



Estomatitis por metotrexato

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Prurigo crónico

TRABAJOS ORIGINALES

- ▶ Secukinumab en escenarios especiales de psoriasis: nuestra experiencia
- ▶ Fascitis eosinofílica
- ▶ Asociación entre psoriasis vulgar y miastenia *gravis*
- ▶ Fenotipos clínicos de estomatitis por metotrexato
- ▶ Lesiones en collar de perlas como manifestación atípica del penfigoide ampollar



DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • N° 2 •
Mayo-agosto de 2025 - Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

COMITÉ EDITORIAL

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

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

DIRECTORES ASOCIADOS

Dr. Ariel Sehtman. Médico Especialista en Dermatología, Universidad de Buenos Aires. Médico de Planta y Subjefe División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires. Subdirector Sede Clínicas, Carrera de Especialistas en Dermatología, División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín Universidad de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos, asignatura Dermatología, Unidad Docente Hospital Clínicas, Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires. Profesor Asistente de Dermatología, Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Fundación Héctor Alejandro Barceló. Diplomado en Didáctica y Pedagogía en Áreas de la Salud, Facultad de Medicina, Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Fundación Héctor Alejandro Barceló, 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. María Florencia Martínez. Pediatra. Dermatóloga Pediátrica. Instructora de Residentes, Servicio de Dermatología Hospital Nacional de Pediatría Prof. Dr. Juan P Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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

Dra. Estefanía Romera. Médica especialista en Medicina Interna. Médica especialista en Dermatología. Médica del staff del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL

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

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

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

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

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

BRASIL: **Dr. Evandro Ararigoia 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.dermatolog.org.ar

Domicilio Legal de la Revista

Av. Callao 852, 2º piso (C1023AA0), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Tel: (+54 11) 4815-4649 int 105.

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

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

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

Registro en la Dirección Nacional de Derecho de Autor: Exp. N°

5.355.521 RL-2022-39923046-APN-DNDA#MJ.

Periodicidad: cuatrimestral

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

Indización

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

Edita

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

Director: Facundo Lugones.

Editora: Lic. María Fernanda Cristoforetti.

Diseñadora Gráfica: Marcela Miguez

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

Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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

E-mail: administracion@lugones.com.ar

www.lugoneseditorial.com.ar

Dr. Ricardo Negroni, Unidad Micología del Hospital de Infecciosas Dr. Francisco Javier Muñoz, 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 2024: *Dr. Alejandra Abeldaño, Dra. Alcira Bermejo, Dr. Oscar Bianchi, Dra. Corina Busso, Dra. Alicia Cannavó, Dra. María Emilia Candiz, Dra. María Eugenia Caram, Dra. Bettina Cervini, Dr. Javier Consigli, Dr. David De Luca, Dra. Gisela D`Atri, Dra. Cristina Echeverría, Dra. Silvina González, Dra. Lucrecia Infante, Dr. Marcelo Label, Dra. Marta La Forgia, Dra. Viviana Leiro, Dra. Juliana Martínez del Sel, Dra. Andrea Santos Muñoz, Dra. Gabriela Spelta, Dr. Rubén Spiner, Dra. Ana Clara Torre, Dr. Jorge Ulnik.*

SECCIONES 2025

¿Cuál es su diagnóstico?: Comité Coordinador.

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

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

Dermatólogos Jóvenes: *Alejandra Isabel Navarrete Ríos*, Médico cursista de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Gibsy Dalma Villacis Marriott, Médico cursista de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

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

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

Perlas Dermatológicas: *Comité de redacción.*



DERMATOLOGÍA ARGENTINA



Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 2 •
Mayo-agosto de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

