en la población local para un diagnóstico oportuno y un manejo adecuado⁸.

El CST se compone de dos elementos principales: un componente epitelial de células basaloides con núcleos hiper cromáticos y un componente estromal de células fusiformes malignas con marcado pleomorfismo. Suele ser un tumor bien circunscrito, aunque puede presentar comportamiento invasivo y ulceración. Es de origen dérmico con posible extensión al tejido celular subcutáneo. El componente epitelial muestra patrones variables -sólidos, lobulados o cribiformes- con atipias nucleares y mitosis frecuentes, mientras que el estroma presenta mitosis típicas y atípicas, con ocasionales estructuras tipo papilas foliculares⁹.

La inmunohistoquímica es fundamental para la confirmación diagnóstica del CST y su diferenciación respecto de otras neoplasias cutáneas bifásicas o sarcomatoides. El componente epitelial expresa citoqueratinas AE1-AE3 y 34βE12, mientras que el componente mesenquimatoso es positivo para vimentina y CD10, reflejando diferenciación sarcomatoide³⁻⁵. Este patrón inmunofenotípico característico se observó en ambos casos y confirmó el diagnóstico.

En la actualidad, no existen guías clínicas estandarizadas para el tratamiento del CST principalmente debido a su baja incidencia. Por ello, resulta necesario desarrollar estrategias terapéuticas basadas en la evi-

dencia que orienten su estadificación y manejo.

Las opciones terapéuticas incluyen escisión local amplia y cirugía de Mohs, con márgenes quirúrgicos entre 0,5 y 3 cm según las características tumorales^{10,11}. En los casos presentados, ambos pacientes fueron tratados quirúrgicamente con márgenes libres; uno de ellos requirió ampliación quirúrgica y radioterapia adyuvante por compromiso del margen profundo inicial. A pesar de la agresividad potencial descrita, ambos pacientes permanecieron libres de recurrencia durante el seguimiento.

En casos localmente avanzados o metastásicos, se han utilizado esquemas sistémicos con carboplatino, 5-fluorouracilo, cisplatino, vismodegib o sunitinib¹², aunque con eficacia limitada. En este contexto, la secuenciación de nueva generación puede ser útil para identificar alteraciones moleculares potencialmente tratables¹³.

No existe evidencia concluyente que respalde el uso sistemático de la radioterapia adyuvante posquirúrgica; sin embargo, podría tener mayor efecto sobre el componente epitelial, mientras que el estromal sarcomatoide muestra resistencia intrínseca³. En uno de los casos presentados, su uso tras la ampliación quirúrgica se asoció con una evolución favorable y ausencia de recurrencia local, lo que sugiere un posible beneficio en pacientes seleccionados.

Estos casos de CST ilustran la complejidad diagnóstica y la variabilidad clínica de esta entidad poco frecuente. Se destaca la relevancia del estudio histopatológico e inmunohistoquímico para su confirmación y la necesidad de un manejo multidisciplinario para optimizar los resultados terapéuticos.

BIBLIOGRAFÍA

- Clark JJ, Bowen AR, Bowen GM, Hyngstrom JR, et al. Cutaneous carcinosarcoma: a series of six cases and a review of the literature. *J Cutan Pathol*. 2016;44:34-44.
- Tran TA, Muller S, Chaudhri PJ, Carlson JA. Cutaneous carcinosarcoma: adnexal vs. epidermal types define high- and low-risk tumors. Results of a meta-analysis. *J Cutan Pathol*. 2005;32:2-11.
- Weiland T, Sadoghi B, Ponderfer P, Kiss P, et al. Trichoblastic carcinosarcoma of the neck: case report and molecular analysis of a seldom, relapsing entity and a review of the literature. *J Dermatol*. 2023;50: 700-704.
- Rosso R, Lucioni M, Savio T, Borroni G. Trichoblastic sarcoma: a high-grade stromal tumor arising in trichoblastoma. *Am J Dermatopathol*. 2007;29:79-83.
- Wong SY, Lee JS, Kim YJ, Oh SH, et al. Cutaneous adnexal carcinosarcoma: immunohistochemical and molecular evidence of epithelial-mesenchymal transition. *J Cutan Pathol*. 2023;50:312-318.
- Kazakov DV, Vittay G, Michal M, Calonje E. High-grade trichoblastic carcinosarcoma. *Am J Dermatopathol*. 2008;30:62-64.
- Baroni A, Piccolo V, Russo T, Alfano R, et al. Trichoblastic carcinoma: a comprehensive review of the literature. *Arch Dermatol Res*. 2022;314:85-93.
- Martínez-Piva MM, Molinari LM, Galimberti GN, Volonteri V, et al. Carcinosarcoma cutáneo primario. *Dermatol Argent*. 2018;24:149-151.
- Ríos-Buceta L, Iglesias ME, del Valle MR, de Lucas R, et al. A case of trichoblastic carcinosarcoma with review of literature. *Eur J Pediatr Dermatol*. 2021;31:122-126.
- Hirsch D, O'Connor D, Hazen PG, Keegan BR. Metastatic trichoblastic carcinoma in the setting of trichoblastomatosis and multiple facial trichoepitheliomas. *JAAD Case Rep*. 2021;7:773-775.
- Park HH, Briones NF, Chen A, Hinds BR, et al. Primary cutaneous carcinosarcoma treated with Mohs micrographic surgery: a case report and review of the literature. *JAAD Case Rep*. 2024;10:e108-e110.
- Lepesant P, Crinquette M, Alkeraye S, El Khaldi N, et al. Vismodegib induces significant clinical response in locally advanced trichoblastic carcinoma. *Br J Dermatol*. 2015;173: 1059-1062.
- Maloberti T, De Leo A, Coluccelli S, Sanza V, et al. Molecular characterization of advanced-stage melanomas in clinical practice using a laboratory-developed next-generation sequencing panel. *Diagnostics*. 2024;14:800.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

★ **Piense en ... VARICELA**

Julieta María Campos, Florencia Eilé Palacios y María Jimena Díaz
Hospital de Clínicas Presidente Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina



1)



2)



3)



La solución en la página 177

TRABAJO DE REVISIÓN

Desafiando los límites del tratamiento de la psoriasis: revisión de estrategias de reducción de dosis de biológicos

Challenging the limits of psoriasis treatment: a review of biologic dose-reduction strategies

Paloma Garbelino Moliné¹, Sofía Cortes Pater², María Victoria Montes², Lena Eimer³ y Corina Busso⁴

RESUMEN

La terapia biológica ha transformado el abordaje de la psoriasis moderada a grave, con resultados clínicos destacados, pero también con altos costos y potenciales efectos adversos. Esta revisión analiza la evidencia disponible sobre las estrategias de reducción de dosis de biológicos, incluyendo los esquemas aplicados, la eficacia, los predictores de éxito, el impacto económico y las consideraciones de seguridad. Si bien la pauta continua sigue siendo el estándar más eficaz, existen datos que respaldan la reducción o el espaciamiento gradual en pacientes seleccionados con enfermedad estable o remisión mantenida. En caso de recaída, la mayoría de los pacientes recupera la respuesta al reanudar el esquema completo.

Esta estrategia podría mantener los beneficios clínicos, reducir los efectos adversos y optimizar los recursos sanitarios. La selección adecuada del paciente, la monitorización y la toma de decisiones compartida son pilares fundamentales para su aplicación en la práctica. En un contexto de creciente presión sobre los sistemas de salud, la desescalada racional de biológicos se perfila como una herramienta con potencial para mejorar la equidad y la sostenibilidad del tratamiento de la psoriasis.

Palabras clave: psoriasis; terapia biológica; reducción gradual de medicamentos.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 132-137

ABSTRACT

Biologic therapies have transformed the management of moderate-to-severe psoriasis, achieving high clinical efficacy but at a significant cost and potential for adverse effects. This review examines the current evidence on biologic dose reduction strategies, including applied protocols, effectiveness by therapeutic class, success predictors, economic impact, and safety data. Although continuous treatment remains the most effective approach, gradual dose tapering or interval extension in stable patients may be a feasible alternative. Most relapses can be controlled by resuming the standard regimen. When carefully

implemented, dose reduction can maintain clinical benefits, minimize side effects, and improve cost-efficiency. Proper patient selection, close monitoring, and shared decision-making are essential. In the current context of rising healthcare costs, biologic dose de-escalation emerges as a complementary strategy with potential to enhance treatment equity and sustainability of the psoriasis.

Key words: psoriasis; biological therapy; drug tapering.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2):132-137

¹ Fellow en Dermatositis Inmunomediadas

² Médica de Planta, Unidad de Psoriasis

³ Médica de Planta, Coordinadora de la Unidad de Psoriasis

⁴ Jefa del Servicio

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

Contacto de la autora: Paloma Garbelino Moliné

Email: pgarbeli@cas.austral.edu.ar

Fecha de trabajo recibido: 1/8/2025

Fecha de trabajo aceptado: 2/7/2026

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

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria, sistémica y crónica mediada por el sistema inmunológico, con un impacto significativo en la calidad de vida¹⁻⁶. El tratamiento biológico ha mostrado alta eficacia para controlar la inflamación y las comorbilidades asociadas, además de otras enfermedades inmunomediadas

como la artritis reumatoide y la enfermedad de Crohn. Estos agentes son una opción terapéutica efectiva en casos moderados a graves, especialmente cuando las terapias convencionales resultan insuficientes, aunque su uso implica costos elevados y posibles efectos adversos, como reacciones locales y mayor riesgo de infecciones^{1,2,7}.

Si bien presentan limitaciones, los biológicos pueden combinarse con terapias tradicionales y se recomiendan como primera línea en pacientes con artritis psoriásica o deterioro significativo de la calidad de vida, reflejando un cambio de paradigma en su posicionamiento^{1,2}. Las actuales guías internacionales destacan la superioridad del tratamiento continuo en la psoriasis moderada a grave, en particular las recomendaciones de la *American Academy of Dermatology/National Psoriasis Foundation* (AAD/NPF), las guías europeas EuroGuiDerm y los consensos nacionales actualizados^{3,4,7,8,9}. Sin embargo, los esquemas intermitentes o la reducción de dosis surgen como alternativas en pacientes con enfermedad estable, efectos adversos, dificultades de adherencia o barreras económicas¹⁰⁻¹².

La reducción puede consistir en disminuir la dosis o espaciar las aplicaciones con el objetivo de reducir la exposición y mejorar la relación costo-efectividad. Aunque la terapia continua mantiene mayor eficacia que el uso “según necesidad”, la interrupción temporal es frecuente en la práctica por cirugías, hospitalizaciones, infecciones (incluyendo COVID19-), embarazo, lactancia, vacunas a virus vivos, viajes o limitaciones económicas^{1,5,8,10-12}.

Identificar los predictores de éxito y comprender el comportamiento de las nuevas generaciones de biológicos durante la desescalada es clave tanto para los pacientes como para los sistemas de salud. El objetivo de esta revisión fue analizar críticamente la evidencia disponible sobre la reducción de dosis en psoriasis, describiendo estrategias evaluadas, eficacia por agente, predictores, implicancias económicas y aspectos de seguridad, así como herramientas prácticas para su implementación racional.

Estrategias de reducción de dosis según la clase terapéutica

La interrupción o reducción del tratamiento en pacientes con psoriasis bien controlada durante al menos un año es factible mediante esquemas de dosis decrecientes³. Sin embargo, gran parte de la evidencia deriva de enfermedades reumatológicas, por lo que la práctica no se encuentra estandarizada en psoriasis¹. En caso de implementar reducción o suspensión, debe considerarse el riesgo de recurrencia dentro de los primeros 6 meses³.

Las principales estrategias evaluadas incluyen: disminución de la dosis, extensión de los intervalos de aplicación e interrupción seguida de reintroducción, según el biológico utilizado. Los esquemas de reducción evaluados se resumen en la Tabla 1.

Anti-TNF- α

• Adalimumab

El desarrollo de los inhibidores de TNF- α marcó un hito en el tratamiento de la psoriasis moderada a severa. Adalimumab, aprobado por la *Food and Drug Administration* (FDA) en 2005 y por la *European Medicines Agency* (EMA) en 2007, demostró eficacia también en otras enfermedades inmunomediadas^{5,9,10}. La reducción gradual de la frecuencia (p. ej., a 40 mg cada 3-4 semanas) permitió mantener respuestas satisfactorias, incluso PASI 90, en una proporción importante de pacientes¹. En una cohorte retrospectiva, el 60% mantuvo la remisión con intervalos de 21-28 días y, en caso de recaída, la mayoría recuperó un *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI) 100 al reinstaurar la dosis estándar⁵. Estudios adicionales mostraron que la interrupción o el espaciamiento no comprometieron de forma relevante la consecución de PASI 75 y que, al año, cerca de dos tercios de los pacientes continuaban con dosis reducida, sin eventos adversos graves ni deterioro de la calidad de vida¹⁰⁻¹².

• Etanercept

Etanercept fue aprobado por la FDA y la EMA en 2004, inicialmente con un esquema intermitente de hasta 24 semanas, que luego se amplió a una dosificación continua¹⁰. La reducción desde 50 mg semanales a 50 mg cada 10-14 días o 25 mg cada 10 días permitió mantener la respuesta en una proporción considerable de pacientes, aunque con recaídas acumuladas de aproximadamente el 15-40% según la cohorte^{11,13}. En ensayos que compararon el tratamiento continuo con esquemas intermitentes, las tasas de respuesta (PASI 75, *static Physician's Global Assessment* [sPGA] ≤ 1) fueron consistentemente superiores con la dosificación continua, pero la mayoría de los pacientes recuperó la respuesta tras reiniciar el tratamiento¹⁰⁻¹². En estudios de práctica real, aproximadamente dos tercios de los pacientes mantuvieron buena calidad de vida y baja actividad de la enfermedad con dosis reducidas, y se observaron mejores resultados con esquemas continuos que con intermitentes^{10,11}.

• Infliximab

Infliximab fue aprobado por la EMA en 2005 y por la FDA en 2006¹⁰. En el ensayo EXPRESS II, el tratamiento continuo fue superior al esquema “según necesidad” para lograr y mantener PASI 75^{10,12}. Estudios retrospectivos con intervalos extendidos (9-11 semanas) mostraron que algunos pacientes mantuvieron

la respuesta, aunque se registraron recaídas en otros casos¹. En el estudio RESTORE2, el tratamiento continuo alcanzó mayores tasas de PASI 75 que el régimen intermitente, y el ensayo se interrumpió por menor eficacia y seguridad de este último^{10,12}. Además, el uso intermitente de infliximab se asoció a mayor riesgo de formación de anticuerpos y reacciones a la infusión, especialmente en monoterapia³.

Anti-IL-12/23

• Ustekinumab

Ustekinumab fue aprobado por la FDA y la EMA en 2009¹⁰. La dosis estándar es de 45 mg (<100 kg) o 90 mg (≥100 kg) cada 12 semanas. La extensión del intervalo hasta 16-24 semanas permitió mantener PASI 75, PASI 90 o PASI <3 en una proporción alta de pacientes, según distintos estudios^{1,13}. En una cohorte prospectiva, aproximadamente el 75% mantuvo buena respuesta durante al menos 6 meses con dosis reducida¹, y en series de práctica real la mayoría conservó PASI 90 pese al espaciamiento¹. Asimismo, en estrategias combinadas de reducción de adalimumab, etanercept y ustekinumab, cerca de dos tercios de los pacientes mantuvieron dosis más bajas al año, con calidad de vida estable¹¹. En el ensayo PHOENIX 1, la mayoría de los pacientes que recayó tras la suspensión recuperó PASI 75 en 12 semanas al reintroducir ustekinumab, con tasas finales comparables a la terapia continua¹².

Anti-IL-17

• Secukinumab

En un estudio que evaluó la extensión del intervalo de 300 mg cada 4 semanas a intervalos de 6 semanas, la mayoría de los pacientes mantuvo PASI 90 al año, con solo una discreta reducción de la eficacia comparado con el esquema estándar¹. En el ensayo SCULPTURE, la dosificación fija superó el esquema de retratamiento “según necesidad”, con tasas notablemente más altas de PASI 90 y mejoría en la calidad de vida¹⁴. Luego de la recaída, más de la mitad de los pacientes recapturó PASI 75 al reintroducir el fármaco, aunque una proporción relevante no alcanzó nuevamente la respuesta completa¹⁴.

• Ixekizumab

En el análisis integrado de UNCOVER-1 y UNCOVER-2, el tratamiento continuo con ixekizumab fue claramente superior a la interrupción: cerca del 80% de los pacientes asignados a placebo tras alcanzar respuesta presentó recaída durante el seguimiento¹⁵. En el estudio UNCOVER-J, cerca de la mitad recayó dentro de los 5 meses de suspensión, pero el retratamiento permitió recuperar PASI 75 en aproxi-

madamente el 90% de los casos, lo que respalda la posibilidad de reintroducción eficaz luego de la recaída¹⁶.

Anti-IL-23

• Guselkumab

En el ensayo VOYAGE 2, guselkumab mostró superioridad clínica frente a adalimumab en términos de PASI 90¹⁷. Luego de la retirada, una proporción importante de pacientes perdió la respuesta en los meses siguientes, con solo un tercio manteniendo PASI 90 hacia la semana 48¹⁷. Estos datos sugieren buena eficacia de mantenimiento con tratamiento continuo y una pérdida progresiva de la respuesta después de la suspensión.

• Risankizumab

En un ensayo aleatorizado de fase 3, los pacientes que continuaron tratamiento con risankizumab mantuvieron sPGA 0/1 en una proporción muy superior a aquellos en los que se suspendió el fármaco, y esta diferencia se acentuó al prolongar el seguimiento hasta la semana 104¹⁸. Esto indica que la retirada completa se asocia con una disminución marcada de la respuesta, mientras que la terapia continua ofrece un control sostenido a largo plazo.

Predictores de una disminución de dosis exitosa

En la revisión de Michielsens et al., se describe una cohorte prospectiva en la que el sexo masculino se asoció con una reducción exitosa de la dosis de adalimumab¹. Por otro lado, se identificaron predictores de recaída en 85 pacientes tratados con etanercept: edad <52 años, duración de la enfermedad >20 años, PASI basal >15 y PCR >1 mg/L¹.

Hansel et al., en una cohorte retrospectiva de 30 pacientes tratados con adalimumab, hallaron que un mayor índice de masa corporal (IMC) predijo recaída; por cada unidad de aumento del IMC, el riesgo aumentó un 23%. Además, los pacientes que lograron reducir la dosis habían alcanzado PASI 100 más rápidamente al inicio del tratamiento⁵. En conjunto, estos datos sugieren que un IMC bajo y una respuesta temprana serían predictores de éxito. La Tabla 2 sintetiza la eficacia de la reducción de dosis según biológico.

Reintervención tras la recaída

No existen criterios estandarizados para la reintervención. Luego de períodos prolongados de control, los pacientes suelen mostrar menor tolerancia a la recaída, por lo que es clave acordar previamente el plan de acción³. Michielsens et al. definieron la recaída

como una pérdida $\geq 20\%$ de la mejoría en PASI, luego de lo cual los pacientes retomaban la dosis previa o el esquema estándar¹.

La mayoría de los estudios muestra buena recuperación luego de reintroducir la dosis completa. Hansel et al. informaron que los 12 pacientes que perdieron PASI 100 con adalimumab reducido lo recuperaron al mes de restablecer la dosis. De modo similar, en el trabajo de Piaserico et al., todos los pacientes que recayeron bajo reducción de etanercept o adalimumab recuperaron respuesta después de reanudar el régimen habitual¹⁹. En Atalay et al., cuatro de cinco pacientes con recaída persistente no lograron PASI ≤ 5 a los 12 meses, aunque el estudio no detalla su evolución posterior¹³.

Van der Schoot et al. evaluaron 119 pacientes que redujeron adalimumab, etanercept o ustekinumab al 67% de la dosis; el 51% retomó la dosis completa debido a un aumento del PASI, un *Dermatology Life Quality Index* (DLQI) >5 o por preferencia del paciente. A los 12 meses, la mayoría había recuperado su nivel de respuesta inicial²⁰.

En el ensayo PHOENIX 1, el 68% (200 mg) y el 87% (400 mg) recapturaron PASI 75 tras 12 semanas de retratamiento con ustekinumab. Un estudio retrospectivo coreano mostró recuperación de PASI 75 en el 67% tras reiniciar el fármaco¹⁰. En los ensayos ERASURE y FIXTURE, el 94% de los pacientes recapturó PASI 75 a las 16 semanas después de reiniciar con secukinumab¹⁰.

Además, en el estudio de Atalay et al. ningún paciente que falló la reducción requirió cambio terapéutico en 24 meses; todos recuperaron la respuesta con la dosis estándar¹¹.

En conjunto, la evidencia indica que, ante una recaída por reducción o suspensión, la reintroducción del esquema previo permite recapturar la respuesta en la mayoría de los pacientes, con mínima pérdida sostenida de eficacia¹.

Impacto económico de la reducción de dosis

La introducción de biológicos transformó el manejo de la psoriasis, aunque aumentó notablemente los costos. En la Argentina, el costo es un criterio decisivo, pero su estimación resulta compleja por la variabilidad en prácticas médicas, estudios y frecuencia de consultas⁹. En este contexto, los análisis internacionales de costo-utilidad calculan un gasto anual por paciente entre €15,000 y €27,000, lo que impulsó el interés en estrategias como la reducción de dosis para disminuir costos sin comprometer la eficacia^{2,13}.

Diversos estudios demostraron el ahorro asociado a la desescalada. Baniandrés et al. observaron un ahorro del 13% cuando el 50% de 112 pacientes redujo

la dosis⁶. En 20 pacientes tratados con infliximab, la reducción generó un ahorro anual del 19,8%, y en una cohorte de 118 pacientes, la desescalada en el 33% permitió ahorrar €115,969 anuales. Recibir el 93,3% de la dosis estándar de ustekinumab se tradujo en un ahorro de €771 por paciente¹.

Van Bezooijen et al. estimaron ahorros por paciente de €7021 con adalimumab, €6939 con etanercept y €7130 con ustekinumab²¹. Un análisis que comparó la atención habitual con una estrategia combinada de reducción (adalimumab, etanercept y ustekinumab) mostró un ahorro medio de €3820 por paciente en 12 meses, incorporando además años de vida ajustados por calidad².

Finalmente, otro estudio mostró una reducción del 22,7% en la dosis total con un ahorro absoluto de €159,228¹¹. En conjunto, la evidencia muestra que la reducción de dosis ofrece un impacto económico sustancial sin pérdida significativa de la eficacia, contribuyendo a una mayor eficiencia del sistema de salud.

Consideraciones de seguridad

En la revisión de Michielsens et al., seis estudios compararon eventos adversos (EA) y eventos adversos graves (EAG) en pacientes con dosis estándar versus reducida, sin diferencias significativas luego de un seguimiento de hasta 96 semanas¹. La única excepción fue un incremento de síntomas musculoesqueléticos inespecíficos en pacientes con dosis reducida de adalimumab, etanercept o ustekinumab, descrito por Atalay et al.^{1,13}.

En cuanto a ustekinumab, en los estudios incluidos en la revisión de Michielsens et al. se informó la aparición de anticuerpos contra el medicamento (ACM) en pacientes que extendieron el intervalo de aplicación hasta 24 semanas, con una incidencia similar entre los grupos¹. No se evaluó la variación de la ACM en adalimumab o infliximab, fármacos con mayor riesgo de inmunogenicidad, lo que podría influir en la respuesta terapéutica.

Con infliximab, las reacciones a la infusión fueron más frecuentes con tratamiento intermitente que con continuo. En el estudio RESTORE2, esta diferencia (15% versus 9%) motivó la finalización anticipada del ensayo. Las tasas de EA y EAG fueron comparables, salvo por un mayor porcentaje de infecciones graves en el grupo continuo (5% versus 1%)^{1,10,12}.

En conjunto, la evidencia indica que, salvo en el caso de infliximab, la reducción o reintroducción de biológicos no se asocia con mayor riesgo de EAG y permite recuperar la respuesta en la mayoría de los pacientes.