COMISIÓN DIRECTIVA 2025-2026

PRESIDENTE

Dra. Viviana Leiro

VICEPRESIDENTE

Dra. Ana Clara Torre

SECRETARIO GENERAL

Dr. Mauro M. Coringrato

PROSECRETARIA GENERAL

Dra. María Valeria Angles

SECRETARIA CIENTÍFICA

Dra. María Victoria I. Cordo

PROSECRETARIA CIENTÍFICA

Dra. Emilia N. Cohen Sabban

TESORERA

Dra. Cristina B. Pascutto

PROFESORERO

Dr. Julio Gil

SECRETARIA DE ACTAS

Dra. Cecilia E. Ventrice

VOCALES TITULARES

Dr. Marcelo G. Label

Dr. Luis D. Mazzuocolo

Dra. Ana Karina Ochoa

Dra. María de los Ángeles Aredes

Dra. Gabriela Bendjuia

Dr. Bernardo C. Kantor

VOCALES SUPLENTE

Dra. Mariana J. Martínez

Dr. Luis A. Bollea Garlatti

Dra. Gisela Vaglio Giors

Dra. María Inés Hernández

Dra. María Rosario Peralta

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN

TITULARES

Dr. Ítalo R. Aloise

Dra. Liliana Olivares

Dra. Mirta Fortino

SUPLENTE

Dra. Sonia Rodríguez Saa

Dr. Eduardo De Carli

DIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA

Dra. Marta La Forgia

DIRECTORA DE RELACIONES CON LA COMUNIDAD E INTERNACIONALES

Dra. Andrea Santos Muñoz

DIRECTORES DE PRENSA Y DIFUSIÓN

Dr. Hernán Staiger

Dra. Cecilia Ventrice

PRESIDENTES DE SECCIONES

Sección Bahía Blanca

Dr. Ariel Becares

Sección Bonaerense

Dra. María Belén Marcaccio

Sección Catamarca

Dra. Josefina Gramajo

Sección Chaco

Dra. María Estela Fiad

Sección Comahue

Dra. Celina Carranza

Sección Córdoba

Dra. Anahi Bringas

Sección Corrientes

Dra. María Florencia Nuñez Camelino

Sección Formosa

Dra. Tatiana Maricel Sosa

Sección Jujuy

Dra. Guadalupe Rodríguez Prados

Sección La Plata

Dra. Ana Karina Ochoa

Sección Litoral

Dra. Gisele Patriarca

Sección Mar del Plata

Dr. Maximiliano Picco

Sección Mendoza

Dra. Fabiola Díaz D'Aquaro

Sección Misiones

Dra. María José Corsi

Sección Patagonia Austral

Dra. Carolina Baztan

Sección Rosario

Dr. Ramón Fernández Bussy (h)

Sección Salta

Dra. Carolina Ledesma

Sección San Juan

Dra. Yamila Amicarelli

Sección San Luis

Dra. Noelia Bau

Sección Santiago del Estero

Dra. María Cristina Antonini

Sección Tucumán

Dra. Beatriz Gómez

SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

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

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

Tabla de contenidos / Table of contents

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • N° 2 • Mayo-agosto de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDITORIAL

- 57 **Mi sociedad, mi pertenencia / My society, my belonging**
Viviana Leiro

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA / CONTINUING MEDICAL EDUCATION

- 58 **Prurigo crónico/ Chronic prurigo**
Anamá Di Prinzio, Agustín Wagner, Luis D Mazzuocolo, Ana Clara Torre

TRABAJOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

- 67 **Secukinumab en escenarios especiales de psoriasis: nuestra experiencia /**
Secukinumab in special psoriasis scenarios: our experience
Natasha Paola Castillo Velásquez, Olga Lucía Forero, María Emilia Candiz, Noelia Soledad García, Esteban Maronna, Viviana Leiro
- 72 **Fascitis eosinofílica / Eosinophilic fasciitis**
Mayled María Delgado Molina, Marina Agriello, María De Los Ángeles Michelena, Gabriela Laura Arena
- 77 **Asociación entre psoriasis vulgar y miastenia *gravis* / Association between psoriasis vulgaris and myasthenia gravis**
Julieta Villarroel, Yanina Berberian, María Inés Hernández, Vicenta Ana María Neglia
- 80 **Fenotipos clínicos de estomatitis por metotrexato / Clinical phenotypes of methotrexate-induced stomatitis**
Rodrigo Meza Romero, Silvina González, Graciela Manzur
- 84 **Lesiones en collar de perlas como manifestación atípica del penfigoide ampollar /**
String of pearls as an atypical manifestation of bullous pemphigoid
Agustina Belén Filisetti, María Emilia Candiz, Olga Lucía Forero, Esteban Maronna, Viviana Leiro

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

- 88 **Síndrome de Sweet desencadenado por COVID-19 / Sweet's syndrome triggered by COVID-19**
María Gimena Polimeni, Patricia Silvia Della Giovanna, Diego Martín Loriente, Carmen Tatiana Alfaro
- 91 **Úlceras como única manifestación de criptococosis diseminada / Ulcers as the only manifestation of**
disseminated cryptococcosis
Guadalupe Zanier, Mauro Coringrato, Fernando Messina, Esteban Maronna, Viviana Leiro
- 95 **Celulitis disecante del cuero cabelludo / Dissecting cellulitis of the scalp**
Cinthya Vanessa González Laguna, Miranda D'Angella Esparza, María Gabriela Montecchiesi, Juliana Cabrera Cisneros, Andrea Vanesa Giuliani
- 98 **Condritis bilateral del pabellón auricular / Bilateral chondritis of the ears**
Sol Quaintenne, Andrea Cecilia Soto, Erika Yamila Soledad Vallejos, Rafael Marano, María Emilia Villani
- 102 **Hemangioendotelioma kaposiforme / Kaposiform hemangioendothelioma**
María del Valle Marin, María Clara Venturini, Ileana Rosalía Camardella, Sonia Rodríguez Saa, Marisa Olivares

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? / WHICH IS YOUR DIAGNOSIS

- 105 **Pápulas queratósicas en extremidades / Keratotic papules on extremities**
Valeria Cecilia Orsi, Lola Kuperman Wilder, Griselda María Poppi
- 107 **Pápulas queratósicas en paciente con insuficiencia renal /**
Keratotic papules on a patient with chronic kidney disease
María Laura Sanz, María Pía Herlein, Silvana Alejandra León, Graciela Luján Carabajal

LA PIEL EN LAS LETRAS / THE SKIN IN THE LETTERS

- 109 **La ruina de la familia / The ruin of the family**
Sergio Carbia, Ulises Cavanne

Reglamento de Publicación (instrucciones a los autores)

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • N° 2 • Mayo-agosto de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

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

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

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

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

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

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

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

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

6. Clasificación o tipos de trabajos:

A) Educación médica continua (véase versión *online*).

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

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

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

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

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

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

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

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

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

b. Capítulos en libros: Apellido e inicial del nombre del o de los autores del capítulo. **Título** del capítulo. **Apellido e inicial del nombre** del o de los autores del libro.

Título del libro. Editorial, lugar y año. Páginas. **Ejemplo:** Yaar M, Gilchrist B. Envejecimiento cutáneo. En: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ *et ál.* *Dermatología en Medicina General*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001:1792-1802.

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

Ejemplo: Myers M, Yang J, Stampe P. Visualization and functional analysis of a maxi-k channel fused to Green fluorescent protein (GFP). [en línea], *Electronic Journal of Biotechnology*, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre de 2000], ISSN 0717-3458.

b. Capítulos en libros: Autor/es del capítulo. **Título** del capítulo. **Autor/es** del libro. **Título** del libro, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normalizado (ISBN). **Se solicita** encarecidamente a los autores que se adere al pie de la bibliografía si hay A.R.B. (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector. **Se recomienda** la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión. **Los autores** son responsables de la exactitud de sus referencias.

8. Autores (véase versión *online*).

9. Agradecimientos (véase versión *online*).

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

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

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

EDITORIAL

Mi sociedad, mi pertenencia

My society, my belonging

El sentido de la pertenencia es la identificación que una persona experimenta respecto de un grupo, una organización o una comunidad. Es el sentimiento de formar parte de un grupo que nos valora, nos respeta y se preocupa por nosotros. Implica sentirse cómodo y bienvenido.

Desde la Sociedad Argentina de Dermatología (SAD) nos hemos propuesto objetivos que tienen como fin afianzar ese sentido de pertenencia, ser parte de la SAD es construir en comunidad.

Cada sección es parte fundamental de este camino; de norte a sur, de este a oeste, la SAD está presente en todo el país creciendo en compromiso y en participación.

En este sentido quisiera compartir los objetivos que nos hemos propuesto y estamos llevando a cabo:

- Contratamos un equipo de *community managers* porque nos interesa mejorar la comunicación y crear contenido con evidencia científica para médicos y la comunidad.

- Como miembros de nuestra sociedad ya no se necesitan becas para participar de las actividades científicas, beneficio exclusivo pensado para que todos puedan acceder sin trámites ni barreras a todos los eventos de la sociedad.

- Renovamos el acceso a RIMA lo que permite el acceso a búsquedas bibliográficas de alta calidad, fundamentales para la práctica académica y profesional. Los invitamos a publicar sus trabajos científicos en nuestra revista *Dermatología Argentina*.

- Junto con otras 20 sociedades científicas formamos parte del foro de sociedades médicas, un espacio de trabajo conjunto que surge ante los desafíos que atraviesa el sistema de salud.

- Lanzamos una campaña junto con la Sociedad Argentina de Cirugía Plástica, Estética y Reparadora (SACPER) para informar, educar y concientizar sobre los riesgos de realizarse procedimientos estéticos en manos no profesionales.

- Continuamos actualizando y generando cursos, guías, diplomaturas, webinars, encuentros y campañas en colaboración con todos los grupos de trabajo y secciones.

- Contamos con un curso de inglés online con tres niveles disponibles.