Fármaco	Esquema estándar	Esquema de reducción evaluado
Adalimumab	40 mg cada 2 semanas (subcutáneo)	40 mg cada 3-4 semanas
Etanercept	50 mg semanal (subcutáneo)	50 mg cada 10-14 días o 25 mg cada 10 días
Infliximab	5 mg/kg cada 8 semanas (endovenoso)	Extensión del intervalo: 9-11 semanas
Ustekinumab	45 mg (<100 kg) o 90 mg (≥100 kg) cada 12 semanas (subcutáneo)	Extensión del intervalo: 16-24 semanas
Secukinumab	300 mg cada 4 semanas (subcutáneo)	300 mg cada 6 semanas
Ixekizumab	80 mg cada 4 semanas (subcutáneo)	Interrupción tras la respuesta, reintroducción según recaída
Guselkumab	100 mg cada 8 semanas (subcutáneo)	Interrupción tras la respuesta, reintroducción según recaída
Risankizumab	150 mg cada 12 semanas (subcutáneo)	Interrupción tras la respuesta, reintroducción según recaída
<i>Las estrategias de desescalada incluyen espaciamento entre dosis, disminución de la cantidad administrada o interrupción seguida de reintroducción según la evolución clínica.</i>		

TABLA 1: Esquemas de reducción evaluados por biológico.

Fármaco	Clase	Reducción exitosa (%)	Reinicio eficaz tras recaída
Adalimumab	Anti-TNF-α	60-67%	Sí, rápida recuperación
Etanercept	Anti-TNF-α	46-67%	Sí, pero con mayor recaída que en continuo
Infliximab	Anti-TNF-α	Limitada (alto riesgo)	Sí, pero con más efectos adversos
Ustekinumab	Anti-IL-12/23	59-76%	Sí, >80% recuperan PASI 75
Secukinumab	Anti-IL-17	75%	Sí, 55-69% recuperan PASI 75
Ixekizumab	Anti-IL-17	50% (recaída frecuente)	Sí, >90% recuperan PASI 75
Guselkumab	Anti-IL-23	37% (tras retiro)	Sí, tras reanudación
Risankizumab	Anti-IL-23	61% (a 52 semanas)	Sí, recuperación significativa
<i>PASI: Psoriasis Area and Severity Index.</i>			
<i>Se detalla la clase terapéutica, las tasas de éxito en la reducción (entendida como mantenimiento de respuesta clínica con dosis reducida) y la efectividad del reinicio del tratamiento luego de recaída. Esta síntesis permite orientar la toma de decisiones clínicas sobre la desescalada terapéutica en pacientes seleccionados.</i>			

TABLA 2: Comparativa de estrategias de reducción de dosis con biológicos en psoriasis.

CONCLUSIONES

La evidencia disponible indica que, aunque la terapia continua sigue siendo la estrategia con mayor respaldo para el control sostenido de la psoriasis, la reducción o el espaciamento de las dosis puede ser una alternativa viable en pacientes cuidadosamente seleccionados con enfermedad estable o en remisión. Estas estrategias no han mostrado un impacto negativo relevante en la seguridad y permiten disminuir la exposición al fármaco y los costos asociados. Es fundamental involucrar al paciente en la toma de decisiones, aclarando los beneficios y el riesgo de recaída; en este

sentido, los estudios evidencian altos niveles de satisfacción entre quienes realizan reducción de dosis¹¹.

Asimismo, ante una recaída, la mayoría de los pacientes recupera la respuesta clínica al reanudar el esquema estándar, lo que respalda un enfoque flexible. Aunque persisten desafíos derivados de la heterogeneidad metodológica, los hallazgos actuales sugieren que la adecuada selección del candidato -incluyendo estabilidad prolongada y respuesta inicial favorable- permite optimizar los resultados y avanzar hacia una implementación racional de estrategias de desescalada en la práctica dermatológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Michielsens CAJ, van Muijen ME, Verhoef LM, van den Reek JMPA, et al. Dose tapering of biologics in patients with psoriasis: a scoping review. *Drugs*. 2021;81:349-366.
2. Atalay S, van den Reek JMPA, Otero ME, Njoo MD, et al. Health economic consequences of a tightly controlled dose reduction strategy for adalimumab, etanercept and ustekinumab compared with standard psoriasis care: a cost-utility analysis of the CONDOR study. *Acta Derm Venereol*. 2020;100:adv00340.
3. Echeverría C, Bittar M, Bourren P, Chouela E, et al. Consenso argentino sobre transición terapéutica en pacientes con psoriasis moderada a severa. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2017;45:145-156.
4. Menter A, Strober BE, Kaplan DH, Kivelevitch D, et al. Joint AAD-NPF guidelines of care for the management and treatment of psoriasis with biologics. *J Am Acad Dermatol*. 2019;80:1029-1072.
5. Hansel K, Bianchi L, Lanza F, Bini V, et al. Adalimumab dose tapering in psoriasis: predictive factors for maintenance of complete clearance. *Acta Derm Venereol*. 2017;97:346-350.
6. Baniandrés O, Rodríguez-Soria VJ, Romero-Jiménez RM, Suárez R. Dose modification in biologic therapy for moderate to severe psoriasis: a descriptive analysis in a clinical practice setting. *Actas Dermosifiliogr*. 2015;106:569-577.
7. Nast A, Smith C, Spuls PI, Avila Valle G, et al. EuroGuiDerm guideline on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. Part 1: treatment and monitoring recommendations. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34:2461-2498.
8. Nast A, Smith C, Spuls PI, Avila-Valle G, et al. EuroGuiDerm guideline on the systemic treatment of psoriasis vulgaris. Part 2: specific clinical and comorbid situations. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35:281-317.
9. Lavieri A, Acevedo A, Baccarini E, Crespo MA, et al. Consenso Nacional de Psoriasis: guía de tratamiento. Actualización 2022. Sociedad Argentina de Dermatología; 2022.
10. Al-Hammadi A, Ruszczak Z, Magariños G, Chu CY, et al. Intermittent use of biologic agents for the treatment of psoriasis in adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35:360-367.

11. Atalay S, van der Schoot LS, Vandermaesen L, van Vugt LJ, et al. Evaluation of a one-step dose reduction strategy of adalimumab, etanercept and ustekinumab in patients with psoriasis in daily practice. *Acta Derm Venereol.* 2021;101:adv00463.
12. Wang CY, Foley P, Baker C, Rademaker M. Biological therapy interruption and re-treatment in chronic plaque psoriasis. *J Drugs Dermatol.* 2021;20:1063-1071.
13. Atalay S, van den Reek JMPA, den Broeder AA, van Vugt LJ, et al. Comparison of tightly controlled dose reduction of biologics with usual care for patients with psoriasis: a randomized clinical trial. *JAMA Dermatol.* 2020;156:393-400.
14. Mrowietz U, Leonardi CL, Girolomoni G, Toth D, et al. Secukinumab retreatment-as-needed versus fixed-interval maintenance regimen for moderate to severe plaque psoriasis: a randomized, double-blind, noninferiority trial (SCULPTURE). *J Am Acad Dermatol.* 2015;73:27-36.e1.
15. Blauvelt A, Papp KA, Sofen H, Augustin M, et al. Continuous dosing versus interrupted therapy with ixekizumab: an integrated analysis of two phase 3 trials in psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:1004-1013.
16. Umezawa Y, Torisu-Itakura H, Morisaki Y, ElMaraghy H, et al. Long-term efficacy and safety results from an open-label phase III study (UNCOVER-J) in Japanese plaque psoriasis patients: impact of treatment withdrawal and retreatment of ixekizumab. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33:568-576.
17. Reich K, Armstrong AW, Foley P, Song M, et al. Efficacy and safety of guselkumab, an anti-interleukin-23 monoclonal antibody, compared with adalimumab for the treatment of patients with moderate to severe psoriasis with randomized withdrawal and retreatment: results from the phase III, double-blind, placebo- and active comparator-controlled VOYAGE 2 trial. *J Am Acad Dermatol.* 2017;76:418-431.
18. Blauvelt A, Leonardi CL, Gooderham M, Papp KA, et al. Efficacy and safety of continuous risankizumab therapy vs treatment withdrawal in patients with moderate to severe plaque psoriasis: a phase 3 randomized clinical trial. *JAMA Dermatol.* 2020;156:649-658.
19. Piaserico S, Gisondi P, De Simone C, Marinello E, et al. Down-titration of adalimumab and etanercept in psoriatic patients: a multicentre observational study. *Acta Derm Venereol.* 2016;96:251-252.
20. van der Schoot LS, Atalay S, Otero ME, Kievit W, et al. Regaining adequate treatment responses in patients with psoriasis who discontinued dose reduction of adalimumab, etanercept or ustekinumab. *Br J Dermatol.* 2022;187:1028-1030.
21. van Bezooijen JS, van Doorn MBA, Schreurs MWJ, Koch BCP, et al. Prolongation of biologic dosing intervals in patients with stable psoriasis: a feasibility study. *Ther Drug Monit.* 2017;39:379-386.

CASOS CLÍNICOS

Dermatosis neutrofílica reumatoide

Rheumatoid neutrophilic dermatosis

Mary Litzi Soliz Burgos¹, María Laura Mauri², Carmen Alfaro³ y Patricia Silvia Della Giovanna⁴

RESUMEN

La dermatosis neutrofílica reumatoide (DNR) es un trastorno cutáneo poco frecuente asociado a artritis reumatoide (AR) grave. Clínicamente presenta pápulas, nódulos, pústulas y, de forma excepcional, vesículas, principalmente en las articulaciones y las extremidades. El diagnóstico se confirma mediante la histopatología que revela infiltrado neutrofílico en dermis. El tratamiento inicial incluye corticoides tópicos o sistémicos, aunque en casos refractarios puede requerirse dapsona. Se describe el caso

de una paciente con DNR asociada a AR, que presentó una manifestación clínica polimorfa poco habitual e infiltrado neutrofílico en la histología. La enfermedad mostró refractariedad al tratamiento sistémico con corticoides, logrando remisión completa tras la instauración de dapsona. **Palabras clave:** artritis reumatoide, pioderma gangrenoso, dermatosis neutrofílica.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 138-140

ABSTRACT

Rheumatoid neutrophilic dermatosis (RND) is a rare skin condition associated with severe rheumatoid arthritis (RA). Clinically, it presents with papules, nodules, pustules, and occasionally vesicles, predominantly located on the joints and extremities. Diagnosis is confirmed through histopathology, which shows neutrophilic infiltration in the dermis. Initial treatment includes topical or systemic corticosteroids, although dapsone may be required in refractory cases. We report the case of a patient with

RND associated with RA who exhibited an unusual polymorphic clinical presentation and histological evidence of neutrophilic infiltration. The disease was refractory to systemic corticosteroids but achieved complete remission following dapsone therapy

Key words: rheumatoid arthritis, pyoderma gangrenosum, neutrophilic dermatosis.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 138-140

¹ Jefa de Residentes

² Médica Especialista en Dermatología

³ Médica Especialista en Anatomía Patológica

⁴ Médica Especialista en Dermatología, Jefa del Servicio de Dermatología

Hospital Nacional Profesor Alejandro Posadas, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Mary Litzi Soliz Burgos

E-mail: litzisb01@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 6/6/2025

Fecha de trabajo aceptado: 10/11/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 46 años, con antecedente de artritis reumatoide (AR) seropositiva de larga evolución en tratamiento con metotrexato 25 mg semanal y ácido fólico 5 mg semanal. Consultó inicialmente por una dermatosis de 4 meses de evolución localizada en la cara anterior de la pierna derecha caracterizada por una placa eritematoviolácea infiltrada, de 5 cm de diámetro, con áreas erosivas en su superficie,

secreción serosanguinolenta y muy dolorosa (Foto 1). Con diagnóstico presuntivo de pioderma gangrenoso, se realizó una biopsia cutánea que confirmó dicho diagnóstico.

Se inició tratamiento con meprednisona inicialmente a dosis de 40 mg día, sin respuesta de la lesión, por lo que se aumentó la dosis a 60 mg día observándose mejoría, con posterior descenso progresivo del

corticoide. En una visita de control, la paciente presentó nuevas lesiones cutáneas polimorfas localizadas en el abdomen, en el dorso y en la cara posterior de ambos muslos. Las lesiones consistían en pápulas eritematosas, vesículas tensas y algunas pústulas, asintomáticas (Fotos 2 y 3). Los brotes coincidían clínicamente con la actividad de la AR, presentando además artralgias, artritis, y elevación de proteína C reactiva (PCR) y velocidad de sedimentación globular (VSG).

Una nueva biopsia cutánea evidenció epidermis con acantosis, hiperqueratosis compacta y, en la dermis papilar y reticular, un denso infiltrado inflamatorio de

predominio neutrofílico con disposición perivascular e intersticial, vasocongestión marcada y células endoteliales prominentes, sin signos de vasculitis (Foto 4). El cuadro se interpretó como dermatosis neutrofílica reumatoide (DNR). Debido a la refractariedad del tratamiento con meprednisona 60 mg/día, se adicionó dapsona a razón de 100 mg/día (previo dosaje de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa), con el que se observó rápida respuesta clínica y una evolución favorable, con cierre completo de la úlcera y resolución de las lesiones restantes; esto permitió reducir y retirar la meprednisona. Hasta la fecha, la paciente continúa con dapsona.



FOTO 1: Placa eritematoviolácea infiltrada con áreas erosivas en su superficie y secreción serosanguinolenta.



FOTO 2: En el dorso se evidencian pápulas eritematosas, vesículas tensas y algunas pústulas.



FOTO 3: En la cara posterior de ambos muslos también se observan pápulas eritematosas, vesículas tensas y algunas pústulas.

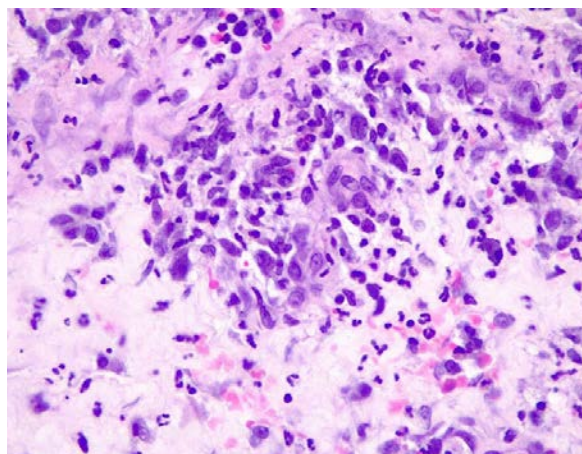


FOTO 4: En la dermis se observa denso infiltrado inflamatorio a predominio polimorfonuclear neutrofílico de disposición perivascular e intersticial (HyE, 40X).

COMENTARIOS

La artritis reumatoide (AR) es una enfermedad inflamatoria crónica sistémica de base autoinmune, caracterizada clínicamente por presentar poliartritis destructiva e incapacitante. Las manifestaciones extraarticulares de la AR implican una enfermedad grave y activa que afecta a múltiples órganos, entre estos, la piel, la manifestación extraarticular más frecuente¹. Las manifestaciones cutáneas comprenden lesiones específicas y no específicas. Las primeras incluyen nódulos reumatoideos, vasculitis reumatoide, síndrome de Felty, dermatitis granulomatosas (dermatitis granulomatosa intersticial con artritis y dermatitis granulomatosa neutrofílica y en empalizada), pioderma gangrenoso y dermatosis neutrofílica reumatoide². Las lesiones no específicas son más numerosas y frecuentes, e incluyen atrofia difusa de la piel, eritema palmar y fenómeno de Raynaud, entre otros. También se ha descrito la coexistencia de diferentes manifestaciones cutáneas^{3,4,5}. En el caso de nuestra paciente, inicialmente presentó un pioderma gangrenoso y posteriormente lesiones polimorfas compatibles con dermatosis neutrofílica reumatoide (DNR) que se correlacionaban con mayor actividad de la AR.

La DNR es una manifestación cutánea poco frecuente de la AR. Tiene predominio por el sexo femenino y generalmente se observa en pacientes con AR seropositiva grave y de larga data⁴. Clínicamente se manifiesta como pápulas y placas simétricas no dolorosas. Se puede observar la formación de vesículas y ampollas tensas, pero es extremadamente raro⁶. Por lo general se distribuyen sobre las articulaciones, las superficies extensoras de las extremidades y el tronco^{1,4,7}. Los hallazgos histológicos se caracterizan por un denso infiltrado neutrofílico dérmico con edema endotelial y leucocitoclasia sin vasculitis. Se ha observado acúmulo de neutrófilos formando microabscesos en la dermis papilar. Puede observarse espongiosis y puede evolucionar a vesiculación intraepidérmica⁴. En la piel, las lesiones tienden a resolverse con mejoría de la AR.

El tratamiento de primera línea es la terapia con corticoides sistémicos, aunque se han descrito casos refractarios donde se puede incluir nuestra paciente ya que no se obtuvo mejoría con corticoides a altas dosis. Las terapias antineutrofílicas, como la dapsona y la colchicina, pueden conducir a una rápida resolución del cuadro como ocurrió en el caso de nuestra paciente.

BIBLIOGRAFÍA

1. Manriquez J, Giesen L, Del Puerto C, González S. Rheumatoid arthritis and pseudo-vesicular skin plaques: rheumatoid neutrophilic dermatosis. *An Bras Dermatol*. 2016;91:500-502.
2. Sayah A, English C. Rheumatoid arthritis: a review of the cutaneous manifestations. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53:191-209.
3. Kumari I, Dongre A, Mohanty S. Rheumatoid neutrophilic dermatosis. The distinct entity with florid presentation. *Indian Dermatol Online J*. 2020;11:114-115.
4. Lora V, Cerroni L, Cota C. Skin manifestations of rheumatoid arthritis. *G Ital Dermatol Venereol*. 2018;153:243-255.
5. Macaya A, Servitje O, Jucglà A, Peyrí J. Rheumatoid neutrophilic dermatitis associated with pyoderma gangrenosum. *Br J Dermatol* 2000;142:1246-1248.
6. Kreuter A, Rose C, Zillikens D, Altmeyer P. Bullous rheumatoid neutrophilic dermatosis. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52:916-918.
7. Fujio Y, Funakoshi T, Nakayama K, Amagai M, et al. Rheumatoid neutrophilic dermatosis with tense blister formation: a case report and review of the literature. *Australas J Dermatol*. 2014;55:12-14.

CASOS CLÍNICOS

Paracoccidioidomycosis diseminada asociada a tuberculosis ganglionar en paciente inmunocompetente

Disseminated paracoccidioidomycosis associated with tuberculous lymphadenitis in an immunocompetent patient

Ayelén Guzmán¹, Diego Martín Lorienté², Carmen Alfaro³ y Patricia Silvia Della Giovanna⁴

RESUMEN

La paracoccidioidomycosis es una micosis profunda granulomatosa producida por el hongo dimórfico *Paracoccidioides brasiliensis*, endémico en Brasil, la Argentina, Venezuela y Colombia, con distribución en zonas tropicales y subtropicales. Presentamos el caso de un paciente de 23 años, sin antecedentes patológicos relevantes, diagnosticado con paracoccidio-

domycosis diseminada y tuberculosis ganglionar. La asociación de ambas entidades plantea un desafío diagnóstico. Se destaca la importancia de la sospecha clínica temprana y el abordaje multidisciplinario.

Palabras clave: paracoccidioidomycosis diseminada, tuberculosis ganglionar, huésped inmunocompetente.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 141-143

ABSTRACT

Paracoccidioidomycosis is a deep granulomatous mycosis caused by the dimorphic fungus Paracoccidioides brasiliensis, endemic to Brazil, Argentina, Venezuela, and Colombia, distributed in tropical and subtropical regions. We describe the case of a 23-year-old patient with no relevant medical history, diagnosed with disseminated paracoccidioidomycosis and

tuberculous lymphadenitis. Considering that the association of these two entities represents a diagnostic challenge, the importance of an early clinical suspicion and a multidisciplinary approach is underlined.

Key words: disseminated paracoccidioidomycosis, tuberculous lymphadenitis, immunocompetent host.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 141-143

¹ Médica Becaria en Dermatología

² Médico Especialista en Dermatología

³ Médica Especialista en Anatomía Patológica

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

Contacto de la autora: Ayelén Guzmán

E-mail: ayelensguzman@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 15/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 10/11/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 23 años, nacido y residente en Jujuy, sin antecedentes patológicos relevantes, de profesión enfermero, que consultó por una dermatosis de 6 meses de evolución localizada en la cara y el tronco. Al examen dermatológico se evidenciaba la presencia de múltiples úlceras de bordes definidos, algunas cubiertas por costras, indoloras (Fotos 1 y 2). En asociación con las manifestaciones cutáneas, el paciente presentaba fiebre persistente, poliadenopatías y pérdida de peso superior a los 10 kg. En las últimas semanas manifestó dolor abdominal, diarrea e intolerancia a la ingesta oral por lo que se decidió su internación.

El estudio histopatológico de una lesión facial, teñido con hematoxilina-eosina, informó denso infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, plasmocitos, histiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas con numerosas formas levaduriformes redondeadas. La tinción de Grocott-Gomori mostró levaduras esféricas con gemación periférica múltiple compatible con *Paracoccidioides spp.* (Fotos 3 y 4). El cultivo por biopsia escisional de un ganglio cervical presentó aislamiento de *Paracoccidioides brasiliensis*.

En el contexto de síntomas digestivos y hallazgos tomográficos que evidenciaron un engrosamiento parietal del colon ascendente y ciego, se realizó una videocolo-

noscofia (VCC) e ileoscofia, en las cuales también se aisló el mismo hongo. Por otro lado, mediante la técnica molecular GenXpert, que permite la detección de *Mycobacterium tuberculosis* a través de la amplificación de ácidos nucleicos, se obtuvo el microorganismo en la muestra escisional del ganglio cervical.

La tomografía de cuello, tórax, abdomen y pelvis además evidenció múltiples adenopatías cervicales, mediastínicas, retroperitoneales e inguinales, compatibles con la sospecha de infección diseminada.

Se solicitaron estudios serológicos para VIH y hepatitis virales, y estudios adicionales para descartar inmunodeficiencias primarias y secundarias; todos los resultados fueron negativos. Tampoco se identificó otro factor predisponente como desnutrición, alcoholismo ni exposición a contactos con enfermedades infecciosas.

En función de los hallazgos clínicos y los estudios complementarios se estableció el diagnóstico de paracoccidioidomycosis diseminada asociada a tuberculosis ganglionar.

Se inició tratamiento de inducción con anfotericina B liposomal 250 mg/día durante 2 semanas continuando con itraconazol 200 mg/día; en paralelo se administró tratamiento antituberculoso de fase intensiva con esquema alternativo para evitar interacciones farmacológicas: con isoniazida 300 mg/día, pirazinamida 1600 mg/día, etambutol 1200 mg/día y levofloxacina 750 mg día durante 2 meses. El paciente evolucionó favorablemente, recibió el alta hospitalaria y retornó a su ciudad de residencia, con indicación de completar el tratamiento con itraconazol y la fase de consolidación de antifúngicos por un total de 12 meses.



FOTO 1: Compromiso de la hemicara izquierda. Se observan múltiples úlceras y placas costrosas de bordes bien definidos, localizadas en la mejilla, la región preauricular y el ángulo mandibular.



FOTO 2: Compromiso de la hemicara derecha. Aspecto clínico posterior a la biopsia ganglionar cervical izquierda (puntos de sutura visibles), con lesiones en involución y placas eritematovioláceas residuales.

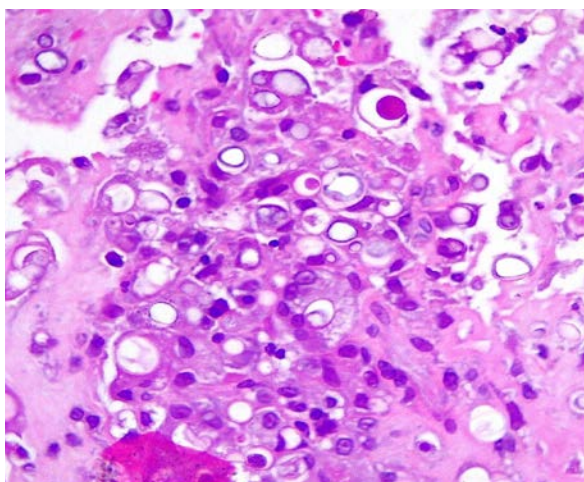


FOTO 3: Se observa un infiltrado inflamatorio granulomatoso con abundantes formas levaduriformes redondeadas, algunas con gemación, compatibles con *Paracoccidioides* spp. (HyE, 40X).

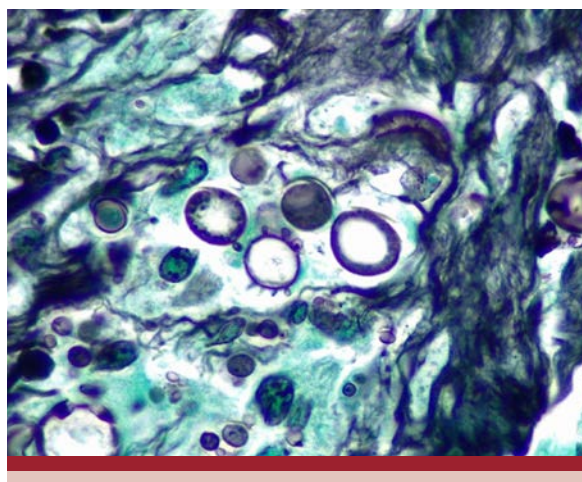


FOTO 4: Se evidencian levaduras esféricas con paredes gruesas y gemaciones múltiples periféricas que conforman la típica imagen en "rueda de timón", característica de *Paracoccidioides* spp. Tinción de Grocott-Gomori (metenamina-plata, 100X).

COMENTARIOS

La paracoccidioidomycosis es una micosis profunda, sistémica y crónica endémica en América Latina, causada por *Paracoccidioides brasiliensis*, un saprófito dimórfico presente en los suelos y en la vegetación de zonas húmedas tropicales y subtropicales. Esta entidad tiene una mayor prevalencia en hombres, trabajadores rurales de entre 30 y 50 años. Si bien en nuestro país la enfermedad es más frecuente en el noreste argentino, el caso difiere de esta tendencia ya que se trata de un joven que reside en la ciudad de Ledesma (Jujuy), que no posee antecedentes de exposición laboral en áreas rurales.

La paracoccidioidomycosis suele afectar inicialmente las vías respiratorias, pudiendo diseminarse a otros órganos y tejidos como la piel, las membranas mucosas, el tubo digestivo, el bazo, las glándulas suprarrenales y los ganglios linfáticos¹.

Puede presentarse en inmunocomprometidos asociada a otras enfermedades infecciosas lo que incrementa la complejidad del diagnóstico y el tratamiento². Los casos en jóvenes inmunocompetentes, como el descrito, pueden representar un desafío diagnóstico debido a la ausencia de factores epidemiológicos clásicos.

La coinfección por paracoccidioidomycosis y tuberculosis (TBC) en pacientes inmunosuprimidos es un hallazgo poco frecuente, tanto en la Argentina como en el resto de América Latina. Según los datos disponibles en la literatura, su prevalencia varía entre el 5,5% y el 19%³.

Un estudio seroepidemiológico realizado en la provincia del Chaco reportó una sensibilidad para la detección de anticuerpos contra *Paracoccidioides brasiliensis* que oscila entre el 84,5% y el 92,7% en pacien-

tes con inmunodeficiencia⁴. Sin embargo, no se han encontrado publicaciones acerca de la prevalencia de esta coinfección en pacientes inmunocompetentes.

Las lesiones cutáneas de la paracoccidioidomycosis tienen un aspecto variado; suelen ser úlceras de bordes definidos que tienden a aparecer especialmente alrededor de los orificios naturales, la cara y en las extremidades inferiores⁵. Es posible la diseminación a órganos internos, como el tracto gastrointestinal y los ganglios linfáticos. En nuestro paciente se evidenció, además, la coexistencia de tuberculosis ganglionar, lo que dificultó aún más el diagnóstico⁶.

El diagnóstico definitivo en nuestro caso, al igual que lo publicado en la literatura, se fundamentó en la detección de elementos fúngicos en la muestra de biopsia mediante el uso de tinciones especiales, como PAS y metenamina de plata de Grocott⁷.

Si bien el tratamiento de elección para la paracoccidioidomycosis es el itraconazol, en casos graves como el presentado fue necesario utilizar anfotericina B en su forma liposomal para el control de la infección sistémica⁸. La tuberculosis ganglionar, por su parte, se trató con un esquema alternativo de antifúngicos.

Resaltamos la importancia de las lesiones cutáneas como indicadores clave en la sospecha clínica para un diagnóstico temprano. La coinfección de paracoccidioidomycosis y tuberculosis, aunque poco frecuente, debe ser contemplada en el diagnóstico diferencial ante casos de presentación compleja, ya que, de no ser tratada, es potencialmente mortal⁹. Un abordaje temprano y el tratamiento adecuado son fundamentales para una evolución favorable y evitar complicaciones serias.

BIBLIOGRAFÍA

1. Boni E, Elewski BE, Hughey LC, Marchionni-Hunt K, et al. Enfermedades fúngicas. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Schaffer JV, et al. *Dermatología*. Ed. Elsevier, Barcelona, 2018:1356-1357.
2. Dawaher J, Colella MT, Roselló A, Pérez C, et al. Paracoccidioidomycosis: clínica, epidemiología y tratamiento. *Kasmera*. 2012;40:115-122.
3. Drummond-Suinaga T, Gómez-Peña G del V, Blanco-Arandia PA. Paracoccidioidomycosis juvenil diseminada y tuberculosis miliar: reporte de un caso. *Rev Panam Enferm Infecc*. 2022;5:e2.
4. Giusiano G, Tracogna F, Santiso G, Rojas F, et al. Clinical and demographic features of paracoccidioidomycosis in Argentina: a multicenter study analysis of 466 cases. *J Fungi (Basel)*. 2023;9:482.
5. Taberna ME, Bisiach H, Recarte M, Frítschy M, et al. Paracoccidioidomycosis con afectación mucocutánea. *Dermatol Argent*. 2011;17:213-218.
6. Sanabria-Peña CL, Alarcón-Tarazona ML, Alarcón IE, Jaimés-Daza MF. Paracoccidioidomycosis: una enfermedad multisistémica. *Acta Med Colomb*. 2018;43:111-114.
7. Tangarife-Castaño VJ, Flórez-Muñoz SV, Mesa-Arango AC. Diagnóstico micológico: de los métodos convencionales a los moleculares. *Medicina & Laboratorio*. 2015;21: 211-242.
8. Pegoraro LE, Paniagua BA, Iliovich EM, Bit Chakoch E, et al. Paracoccidioidomycosis, TBC y SIDA. *Dermatol Argent*. 2014;20:344-346.
9. Quagliato-Júnior R, Grangeia T de A, Massucio RA, De Capitani EM, et al. Association between paracoccidioidomycosis and tuberculosis: reality and misdiagnosis. *J Bras Pneumol*. 2007;33:295-300.

CASOS CLÍNICOS

Enfermedad de Heck: dos casos familiares

Heck's disease: two family cases

Lucía Meinardi¹, Macarena Pardini², Marlene Goland³, Betina De Andrés³ y Mónica Melamed⁴

RESUMEN

La enfermedad de Heck es una proliferación benigna de la mucosa oral, poco frecuente. Se asocia a la infección por el virus del papiloma humano (VPH), mayoritariamente a serotipos 13 (VPH 13) y 32 (VPH 32). Predomina en la población pediátrica y en mujeres. Los casos familiares podrían corresponder a una predisposición genética o al contagio del VPH intrafamiliar. Clínicamente se presenta como múltiples pápulas rosado-blancas

en la mucosa oral, asintomáticas. El diagnóstico es clínico e histopatológico, y se sugiere realizar PCR para tipificación viral. La conducta suele ser expectante dada la benignidad y autolimitación del cuadro.

Palabras clave: hiperplasia epitelial focal, enfermedad de Heck, familiar, virus del papiloma humano.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 144-146

ABSTRACT

Heck's disease is a rare and benign proliferation of the oral mucosa. Associated with human papillomavirus (HPV) infection, mostly serotypes 13 (HPV 13) and 32 (HPV 32). It predominates in the pediatric population and in women. Familial cases could correspond to a genetic predisposition or intrafamilial HPV infection. Clinically, it presents as multiple pinkish-whitish

papules on the oral mucosa, asymptomatic. The diagnosis is clinical and histopathological, it is suggested to perform PCR for viral typing. The conduct is usually expectant given the benign and self-limiting condition.

Key words: focal epithelial hyperplasia, Heck's disease, familial, human papilloma virus.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 144-146

¹ Médica Residente

² Médica Concurrente

³ Médica de Planta

⁴ Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Profesor Rodolfo Rossi, Ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Lucía Meinardi

E-mail: lumeinardi15@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 8/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 14/11/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 15 años, argentina, estudiante, sin antecedentes personales de relevancia, que concurrió al Servicio de Dermatología de nuestro hospital por presentar lesiones en la mucosa oral, asintomáticas, de 4 años de evolución.

Al examen físico, en la mucosa labial y yugal, presentaba múltiples pápulas rosadas de superficie lisa, algunas de aspecto verrugoso, que tendían a confluir formando placas (Foto 1).

Su madre, de 40 años, presentaba desde la infancia lesiones de similares características localizadas en la mucosa del labio inferior y la lengua (Foto 2).

Ante la sospecha diagnóstica de verrugas por el virus papiloma humano (VPH) versus condilomas planos por sífilis secundaria, se solicitó laboratorio con analítica basal sin evidencia de alteraciones, y serologías para virus de inmunodeficiencia humana (VIH), sífilis, hepatitis B y C, que resultaron no reactivas.

Se realizó una biopsia de una pápula de la mucosa yugal, que informó fragmento de tejido revestido por epitelio plano estratificado con acantosis, papilomatosis y presencia de coilocitos, compatible con papiloma por VPH. No se realizó estudio de tipificación viral por falta de disponibilidad del método.



FOTO 1: En la mucosa labial se evidencian múltiples pápulas rosadas de superficie lisa que confluyen formando placas (hija).



FOTO 2: En la mucosa labial inferior y en los bordes laterales de la lengua se observan placas rosadas de superficie lisa (madre).



FOTO 3: Evolución clínica 6 meses tras la aplicación de la vacuna contra el VPH. Mucosa labial superior sin evidencia de lesiones (hija).

A partir de la clínica de su madre y la hija, junto con los hallazgos histológicos obtenidos de ambas, se arribó al diagnóstico de enfermedad de Heck intrafamiliar. Con respecto al tratamiento local, se decidió mantener conducta expectante dado que las lesiones no generaban alteraciones funcionales ni estéticas. A la paciente de 15 años se le indicó vacunación tetra-valente contra serotipos 6, 11, 16 y 18 de VPH con esquema 0, 2 y 6 meses, con mejoría significativa de las lesiones 6 meses después (Foto 3).

COMENTARIOS

La hiperplasia epitelial focal (HEF), hiperplasia epitelial multifocal (HEM) o enfermedad de Heck familiar, es una entidad poco frecuente en nuestro país. Se debe a una proliferación celular de la mucosa de la cavidad oral, causada en más del 90% de los casos por subtipos de VPH de bajo riesgo, principalmente 13 y 32¹⁻³.

Se cree que la predisposición genética influye sobre la patogenia de la enfermedad. Existen dos factores que podrían explicar esta asociación: por un lado, la variabilidad según la región geográfica siendo más frecuente en países latinoamericanos, por el otro, la relación con el antígeno de histocompatibilidad HLA-DR4 identificado con alta frecuencia^{2,3}.

También se ha vinculado a personas socialmente desfavorecidas, asociado a ciertos comportamientos domésticos, que determinan un aumento en la incidencia familiar por transmisión a través de la saliva, como compartir utensilios de cocina y elementos de higiene bucal³.

Otra asociación frecuente son aquellas condiciones médicas que conducen a un estado de supresión inmunológica, como VIH, hipogammaglobulinemia, pacientes trasplantados, entre otros³.

Clínicamente se caracteriza por la presencia de múltiples pápulas menores a 10 mm, de color rosado-blanquecinas, que suelen confluir formando placas. Se localizan comúnmente sobre la mucosa yugal, la lengua y los labios. Suelen ser asintomáticas, pero pueden causar alteraciones funcionales y/o estéticas²⁻⁴.

El diagnóstico es clínico e histopatológico. Los hallazgos histopatológicos más frecuentes son hiperplasia epitelial con paraqueratosis, acantosis focal, elongación de crestas interpapilares y presencia de coilocitos^{1,4}.

Además, es posible detectar el ADN viral mediante técnicas de proteína C reactiva (PCR) por raspado o material de la biopsia^{3,5}.

Se debe realizar diagnóstico diferencial con papiloma por mordedura, verrugas vulgares, condilomas acuminados, hamartomas múltiples, papilomatosis oral florida, síndrome de Cowden, enfermedad de Crohn y liquen plano oral^{4,6}.

Generalmente las lesiones resuelven espontáneamente luego de meses o años, aunque también se han observado casos que persisten en el tiempo⁴. Se han empleado distintos tipos de tratamientos convencionales como criocirugía, electrocoagulación, imiquimod y podofilino tópicos, retinoides e interferón alfa sistémicos¹⁻⁶. Teniendo en cuenta la baja tasa de respuesta con los tratamientos y su carácter benigno, se considera que la conducta expectante con seguimiento periódico es la opción más

adecuada^{1,4}. Si bien las vacunas contra el VPH aprobadas no incluyen los serotipos 13 y 32, se postula que podría prevenir la coinfección con genotipos de VPH de alto riesgo y además incluiría cierta protección cruzada³.

Presentamos dos casos intrafamiliares de enfermedad de Heck con lesiones asintomáticas persistentes, destacando la evolución favorable de las lesiones en la paciente de 15 años luego de la vacunación tetravalente contra el VPH.

BIBLIOGRAFÍA

1. Delgado Y, Torrelo A, Colmenero I, Zambrano A. Hiperplasia epitelial focal. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:697-699.
2. Sethi S, Ali A, Ju X, Antonsson A, et al. An update on Heck's disease-a systematic review. *J Public Health (Oxf)*. 2022;44: 269-285.
3. Bendtsen SK, Jakobsen KK, Carlander AF, Grønhøj C, et al. Focal epithelial hyperplasia. *Viruses*. 2021;2;13:1529.
4. Villanueva Álvarez-Santullano CA, Hernández-Núñez A, Castañero A, Miñano-Medrano R, et al. Hiperplasia epitelial multifocal: un caso familiar. *An Pediatr (Barc)*. 2010;73:357-360.
5. Thangaraj R, Misra S. Heck's Disease. *Indian Pediatr*. 2023 15;60:243.
6. Bertolotti ML, Abbiati A, Vereia MA, Pecotche DM. Hiperplasia epitelial focal o enfermedad de Heck. *Arch Argent Dermatol*. 2015;65:13-15.

CASOS CLÍNICOS

Liquen plano anular generalizado

Generalized annular lichen planus

Guadalupe Infante¹, Luciana Almanza², Paula Belén Lozano³, María Susana Gómez Zanni⁴ y Andrés Guidi⁵

RESUMEN

Se presenta el caso de un paciente de 59 años con antecedentes de hipertensión arterial y dislipemia, quien consultó por una dermatosis de 6 meses de evolución. Al examen físico se evidenciaban placas anulares eritematovioláceas en las axilas, el dorso y los miembros inferiores, en su mayoría asintomáticas. El diagnóstico presuntivo fue liquen plano anular confirmado por estudio histopatológico. El tratamiento con corticosteroides

des tópicos y orales resultó en la resolución total de las lesiones al cabo de un mes. Este caso resalta una variante atípica de liquen plano, enfatizando la importancia del diagnóstico diferencial, y sugiriendo investigar su relación con comorbilidades como hipertensión y dislipemia, entre otras.

Palabras clave: liquen plano, liquen plano anular, enfermedad inflamatoria, enfermedades sistémicas.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 147-149

ABSTRACT

We present the case involving a 59-year-old male patient with a history of hypertension and dyslipidemia, who consulted for a dermatosis of 6 months' duration. Physical examination revealed erythematous-violaceous annular plaques in the axillae, back, and lower limbs, mostly asymptomatic. The presumptive diagnosis was annular lichen planus, confirmed by histopathological study. Treatment with topical and oral corticosteroids resulted in the complete resolution of the lesions within one month. This

case highlights an atypical variant of lichen planus, emphasizing the importance of differential diagnosis and suggesting the need to investigate its relationship with comorbidities such as hypertension and dyslipidemia, among others.

Key words: lichen planus, lichen planus annulare, inflammatory disease, systemic diseases.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 147-149

¹ Médica Residente de 1° año de Dermatología

² Médica Residente de 2° año de Dermatología

³ Médica Residente de 3° año de Dermatología

⁴ Subjefa del Servicio de Dermatología, Especialista en Dermatología y Medicina Interna

⁵ Médico Especialista en Anatomía Patológica
Servicio de Dermatología, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina

Contacto de la autora: Guadalupe Infante

E-mail: guadiinfante91@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/7/2025

Fecha de trabajo aceptado: 28/11/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 59 años, con diagnóstico de hipertensión arterial y dislipemia medicado con amlodipina y rosuvastatina, que consultó en nuestro servicio por una dermatosis de 6 meses de evolución.

Al examen físico presentaba placas anulares con borde eritematovioláceo, sobrelevado y el centro de color más claro, de 1 a 1,5 cm de diámetro, distribuidas en las axilas, el dorso y los miembros inferiores, respetando las mucosas, el cuero cabelludo, el rostro, las palmas y las plantas. La mayoría eran asintomáticas, a excepción de una lesión localizada en el dorso del pie derecho, la cual presentaba leve prurito (Fotos 1 y 2).

Se planteó como diagnóstico presuntivo principal liquen plano anular y como diagnósticos diferenciales,

granuloma anular, lupus cutáneo crónico discoide, lupus eritematoso cutáneo subagudo, sarcoidosis y porqueratosis diseminada.

Se solicitó laboratorio (hemograma, función renal, hepática, proteína C reactiva, eritrosedimentación, perfil tiroideo), cuyos resultados se encontraron dentro de parámetros normales, así como serologías virales (VEB, CMV, VHB, VHC y VIH), junto con VDRL, para descartar posibles asociaciones infecciosas, las cuales fueron negativas.

Se realizó una biopsia de piel, cuyo estudio histopatológico mostró moderada hiperplasia en epidermis, elongación de redes de cresta, hiperqueratosis e hipergranulosis y, en la capa basal, cuerpos acidófilos redon-

deados. En la dermis se observaron infiltrados inflamatorios en banda, de tipo liquenoide, compuestos por linfocitos, histiocitos y algunos melanófagos dispersos (Fotos 3 y 4). Los hallazgos histopatológicos fueron compatibles con la sospecha diagnóstica inicial de liquen plano y, considerando las características clínicas, con su variante anular diseminada.

El tratamiento consistió en la aplicación de clobetasol 0,05% crema cada 12 horas y posterior descenso gradual hasta cumplir un mes de tratamiento. Se asoció a dexametasona 0,25 mg y clorfeniramina por vía oral (VO) en descenso gradual durante 15 días, seguido de una combinación con betametasona 0,6 mg y loratadina VO, manteniendo la dosificación por 20 días. El paciente presentó buena evolución clínica, con resolución total de las lesiones al mes de instaurado el tratamiento.



FOTO 1: Lesiones anulares eritematovioláceas en el dorso.



FOTO 2: Placa anular con reborde eritematovioláceo, sobreelevado y centro de color más claro, de 2,5 cm de diámetro, en el dorso del pie.

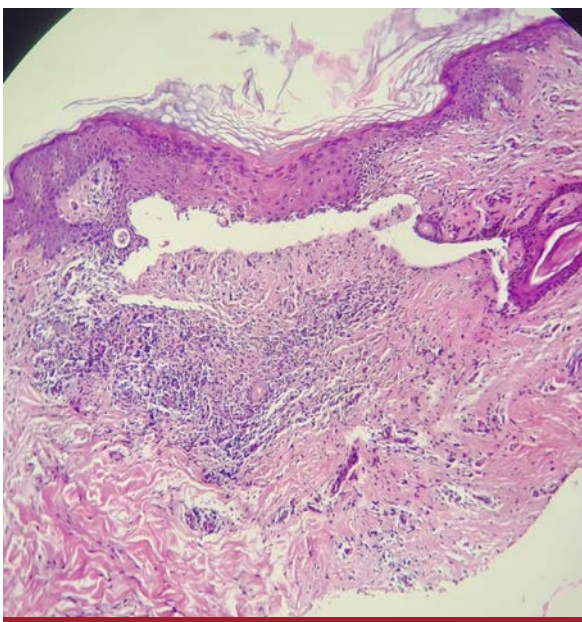


FOTO 3: Epidermis con moderada hiperplasia, elongación de redes de cresta, hiperqueratosis e hipergranulosis en la capa basal con cuerpos acidófilos redondeados. Dermis con presencia de infiltrados inflamatorios (HyE, 4X).

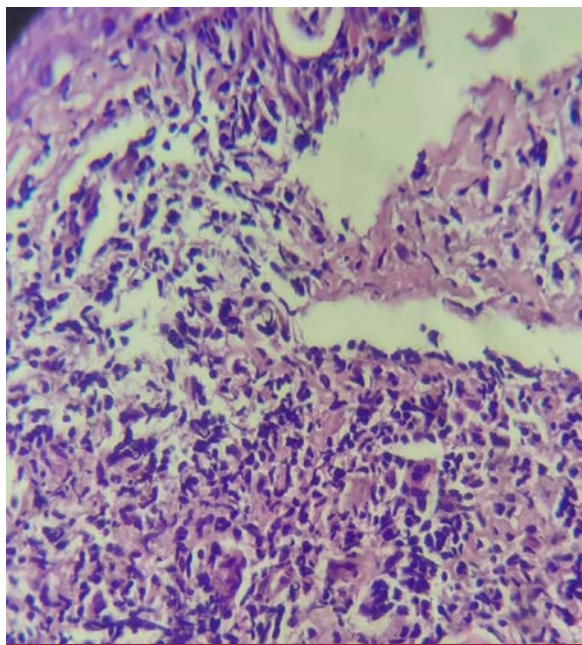


FOTO 4: Infiltrado inflamatorio en dermis, de predominio linfocitario, dispuesto en banda liquenoide (HyE, 40X).

COMENTARIOS

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria benigna y frecuente que afecta la piel, las mucosas, las uñas y el pelo, de etiología desconocida¹. Presenta múltiples formas clínicas, las cuales comparten una histopatología característica. Consideramos relevante describir y explorar una de sus variantes clínicas inusuales: el liquen plano anular, representado en el caso mencionado. Esta variante constituye entre el 7% y el 10% de los casos y es más común en adultos de mediana edad, especialmente en pacientes de raza negra. Clínicamente, se manifiesta con máculas o placas eritematovioláceas dispuestas en forma anular, con bordes elevados y centro atrófico. La localización genital es habitual, al igual que en las axilas, ingles, tronco y extremidades. A diferencia del liquen plano clásico, el compromiso ungueal, de las mucosas y del cuero cabelludo es excepcional. Las lesiones suelen ser asintomáticas, aunque en algunos casos pueden presentar prurito².

El diagnóstico del liquen plano se basa en la clínica, pero en ocasiones, sobre todo ante la sospecha de variantes atípicas, puede ser necesaria una biopsia para confirmar el diagnóstico y descartar otras entidades³. En esta se observa elongación de las crestas interpapilares en dientes de sierra. En la unión dermoepidérmica se evidencia degeneración vacuolar de la capa basal, cuerpo coloides y melanófagos, mientras que en la dermis papilar existe un infiltrado linfocítico en banda que contacta con la epidermis¹.

Aunque su etiología se desconoce, se ha relacionado con hepatitis B y C, hepatitis autoinmunitaria y cirrosis biliar primaria.

Un estudio clínico-epidemiológico describió la asociación del liquen plano, en su variante anular, con hipertensión arterial y dislipemia, como en el caso de nuestro paciente⁴.

Como diagnóstico diferencial de las variantes disseminadas, se deben considerar el granuloma anular generalizado y la poroqueratosis superficial disseminada, ya que pueden ser clínicamente indistinguibles. Por ello, la histopatología es fundamental para su diferenciación⁵.

En relación al tratamiento, las publicaciones sugieren el uso tópico de corticoides de alta potencia o inhibidores de la calcineurina en las lesiones localizadas, mientras que en formas disseminadas se puede optar por el uso vía oral de dapsona, hidroxycloquina, corticosteroides y acitretina⁶. Los antihistamínicos orales se utilizan en forma sintomática en los casos con prurito. Otra alternativa terapéutica es el uso de fototerapia de tipo UVB de banda estrecha o PUVA⁷.

Cabe destacar que existe una forma clínica de liquen plano anular aún más rara, denominada “liquen plano anular y atrófico”, ya que combina la morfología del liquen plano anular y del atrófico. Suele encontrarse en el tronco y las extremidades, se expande lentamente de forma centrífuga dejando un centro atrófico, lo cual se traduce en la histopatología con la ausencia de fibras elásticas en su zona central⁸. Algunos autores no consideran necesario diferenciarla de la variante anular por sus escasas diferencias, pero su reconocimiento es importante dado que suele ser resistente al tratamiento⁹.