- Sumamos actividades del comité SAD JOVEN, un espacio para dermatólogos de todo el país para generar lazos y redes incentivando el trabajo en equipo de menores de 40 años.

- Este año lanzamos tres nuevos episodios de *podcast* dirigidos a la comunidad: infecciones de transmisión sexual, cáncer de piel e intrusismo.

- Pueden seguir todas las novedades y actividades a través de nuestro canal oficial de *WhatsApp*. Asimismo, próximamente tendremos una aplicación para dispositivos electrónicos para visualizar las guías de diagnóstico y tratamiento actualizadas.

Así se vive la ciencia cuando se construye en comunidad, con encuentros reales, intercambio genuino y espacios que inspiran con calidad científica, formación continua y ética profesional. Pertenecer es el sentimiento de formar parte de un grupo que nos valora, nos respeta y se preocupa por nosotros, orgullo de pertenecer y ser parte de la Sociedad Argentina de Dermatología.

Dra. Viviana Leiro

Presidente de la Sociedad Argentina de Dermatología

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Prurigo crónico

Chronic prurigo

Anamá Di Prinzio¹, Agustín Wagner², Luis D Mazzuocolo³ y Ana Clara Torre⁴

RESUMEN

El prurigo es una enfermedad neuroinflamatoria de la piel caracterizada por la presencia de prurito crónico y rascado de más de 6 semanas de evolución, asociado al desarrollo de lesiones pruriginosas, localizadas o generalizadas. Afecta mayormente a personas de mediana edad y suele estar asociado a otras enfermedades subyacentes. Su fisiopatogenia es en parte desconocida. Por distintos mecanismos, el prurito crónico ocasionaría la sensibilización neuronal a nivel del sistema nervioso central y periférico, y conduciría al desarrollo de un circuito de prurito-rascado que perpetúa el cuadro. Presenta escasas terapias eficientes disponibles

y conlleva también un importante costo económico, requiriendo de un mayor número de consultas que otras enfermedades cutáneas. Además, tiene un alto impacto negativo en la calidad de vida, por lo que un mayor conocimiento de esta patología redundará en el beneficio de los pacientes. En este trabajo se abordan la definición, clasificación, diagnóstico y tratamiento de esta entidad.

Palabras clave: prurigo, etiología, manifestaciones clínicas, diagnóstico, tratamiento.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 58-66

ABSTRACT

Prurigo is an inflammatory skin disease characterized by multiple plaques, papules, or isolated nodules, associated with intense itching. It primarily affects middle-aged individuals and is often linked to underlying diseases. We refer to chronic prurigo when there is chronic itching and scratching lasting more than 6 weeks, accompanied by the development of pruritic lesions, either localized or generalized.

It is a complex condition with partially unknown pathophysiology. There are few efficient therapies available, and it also carries a significant

economic burden, requiring more consultations than other skin diseases. Moreover, it has a high negative impact on the patient's quality of life, for so a better understanding of this condition would benefit the patients. This work focuses on the definition, classification, diagnosis, and treatment of this entity.

Keywords: prurigo, etiology, clinical presentation, diagnosis, treatment.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 58-66

- ¹ Médica Asociada
² Médico Residente
³ Jefe del Servicio
⁴ Médica de Planta

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

Contacto de la autora: Anamá Di Prinzio
E-mail: anama.diprinzio@hospitalitaliano.org.ar

Fecha de trabajo recibido: 19/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 28/4/2025

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

INTRODUCCIÓN

El prurigo es una enfermedad inflamatoria heterogénea. El término prurigo en la actualidad se utiliza para referirse tanto al prurigo agudo como al crónico, aunque ambas patologías sean diferentes¹. El *prurigo agudo* es una enfermedad inflamatoria caracterizada por pápulas eritematosas que con frecuencia están centradas por una vesícula, aunque puede presentarse con lesiones nodulares o ampollares. En la mayoría de los casos se origina por picaduras de insectos, y de forma menos frecuente, reconoce otra etiología. Suele evolu-

cionar con una resolución espontánea dentro de los 7 a 14 días, por lo que su tratamiento es sintomático^{1,2}.

Por su parte, el *prurigo crónico* (PC) es una enfermedad neuroinflamatoria de la piel caracterizada por la presencia de prurito crónico y rascado de más de 6 semanas de evolución, asociado al desarrollo de lesiones pruriginosas, localizadas o generalizadas^{2,3}.

En este trabajo de educación médica continua se abordan la definición, la clasificación, el diagnóstico y el tratamiento de esta última entidad.