Este caso destaca la necesidad de sospechar el liquen plano anular disseminado en presencia de lesiones anulares, ya que su diagnóstico puede representar un desafío clínico-terapéutico. La buena evolución del paciente tras el tratamiento demuestra la efectividad de las intervenciones adecuadas. También se sugiere investigar más la relación entre esta afección y condiciones sistémicas como la hipertensión y la dislipemia, a fin de ampliar la comprensión de su causa y tratamiento.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andreone RA, Fabdiño M, Turner V, Maronna E. Lesiones anulares generalizadas. *Dermatol Arg.* 2016;22:214-216.
2. Gagliardi M, Busso C, Anaya J. Variantes clínicas infrecuentes del liquen plano: pigmentoso invertido, anular y penfigoide. *Dermatol Arg.* 2020;26:157-162.
3. Casabella YE, Monteagudo-Sánchez B, Neira de Paz C, López-López D. Liquen plano, a propósito de un caso poco frecuente. *Rev Española Podol.* 2016;27:78-81.
4. Giménez-García R, Pérez-Castrillón JL. Liquen plano y enfermedades asociadas: estudio clínico-epidemiológico. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95:154-160.
5. Usatine RP, Tinitigan M. Annular lesions: diagnosis and treatment. *Am Fam Physician.* 2018;98:283-291.
6. Weston G, Payette M. Update on lichen planus and its clinical variants. *Int J Womens Dermatol.* 2015;1:140-149.
7. Usatine RP, Tinitigan M. Diagnosis and treatment of lichen planus. *Am Fam Physician.* 2011;84:53-60.
8. Dávila-Rodríguez JJ, Aguilar-Benavides K, Aguilar Y, Freire P, et al. Variantes poco frecuentes de liquen plano. *Piel.* 2019;34:589-593.
9. Echeverría B, Serra-Guillén C, Requena C, Guillén C. Liquen plano anular y atrófico: presentación de tres casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2010;101:98-99.

CASOS CLÍNICOS

Dermatitis flagelada por bleomicina

Flagellated dermatitis caused by bleomycin

María Paula Isaac¹, Berenice Fouces², Marina Gagliardi³, Carla Trila⁴ y Corina Busso⁵

RESUMEN

La bleomicina es un agente antineoplásico derivado de *Streptomyces verticillus*, que se emplea en el tratamiento de diversas neoplasias malignas, como el linfoma de Hodgkin.

La dermatitis flagelada es una reacción adversa cutánea que puede manifestarse entre un día y 9 semanas después de la administración del fármaco. Clínicamente se presenta como máculas o placas eritematosas o eritematovioláceas, edematosas, de disposición lineal, que semejan

marcas de flagelación o latigazos afectando principalmente el tronco, las extremidades y la cara. Se presenta el caso de un paciente con dermatitis flagelada secundaria al uso de bleomicina.

Palabras clave: dermatitis flagelada, bleomicina, quimioterapia, toxicidad cutánea.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 150-152

ABSTRACT

Bleomycin is an antineoplastic agent derived from Streptomyces verticillus, used in the treatment of various malignant neoplasms, such as Hodgkin's lymphoma. Among its side effects is flagellate dermatitis. Flagellate dermatitis is a cutaneous adverse drug reaction that may appear between one day and 9 weeks after the administration of the drug. Clinically, it

presents as erythematous or violaceous-erythematous, edematous macules or plaques, distributed in a linear pattern, resembling whip or flagellation marks, and primarily affecting the trunk, extremities, and face. We present the case of a patient with flagellate dermatitis secondary to bleomycin use.

Key words: flagellate dermatitis, bleomycin, chemotherapy, skin toxicity.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 150-152

¹ Médica Residente, Servicio de Dermatología

² Médica Dermatóloga, Jefa de Residentes de Dermatología

³ Médica de Planta, Servicio de Dermatología

⁴ Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica

⁵ Médica Dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología Hospital Universitario Austral, Universidad Austral, Pilar, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Paula Isaac

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

Fecha de trabajo recibido: 23/6/2025

Fecha de trabajo aceptado: 3/12/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 31 años, con antecedente de linfoma de Hodgkin clásico estadio IIB, que presentaba una masa mediastinal voluminosa, en tratamiento quimioterápico con esquema ABVD (dacarbazina, vinblastina, doxorubicina y bleomicina), consultó en el Servicio de Dermatología por la aparición de lesiones pruriginosas en la cara, las manos, el tronco, los muslos y los glúteos, de un mes de evolución, que iniciaron tras la infusión del primer ciclo de quimioterapia.

Al examen físico se observaban placas eritemato-

parduzcas, infiltradas, en el dorso de ambas manos, principalmente en los nudillos (Foto 1), y en la cara, especialmente en la región periocular y retroauricular derecha. Presentaba algunas pápulas y placas eritematosas en los muslos (Foto 2), además de placas eritematosas lineales pruriginosas en el tronco y el dorso, con extensión hacia a la región glútea (Foto 3). El paciente mencionó que algunas de las lesiones habían comenzado tras el rascado.

Ante la sospecha diagnóstica de una dermatitis flagelada por bleomicina, se realizaron dos biopsias de piel:

de la cara lateral del muslo derecho y del borde lateral de la mano izquierda, en las cuales se evidenció epidermis con leve hiperqueratosis, acantosis, leve espongirosis y exocitosis linfocitaria, y en la dermis superficial, moderado infiltrado linfocitario a predominio perivascular con aislados eosinófilos. En ambos casos los resultados de la histopatología fueron compatibles con una dermatitis espongiótica (Foto 4). Con base en los hallazgos clínicos e histopatológicos, se arribó al diagnóstico de dermatitis flagelada secundaria al uso de bleomicina.

Se indicó tratamiento vía oral con levocetirizina 10 mg/día e hidroxicina 50 mg/día, además de meprednisona 40 mg/día durante 48 horas, seguida de una reducción gradual hasta 10 mg/día. A nivel tópico se indicó crema de clobetasol al 0,05%.

El paciente evolucionó favorablemente. Posteriormente, recibió una nueva infusión del esquema ABVD, precedida por la administración de 20 mg de meprednisona, presentando una leve reactivación de las lesiones con menor intensidad del prurito.



FOTO 1: Placas eritematosas infiltradas en el dorso de la mano izquierda, predominantemente en los nudillos.



FOTO 2: Pápulas y placas eritematosas en la cara externa del muslo derecho.



FOTO 3: Placas eritematosas lineales en la fosa ilíaca derecha.

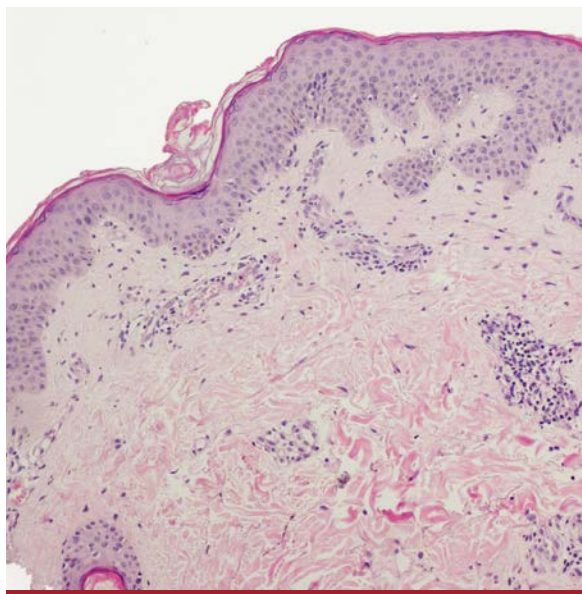


FOTO 4: Epidermis con leve hiperqueratosis, acantosis, leve espongirosis y exocitosis linfocitaria. Moderado infiltrado linfocitario a predominio perivascular en dermis superficial (H&E, 10X).

COMENTARIOS

La bleomicina es un antibiótico citotóxico que se obtiene de la bacteria *Streptomyces verticillus*, empleado en el tratamiento de neoplasias como el linfoma de Hodgkin y no Hodgkin, el cáncer de testículo, los carcinomas de células escamosas de cuello uterino, cavidad oral, pene y vulva¹⁻⁶. En algunos casos se utiliza en terapias intralesionales de verrugas o escleroterapia de malformaciones vasculares⁷.

Su acción citotóxica se debe a la generación de radicales libres y al daño directo sobre el ADN y ARN, generalmente dosis dependiente, aunque las reacciones cutáneas pueden presentarse incluso con dosis bajas (15-30 mg)^{3-5,7}.

Dicho fármaco se inactiva por la hidrolasa en la mayoría de los órganos, salvo en la piel y el pulmón, lo que explica la mayor toxicidad en estos tejidos⁸.

La dermatitis flagelada (DF) por bleomicina es infrecuente en adultos y muy rara en niños. Se presenta en un 8% a un 20% de los pacientes tratados con bleomicina sistémica, y puede aparecer entre 1 día y 9 semanas tras la administración del medicamento^{5,7}.

La patogenia no está completamente esclarecida; se ha postulado que la piel presenta una actividad reducida de la enzima bleomicina hidrolasa, lo que favorece la acumulación local del fármaco y la toxicidad cutánea. Esta acumulación puede ser exacerbada en prominencias óseas o zonas sometidas a microtraumatismos, donde el rascado o la presión local aumentan la extravasación de la bleomicina desde los vasos sanguíneos, facilitando la aparición de lesiones lineales⁶. También se ha planteado que las lesiones cutáneas se originarían por un aumento local de la melanogénesis⁵.

Clínicamente la DF puede presentarse con máculas digitiformes hiperpigmentadas, pápulas, placas eritematosas o eritematovioláceas, edematosas y/o vesículas que progresan hacia la hiperpigmentación posinflamatoria, distribuidas de manera lineal, que imitan mar-

cas de flagelación o latigazos^{2,4}. Inicialmente, suelen localizarse en la región anterosuperior del tronco y la espalda, y posteriormente pueden extenderse a otras áreas como las extremidades y la cara, como en el caso de nuestro paciente. Suelen ser pruriginosas y el rascado puede agravar las lesiones, perpetuando un ciclo de irritación y daño cutáneo. A medida que la erupción se vuelve menos eritematosa, las zonas afectadas se pigmentan y dicha hiperpigmentación puede permanecer aproximadamente 6 meses^{2,4,6}.

La histopatología muestra hipermelanosis con espongiosis en el estrato basal, infiltrado perivascular compuesto por linfocitos e histiocitos con presencia de melanófagos, y en estudios de microscopía electrónica se observa aumento en número y tamaño de melanosomas en los queratinocitos basales, así como melancitos con mitocondrias de mayor tamaño⁷.

Dentro de los diagnósticos diferenciales, se encuentran la ingesta del hongo *shiitake*, la dermatomiositis, la enfermedad de Still del adulto, la hidradenitis neutrofílica ecrina, así como farmacodermias por otros medicamentos, como la peplomicina y el docetaxel^{2,4}.

El tratamiento depende de la severidad del cuadro clínico; en casos leves, puede adoptarse una actitud expectante y conservadora, ya que las lesiones suelen resolverse al suspender el fármaco. Otras opciones podrían ser administrar antihistamínicos o corticoides tópicos u orales, como en el caso de nuestro paciente^{2,4}. Se debe tener en cuenta que la reexposición a la bleomicina puede causar una mayor extensión o recurrencia de la dermatitis⁶.

El interés de este caso radica en la presentación clínica llamativa y poco frecuente de la dermatitis flagelada por bleomicina. Asimismo, se destaca que el paciente pudo continuar con el tratamiento quimioterápico tras la administración previa de una dosis de corticoide por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. National Cancer Institute (US). Bleomycin sulfate [Internet]. NCI Dictionary of Cancer Terms. Disponible en: <https://www.cancer.gov/publications/dictionaries/cancer-terms/def/bleomycin-sulfate> [consultado el 15 de junio de 2025].
2. Fyfe AJ, McKay P. Toxicities associated with bleomycin. *J R Coll Physicians Edinb*. 2010;40:213-215.
3. Cabrera-Benítez S. Bleomicina: un modelo de fibrosis pulmonar. *Rev Inst Nal Enf. Resp Mex*. 2006;19: 53-61.
4. Spiner R, Zambrano R, Colque A, Alperovich R, et al. Dermatitis flagelada por bleomicina. *Med Cutan Ibero Lat Am*. 2013;41:133-135.
5. Stevens GJ, Dossi CM, Muñoz MG. Bleomycin-induced flagellated dermatitis: a case report. *Rev Chil Pediatr*. 2018;89:257-260.
6. Flores IC, Guerra MA, Cabello DG, Clave P. Dermatitis flagelada. *Dermatol. Argent*. 2012;18:307-309.
7. Wu Chang M. Trastornos de hiperpigmentación. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología*. 4º ed. Elsevier; Barcelona, 2018:1127-1129.
8. Fernández J, Antelo Pérez G, Fornillo F, Moreira FJ, et al. Manifestaciones cutáneas secundarias al esquema ABVD. *Hematología* 2022;26:121-124.

CASOS CLÍNICOS

Hemangioendotelioma epitelioides

Epithelioid hemangioendothelioma

Olidiz De Luque Montaña¹, María Irina González², Mirta Morichelli³ e Inés Stella⁴

RESUMEN

El hemangioendotelioma epitelioides cutáneo es un tumor vascular maligno raro. Fue descrito en 1986 por Sharon Weiss y Franz Enzinger, y considerado de agresividad intermedia anteriormente, pero su alta capacidad metastásica justifica su inclusión en el grupo de lesiones malignas. Suele aparecer en adolescentes y adultos jóvenes. Por lo general, afecta a las partes blandas y con menos frecuencia al pulmón e hígado. El diagnóstico es histológico, y es característico el aspecto epitelioides

de las células endoteliales neoplásicas y la tendencia a formar canales vasculares. El tratamiento es quirúrgico con amplios márgenes. Este tumor afecta excepcionalmente a la piel, con pocos casos descritos en la literatura médica.

Palabras clave: hemangioendotelioma epitelioides cutáneo, tumores vasculares, inmunohistoquímica.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 153-155

ABSTRACT

Cutaneous epithelioid hemangioendothelioma is a rare malignant vascular tumor. It was described in 1986 by Sharon Weiss and Franz Enzinger and previously considered intermediate aggressive, but its high metastatic capacity justifies its inclusion in the group of malignant lesions. It usually appears in adolescents and young adults. It usually affects soft tissues and less frequently the lung and liver. The diagnosis is histological and the

epithelioid appearance of the neoplastic endothelial cells and the tendency to form vascular channels are characteristic. Treatment is surgery with wide margins. This tumor exceptionally affects the skin, with few cases, described in the medical literature.

Key words: cutaneous epithelioid hemangioendothelioma, vascular tumors, immunohistochemistry

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 153-155

¹ Médica Concurrente

² Médica de Planta

³ Jefa del Servicio

⁴ Médica Especialista en Anatomía Patológica

Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos Bernardino Rivadavia, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Olidiz De Luque Montaña

E-mail: olidis2626@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 13/6/2025

Fecha de trabajo aceptado: 6/8/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial, trastorno de ansiedad y depresión, tabaquista, medicado con amlodipina y fluoxetina, que consultó por una dermatosis en la región temporal izquierda, de crecimiento lento, asintomática, de 6 meses de evolución.

En el examen físico presentaba una lesión tumoral violácea, de consistencia duro-elástica, apariencia multilobulada, de base amplia, no infiltrada, de aproximadamente 1 cm de diámetro de localización preauricular izquierda. La impresión diagnóstica inicial fue hemangioma, nevo intradérmico, hiperplasia angioliñoide, angiomas bacilar por VIH+ y sarcoma de Kaposi,

por lo que se solicitaron estudios complementarios para confirmar el diagnóstico.

Se realizó una biopsia cutánea cuyo estudio histopatológico informó una proliferación vascular en dermis con arquitectura lobular, rodeada de células fusiformes con núcleos vesiculosos y eucromáticos, con discretos acúmulos de infiltrado inflamatorio mixto a predominio linfocitario.

Se efectuaron técnicas de inmunohistoquímica que fueron positivas para vimentina, CD31 y CD34, factor VIII y negativas para actina de músculo liso (AML), favoreciendo el diagnóstico de hemangioendotelioma epitelioides cutáneo.

Los análisis de laboratorio mostraron hemograma, hepatograma, perfil lipídico, renal, glicemia y coagulograma normales. Anticuerpos totales para hepatitis B reactivos; antígeno de superficie de hepatitis B no reactivo. Anticuerpos totales para hepatitis C no reactivos. VDRL cuantitativa no reactiva. Recuento de CD4: 576 células/ μ L. Carga viral de VIH: 41,400 copias/mL.

La resonancia magnética de cerebro, con y sin contraste endovenoso, no presentó particularidades. La TAC de cerebro, cuello, tórax, abdomen y pelvis

evidenció imágenes ganglionares fuera de rango adenomegálico en ambas cadenas laterales del cuello y espacios retromandibulares; en el tórax, opacidad nodulillar subpleural de 4 mm en el segmento basal posteromedial del LII, engrosamientos pleurales en la base pulmonar derecha y engrosamiento cisural en el tercio superior de la cisura mayor derecha.

Se realizó interconsulta con el Servicio de Cirugía Plástica para ampliación de márgenes, infectología y neumonología. El paciente decidió no realizar ampliación ni continuar en seguimiento por nuestro Servicio.



FOTO 1: Lesión tumoral violácea en la región preauricular izquierda.

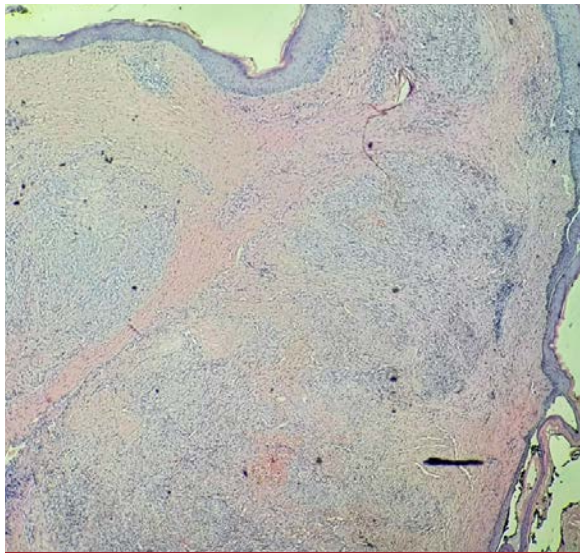


FOTO 2: Proliferación vascular en dermis; discretos acúmulos de infiltrado inflamatorio mixto a predominio linfocitario, con dicha proliferación arquitectura lobular (HyE, 10X).

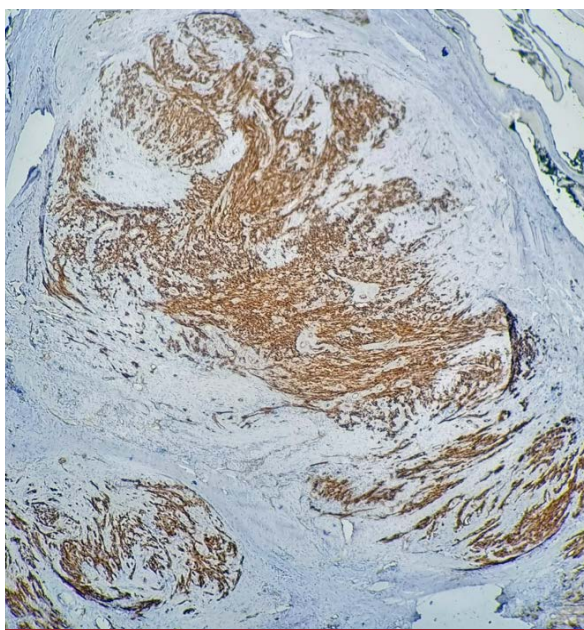


FOTO 3: CD34 400X positivo.

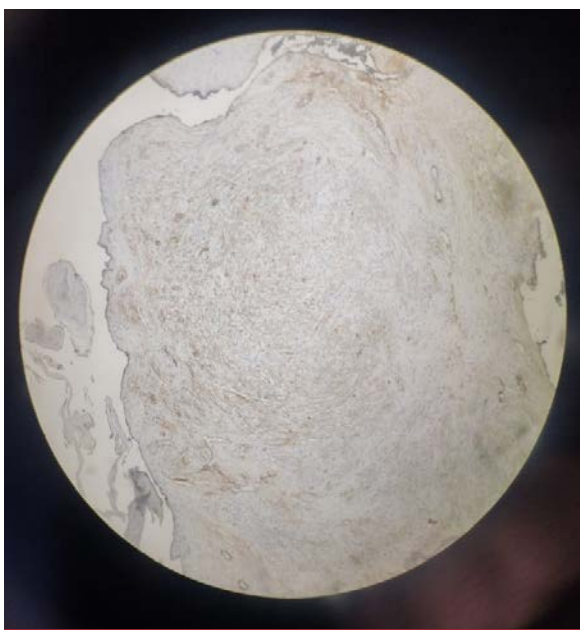


FOTO 4: Factor VIII 40X positivo.

COMENTARIOS

El hemangioendotelioma epiteliode cutáneo es un tumor poco frecuente¹. Se manifiesta como una neoformación subcutánea, única, de color violáceo, de localización frecuente en las extremidades, aunque también puede presentar afectación visceral en pulmón, hueso e hígado, con una tasa de mortalidad del 35-65%². No está claro si se debe a que el hemangioendotelioma tiene capacidad de aparición multicéntrica o si constituyen verdaderas metástasis a distancia¹. Las localizaciones viscerales son frecuentemente multicéntricas y, en al menos la mitad de los casos, parecen surgir de un vaso¹⁻³. Tienen síntomas diferentes según el lugar en el que se forma el tumor y es asintomático cuando se presenta a nivel cutáneo en el 50-76% de los casos. Al no haber podido profundizar el estudio del paciente, desconocemos la naturaleza de las lesiones pulmonares.

No se han identificado con claridad los factores predisponentes para su aparición, aunque se ha postulado su asociación con factores genéticos, mutaciones de línea germinal, traslocaciones cromosómicas no hereditarias, radiación ultravioleta, radiaciones ionizantes, traumatismos antiguos, lesiones físico-químicas locales e inmunosupresión por VIH, como en nuestro paciente⁴.

Los tumores vasculares malignos representan un gran desafío para realizar diagnóstico clínico acertado en sus fases iniciales. El diagnóstico es histopatológico e inmunohistoquímico por su similitud en la clínica^{4,5}. La inmunohistoquímica confirma la naturaleza endotelial de las células que recubren los vasos dilatados, con reactividad a CD31 (molécula de adhesión endotelial-plaquetas), CD34 (antígeno de células progenitoras hematopoyéticas humanas), factor de von Willebrand (antígeno relacionado con el factor VIII de la coagulación), VEGF (factor de crecimiento endovascular) y vimentina, mientras que las células fusiformes son negativas a dichos marcadores endoteliales y positivas a marcadores de músculo liso^{2,3,6}.

El hemangioendotelioma cutáneo es inusual y existen pocos casos publicados^{7,8}. Al no contar con guías terapéuticas, no están establecidos los márgenes de ampliación de la lesión. Es un tumor en el que es difícil predecir su evolución, por tal motivo se requiere un seguimiento riguroso debido a las recaídas locales y las posibles metástasis^{5,6,7,9}.

Conocer sus características y patología permite detectarlo oportunamente y realizar los principales diagnósticos diferenciales, ya que puede confundirse con otras patologías dermatológicas como el sarcoma de Kaposi, cuyo tratamiento y pronóstico son diferentes.