Definición

El PC es una enfermedad neuroinflamatoria caracterizada por prurito crónico de más de 6 semanas de evolución asociado a rascado persistente, que luego de un período variable de tiempo se asocia a la aparición de lesiones cutáneas prurigoideas¹⁻⁴.

Clasificación

El PC, según su etiología, puede clasificarse como idiopático/primario (10% de los casos) o secundario a enfermedades dermatológicas (dermatitis atópica, pen-

figoide ampollar, escabiosis), sistémicas (cirrosis, insuficiencia renal crónica, VIH, diabetes), neurológicas (patologías del raquis, neuralgias) y/o psiquiátricas (depresión, trastornos del ánimo, esquizofrenia) (Tabla 1)^{5,6}.

A su vez, de acuerdo a las características clínicas de la enfermedad, se la puede dividir en PC con lesiones cutáneas, PC sin lesiones cutáneas y PC de origen incierto. Por otro lado, según las características de las lesiones cutáneas, se puede clasificar en prurigo papular, prurigo en placas, prurigo nodular, prurigo umbilicado (lesiones ulceradas) y prurigo lineal¹⁻⁵.

Enfermedades cutáneas	Dermatitis atópica (50% de los casos), penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme, enfermedad por IgA, enfermedad de Grover, enfermedad de Darier, reacciones adversas a fármacos, eccema de contacto, liquen plano, liquen simple crónico, linfoma, escabiosis
Enfermedades sistémicas	Diabetes, hipo/hipertiroidismo, insuficiencia renal crónica, cirrosis, hepatitis C, VIH (5% de los pacientes), parasitosis gastrointestinales, enfermedad celíaca, neoplasias, enfermedades hematológicas
Enfermedades psiquiátricas	Ansiedad, depresión, trastorno obsesivo compulsivo
Enfermedades neurológicas	Enfermedades del raquis, neuralgia
Fármacos	Opioides, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina (IECA), alopurinol, hidroclorotiazida, amiodarona
Idiopático	Sin causa o asociaciones (10%)

TABLA 1: Clasificación etiológica del prurigo crónico.

Epidemiología

El inicio de la enfermedad ocurre con mayor frecuencia entre los 50 y los 65 años de edad.¹⁻⁵ Diversos autores proponen que es más común en mujeres y en personas de raza afroamericana, y que comienza entre los 53 y los 65 años^{3,4}. La información existente sobre su prevalencia es escasa y variable. Estudios recientes informaron una prevalencia de 8,8 casos cada 10.000, 6,52 casos cada 100.000 y 72 cada 100.000 habitantes, en Inglaterra, Polonia y Estados Unidos, respectivamente⁷⁻¹⁰. Por otro lado, dos estudios realizados en Japón observaron una prevalencia del 0,04% y 1,68% en pacientes que acuden a la consulta dermatológica por prurito^{11,12}.

Actualmente no existen datos publicados sobre la prevalencia del PC en la Argentina o en Latinoamérica, y a nivel mundial se han observado amplias diferencias en las distintas poblaciones estudiadas^{1,7-13}.

En Estados Unidos, diversos estudios indicaron que la prevalencia es del 0,072%, con mayor frecuencia en mujeres de edad media de 50-55 años¹⁰. En Japón, la prevalencia es del 1,8%, con una mayor incidencia en hombres^{11,12}. Un trabajo de Inglaterra indica que la prevalencia aumentó del 0,025% en 2007 al 0,09% en 2019, siendo mayor en mujeres (57%)^{7,8}.

Según los datos mencionados, la prevalencia del PC en nuestra población es mayor a la observada en Estados Unidos, Inglaterra y Polonia, y no es compara-

ble con los datos disponibles de Japón. Estas disparidades podrían explicarse por variaciones étnicas que influyen en la susceptibilidad genética de las poblaciones estudiadas, predisponiéndolas de manera diferencial al desarrollo de esta dermatosis ante ciertos desencadenantes específicos (como alérgenos o condiciones socioambientales particulares) y la disparidad socioeconómica de las poblaciones estudiadas.

Fisiopatogenia

La fisiopatogenia del PC es compleja y en parte desconocida. Por distintos mecanismos, el PC ocasionaría la sensibilización neuronal a nivel del sistema nervioso central y periférico, y conduciría al desarrollo de un circuito de prurito-rascado que perpetuaría el cuadro. En este proceso se describen tres elementos fundamentales: la inflamación de tipo 2, la plasticidad y disfunción neuronal, y la fibrosis dérmica¹⁻⁵.