BIBLIOGRAFÍA

- Cardona M, González M, Espinosa N. Hemangioendotelioma de células fusiformes. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cent Dermatol Pasqua*. 2016;25:15-18.
- Sardaro A, Bardoscia L, Fonte M, Portaluri M. Epithelioid hemangioendothelioma: an overview and update on a rare vascular tumor. *Oncol Rev*. 2014;8:259.
- Requena C, Alsin M. Sarcoma de Kaposi y angiosarcoma cutáneo: directrices para el diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109:878-887.
- Kunimoto K, Yamamoto Y, Jinnin M. ISSVA classification of vascular anomalies and molecular biology. *Int J Mol Sci*. 2022;23:2358.
- Marini M, Casas J, Saponaro A. Sarcomas. En: Marini M, Min-audo C, editores. *Actualización en dermatología: tumores cutáneos malignos infrecuentes, tumores vasculares*. Buenos Aires: Alfaomega; 2014:105-121.
- Hernández M, Paniz A. Hemangioendotelioma epiteliode. *Dermatol Venez*. 2013;51:62-65.
- García M, Rodríguez M, Cortina P, Delgado M, et al. Hemangioendotelioma epiteliode cutáneo. *Actas Dermosifiliogr*. 2005;96:386-391.
- Kumar V, Kachhawa D, Rekha S, Jain V. Cutaneous epithelioid hemangioendothelioma: a rare presentation. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2018;84:739-742.
- Rishi S, Das A, Barnard N, Marcus A. Metastatic pulmonary epithelioid hemangioendothelioma: a case report and review of the literature. *Respir Med Case Rep*. 2012;7:17-20.

CASOS CLÍNICOS

Desafío terapéutico en un paciente con pénfigo foliáceo variedad símil “El Bagre”

Therapeutic challenge in a patient with pemphigus foliaceus variety similar to “El Bagre”

Juan Villalobos¹, Ana Laura Costa², Sabrina Merenzon³, Mónica Di Milia⁴ y Marcelo Label⁵

RESUMEN

El pénfigo es una enfermedad ampollar autoinmune (EAA), crónica, grave, que afecta la piel, las mucosas y los anexos cutáneos. Se asocia a factores genéticos y ambientales como el estrés emocional, fármacos, alimentos, virus e intervenciones quirúrgicas. Existen distintas formas clínicas que se clasifican, según la localización de la ampolla, en superficiales (subcórneo) y profundas (zona suprabasal); también están las variedades especiales, las cuales han sido poco descritas. Su tratamiento de primera línea incluye corticoides sistémicos y rituximab,

además de fármacos ahorradores de corticoides (azatioprina, mofetil micofenolato, ciclofosfamida y metotrexato). Presentamos un caso clínico cuya variedad de pénfigo no ha sido descrita en nuestro país. Esta enfermedad es más frecuente en Colombia y Brasil, y su tratamiento representó un desafío debido a las complicaciones presentadas.

Palabras clave: pénfigo foliáceo, rituximab, gammaglobulina, “El Bagre”.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 156-159

ABSTRACT

Pemphigus is a severe, chronic autoimmune bullous disease (ABD) that affects the skin, mucous membranes, and cutaneous adnexa. It is associated with both genetic and environmental factors, including emotional stress, drugs, certain foods, viruses, and surgical interventions. Pemphigus has several clinical forms and is classified based on the level of blister formation: superficial (subcorneal), deep (suprabasal), and special/rare variants, which are less frequently described. First-line treatment involves systemic corticosteroids and rituximab, along with corticosteroid-sparing agents

(such as azathioprine, mycophenolate mofetil, cyclophosphamide, and methotrexate).

We present a clinical case of a pemphigus variant not previously described in our country. This specific disease is more commonly reported in Colombia and Brazil. Furthermore, the patient's management presented a therapeutic challenge due to the complications encountered during treatment.

Key words: pemphigus foliaceus, rituximab, gamma globulin, “El Bagre”.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 156-159

¹ Médico Dermatólogo y Alergista

² Médica Dermatóloga

³ Médica Dermatóloga, Jefa de Residentes

⁴ Médica Dermatóloga, Sector de Enfermedades Ampollares Autoinmunes

⁵ Médico Dermatólogo, Sector de Enfermedades Ampollares Autoinmunes y Micología, Docente UBA
Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Contacto del autor: Juan Villalobos

E-mail: juan.villalobos3000@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 6/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 4/12/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 46 años, oriundo de Buenos Aires, sin antecedentes patológicos de importancia ni ingesta de fármacos en los últimos meses, que consultó por un cuadro de 4 meses de evolución con lesiones cutáneas localizadas en el tronco y las extremidades, sin afectación de la cara y las mucosas.

Al examen físico, su estado general era bueno; las lesiones consistían en placas eritematocrostosas y erosiones, que alternaban con despegamientos ampollares flácidos de contenido predominantemente seroso o seropurulento. Las lesiones no eran pruriginosas y se asociaban a ardor cutáneo.

Se realizó biopsia cutánea de la lesión ampollar en el dorso, que informó ampolla subcórnea con acantólisis; además, se realizó inmunofluorescencia directa (IFD) de piel perilesional, que evidenció depósitos intercelulares de IgG y C3, lo que permitió arribar al diagnóstico de pénfigo superficial.

Inicialmente se instauró tratamiento con pulsos de metilprednisolona 1 g/día endovenoso por 3 días; luego se continuó con meprednisona 1 mg/kg/día por vía oral y azatioprina 50 mg/día como ahorrador de corticoide. Tras 2 semanas sin mejoría clínica, se agregó rituximab, 1 g en el día 0 y otro en el día 15; sin embargo, tampoco se obtuvo una buena respuesta. Posteriormente, el paciente desarrolló una bacteriemia a foco endovascular por *Staphylococcus aureus* meticilino resistente (*Staphylococcus aureus* resistente a meticilina, SARM). Por tal motivo, se inició un tratamiento antibiótico ajustado a rescate.

El paciente presentó fiebre y compromiso regular del estado general. Las lesiones cutáneas se exacerbaban, manifestando erosiones y áreas de piel denudada. Además, se evidenció afectación ocular debido al edema palpebral e inyección conjuntival, sin compromiso de la mucosa oral (Foto 1 A y B).

Debido a la falla terapéutica y el empeoramiento

de los síntomas, se planteó la sospecha de síndrome multiorgánico autoinmune (SMAO), realizándose tomografía de cerebro, cuello, tórax, abdomen y pelvis, sin hallazgos patológicos.

A pesar de que los hallazgos histopatológicos y de la IFD eran compatibles con pénfigo foliáceo, la presencia de ardor cutáneo y afectación ocular hizo sospechar otras variedades de pénfigo. Por esta razón, el Servicio de Oftalmología realizó una IFD de las glándulas de Meibomio. En este estudio se encontraron depósitos de IgG y C3, al igual que en la IFD de la biopsia de la ampolla. Estos hallazgos fueron compatibles con pénfigo variedad “El Bagre”.

El paciente persistía con mala evolución clínica de las lesiones cutáneas y oculares, sin respuesta a los tratamientos de primera línea, por lo que se inició inmunoglobulina endovenosa a dosis de 2 g/kg, distribuida en 5 días. Evolucionó de manera favorable, con epitelización completa a los 7 días (Foto 2 A y B). Luego se continuó cada 5 semanas hasta cumplir tres ciclos. En el seguimiento se logró una disminución progresiva de los corticoides orales; en conjunto con el Servicio de Endocrinología hasta la suspensión total al cabo de 6 meses, no requirió nuevos ciclos de rituxamb, además no presentó recidiva de las lesiones cutáneas luego de un año de seguimiento.



FOTO 1: A) Extensas costras y erosiones. **B)** Edema bupalpebral, erosiones y costras en la región facial.



FOTO 2: A) y B) Piel completamente epitelizada, sin lesiones activas de pénfigo después de tres ciclos de gammaglobulina.

COMENTARIOS

El pénfigo ampollar es una patología poco frecuente y de gran impacto en la calidad de vida de los pacientes. Se caracteriza por la presencia de autoanticuerpos (aAcs) circulantes contra distintos blancos antigénicos que se encuentran en diferentes zonas de la membrana basal o en las uniones intercelulares de los queratinocitos. Es importante mencionar las formas endémicas entre ellas: “El Bagre” (En Colombia) y *Fogo selvagem* (en Brasil).

En primera instancia, en nuestro paciente se sospechó pénfigo foliáceo por la localización inicial de las lesiones y los hallazgos en los estudios complementarios, sin embargo debido al compromiso de las glándulas de Meibomio, se planteó el diagnóstico de pénfigo símil variedad “El Bagre”^{1,3,4}.

Esta variedad afecta predominantemente a hombres de entre 40 y 60 años, así como a mujeres posmenopáusicas^{3,4}. Se caracteriza por presentar erosiones y costras en zonas seboreicas, sobre todo en las axilas, que pueden generalizarse, acompañadas de ardor cutáneo y compromiso de las glándulas de Meibomio^{3,4}. Asimismo, en los últimos años se ha estudiado su afectación en el tejido cardíaco, ya que se ha observado la presencia de autoanticuerpos, además de hipertrofia cardíaca de predominio izquierdo⁵. Estos pacientes presentan aAcs principalmente

contra desmogleína 1, pero también se han reportado contra desmogleína 3, además de periplaquina, envoplaquina, antígeno del penfigoide ampollar y otros antígenos aún desconocidos^{2,4}. Estos aAcs desconocidos podrían ser los responsables de las distintas características clínicas presentes en esta patología^{3,4}. En un tercio de los pacientes, hay aAcs dirigidos a las uniones celulares en múltiples órganos del cuerpo, lo que puede provocar compromiso sistémico^{3,4}. Si bien al igual que el SMAO se asocia a múltiples blancos antigénicos, no se asocia a patología tumoral maligna subyacente.

El manejo terapéutico de nuestro paciente resultó un desafío terapéutico, ya que no se obtuvo una respuesta favorable con el tratamiento de primera línea que actualmente sigue siendo de elección: corticoides orales y rituximab. Incluso durante la internación hospitalaria desarrolló una bacteriemia, lo que incrementó su riesgo al encontrarse bajo múltiples terapias inmunosupresoras. En consecuencia, se agregó inmunoglobulina endovenosa, con la cual se obtuvo una excelente respuesta. Este fármaco, a diferencia de los otros mencionados, actúa como inmunomodulador y no como inmunosupresor; reduce los títulos de anticuerpos patógenos, modula la activación del complemento y satura y bloquea los receptores del fragmento neonatal (FcRn)⁵.

En el caso presentado, desde el tercer día del primer ciclo se evidenció una rápida mejoría y, además, no se presentaron los efectos adversos más comunes que pueden ocurrir durante la infusión (cefalea, fiebre, escalofríos). Incluso, no hubo recaídas en los controles

posteriores, por lo que destacamos que se trata de un fármaco a considerar como alternativa, sobre todo en pacientes con focos infecciosos concomitantes, durante el embarazo o en aquellos con baja respuesta a los tratamientos de primera línea⁶.

BIBLIOGRAFÍA

1. Grupo de Trabajo de Enfermedades Ampollares Autoinmunes. Guías de manejo de los pénfigos 2020 [Internet]. Sociedad Argentina de Dermatología; 2020 [citado febrero 2025]. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2020/06/Guías-de-manejo-de-penfigo-2020-.pdf>.
2. Abreu-Vélez A, Howard SM, Lambraño H, Tobón-Arroyave S. Compromiso oral subclínico en pacientes con pénfigo foliáceo endémico. *Concepto Dermatol Pract* 2018; 8:2.
3. Abreu-Velez A, Upegui-Zapata Y, Valencia-Yepes C, Upegui-Quiceño E, et al. Patterns of antinuclear antibodies in a new variant of endemic pemphigus in El Bagre, Colombia, colocalizing with antigens against MIZAP, ARVCF, p0071, and desmoplakins I and II. *J Appl Lab Med*. 2022;7:1366-1378.
4. Abreu-Velez AM, Howard MS, Hashimoto T, Grossniklaus HE. Human eyelid meibomian glands and tarsal muscle are recognized by autoantibodies from patients affected by a new variant of endemic pemphigus foliaceus in El-Bagre, Colombia, South America. *J Am Acad Dermatol*. 2010;62:437-447.
5. Abreu-Vélez AM, Upegui-Zapata Y, Valencia-Yepes C, Upegui-Quiceno, et al. Afectación de las áreas compuestas del corazón en el pénfigo foliáceo endémico. *Concepto de Dermatol Pract*. 2019;9:181-186.
6. Hoffmann JHO, Enk AH. High-dose intravenous immunoglobulin in skin autoimmune disease. *Front Immunol*. 2019;10.

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Stevens-Johnson en un paciente con diagnóstico de VIH y sífilis

Stevens-Johnson Syndrome in a patient diagnosed with HIV and syphilis

Mercedes Sabatini¹, Yanina Berberian², María Inés Hernández², Sabrina Meik² y Vicenta Ana M. Neglia³

RESUMEN

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones adversas poco frecuentes a fármacos que forman parte de un mismo espectro de la enfermedad. Se diferencian según la extensión del desprendimiento cutáneo, y se considera SSJ cuando el mismo es menor al 10%. La prevalencia del SSJ en pacientes con VIH es hasta 1000 veces mayor que la población general, probablemente

debido a una alteración en la respuesta inmune mediada por las células T. Se presenta el caso de una paciente femenina con SSJ que durante la internación recibió el diagnóstico de infección por VIH y sífilis, ambos desconocidos hasta el momento.

Palabras clave: síndrome de Stevens-Johnson, VIH, sífilis, farmacodermia. Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 160-162

ABSTRACT

Stevens-Johnson syndrome (SJS) and toxic epidermal necrolysis (TEN) are rare adverse drug reactions that are part of the same spectrum of disease. They are differentiated by the extent of skin detachment, and SJS is considered when it is less than 10%. The prevalence of SJS in HIV-positive patients is up to 1000 times higher than in the rest of the population, probably secondary to an alteration in the T-cell-mediated

immune response. We present the case of a female patient with SJS who during hospitalization was diagnosed with HIV and syphilis, both unknown until now.

Key words: Stevens-Johnson syndrome, HIV, syphilis, drug induced skin reactions.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 160-162

¹ Médica Residente, Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA

² Médica de Planta

³ Jefa de la Unidad de Dermatología
Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich,
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Mercedes Sabatini

E-mail: mechisabatini@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 24/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 12/12/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 39 años, con antecedentes de hipertensión arterial y depresión mayor en tratamiento con amlodipina y escitalopram (hace 3 y 8 años respectivamente), que consultó a la guardia por presentar lesiones en la piel de aparición súbita, 72 horas después de la toma de cefalexina.

Al examen físico presentaba placas eritematoedematosas, algunas purpúricas, otras con erosión central, con imagen en diana típicas y atípicas, redondeadas de 1-5 cm de diámetro, distribuidas en todo el tegumento, incluidas palmas y plantas (Fotos 1 y 2); además se

evidenciaba ligera inyección conjuntival, leve mucositis nasal y labial, sin erosiones.

Se decidió su internación y a las 48 horas comenzó con áreas de denudamiento epidérmico en glúteos y codos (Foto 3). Se realizó laboratorio completo con serologías virales y VDRL, toma de biopsia y se instauró tratamiento con hidrocortisona 150 mg/día. Las serologías confirmaron el diagnóstico de infección por VIH (CV 598.000 copias/mL, CD4 274 células/ μ L), sífilis (VDRL 1:64) y citomegalovirus (IgG e IgM reactivas). El resto del laboratorio de rutina no informó

hallazgos patológicos. La anatomía patológica informó alteración hidrópica en la capa basal de la epidermis, queratinocitos apoptóticos y exocitosis linfocitaria con fragmentos de despegamiento epidérmico y necrosis epitelial extensa. Dermis: moderada infiltración linfocitaria y neutrofílica, intersticial y perivascular, y hemorragia (Foto 4), hallazgos compatibles con lesiones del espectro eritema multiforme/ Stevens-Johnson (SSJ)/necrólisis epidérmica tóxica (NET).

Por la superficie corporal afectada con desnudamiento menor al 10%, se interpretó como SSJ. Para la evaluación de gravedad se realizó SCORTEN=0 y

CRISTEN=2, puntuaciones que estimaron baja mortalidad. Debido al tiempo de evolución desconocido de la sífilis, se interpretó como sífilis indeterminada y se instauró tratamiento con penicilina G benzatínica 2,4 M UI, en tres dosis. Se esperó el inicio de la terapia antirretroviral (TARV) hasta la remisión de la farmacodermia. Una semana después de la internación, la paciente evolucionó con mejoría de las lesiones mucocutáneas y, tras la evaluación por los servicios de Infectología, Oftalmología y Salud Mental, se otorgó el alta hospitalaria, sin presentar recaídas en los controles posteriores.

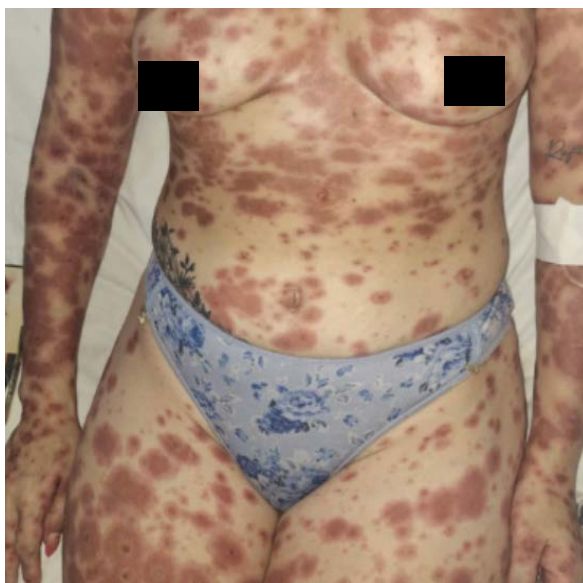


FOTO 1: Múltiples placas eritematopurpúricas con imagen en diana distribuidas en el tronco y las extremidades.



FOTO 2: Pápulas eritematosas en las palmas.



FOTO 3: Erosiones de fondo eritematoso brillante que asientan sobre placas eritematosas localizadas en los glúteos.

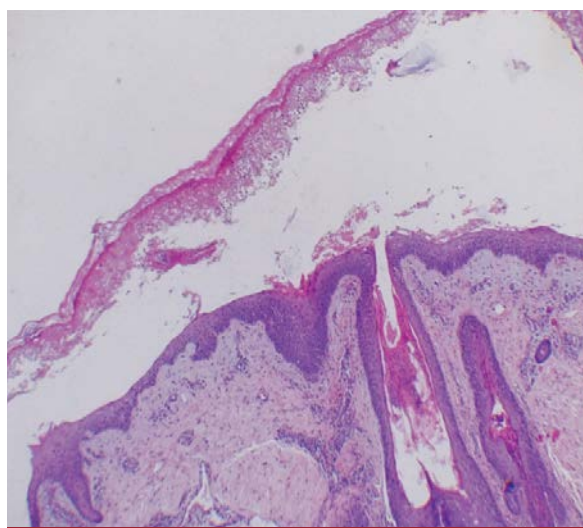


FOTO 4: Epidermis: alteración hidrópica en la capa basal, queratinocitos apoptóticos y exocitosis linfocitaria con fragmentos de despegamiento epidérmico y necrosis epitelial extensa. Dermis: moderada infiltración linfocitaria y neutrofílica, intersticial y perivascular, y hemorragia (HyE, 4X).

COMENTARIOS

El síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET) son reacciones mucocutáneas poco frecuentes, agudas y potencialmente mortales, generalmente desencadenadas por un fármaco. Se diferencian según la superficie corporal afectada; el SSJ es la forma de menor gravedad e implica un porcentaje de desnudamiento epidérmico menor al 10% y puede o no afectar a las mucosas. La incidencia anual estimada de SSJ/NET es de 2-7 por millón por año, con una relación SSJ/NET de 3:1¹. Dentro de las poblaciones con mayor riesgo se encuentran los genotipos “acetilador lento” (metabolizan los fármacos con menor velocidad), pacientes que reciben radioterapia concomitante a antiepilépticos, mutaciones en HLA (como el HLA-B*15:02 y HLA-B*58:01) y los inmunosuprimidos como el VIH². La infección por VIH es un factor de riesgo conocido para el desarrollo de SSJ/NET, con una prevalencia hasta 1000 veces mayor que la población general.

Dentro de los fármacos asociados se encuentran los antibióticos (sulfonamida, específicamente la asociación trimetoprima-sulfametoxazol), analgésicos, antiepilépticos y alopurinol, entre otros. Con menos frecuencia, se mencionan algunos antirretrovirales como nevirapina y efavirenz.

Con respecto a la fisiopatogenia, se describe un posible mecanismo en el que los fármacos desencadenantes se unen a los receptores de los linfocitos T (LT) (estadio inicial: LTCD8 en ampollas; estadio tardío: LTCD4 y monocitos en dermis) que se activan y luego son reconocidos por una célula presentadora de antígeno. Estas interacciones llevan a la apoptosis del queratinocito por distintas vías: Fas-FasL, perforinas/granzimas B, granulinsina y anexina A1^{3,4}. Yang et al. destacan el rol del CD25 involucrado en la regulación de la respuesta inmune y en la tolerancia inmunológica. Normalmente los LT reguladores (LTreg) expresan CD25 en su superficie. En SSJ/NET asociado al VIH estas células se encuentran disminuidas, lo cual predispone a un mayor riesgo de desarrollar reacciones cutáneas graves^{5,6}.

El SSJ/NET suele iniciar con una fase prodrómica

caracterizada por fiebre, malestar general y anorexia, que dura entre 48 y 72 horas. Luego aparecen lesiones cutáneas en forma de “dianas atípicas” (placas eritematoedematosas con centro eritematopurpúrico) que pueden agruparse y resultar en una erupción generalizada, dolorosa, con ampollas y erosiones en la cara y el tronco, que se extienden a las extremidades. Suele presentar signo de Nikolsky. El compromiso mucoso está presente en la mayoría de los casos, a predominio de la mucosa oral, ocular y genital⁷. Las manifestaciones cutáneas de este cuadro no suelen diferir de los individuos no infectados por VIH, sin embargo la desregulación inmunitaria previamente mencionada podría contribuir a un curso clínico más grave de la enfermedad⁸.

Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra el eritema multiforme, por lo que se deben descartar etiologías infecciosas virales (herpes) y bacterianas (*Mycoplasma*) como agentes causales. Otros diferenciales incluyen la erupción mucocutánea infecciosa reactiva, la erupción medicamentosa fija ampollar generalizada, el síndrome de piel escaldada estafilocócica, el pénfigo vulgar y la enfermedad de injerto contra huésped aguda. Diversos estudios demuestran altas tasas de supervivencia con el uso de corticoides sistémicos y/o inmunoglobulina endovenosa (0,2 a 5,8 g/kg/día durante 3-5 días) combinado con el cuidado intensivo de la piel. Se demostró que el uso de corticoides sistémicos a corto plazo (meprednisona vía oral 1 mg/kg/día o su dosis equivalente en hidrocortisona durante 3 días) no se asoció con un aumento en la mortalidad, y que la disminución de la dosis debería realizarse lo más rápido posible en un lapso de 7 a 10 días, según la mejoría clínica, para prevenir complicaciones asociadas al uso de corticoides, como infecciones o alteraciones metabólicas. Los inhibidores del TNF (etanercept), la ciclosporina y las combinaciones de diferentes agentes muestran resultados prometedores⁹.

Queda pendiente la realización de nuevas investigaciones y ensayos clínicos más amplios para confirmar estos hallazgos y consolidar las recomendaciones clínicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Racca-Velásquez F, Saurith-Daza ZJ, Benítez-Arce SC. Síndrome de Stevens-Johnson: informe de un caso. *Salud i Ciencia* 2024;26:203-209.
2. Hotzenecker W, Prins C, French LE. Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. *Dermatología*. 4º ed. Barcelona: Elsevier; 2018:337-345.
3. Lagrew M, Perryman K, Walker A, Hahn P. Stevens-Johnson syndrome (SJS) as the initial presentation in a patient with a new diagnosis of HIV. *Cureus*. 2023;15:e50277.
4. Tassier C, Anodal M, Villani ME, Sánchez G, et al. Farmacodermias: un estudio prospectivo. *Dermatol Argent*. 2014;20:176-187.
5. Jossey T, Maury T, Mutizwa M. HIV-associated toxic epidermal necrolysis at San Francisco General Hospital: a 13-year retrospective review. *J Int Assoc Provid AIDS Care*. 2017;16:37-41.
6. Yang C, Mosam A, Mankahla A, Dlova N, et al. HIV infection predisposes skin to toxic epidermal necrolysis via depletion of skin-directed CD4+ T cells. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70:1096-1102.
7. Gómez A, Alvez I, Cabrera J. Farmacodermias severas: experiencia del Centro Nacional de Quemados (CENAQUE) de Montevideo, Uruguay. *Rev Argent Quemaduras*. 2020;30:1-9.
8. Hasegawa A, Abe R. Recent advances in managing and understanding Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis. *F1000Research*. 2020;9:612.
9. Shah H, Parisi R, Mukherjee E, Phillips E, et al. Update on Stevens-Johnson syndrome and toxic epidermal necrolysis: diagnosis and management. *Am J Clin Dermatol*. 2024;25:891-908.

CASOS CLÍNICOS

Psoriasis paradójal del cuero cabelludo durante tratamiento con secukinumab

Scalp paradoxical psoriasis during treatment with secukinumab

Virginia Llanos¹, Ramón Fernández Bussy², Micaela Otal², Mario Gorosito³ y Ana Gabriela Molteni⁴

RESUMEN

Las reacciones paradójales psoriasiformes incluyen casos de inducción de novo o empeoramiento de psoriasis durante el tratamiento con agentes biológicos. Los fármacos anti-TNF- α , entre ellos el adalimumab, son los más descriptos como desencadenantes de estas reacciones. Se postula que la alteración del equilibrio entre TNF- α e interferón- α sería clave en su etiopatogenia. Sin embargo, se ha observado que la interacción con el eje IL-23/IL-17 también

estaría implicada y otros fármacos, como el secukinumab, han sido involucrados en el desarrollo de estas reacciones. Se presenta el caso de una paciente con hidradenitis supurativa en tratamiento con secukinumab que desarrolló una reacción paradójal psoriasiforme a nivel del cuero cabelludo.

Palabras clave: reacción paradójal psoriasiforme, cuero cabelludo, psoriasis, hidradenitis supurativa, adalimumab, secukinumab.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 163-165

ABSTRACT

Paradoxical psoriasiform reactions include new cases or worsening of psoriasis, during treatment with biologic agents. Anti TNF- α drugs, including adalimumab, are the most common triggers for these reactions. The disruption of the balance between TNF- α and interferon- α would be key in its etiopathogenesis. However, involvement of the IL-23/IL-17 axis has also been observed, and other agents, such as secukinumab, have

been implicated in the development of these reactions. We report the case of a patient with hidradenitis suppurativa receiving secukinumab who developed a paradoxical psoriasiform reaction on the scalp.

Key words: paradoxical psoriasiform reactions, scalp, psoriasis, hidradenitis suppurativa, adalimumab, secukinumab.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 163-165

¹ Médica Concurrente de la Carrera Universitaria de especialización en Dermatología, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina

² Médico/a del Servicio de Dermatología, Hospital Centenario de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina

³ Médico Anatomopatólogo, Servicio de Anatomía Patológica, Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina

⁴ Profesora Titular de la Cátedra de Dermatología, Universidad Nacional de Rosario, Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital Centenario de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina

Contacto de la autora: Virginia Llanos

E-mail: virllanos@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 21/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 19/12/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 42 años, con antecedentes de tabaquismo, obesidad e hidradenitis supurativa severa de 20 años de evolución, con múltiples nódulos, abscesos y fístulas en regiones inguinales, axilares, pliegues interglúteos y submamarias (Hurley III, DLQI 30). No presentaba otros antecedentes personales ni familiares de jerarquía.

Debido a la patología mencionada había realizado múltiples tratamientos quirúrgicos y no quirúrgicos

con fármacos tópicos y sistémicos, entre ellos, clindamicina 600 mg/día durante 3 meses, minociclina 100 mg/día durante 6 meses, y prednisona 40 mg/día e isotretinoína 40 mg/día durante 1 año.

Posteriormente realizó tratamiento con adalimumab por vía subcutánea durante 15 meses (160 mg/semana 0, 80 mg/semana 2 y a partir de la semana 4, 40 mg/semana), y por respuesta parcial, inició tratamiento con secukinumab por vía subcutánea a dosis de 300 mg/

semana durante las primeras 4 semanas, seguidos de 300 mg/mes.

A pesar del control de la enfermedad de base, luego de 30 meses de inicio de este último, presentó placas eritematoescamosas pruriginosas en el cuero cabelludo que excedían los límites de implantación del pelo, con zona alopécica temporoparietal (Fotos 1 y 2), sin compromiso ungüeal ni articular.

Se realizó biopsia a nivel frontoparietal, que informó una dermatosis con patrón de tipo psoriasiforme (Fotos 3 y 4). Ante el diagnóstico de psoriasis para-

dojal inducida por secukinumab y la aparición de una alopecia psoriasiforme, se decidió suspender dicho tratamiento, tras lo cual se obtuvo una involución de las lesiones luego de 2 meses de la suspensión. Además, realizó espuma de clobetasol de forma diaria durante 4 semanas.

Ante la suspensión del tratamiento, presentó empeoramiento de su enfermedad de base por lo que se reinstauró tratamiento con adalimumab (mismo esquema previamente utilizado) y prednisona 40 mg/día, con respuesta parcial.



FOTO 1: Placas eritematoescamosas en el cuero cabelludo que sobrepasan la línea de implantación del pelo.



FOTO 2: Placas eritematoescamosas en el cuero cabelludo que sobrepasan la línea de implantación del pelo con área alopécica temporoparietal izquierda.

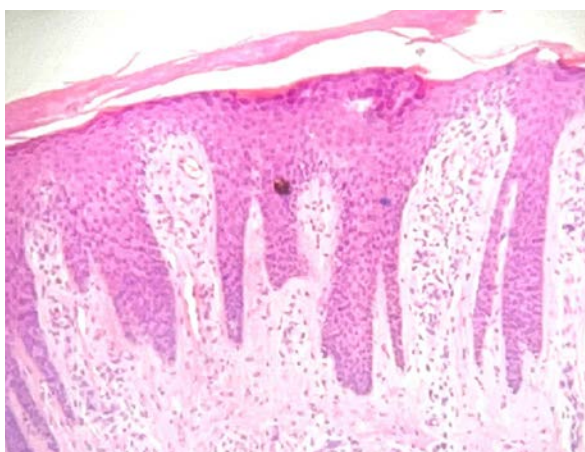


FOTO 3: Anatomía patológica: hiperplasia psoriasiforme con hiperqueratosis y paraqueratosis (HyE, 40X).

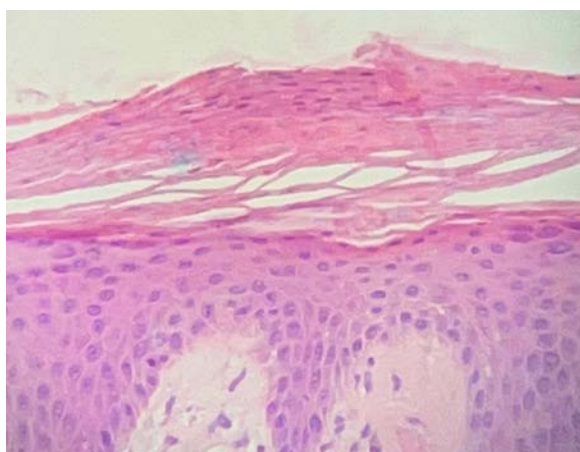


FOTO 4: Anatomía patológica: elongación de redes de crestas y focos de hiperqueratosis con paraqueratosis en montículos (HyE, 100X).

COMENTARIOS

Las reacciones paradójicas durante el tratamiento con un agente biológico pueden definirse como la aparición o exacerbación de una condición patológica que, en circunstancias habituales, responde a esta clase de fármaco, mientras se trata a un paciente por otra enfermedad que generalmente permanece controlada, aunque pueda haber un cambio en la morfología o el fenotipo¹.

Las reacciones paradójicas psoriasiformes incluyen casos de inducción *de novo* o empeoramiento de psoriasis durante el tratamiento con agentes biológicos. Clínicamente pueden manifestarse como psoriasis *de novo* en pacientes que reciben tratamiento por otra patología (como el caso presentado) o como exacerbación de una psoriasis preexistente². Dado que los fármacos anti-TNF- α son los que mayor tiempo de uso tienen en el control diversas patologías, numerosas publicaciones los identifican como desencadenantes de estas reacciones^{1,3}. Los agentes más comúnmente asociados son infliximab (>50% de los casos), seguido de adalimumab (30%) y etanercept (11%)^{3,4}.

Desde el advenimiento de las nuevas terapias biológicas comienzan a describirse reacciones paradójicas por estos fármacos y cada vez son más los casos secundarios a otros biológicos distintos a los agentes anti-TNF- α .

El mecanismo más aceptado para explicar este fenómeno sostiene que la respuesta inmune depende del equilibrio entre los distintos patrones de citocinas, en consecuencia, la inhibición de alguno de ellos mediante agentes biológicos podría inducir un desequilibrio que favorezca un patrón alternativo de respuesta inmunitaria⁴.

En nuestro caso, el fármaco implicado fue secukinumab. Se ha propuesto que el bloqueo de IL-17A

inducido por este agente podría generar una respuesta compensatoria con incremento de citocinas de la misma vía (IL-23 e IL-17F) o del otro eje inmunitario (IL-12 y TNF- α)^{5,6}. Asimismo, los inhibidores de IL-17 provocan una disminución en las concentraciones de TNF- α , lo que conlleva un aumento de IFN- α . Este incremento induce la expresión de quimiocinas como CXCR3 en células T, favoreciendo su migración hacia la piel y perpetuando los mecanismos inflamatorios característicos de las lesiones psoriásicas⁷.

De acuerdo con lo descrito en la literatura, dentro de las reacciones paradójicas psoriasiformes, la manifestación clínica más frecuente corresponde a la pustulosis palmoplantar (42,9%), seguida por la psoriasis en placa (14,7%) y, en menor proporción, por el compromiso del cuero cabelludo (7%)⁸.

El interés de este caso radica en la baja frecuencia de estos eventos con el fármaco implicado, particularmente de la alopecia psoriasiforme, que requirió la suspensión del tratamiento, y en el tiempo de aparición de las lesiones, ya que se ha descrito que estas reacciones suelen manifestarse durante el primer año de tratamiento⁷⁻¹⁰.

Por último, teniendo en cuenta que las nuevas drogas biológicas van ampliando sus indicaciones y, por ende, el número de pacientes tratados con ellas, resulta imperiosa la necesidad de conocer los eventos adversos cutáneos que pueden desencadenar, los cuales muchas veces requieren la intervención del dermatólogo para decidir la continuidad o la suspensión del tratamiento⁹. En este sentido, continúa siendo necesaria la realización de estudios de investigación y la comunicación de las reacciones paradójicas de las nuevas terapias biológicas, así como una estrecha vigilancia de los pacientes tratados con estas drogas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Puig L. Paradoxical reactions: anti-tumor necrosis factor alpha agents, ustekinumab, secukinumab, ixekizumab, and others. *Curr Probl Dermatol*. 2018;53:49-63.
2. Consenso nacional de psoriasis. Guía de tratamiento. Actualización 2024 [Internet]. Buenos Aires: Sociedad Argentina de Dermatología; 2024 [citado 2025 Mar 20]. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2024/08/CONSENSO-NACIONAL-PSORIASIS-2024.pdf>.
3. Camela E, Potestio L, Fabbrocini G, Megna M. Paradoxical reactions to biologicals for psoriasis. *Expert Opin Biol Ther*. 2022;22:1435-1437.
4. Munera-Campos M, Balleca F, Carrascosa JM. Paradoxical reactions to biologic therapy in psoriasis: A review of the literature. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109:791-800.
5. Miyagawa F. Pathogenesis of paradoxical reactions associated with targeted biologic agents for inflammatory skin diseases. *Biomedicine*. 2022;10:1485.
6. Karamanakis A, Vergou T, Panopoulos S, Tektonidou MG, et al. Psoriasis as an adverse reaction to biologic agents beyond anti-TNF- α therapy. *Eur J Dermatol*. 2021;31:307-317.
7. Wang Y, Yang F, Wang R, Luo S. Paradoxical psoriasis induced by IL-17 antagonists. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2024;90:623-631.
8. Rodríguez IS, Castillo-Gutiérrez M, Pinedo-Moraleda F, Aranegui-Arteaga B. Paradoxical psoriasiform alopecia secondary to secukinumab: a case report. *An Bras Dermatol*. 2025;100:501155.
9. Chaitidis N, Papadopoulou Z, Varvara ST, Panagiotidis M, et al. Paradoxical psoriasis induced by IL-17 inhibitors: A case series of patients with axial spondyloarthritis and a systematic literature review. *Rheumatol Int*. 2024;44:2659-2668.
10. Murphy MJ, Cohen JM, Vesely MD, Damsky W. Paradoxical eruptions to targeted therapies in dermatology: a systematic review and analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86:1080-1091.

CASOS CLÍNICOS

Histoplasmosis y síndrome de reconstitución inmune

Histoplasmosis and immune reconstitution syndrome

Julia Raquel Ceroni¹, Mayled Delgado Molina², María Victoria Garritano³ y Gabriela Laura Arena⁴

RESUMEN

La histoplasmosis es una micosis endémica de zonas tropicales producida por el hongo dimorfo *Histoplasma capsulatum*. Es una de las enfermedades fúngicas más frecuentes en áreas endémicas, principalmente en pacientes con VIH. La infección ocurre por inhalación de microconidias presentes en suelos contaminados con excremento de aves y murciélagos. Esta micosis presenta una gran variedad de

manifestaciones clínicas, que incluye desde formas asintomáticas hasta la enfermedad grave y diseminada. Se presenta el caso de una paciente con VIH e histoplasmosis diseminada subaguda y síndrome de reconstitución inmune.

Palabras clave: histoplasmosis, *Histoplasma capsulatum*, síndrome de reconstitución inmune.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2):166-168

ABSTRACT

Histoplasmosis is an endemic mycosis of tropical regions caused by the dimorphic fungus Histoplasma capsulatum. It is one of the most prevalent fungal infections in endemic areas, particularly among patients with HIV. Infection occurs through inhalation of fungal spores, which are found in soil contaminated with bird or bat droppings. This mycosis presents with a wide range of clinical manifestations, from asymptomatic forms to

severe and disseminated disease. We present a clinical case of an HIV-positive patient with subacute disseminated histoplasmosis and immune reconstitution inflammatory syndrome.

Key words: histoplasmosis, *Histoplasma capsulatum*, immune reconstitution inflammatory syndrome.

Dermatol. Argent. 2026; 32(2):166-168

¹ Residente de 2º año de Dermatología

² Residente de 4º año de Dermatología

³ Jefa de Sala de Dermatología

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología
Hospital Interzonal General de Agudos General San Martín,
La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Julia Raquel Ceroni

E-mail: juliacerono15@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 23/7/2025

Fecha de trabajo aceptado: 19/12/2025

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 34 años, oriunda de la provincia de Buenos Aires, con diagnóstico reciente de infección por VIH sin tratamiento, con una carga viral de 304.000 copias/ml y un recuento de CD4 de 31 células/μl. Se encontraba cursando internación en la sala de clínica médica para estudio de síndrome de repercusión general. Se realizó interconsulta con el Servicio de Dermatología por lesiones localizadas en la cara y en el miembro superior derecho, de un mes de evolución.

Al examen físico presentaba pápulas y placas eritematosas infiltradas, algunas umbilicadas, con centro costroso en la región facial (Foto 1). A su vez, se evidenciaba una placa eritematosa indurada de 8 x 4 cm con úlcera central y costra adherente periférica en el brazo derecho (Foto 2). Además, se acompañaba de pérdida de peso, astenia, fiebre, tos productiva, sudoración nocturna y disnea.

Los diagnósticos presuntivos fueron histoplasmo-

sis diseminada subaguda, criptococosis y tuberculosis (TB) cutánea para lo cual se tomaron muestras de lesiones de la piel para observación directa, cultivo para hongos y micobacterias, PCR para TB y para histopatología (HP). Además, se solicitó cultivo de esputo y de sangre periférica, antigenemia para *Cryptococcus* y tomografía computarizada (TC) de tórax, abdomen y pelvis.

En el examen directo se visualizaron levaduras intracelulares con halo claro periférico, compatibles con *Histoplasma capsulatum* (*H. capsulatum*), por lo que se inició precozmente tratamiento con anfotericina B liposomal a dosis de 3 mg/kg/día. La HP informó un proceso inflamatorio crónico difuso en dermis, con técnicas de PAS y Grocott positivas para elementos levaduriformes. En la TC de tórax se observaron opacidades nodulares de aspecto consolidativo. Los cultivos de piel, esputo y sangre periférica fueron positivos para *H. capsulatum*.

Se arribó al diagnóstico definitivo de histoplasmosis diseminada subaguda y completó tratamiento antifúngico por 14 días. Dada la buena evolución, la paciente fue dada de alta para continuar tratamiento con itraconazol oral y terapia antirretroviral (TARV).

A los 2 meses presentó reepitelización completa de la úlcera ubicada en el brazo derecho con aumento del tamaño de las lesiones preexistentes en la cara en contexto de mejoría inmunológica (Fotos 3 y 4). Con sospecha de síndrome de reconstitución inmune (SRI), de nueva infección oportunista o de falta de adherencia al tratamiento, se realizaron nuevas biopsias cutáneas para cultivo y HP, así como hemocultivos. Los cultivos resultaron negativos, y en la HP se observaron granulomas y estructuras levaduriformes compatibles con *H. capsulatum*. Se arribó al diagnóstico de SRI, por lo que la paciente continuó con el tratamiento instaurado previamente con posterior resolución completa de todas las lesiones.



FOTO 1: Pápulas umbilicadas y acneiformes en la cara.



FOTO 2: Placa ulcerada ubicada en el brazo derecho.



FOTO 3: Exacerbación de las pápulas preexistentes.



FOTO 3: Cicatriz de la lesión en el brazo derecho.

COMENTARIOS

La histoplasmosis es una micosis endémica de zonas tropicales causada por el hongo dimorfo *H. capsulatum*. Los defectos de la inmunidad celular favorecen la aparición de las formas diseminadas de la enfermedad, particularmente graves en personas con infección por VIH¹.

Las formas diseminadas agudas y subagudas resultan principalmente de la reactivación de una infección latente y son frecuentes en pacientes con infección por VIH. Las manifestaciones sistémicas incluyen sudoración, pérdida de peso, fiebre, síntomas respiratorios, adenomegalias y hepatoesplenomegalia^{1,2}. Las manifestaciones cutáneas se pueden presentar como lesiones acneiformes, pápulas umbilicadas, nódulos, úlceras, placas eritematoescamosas o verrugosas, principalmente localizadas en el tronco y en la cara. En las mucosas, las lesiones suelen ser ulceradas y cubiertas con secreción³. En nuestra paciente se observaron lesiones papulares, úlceras y síntomas sistémicos.

El diagnóstico se realiza mediante escarificación para examen directo, biopsia cutánea para HP y cultivo micológico, así como cultivo de las secreciones respiratorias y/o hemocultivo³.

El tratamiento de elección en la forma diseminada subaguda es anfotericina B liposomal 3 mg/kg/día por 2 semanas, seguido de itraconazol 200 mg cada 8 horas por 3 días y posteriormente 200 mg cada 12 horas por un mínimo de 12 meses, como se realizó en el caso presentado⁴.

Por otro lado, el SRI es consecuencia de una rápida restauración de la respuesta inflamatoria excesiva y no controlada, luego del inicio del TARV, que causa un empeoramiento paradójico de las lesiones preexistentes o desenmascara infecciones subclínicas. En pacientes con histoplasmosis, se manifiesta con síntomas constitucionales, inflamación de las lesiones cutáneas preexistentes y puede agregar compromiso de nuevos órganos. En la HP se pueden observar granulomas con células gigantes y necrosis, como en nuestro caso^{5,7}.

Debido a la poca evidencia de histoplasmosis diseminada y SRI, no se tiene claridad sobre cuándo debe iniciarse el TARV; sin embargo, las guías de la Sociedad Americana de Infectología sugieren que el inicio no debe retrasarse, individualizando la decisión según la gravedad clínica^{5,8,9}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Corti M, Villafañe MF, Richardson C, Valeriano-Gómez E, et al. Histoplasmosis diseminada subaguda con lesiones iniciales en cavidad oral en un paciente con sida. Reporte de un caso y revisión de la literatura. *Rev Argent Dermatol*. 2014;95:12-20.
2. Tobón MA. Protocolo de estudio y manejo de histoplasmosis. *Infectio*. 2012;16:126-128.
3. López-Gamboa VR, Blanzari MJ, Sardoy A, Campana RV, et al. Histoplasmosis diseminada subaguda en pacientes VIH. *Rev Fac Cienc Méd*. 2015;72:175-179.
4. Vergidis P, Aaron DM. Hongos. En: MSD Manual Professional [Internet]. Merck & Co., Inc.; [citado 2025 Jul 3]. Disponible en: <https://www.msdmanuals.com/es/professional/enfermedades-infecciosas/hongos/histoplasmosis>
5. Hidrón A, González A. Síndrome inflamatorio de reconstitución inmune en pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana y afecciones fúngicas. *Infectio*. 2012;16:51-58.
6. Marulanda-Nieto CJ, Gartner-López E, Díaz-Gómez CJ, Aguilar-Molina OE. Histoplasmosis diseminada asociada a síndrome de reconstitución inmune en un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Cubana Med Trop*. 2020;72:3.
7. Laverde-Sudupe N, Carr ER, Velit-Rios B, Almonte MM, et al. Disseminated histoplasmosis and presumptive CNS toxoplasmosis-associated immune reconstitution inflammatory syndrome in a patient with HIV/AIDS: a case report. *BCM Infect Dis*. 2024. 24:1386.
8. McKinsey DS. Treatment and prevention of histoplasmosis in adults living with HIV. *J Fungi*. 2021;7:429.
9. Wheat LJ, Freifeld AG, Kleiman MB, Baddley JW, et al. Clinical practice guidelines for the management of patients with histoplasmosis: 2007. Update by the Infectious Diseases Society of America. *Clin Infect Dis*. 2007;45:807-825.

Lesión tumoral pigmentada sobre cicatriz de cesárea

Pigmented tumor lesion on a cesarean scar

Marina Soledad Bustinduy¹, Ana Edith Bonafe², Daniela Bresolin Tuduri² y Ada Matilde Vaccarezza³

¹ Médica Residente de 4° año de Dermatología

² Médica de Planta

³ Jefa de la Unidad de Dermatología
Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Donación
Francisco Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
Argentina

Contacto de la autora: Marina Soledad Bustinduy

E-mail: bustinduymarina@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 4/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 14/10/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(1): 169-171

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 30 años, sin antecedentes patológicos de relevancia y con antecedente personal de cesárea realizada 3 años antes, que consultó a nuestro servicio por una dermatosis que ocasionalmente resultaba dolorosa y que se asociaba a inflamación y sangrado coincidente con el ciclo menstrual.

Al examen físico, en la región del pubis, presentaba una cicatriz correspondiente a la cesárea y, sobre ella, una lesión tumoral de 2 cm, de aspecto nóduloide, coloración pardo-negruzca, superficie lisa y brillante, y consistencia firme a la palpación (Foto 1).

Se practicó biopsia por *punch* para estudio histopatológico que reveló epidermis con leve acantosis y,

en dermis media y profunda, presencia de glándulas irregulares acompañadas de un estroma hiper celular con extravasación sanguínea. Se evidenció la histología clásica de estas glándulas: una monocapa de células basófilas cilíndricas con eritrocitos intraluminales y un estroma con marcada vascularización, hiper celularidad y macrófagos cargados de hemosiderina, hallazgo indicativo de hemorragias previas (Foto 2).

Asimismo, la inmunohistoquímica mostró positividad del receptor de estrógenos en el 100% de los núcleos evaluados (Foto 3), mientras que la CK7 (citoqueratina) resultó positiva con expresión en la membrana de las células glandulares (Foto 4).



FOTO 1: Lesión tumoral de aspecto nóduloide sobre cicatriz de cesárea previa.

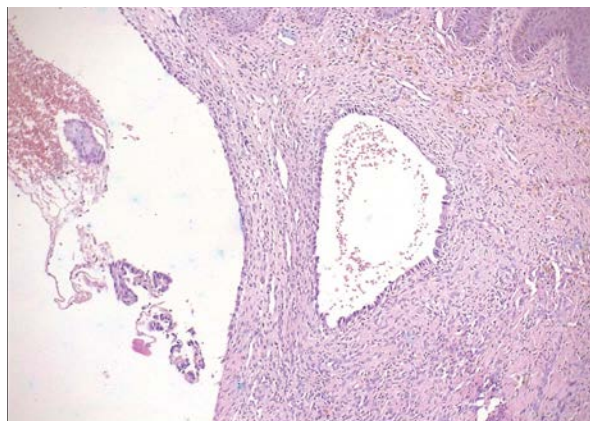


FOTO 2: Presencia de glándula con monocapa de células basófilas cilíndricas con eritrocitos intraluminales y estroma hiper celular con extravasación sanguínea.