El prurito (de etiología variable) conlleva al rascado crónico y a la disrupción de la barrera cutánea. Esto ocasionaría una respuesta inflamatoria local promovida por el péptido relacionado con el gen de la calcitonina, la sustancia P, la serotonina, la bradiquinina, las proteasas (p. ej., tripsina de mastocitos), la neuroquinina (NK1), la endotelina (que estimula la liberación de óxido nítrico), el factor de crecimiento neuronal, la periostina, IL-4 e IL-13 e IL-31 (secretadas por los

linfocitos Th2). Estos mediadores, que actúan a través de distintos receptores (H1, H4, NK1R, MrGPCR, TRPV1) presentes en diferentes células, así como en las neuronas sensoriales, inducirían la proliferación y

activación de los queratinocitos, la proliferación de las terminaciones nerviosas dérmicas, y la activación y diferenciación de los fibroblastos a través de la vía de señalización JAK-STAT (Figura)^{3,14,15}.

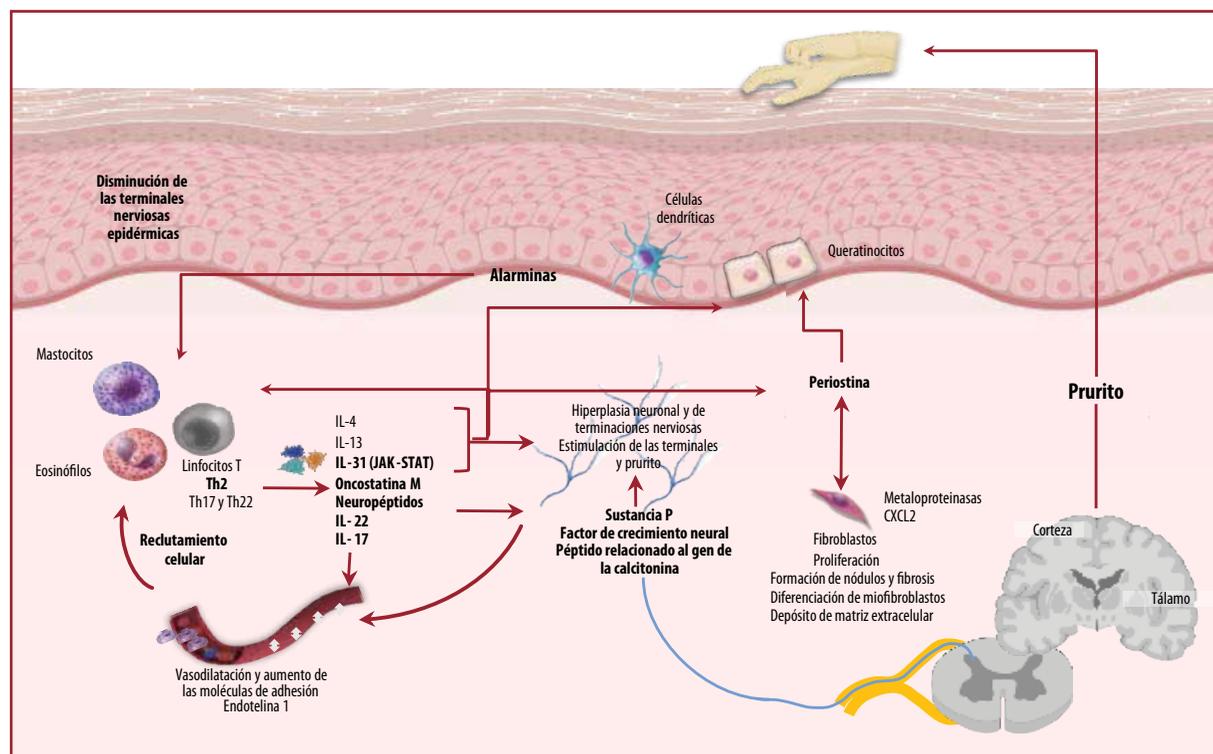


FIGURA: Resumen del círculo vicioso persistente de "picação-rascado".

La patogénesis exacta del prurigo crónico aún se desconoce. El conocimiento actual sugiere que un círculo vicioso persistente de "picação-rascado" lleva a la excoriación recurrente de la piel, la formación de costras y el engrosamiento. Los queratinocitos son una fuente importante de factores de crecimiento y citocinas inflamatorias, lo que desencadena la activación inmunitaria; esto provoca una mayor infiltración de células inmunitarias como Th2, eosinófilos y mastocitos, lo que inicia la inflamación y promueve la hiperproliferación de queratinocitos. Simultáneamente, la hiperplasia neuronal dérmica libera neuropéptidos como la sustancia P, lo que activa aún más la respuesta inmunitaria al interactuar con las células inmunitarias y los queratinocitos. El ciclo de picação-rascado exacerba la inflamación, mientras que el rascado causa daño mecánico a las fibras nerviosas periféricas de la epidermis.