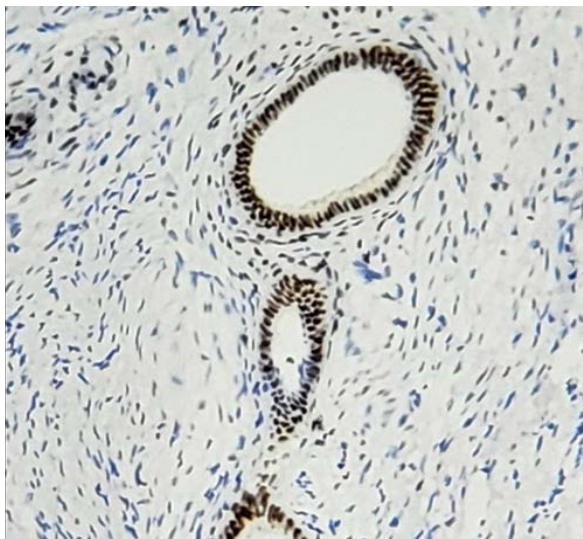


FOTO 3: Receptor de estrógenos positivo en núcleos (IHC, 10X).

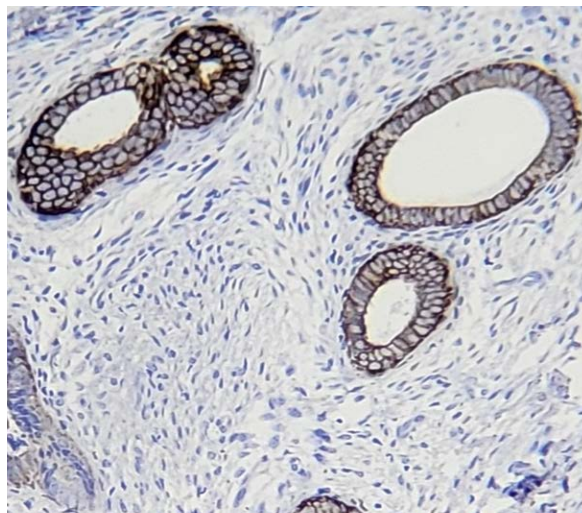


FOTO 4: CK 7 (citoqueratina) positiva, marcando la membrana de las células glandulares.

DIAGNÓSTICO

Endometriosis cutánea secundaria.

COMENTARIOS

La endometriosis cutánea constituye una manifestación infrecuente de la enfermedad, caracterizada por la implantación ectópica de tejido endometrial a nivel de la piel. Representa aproximadamente el 1% de los casos descritos. Desde el punto de vista etiológico, se distingue una forma primaria, de aparición espontánea, y otra secundaria, considerablemente más prevalente, asociada a procedimientos quirúrgicos en la región abdominopélvica, como laparotomías, cesáreas u operaciones de hernia¹.

Clínicamente se presenta como una formación nodular que en ocasiones puede ser multilobulada, de tamaño y coloración variable (de rojiza a más azulada en función de la cantidad de sangre que presente en su interior) y de consistencia elástica². Esta formación suele cursar con dolor e incremento cíclico de su tamaño que coincide con el ciclo menstrual; sin embargo, se han descrito casos en los que se presenta de manera asintomática. La endometriosis cutánea puede provocar dolor, inflamación y prurito durante el período premenstrual, ya que el tejido endometrial ectópico responde cíclicamente a las hormonas ováricas³.

Esta patología puede confundirse fácilmente con cuadros como cicatrices queloides, dermatofibromas o bien puede simular neoplasias malignas como el dermatofibrosarcoma protuberans, metástasis cutáneas como el nódulo de la Hermana María José o melanoma nodular⁴. El diagnóstico diferencial entre estas entidades suele ser complejo, especialmente cuando las pacientes no presentan síntomas vinculados con el

ciclo menstrual. Por esta razón, y debido a la importancia de descartar procesos malignos, se recomienda la exéresis de la lesión y su posterior análisis histopatológico a fin de establecer el diagnóstico definitivo. En la histopatología se observa la presencia de glándulas endometriales rodeadas de estroma hiper celular y extravasación de glóbulos rojos. Se pueden realizar técnicas de inmunohistoquímica ya que las estructuras glandulares expresan citoqueratina⁷, receptores de estrógenos y progesterona, mismos inmunomarcadores del endometrio normal⁵.

El tratamiento de elección de la endometriosis cutánea es la resección quirúrgica con márgenes amplios⁶. Algunos estudios sugieren que, en los casos en los que las lesiones sean de gran tamaño, se puede realizar su reducción con tratamiento hormonal antes de la cirugía. Los fármacos más utilizados son el danazol, los agonistas de la hormona liberadora de gonadotropinas (GnRH) y los anticonceptivos orales. Las hormonas reducen el tamaño de las lesiones al inhibir la proliferación cíclica del tejido endometrial. La tasa de recurrencia es muy baja si se realizó la extirpación completa de la lesión⁷.

En conclusión, es importante destacar que la endometriosis cutánea secundaria es una afección benigna y poco frecuente que debe tenerse en cuenta ante la aparición de tumores de aspecto nodular en la piel, sobre todo sobre cicatrices abdominales en mujeres en edad fértil que fueron sometidas a algún tipo de intervención quirúrgica abdominal y/o pelviana. Si bien los síntomas y el tamaño de la lesión suelen variar con los ciclos menstruales, la ausencia de esta característica no descarta su diagnóstico debido a la gran variabilidad clínica con la que se presenta⁷.

BIBLIOGRAFÍA

1. Huang QF, Jiang B, Yang X, Yu B, et al. Primary versus secondary cutaneous endometriosis. Literature review and case study. *Heliyon*. 2023;9:e20094.
2. Gentile B, Chessé C, Vidal J, Innocenti C, et al. Endometriosis asociada a cicatriz de episiotomía. *Dermatol Argent*. 2019;25:115-118.
3. Olvera-Cortés V, Pulido-Díaz N, Quintal-Ramírez M, Navarro-García W. Primary cutaneous endometriosis: Case report. *Dermatología CMQ*. 2016;14:32-34.
4. Raffi L, Suresh R, McCalmont TH, Twigg AR. Cutaneous endometriosis. *Int J Womens Dermatol*. 2019;5:384-386.
5. González NM, Vidal-Santana F, Castro-Sánchez A, Pérez-Quintela BV. Endometriosis cutánea: a propósito de un caso. *Prog Obstet Ginecol*. 2013;5:156-158.
6. Panizzardi A, Vallarín C, Vargas A, Casas J, et al. Endometriosis umbilical primaria. *Dermatol Argent*. 2014;20:130-132.
7. Agarwal A, Fong YF. Cutaneous endometriosis. *Singapore Med J*. 2008;49:704-709.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

Mitos y verdades. PSORIASIS

Florencia Eilé Palacios, María Jimena Díaz, Julieta María Campos

Residentes de 1° año de Dermatología Clínica, Hospital de Clínicas Presidente Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina



ENUNCIADOS

1. "Existen factores ambientales que pueden ser desencadenantes".
2. "La psoriasis no tiene riesgo cardiovascular".
3. "La psoriasis no genera manifestaciones mucosas".

RESOLUCIÓN

1. VERDAD. Existen diversos factores que pueden desencadenar o agravar la psoriasis. Entre ellos se destacan los hábitos tóxicos, como el consumo de alcohol y tabaco. Las infecciones bacterianas, micóticas y virales pueden actuar como desencadenantes o agravantes de la psoriasis al estimular la respuesta inmunológica en personas susceptibles. Las infecciones bacterianas, especialmente las estreptocócicas, se asocian con la psoriasis en gota, ya que inducen una intensa activación inmunitaria. Los traumatismos físicos o químicos también pueden actuar como desencadenantes. El fenómeno de Koebner explica la aparición de lesiones psoriásicas en áreas de piel previamente sana tras una agresión local. El estrés emocional, tanto agudo como crónico, puede provocar una respuesta neuroendocrina

a través del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal, lo que desencadena un estado de inflamación sistémica. En cuanto a la nutrición, existe una relación bidireccional entre la obesidad y la psoriasis. La obesidad favorece la inflamación sistémica mediada por citoquinas pro-inflamatorias producidas en el tejido adiposo. Entre los factores exacerbantes se incluyen diversos fármacos, como los antipalúdicos, betabloqueantes, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), interferón, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA) y gemfibrozilo.

2. MITO. Además de los factores de riesgo ateroscлерótico, la severidad de la afectación cutánea se asocia de manera independiente con un mayor riesgo cardiovascular en pacientes con psoriasis. Se ha demostrado la presencia de disfunción endotelial junto con un aumento del grosor de la íntima-media carotídeo, lo que sugiere la existencia de enfermedad cardiovascular subclínica.

3. MITO. En pacientes con acrodermatitis continua de Hallopeau y psoriasis pustulosa generalizada pueden

presentarse lesiones anulares eritematosas de carácter migratorio, con descamación blanquecina y aspecto húmedo. Estas lesiones se localizan con mayor frecuencia en la lengua y pueden simular, tanto clínica como histológicamente, a la lengua geográfica. Asimismo, pueden observarse manifestaciones en la mucosa oral.

BIBLIOGRAFÍA

- Lavieri A, Acevedo A, Baccarini E, Crespo MA, et al. Consenso nacional de psoriasis. Guía de tratamiento. Actualización 2024 [Internet]. Sociedad Argentina de Dermatología; 2024 [citado 2026 Ene 14]. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2024/08/CONSENSO-NACIONAL-PSORIASIS-2024.pdf>.
- Gudjonsson JE, Elder JT. Psoriasis. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, eds. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. España: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 197-231.
- González-Gay MA, González-Vela C, González-Juanatey C. Psoriasis: una enfermedad cutánea relacionada con riesgo cardiovascular elevado. *Actas Dermosifiliogr*. 2012;103:139-153.
- Van de Kerkhof PCM, Iversen L. Psoriasis. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. *Dermatología*. Barcelona: Elsevier; 2025:139-163.

Placa eritematoviolácea en la región frontal

Erythematous-violaceous plaque in the frontal región

Bruce Knudsen¹, Melisa Giselle Baigorria², Dolly Lucini³ y Mara Ivanov⁴

¹ Médico Residente

² Médica Becaria

³ Médica de Planta

⁴ Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Interzonal especializado de Agudos y Crónicos San Juan de Dios, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Bruce Knudsen

E-mail: bruce1knudsen@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 10/3/2025

Fecha de trabajo aceptado: 14/10/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 172-174

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 47 años, oriundo de Perú y de profesión jardinero, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de relevancia, consultó por una dermatosis asintomática en la región frontal de 2 años de evolución.

Al examen físico, en la región frontal, se observaban pápulas eritematovioláceas que confluían formando una placa de límites indefinidos e irregulares, con nódulos coalescentes que comprometían parcialmente la línea de implantación folicular (Foto 1). El paciente negaba antecedentes de trauma local, ingesta de medicamentos o enfermedades infectocontagiosas en los últimos meses previos a la aparición del cuadro.

Entre los diagnósticos diferenciales se consideraron micosis subcutánea, mucinosis papular, esporotricosis, rosácea fimatosa, infección por micobacterias atípicas y micosis fungoide foliculotropa.

Se realizó biopsia cutánea con punch n° 4 para estudio histopatológico que evidenció epidermis sin alteración; en dermis, se observó una leve dilatación de las estructuras vasculares asociada a un incremento del infiltrado inflamatorio linfocitario crónico angiocéntrico, junto con abundantes células plasmáticas, por lo que se llevó a cabo la técnica de Warthin-Starry, cuyo resultado fue negativo. No se evidenció reacción granulomatosa ni depósitos de material amiloide o mucoide. Las tinciones de PAS y Grocott también fueron negativas (Foto 2).

Además, se solicitaron estudios micológicos y bacteriológicos de piel, incluidos cultivos para micobacterias atípicas y gérmenes comunes, que no evidenciaron desarrollo de microorganismos. Asimismo, se realizaron estudios de laboratorio generales y serologías (VHB, VHC, VIH) cuyos resultados se encontraban dentro de los parámetros normales.

Debido a la falta de accesibilidad, se instauró tratamiento de segunda línea con minociclina 100 mg/día e ivermectina en crema al 1%, junto con medidas de cuidado de la piel, fotoprotección y prevención de factores desencadenantes. El paciente presentó mejoría clínica y actualmente se encuentra en seguimiento por nuestro Servicio, sin signos de recidiva ni nuevas lesiones (Foto 3).



FOTO 1: Placa eritematoviolácea que compromete la región frontal.



FOTO 2: Se observa una notable mejoría de la placa eritematoviolácea frontal, con reducción del eritema y del engrosamiento cutáneo, posterior a la administración de minociclina oral, ivermectina tópica y fotoprotección.

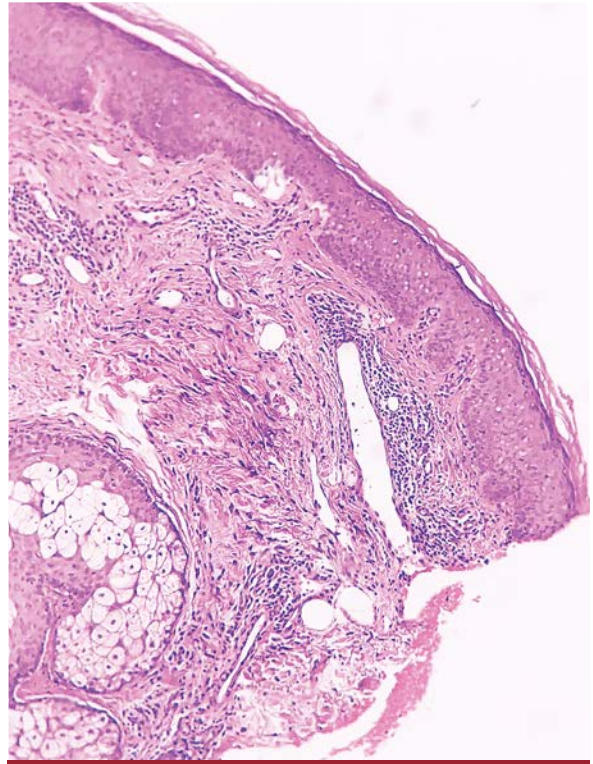


FOTO 3: Epidermis conservada; en dermis, dilatación de estructuras vasculares asociada a un incremento del infiltrado inflamatorio linfocitario crónico angiocéntrico (HyE, 10X).

DIAGNÓSTICO

Rosácea fimatosa (metofima).

COMENTARIOS

La rosácea es una enfermedad crónica que compromete principalmente las zonas centrales del rostro. Se manifiesta con episodios recurrentes de enrojecimiento transitorio, eritema persistente y telangiectasias, además de períodos de inflamación caracterizados por la aparición de pápulas, pústulas y edema. Estos signos suelen acompañarse de inflamación periocular y, en ocasiones, se asocian con el desarrollo posterior de tumefacciones cutáneas, conocidas como fimas¹.

La patogénesis de esta condición resulta de una interacción compleja entre múltiples factores y vías, incluyendo estímulos desencadenantes, alteraciones en la regulación neurovascular y disfunción del sistema inmunológico innato. Estos mecanismos contribuyen al desarrollo de los signos y síntomas característicos de la enfermedad^{2,3}.

El diagnóstico de la rosácea es fundamentalmente clínico, lo que puede llevar a que muchos pacientes, especialmente aquellos con formas leves, permanezcan sin diagnóstico. Se estima que su prevalencia a nivel mundial es cercana al 5% de la población, afectando

principalmente a personas de entre 30 y 50 años, con mayor incidencia en mujeres y en individuos de piel clara (fototipos I y II). Aunque la enfermedad es más frecuente en mujeres, las manifestaciones fimatosas se observan con mayor frecuencia en hombres^{1,3}.

La rosácea puede clasificarse en función de las características clínicas predominantes en eritematotelangiectásica, papulopustulosa, ocular y fimatosa. No obstante, se trata de una condición compleja en la que los pacientes no siempre encajan en un solo subtipo, pudiendo presentar múltiples formas simultáneamente, experimentar transiciones entre ellas o asociarse con otras dermatosis. Por esta razón, el Consenso Global de Rosácea ha propuesto un enfoque basado en fenotipos, el cual es el más utilizado actualmente en la práctica clínica^{2,4}.

En el caso presentado se observó rosácea fimatosa, una forma que se caracteriza por el engrosamiento cutáneo y la hiperplasia de las glándulas sebáceas, comúnmente en la zona nasal (rinofima). Sin embargo, también pueden presentarse lesiones en otras áreas, aunque con menor frecuencia, como en las orejas (otofima), la frente (metofima) y el mentón (gnatofima)^{5,6}.

En general, se considera que las fimas son una manifestación avanzada de la rosácea, aunque en algunos

casos pueden aparecer en pacientes que presentan pocos o incluso ningún otro signo de la enfermedad. Estas lesiones son poco frecuentes en los distintos subtipos de la patología. Desde el punto de vista histológico, muestran hiperplasia de las glándulas sebáceas acompañada de fibrosis (tipo común) o una apariencia similar a la elefantiasis debido a un linfedema crónico (tipo grave)⁵.

La duración de la enfermedad no parece estar directamente relacionada con su gravedad. Los crecimientos fimatosos son lesiones de larga duración que no se resuelven de manera espontánea y, por lo general, tienden a empeorar con el tiempo, especialmente si no reciben tratamiento⁵.

BIBLIOGRAFÍA

1. Hampton PJ, Berth-Jones J, Duarte Williamson CE, Hay R, et al. British Association of Dermatologists guidelines for the management of people with rosacea 2021. *Br J Dermatol*. 2021;185:725-735.
2. Geng RSQ, Bourkas AN, Mufti A, Sibbald RG. Rosacea: pathogenesis and therapeutic correlates. *J Cutan Med Surg*. 2024;28:178-189.
3. Farshchian M, Daveluy S. Rosacea. [Internet]. Treasure Island (FL): *StatPearls*; 2025.
4. Zhang H, Tang K, Wang Y, Fang R, et al. Rosacea treatment: review and update. *Dermatol Ther*. 2021;11:13-24.
5. Chan JL, Soliman S, Miner AG, Hughes SM, et al. Metophyma: case report and review of a rare phyma variant. *Dermatol Surg*. 2011;37:867-869.
6. Veraldi S, Murgia G. Treatment of metophyma with isotretinoin. *Acta Derm Venereol*. 2024;104.

Las opciones terapéuticas para la rosácea fimatosa incluyen el uso de medicamentos tópicos como metronidazol o ivermectina, vía oral como doxiciclina o isotretinoína, así como escisión quirúrgica, ablación con láser de dióxido de carbono, dermoabrasión o electrocirugía²⁻⁵.

El interés del caso radica en comunicar una variante infrecuente de rosácea subdiagnosticada. En este contexto, la evaluación clínica macroscópica resultó fundamental para orientar el diagnóstico al permitir sospechar una rosácea fimatosa. A su vez, los estudios complementarios, en especial la histopatología, fueron clave para descartar otros diagnósticos diferenciales y confirmar la entidad.

Ensanchamiento progresivo de los dedos de las manos en un adolescente

Progressive tickening of the fingers in a teenager

Diana Gabriela Pazmiño Bautista¹, Paola Cecilia Stefano², María Agustina Angulo³ y Rosana Lago⁴

¹ Médica Cursista de la Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA

² Médica de Planta, Servicio de Dermatología

³ Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología
Hospital General de Agudos Carlos G. Durand, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Contacto de la autora: Diana Gabriela Pazmiño Bautista

E-mail: dragabrielapazmino@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 27/5/2025

Fecha de trabajo aceptado: 14/10/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 175-177

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 18 años, sin antecedentes de enfermedades personales ni familiares, que consultó por un ensanchamiento progresivo de los dedos de la mano de 9 años de evolución. En la anamnesis reveló el uso de consola de videojuegos 5 meses antes del inicio del cuadro clínico.

Al examen dermatológico se evidenciaba un aumento de las partes blandas en las caras laterales de las falanges proximales del segundo, tercer y cuarto dedos de ambas manos (Foto 1).

Se solicitó examen de laboratorio a fin de descartar

enfermedades reumatológicas y enfermedad tiroidea sin hallazgos patológicos, y radiografía de ambas manos donde se evidenció un aumento del espesor de las partes blandas de las falanges proximales de los dedos afectados, sin anormalidades óseas ni articulares (Foto 2).

Se realizó una biopsia de piel de la cara lateral del tercer dedo de la mano izquierda para estudio histopatológico, cuyo informe indicó: epidermis hiperplásica con patrón psoriasiforme, hiperqueratosis y ortoqueratosis; en la dermis se observó colágeno denso, engrosado (Foto 3), y la tinción de Alcian Blue evidenció depósito de mucina a nivel de la dermis (Foto 4).



FOTO 1: Aumento de las partes blandas en la cara lateral de las falanges proximales del segundo, tercer y cuarto dedos de ambas manos.



FOTO 2: Radiografía de manos (frente): aumento de partes blandas, sin alteraciones óseas ni articulares.

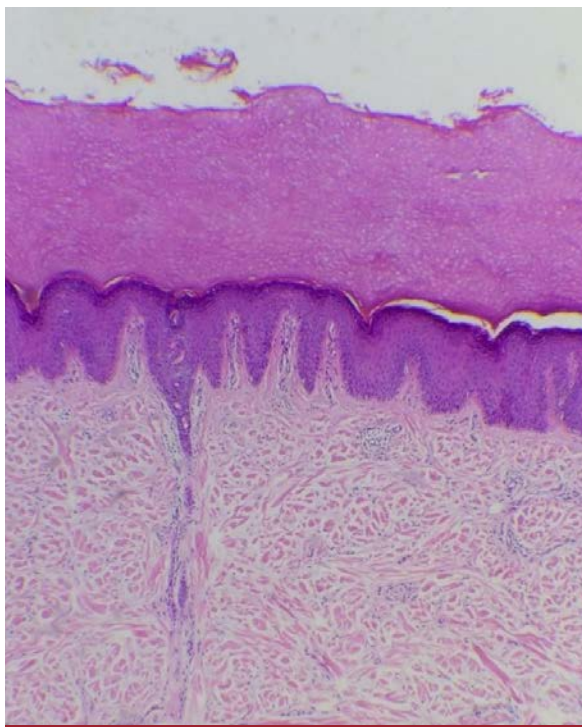


FOTO 3: Epidermis hiperplásica con patrón psoriasiforme, hiperqueratosis y ortoqueratosis. En la dermis se observa colágeno denso y engrosado. Anexos sudoríparos con morfología conservada. Ausencia de inflamación (HyE, 10X).

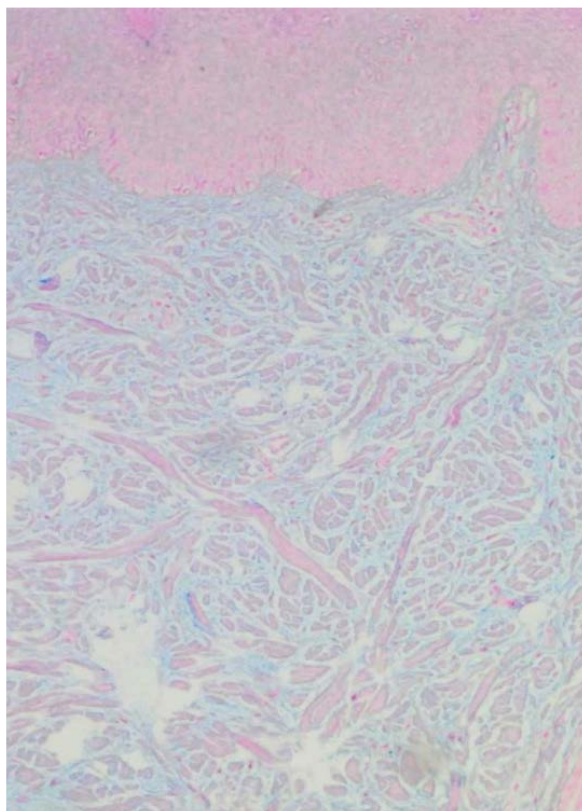


FOTO 4: Depósito de mucina a nivel de la dermis (tinción Alcian blue, 10X).

DIAGNÓSTICO

Paquidermodactilia.

COMENTARIOS

La paquidermodactilia (PDD), del griego *pachy* (grueso), *dermo* (piel) y *dactylos* (dedo)¹, es una forma infrecuente y benigna de fibromatosis de los tejidos blandos de los dedos, con mayor prevalencia en varones jóvenes^{2,3}. Fue descrita por primera vez en 1973 por Bazex y denominada como paquidermodactilia 2 años después por Verbov⁴. Se caracteriza por una inflamación asintomática, simétrica y progresiva de los tejidos blandos de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) del segundo al cuarto dedo y en raras ocasiones del quinto¹.

Aunque su etiopatogenia no se conoce con certeza, podría estar relacionada con factores exógenos como pequeños traumatismos en trabajos manuales, la práctica de instrumentos musicales, la realización de artes marciales o escalada, tics manuales en pacientes con trastorno obsesivo-compulsivo o el levantamiento de pesas^{4,5}.

El diagnóstico diferencial puede plantearse con la fibromatosis digital infantil, los *knuckle pads*, la artritis idiopática juvenil, la artritis psoriásica o la artritis reumatoide^{3,6}.

Chen CK et al. propusieron los siguientes criterios

diagnósticos: paciente asintomático, falta de rigidez matutina, ausencia de dolor durante el movimiento o de la sensibilidad a la palpación, presencia de tumefacción en la cara lateral de los dedos, resultados de laboratorio dentro de parámetros normales y hallazgos radiográficos caracterizados por aumento de partes blandas. Si se presentan estos criterios, rara vez se necesitan estudios adicionales, como una resonancia magnética o una biopsia de piel, para establecer el diagnóstico de PDD².

El estudio histológico muestra hiperplasia epidérmica con hiperqueratosis y acantosis, así como engrosamiento de la dermis secundario a la proliferación fibroblástica y al incremento de fascículos de colágeno en la dermis reticular, sin infiltrado inflamatorio acompañante. Pueden hallarse también depósitos de mucina⁷.

Respecto del tratamiento, se debe comenzar por eliminar los factores exógenos y recomendar tratamiento psicológico si se trata de un paciente con tics obsesivos. Aunque las lesiones son asintomáticas y el paciente desea tratamiento por razones estéticas, los corticosteroides intralesionales son una opción; los corticoides tópicos no han mostrado eficacia. El tratamiento quirúrgico mediante resección del tejido fibroso también se ha reportado en algunos casos, asociado a infiltraciones con corticoides posterior a la cirugía^{4,5}.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zuber Z, Dyduch G, Jaworek A, Turowska-Heydel D, et al. Pachydermodactyly: a report of two cases. *Reumatol*. 2016;54:136-140.
2. Chen CK, Shyr SD, Chu SH, Huang LH, et al. Pachydermodactyly: three new cases in Taiwan. *J Microbiol Immunol Infect*. 2015;48:340-344.
3. Agudo J, Buedo M, García E, Escario E. Pachydermodactyly: the great mimicker. *Reumatol Clin*. 2017;15:156-157.
4. Vázquez R, Maneiro J, Cervantes E, Mera A. Pachydermodactyly: a systematic review. *Ir J Med Sci*. 2020;190:1005-1014.
5. Morales A, Horndler C, García F, Zubiri M. Pachydermodactyly: a rare form of acquired digital fibromatosis. *Actas Dermosifiliogr*. 2010;101:652-654.
6. Castellanos M, Sanz V. Pachydermodactyly: case report. *Arch Argent Pediatr*. 2011;109:97-99.
7. García J, Blanch J, Calvo N, Iglesias M. Young male with pachydermodactyly: imaging findings. *Reumatol Clin*. 2005;1:131-133.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

★ Piense en ... VARICELA/ Respuestas

Julieta María Campos, Florencia Eilé Palacios y María Jimena Díaz

Hospital de Clínicas Presidente Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina



1) Pénfigo vulgar

- Enfermedad ampollar crónica de naturaleza autoinmune que puede afectar la piel, las mucosas y los anexos. Predomina entre la cuarta y sexta década de la vida, y afecta a ambos sexos por igual.
- Existe una fuerte asociación entre los factores genéticos desencadenantes (HLA tipo II) y factores inductores (estrés, fármacos, virus) que desencadenan la respuesta inmunológica del individuo produciendo autoanticuerpos contra las desmogleínas 1 y 3.
- Las manifestaciones mucosas, principalmente en la mucosa oral, constituyen el sitio de inicio en el 50–70% de los pacientes, y preceden a las manifestaciones cutáneas durante meses. Estas últimas se presentan como ampollas flácidas de contenido cetrino que asientan sobre piel sana y se transforman rápidamente en erosiones dolorosas; presentan signo de Nikolsky positivo.
- Test de Tzanck que muestra la presencia de células acantolíticas o células de Tzanck (células epiteliales libres, grandes, redondeadas, de bordes desflacados, con citoplasma homogéneo eosinófilo y núcleos hipercromáticos grandes) + histopatología (despegamiento suprabasal en cuyo interior se encuentran células epiteliales sueltas; el estrato basal de la epidermis permanece unido a la membrana basal, constituyendo el piso de la ampolla en imagen de “hilera de lápidas”)

+ inmunofluorescencia directa (IFD: depósito de IgG y C3 en forma de panal de abejas).

• El uso de esteroides a altas dosis es la base del tratamiento, pero se emplea rituximab (anti-CD20) como medicamento de primera línea en casos moderados/severos.

2) Dermatitis por IgA lineal

- Enfermedad autoinmunitaria poco frecuente, con predominio en niños entre los 6 meses y los 6 años, y en adultos desde los 40 a los 60 años. Se caracteriza por ampollas subepidérmicas con presencia de depósitos lineales de IgA en la membrana basal.
- Su etiología se desconoce. Suele estar precedida de cuadros virales inespecíficos, infecciones urinarias o relacionarse con el uso de fármacos como vancomicina, betalactámicos, cefalosporinas, AINES o IECAS (captopril).
- Aparición aguda de placas urticarianas compuestas por vesículas o ampollas tensas en piel sana o eritematosa, que adoptan disposición anular con costra central, dando el aspecto de “collar de perlas”. Se extienden hacia la periferia en forma de roseta. Compromiso habitual de mucosa oral y ocular.
- Ampolla subepidérmica con abundantes neutrófilos en el interior y aislados basófilos. Dermis con infiltrado neutrofílico. IFD con depósitos lineales y homogéneos de IgA en membrana basal.
- El fármaco de primera línea es la dapsona, aunque

pueden utilizarse corticoides al inicio del cuadro. En casos graves pueden incluirse inmunosupresores.

3) Varicela

- Infección producida por el virus de la varicela-zóster, perteneciente a la familia herpesvirus. Afecta principalmente a niños menores de 10-12 años, con un pico de incidencia entre el año y los 6-8 años. En pacientes adultos e inmunodebilitados de cualquier edad, pueden aparecer complicaciones que pueden poner en riesgo la vida. Su incidencia puede variar en distintos países según el clima de la región y la cobertura de vacunación de la población.
- Ingresa a través de la vía respiratoria superior, orofaringe.
- Evoluciona rápido, en 12 horas, a pápulas, vesículas, pústulas y costras.
- Comienza en la cara y el cuero cabelludo, se extiende rápidamente al tronco, con menor afectación de los miembros. Cursa en brotes.
- Vesícula intraepidérmica, acantólisis, degeneración reticular en dermis subyacente, edema y vasculitis, células gigantes multinucleadas con cambios nucleares característicos.
- Tratamiento tópico: compresas frías o loción de calamina localmente, baños tibios con avena coloidal y antihistamínicos por vía oral. Antivirales: aciclovir, valaciclovir, famciclovir.

BIBLIOGRAFÍA

- Sociedad Argentina de Dermatología. Guías de manejo de los pénfigos. Actualización 2023 [Internet]. Diciembre 2023 [citado 22 de enero de 2026]. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2023/12/Guias-de-manejo-de-los-penfigos.-Actualizacion-2023-1.pdf>.
- Forero OL, Olivares L, Candiz ME. Dermatitis ampollares subepidérmicas neutrofílicas. *Dermatol Argent*. 2016;22:171-182.
- Schmader KE, Oxman MN. Varicella and herpes zoster. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrist BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K, editores. *Fitzpatrick Dermatología de medicina general*. Madrid: Editorial Médica Panamericana; 2014:2383-2401.
- Serrano Ocaña G, Ortiz Sablón J, Ochoa Tamayo I. Neumonía varicelosa. Presentación de un caso. *Medisur* [Internet]. 2009;7. Disponible en: <https://share.google/S9epqJZK5GFUBK4g> [citado 6 de marzo de 2026]. ISSN: 1727-897X.

Placa eritematoviolácea en paciente joven con insuficiencia venosa crónica

Erythematous-violaceous plaque in a young patient with chronic venous insufficiency

María Victoria Agüero¹, Agustina Fernández Capiet², Alejandro Sanz³ y Silvana Alejandra Leon⁴

¹ Médica Residente

² Jefa de Residentes

³ Médico de Planta

⁴ Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Churrua Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Victoria Agüero

E-mail: victoriagr4@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 8/6/2025

Fecha de trabajo aceptado: 19/12/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 178-180

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 44 años, con antecedentes de insuficiencia venosa crónica en ambos miembros inferiores en tratamiento con diosmina + hesperidina, fue derivada al Servicio de Dermatología por presentar dermatosis en la pierna derecha de un año de evolución.

Al examen físico presentaba una placa eritematoviolácea con sectores hiperpigmentados y superficie queratósica, de bordes irregulares, indurada, levemente pruriginosa y dolorosa a la palpación, de 2 x 6 cm de diámetro, localizada en la cara interna de la pierna derecha (Foto 1). Además, se evidenciaba edema en ambos miembros inferiores. Los pulsos periféricos se encontraban conservados. A la dermatoscopia se encontró un patrón en arcoíris rodeando una costra serohemática (Foto 2). La paciente negó traumatismos previos.

Se solicitó laboratorio completo con serologías, que no arrojó datos patológicos, y ecografía Doppler arterial

y venosa de ambos miembros inferiores, que informó insuficiencia bilateral de la vena safena magna en todo su recorrido, con predominio del lado derecho.

Se realizó biopsia por punch para estudio histopatológico el cual evidenció epidermis con hiperqueratosis y acantosis, y en dermis numerosos capilares agrupados (Foto 3); los mismos, presentaban paredes engrosadas asociadas a extravasación de eritrocitos y hemosiderófagos, rodeados por fibrosis sin evidencia de atipia citológica. Con la técnica de tinción de Pearls se destacó la presencia de hierro (Foto 4). La expresión de ADN del herpes virus 8 humano (HVH-8) fue negativa.

Como tratamiento, se indicaron medidas generales, clobetasol en crema, elastocompresión, venotónicos y humectación, y se solicitó interconsulta con el Servicio de Flebología para seguimiento en forma conjunta. Desafortunadamente, la paciente no regresó a los controles posteriores y se perdió su seguimiento.



FOTO 1: Placa eritematoviolácea con sectores hiperpigmentados y superficie queratósica, de bordes irregulares, indurada, de 2 x 6 cm diámetro, localizada en la cara interna de la pierna derecha.



FOTO 2: Patrón en arcoíris rodeando una costra serohemática.

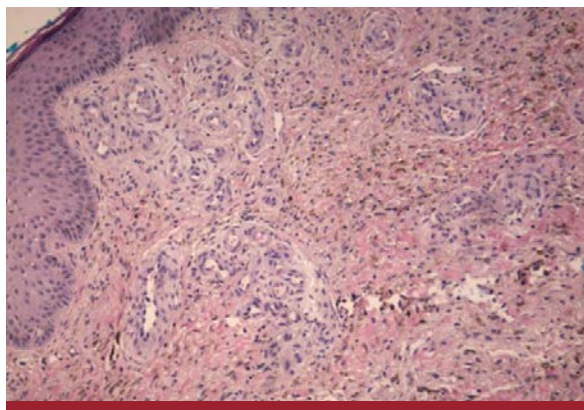


FOTO 3: Epidermis con hiperqueratosis y acantosis, y en dermis numerosos capilares agrupados (HyE, 10X).

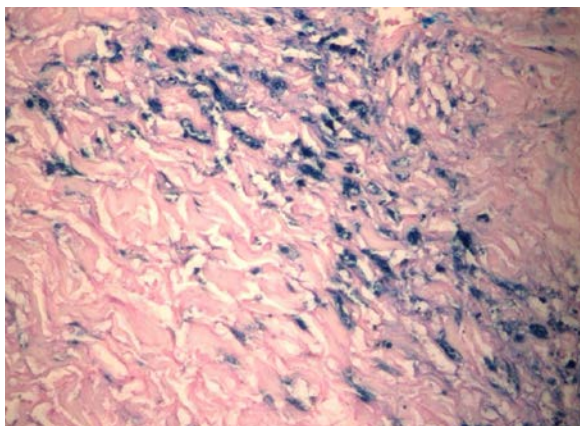


FOTO 4: Presencia de hierro con técnica de tinción de Pearls (40X).

DIAGNÓSTICO

Acroangiodermatitis de Mali, pseudosarcoma de Kaposi.

COMENTARIOS

La denominación acroangiodermatitis fue descrita por primera vez en 1965 por Mali, quien la empleó para describir lesiones de coloración violácea ubicadas en los miembros inferiores de pacientes con insuficiencia venosa crónica¹.

Por su similitud clínica e histopatológica con el sarcoma de Kaposi, también se denomina pseudosarcoma de Kaposi, lo que constituye el principal desafío en el diagnóstico diferencial^{2,3}.

Su etiopatogenia aún no se encuentra completamente dilucidada. Varios autores destacan el éstasis venoso, que desencadenaría un aumento de la presión a nivel poscapilar, la cual, de forma crónica, estimularía la proliferación de fibroblastos y la aparición de neovascularización².

Si bien la principal causa es la insuficiencia venosa crónica, que genera el subtipo específico denominado acroangiodermatitis de Mali, se han descrito formas secundarias a muñón de amputación, malformaciones arteriovenosas o síndrome de Bluefarb-Stewart, fistulas arteriovenosas en pacientes en hemodiálisis, extremidades paralizadas y otras causas sistémicas^{2,4}.

Clínicamente, el pseudosarcoma de Kaposi se caracteriza por presentarse inicialmente como máculas y placas de coloración violácea en la región inferior de los miembros, asociadas a edema, como fue el caso de nuestra paciente. Las mismas pueden ser asintomáticas o presentarse con dolor o prurito, y evolucionar a pápulas, nódulos o placas que progresan en número y pueden desarrollar hiperpigmentación posinflamatoria, ulceración y necrosis³.

En caso de sospecha clínica de acroangiodermatitis, se deben descartar trastornos procoagulantes subyacentes y cuadros de oclusión microvascular que cursen con vasculitis cutánea en general. En pacientes jóvenes y de presentación unilateral, se recomienda descartar además fistulas arteriovenosas, aunque cabe destacar que existen casos comunicados de las mismas en forma bilateral^{3,5}.

Entre los diagnósticos diferenciales, como se mencionó anteriormente, el que presenta mayor dificultad por su similitud clínica e histopatológica es el sarcoma de Kaposi. Otros diagnósticos diferenciales como liquen plano, hemangioma verrucoso, vasculitis, liquen simple crónico, carcinoma basocelular, dermatitis por éstasis, angioma en fresa, linfangioma, linfangioendotelioma, linfoangiosarcoma,iringofibroadenoma ecirino y el angiohistiocitoma de células multinucleadas, también deberían tenerse en cuenta³.

A nivel histopatológico, usualmente no hay cambios epidérmicos, aunque puede existir espongiosis leve, hiperqueratosis y paraqueratosis. En la dermis papilar se evidencia proliferación de células endoteliales con vasos de pared gruesa y generalmente con patrón lobulado, asociadas a pericitos circundantes. También se puede hallar extravasación de eritrocitos, fibrosis dérmica, depósitos de hemosiderina e infiltrado de linfocitos, histiocitos y eosinófilos, aunque no tan intenso, generalmente con ausencia de plasmocitos a diferencia de cómo se presenta en el sarcoma de Kaposi^{4,6}.

La técnica de inmunohistoquímica muestra utilidad para diferenciar ambas entidades, ya que el marcador CD34 es positivo únicamente en las células endoteliales del sarcoma de Kaposi y no en los pericitos del pseudosarcoma; de todas formas, no es infrecuente que el sarcoma de Kaposi presente células fusiformes que

podrían confundirse con los pericitos del pseudosarcoma⁴. Por otro lado, este último es negativo para herpes virus humano 8 (HVH 8) por PCR^{4,7,8}.

En relación al tratamiento, suele ser conservador y dependerá de la naturaleza de la alteración circulatoria de base. El vendaje compresivo asociado a la elevación de los miembros inferiores en pacientes con insuficiencia venosa crónica puede proporcionar alivio sintomático, asociado o no a corticoterapia tópica. En caso de malformación vascular, pueden considerarse la

escleroterapia, la ablación con láser y la embolización de fístulas arteriovenosas, con el riesgo potencial de isquemia tisular⁴.

Con respecto al tratamiento que recibió nuestra paciente, no se pudo realizar el control clínico correspondiente ya que no concurrió nuevamente a la institución.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Graciela L. Carabajal, Médica Dermatopatóloga, del Hospital Churrua Visca.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mali JW, Kuiper JP, Hamers AA. Acro-angiodermatitis of the foot. *Arch Dermatol*. 1965;92:515-518.
2. Sandoval-Osses M, Concha-Rogazy M, Cataldo-Cerda K. Acroangiodermatitis: reporte de dos casos y revisión de la literatura. *Piel*. 2013;28:248-255.
3. González-Escudero M, Peraza-Cruz D, Roque-Pérez L. Pseudosarcoma de Kaposi tipo Mali unilateral en paciente con insuficiencia venosa crónica. *Rev Habanera Cienc Méd*. 2020;19:e3129
4. Rébora I, Valdez RP, Stringa M, Castro C, et al. Acroangiodermatitis tipo Stewart-Bluefarb (pseudosarcoma de Kaposi). *Dermatol Argent*. 2008;14:137-140.
5. Bluefarb SM, Adams LA. Arteriovenous malformation with angiodermatitis. *Arch Dermatol*. 1967;96:176-181.
6. Alarcón PD, Alarcón CR, Alarcón AF. Acroangiodermatitis de Mali. *Rev Chil Dermatol*. 2010;26:309-317.
7. Fernández R, Vereá MM, Martínez W, Yebra-Pmentel MT, et al. Pseudosarcoma de Kaposi bilateral en miembros superiores. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98:268-270.
8. Pimentel MI, Cuzzi T, Azeredo-Coutinho RB, Vasconcellos Éde C, et al. Acroangiodermatitis (pseudo-Kaposi sarcoma): a rarely-recognized condition. A case on the plantar aspect of the foot associated with chronic venous insufficiency. *An Bras Dermatol*. 2011;86:S13-S16.

LA PIEL EN LAS LETRAS

El leproso

The leper

Sergio Gabriel Carbia¹ y Roberto GLorio²

¹ Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología (UBA)

² Profesor regular adjunto en Dermatología
Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos
JM Penna, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Sergio Gabriel Carbia

E-mail: sergiocarbia67@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 23/4/2025

Fecha de trabajo aceptado: 30/6/2025

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

Dermatol. Argent. 2026; 32(2): 181-182

Fue un personaje; viajes a la capital, miga con ricos y con ministros. ¡Oh, nada de política! Estaba con todos los partidos, a medida que ocupaban el poder. El jefe y el juez eran suyos. A propósito: se me olvidaba decir que don Onofre padecía de lepra.

La lepra. Lepra. Don Onofre masticaba este nombre pavoroso. Lo veríais en el lento temblor de sus mandíbulas salientes. Veríais en sus iris felinos, turbios, empañados de pronto por un humo fugaz, el horror de las úlceras descubiertas a solas, atrancadas las puertas. Su ropa, cosida hasta la nuez, era un saco de inmundicia cerrado y sellado como el cofre de un avariento. Y la bestia subía, se enroscaba en la nuca. Don Onofre anhelaba algo parecido a decapitarse. Al cabo, la lepra sacó la garra por el cuello y apresó el rostro.

¡Ser leproso, escandalosamente leproso un hombre tan rico, que podía ser tan feliz! Esta injusticia acongojaba a don Onofre. Sus vecinos opinaban como él. Prez del departamento, le veneraron; mejor todavía, le compadecieron maravillados. Aquella frente manchada inspiró a los esquilmados campesinos el respeto por las cumbres donde se muestra a los viajeros la Peña Partida por el rayo. Admiraron a don Onofre doblemente; se le aproximaban con reparo religioso, que él tomó por asco. Lucharía; no moriría así, no, maldito por el destino.

Y en persecución del milagro bajó los ríos, cruzó los mares. ¡Qué tortura, ante la repugnancia, el odio, el pánico, gesticulantes en torno a su lepra! Sus compañeros de camarote huían despavoridos; sus comensales le relegaban a un extremo desierto de la mesa, o se iban curiosos. Olía de continuo el ejército de sustancias desinfectantes con que se abroquelaban los dichosos.

Los médicos se lo enviaron entre ellos como una pelota podrida. Los más célebres eran los más caros; don Onofre no apreció otra diferencia. Le ordenaron cambiar,



cambiar siempre de clima, de costumbres, de régimen. A fuerza de cambiar, repetía. Emigraba al Sur, y le hacían retroceder al Norte. Le prohibían comer carne o fécula, y se la imponían de nuevo. Le impusieron pociones, tinturas, píldoras, cocimientos. Le remojaron, le bañaron, le fumigaron, le untaron de pomada, glicerados, aguas corrosivas, mantecas, aceites. Le lavaban y le volvían a untar. Uno le aplicó estiércol. Otro le recetó una preparación de oro. ¡Oro! ¡Eso era lo principal!

Don Onofre regresó a su feudo, con menos dinero y con más lepra. Regresó enloquecido. Él era la lepra, y el mundo un espasmo de aversión, una inmensa náusea.

Y entonces, en las honduras de sus entrañas enfermas, la vieja tentación se alzó. Don Onofre “sabía”. ¿Quién no sabe que la lepra, el castigo del cielo, se sana con la sangre inocente de un niño? Y don Onofre, tranquilizado, consolado, se puso a meditar.

RAFAEL BARRETT (ESPAÑA, 1876-1910)

Nacido en Torrelavega, España, bajo el nombre completo de Rafael Ángel Jorge Julián Barret y Álvarez de Toledo, está considerado uno de los mayores escritores paraguayos, a pesar de haber pasado escasos años de su corta vida en ese país. Su obra, compuesta principalmente por cuentos y ensayos, contiene un alto contenido filosófico y político al narrar las injusticias sociales a las que eran sometidas las clases más bajas de la sociedad de aquel tiempo. Durante su juventud tuvo varios altercados, y tras la pelea con el Duque de Orión, debió exiliarse de España, previo paso por Uruguay y la Argentina, al Paraguay donde desarrolló la mayor parte de su actividad literaria. Allí, bajo la corriente del anarquismo, tuvo varios problemas políticos, hasta que, enfermo de tuberculosis, viajó a Francia en búsqueda de un nuevo tratamiento donde falleció.

Su obra literaria, poco conocida debido a que publicó en vida en diferentes periódicos sudamericanos, ejerció tras su muerte una enorme influencia en la escritura rioplatense. Entre ellas se destacan las editadas

por Orsini Bertani entre 1910 y 1912: *El dolor paraguayo*, *Cuentos breves*, *Mirando vivir*, *Al margen*, *Estudios literarios* e *Ideas y críticas*.

El leproso narra las vicisitudes de un rico hacendado al contraer lepra. La ineficacia del poder económico, político y médico ante la enfermedad y la percepción de apestado ante la sociedad son los ejes centrales de un cuento incluido en el libro *El dolor paraguayo*, considerado actualmente como una joya literaria del Paraguay.

Admirado por un joven Jorge Luis Borges, algunas de sus expresiones continúan aún vigentes como: “La humanidad es hoy un caos, sí, pero un caos fecundo” y “Me basta el sentido etimológico ausencia de gobierno. Hay que destruir el espíritu de autoridad y el prestigio de las leyes. Eso es todo. Será la obra del libre examen. Los ignorantes se figuran que anarquía es desorden y que sin gobierno la sociedad se convertirá siempre en caos. ¿Qué hacer? Educarnos y educar. Todo se resume en el libre examen. ¡Que nuestros niños examinen la ley y la desprecien!”.

BIBLIOGRAFÍA

- Barrett R. El leproso. En: Barrett R. El dolor paraguayo. 2° ed. Caracas: Biblioteca Ayacucho; 1987:182-184.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Psoriasis pustulosa generalizada

Respuestas correctas Vol. XXXII, N° 2, 2026: 1. B / 2. C / 3. B / 4. B / 5. B / 6. A / 7. C / 8. B / 9. B / 10. A