Manifestaciones clínicas

La presentación clínica de esta enfermedad es variable y potencialmente heterogénea^{1,14}. Se manifiesta con un prurito cutáneo de moderada a grave intensidad que antecede a la alteración de la barrera cutánea que originará lesiones cutáneas, las cuales suelen presentarse como pápulas, placas y/o nódulos, de superficie descamativa, ulcerada y/o costrosa. Las mismas con frecuencia tienen un centro blanquecino o rosado, un área periférica hiperpigmentada y superficie excoriada, de tamaño variable (desde los 3 mm hasta los 3 cm). Las lesiones suelen ser firmes a la palpación. Es posible observar la coexistencia de lesiones de distinta morfología y, a su vez, cambios en las mismas durante la evolución de la enfermedad^{1-5,14}. Las lesiones cutáneas pueden tener una distribución localizada o generalizada, y usualmente respetan la cara, las palmas y las plantas, así como la zona interescapular y la región central del dorso, lo que se denomina "signo de la mariposa" (Fotos 1 y 2)^{1,2,14}.

La mayor parte de los pacientes refieren prurito,

con una mediana de severidad de 7 en la escala numérica en el 50% de los casos¹⁴. Una cantidad variable presenta dolor y sangrado debido a la excoriación de las lesiones, y la visibilidad de las lesiones impacta de forma considerable en su calidad de vida^{1-5,14}.

Compromete los aspectos laborales, las relaciones sociales y los vínculos, las actividades académicas y la esfera psicológica del paciente. Ansiedad, depresión e intento de suicidio son consecuencias que se presentan en varios casos¹⁶⁻¹⁸. A su vez, la atención médica de esta enfermedad implica para el paciente, su familia, su entorno y el sistema de salud elevados costos económicos directos e indirectos¹⁹.

Comorbilidades

El PC se encuentra significativamente asociado con una variedad de comorbilidades sistémicas, cardiovasculares y psiquiátricas (Tabla 2)^{6,13,14}. Dentro de estas se destacan la dermatitis atópica (DA), la enfermedad renal crónica, la diabetes mellitus, la insuficiencia car-

díaca, las infecciones crónicas por el virus de la hepatitis C (VHC) o B (VHB), la infección por el VIH, entre otras. Pocos estudios han explorado si la asociación entre el PC y estas comorbilidades es casual, estadística o si existe algún vínculo fisiopatológico subyacente. En 2018 un trabajo realizado por el sistema de salud Johns Hopkins, donde se revisaron 909 casos de PC, se encontró una asociación estadísticamente significativa entre el PC y la DA de hasta el 10,7% de los pacientes¹³.

Diagnóstico

El diagnóstico del PC es clínico. De forma reciente, el consenso del *European Prurigo Project* propone una serie de criterios que puede ser de ayuda (Tabla 2)⁵. El abordaje clínico inicial en personas con prurito incluye una historia clínica detallada (Cuadro) y un examen físico minucioso.

Estudios complementarios

En los casos de PC que no se deban a enfermedades cutáneas es importante realizar estudios de laboratorio según el contexto clínico del paciente. Se recomienda una investigación exhaustiva en los casos en los que el prurito sea especialmente intenso, las lesiones estén diseminadas, los síntomas resulten resistentes al tratamiento y la enfermedad progrese, dado que el prurigo ocasionalmente constituye la primera manifestación de una enfermedad sistémica o neoplásica subyacente^{3,20-22}. Docampo-Simon A *et al.* recomiendan solicitar en todos los casos hemograma, función renal y hepática, eritrosedimentación, ionograma sérico, ferritina, sideremia, TIBC, glucemia y dosaje de IgE¹⁴. Ständer S *et al.*, en las guías de manejo del PC, sugieren solicitar además TSH, T3, T4, PTH, calcemia, fosfatemia, LDH, VDRL, serologías para virus de hepatitis y VIH². Otros autores proponen que podrían ser utilidad estudios parasitológicos, proteiograma por electroforesis, citometría de flujo, radiografía de tórax, ecografía abdominal completa, tomografía computada de cabeza, cuello, tórax, abdomen y pelvis, endoscopia digestiva alta y baja, de acuerdo al contexto clínico. El objetivo de estos estudios complementarios es identificar la causa del prurito¹⁴.

Sin embargo, a pesar de haber realizado estudios completos, en algunos casos no se identifican enfermedades subyacentes y el trastorno se denomina prurigo crónico de origen desconocido o idiopático (PCOD)^{5,14}. Debido a que este es un diagnóstico de exclusión, luego de su evaluación inicial los pacientes se deben reevaluar periódicamente con el objetivo de identificar las posibles causas de sus síntomas.

La evaluación dermatoscopia de las lesiones cutáneas

puede ayudar al diagnóstico. Un estudio reciente describe que de forma característica se pueden observar áreas blancas perladas, estriaciones blanquecinas periféricas, puntos y glóbulos rojos, escamas, costras marrón-rojizas y erosiones. Estos hallazgos permiten distinguir a esta patología de otras como el liquen hipertrófico²³.

La toma de biopsia de piel para el estudio histológico se indica en aquellos casos que se presentan con características atípicas, sean refractarios a los tratamientos o se consideren otros diagnósticos diferenciales. La histopatología típica de las lesiones del PC evidencia hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis marcada, fibrosis en la dermis papilar y reticular, con aumento de los fibroblastos, y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial compuesto principalmente por linfocitos y macrófagos (Foto 3)².

Diagnósticos diferenciales

Se reconoce que uno de cada tres pacientes con esta enfermedad recibe un diagnóstico inicial erróneo¹⁴. El PC se debe distinguir clínica e histológicamente de otras enfermedades como la escabiosis, la dermatosis acantolítica transitoria (enfermedad de Grover), el penfigoide ampollar, la dermatitis herpetiforme, la epidermólisis ampollar pruriginosa, las excoriaciones neuróticas, las dermatosis facticias, las infecciones micóticas, el prurigo actínico y el liquen plano hipertrófico^{14,23}. La distinción entre el prurigo nodular y la colagenosis perforante reactiva adquirida, la enfermedad de Kyrle y la foliculitis perforante aún está en debate^{3,15,21,23}.



FOTO 1: Múltiples pápulas de centro blanquecino con un área periférica hiperpigmentada y superficie excoriada algunas de las cuales se agrupan formando placas.



FOTO 2: Múltiples pápulas hiperpigmentadas, algunas de superficie excoriada. Se observa que la región interescapular está respetada (“signo de la mariposa”).

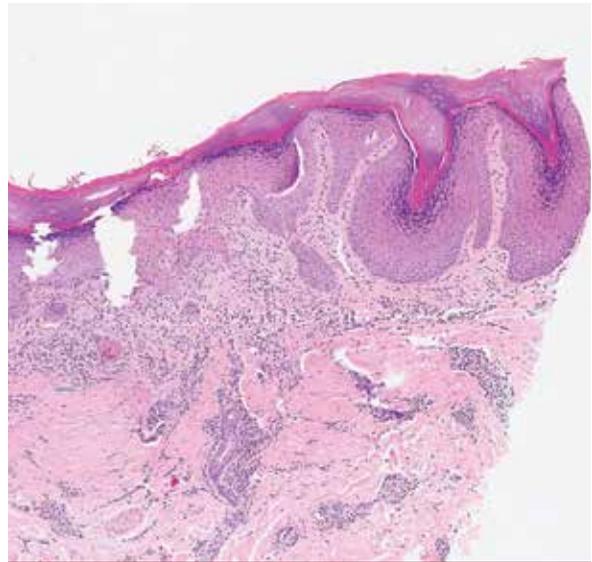


FOTO 3: Hiperqueratosis compacta, hiperplasia epidérmica, hipergranulosis, fibrosis en la dermis papilar y reticular, con aumento de los fibroblastos y un infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial mononuclear (HyE, 10x).

Criterios mayores	
Los 3 criterios mayores deben estar presentes para el diagnóstico	Prurito crónico (>6 semanas, debe ser el síntoma inicial) Historia y/o signos de rascado Lesiones cutáneas múltiples localizadas o generalizadas
Criterios asociados	
Signos cutáneos	Lesiones persistentes Distribución simétrica y en áreas de la piel accesibles al rascado Piel normal o liquenificada entre las lesiones Se pueden asociar a otras lesiones inducidas por el rascado Cara, palmas y plantas respetadas en la mayoría de los casos
Síntomas	El prurito debe preceder al desarrollo de lesiones cutáneas El prurito puede estar acompañado de ardor, escozor o dolor El prurito suele ser continuo y grave Puede existir aloknosis, hiperknosis, propagación de lesiones pruriginosas
Impacto en la calidad de vida	Deterioro global de calidad de vida Pérdida de sueño Ausentismo laboral Comportamiento obsesivo compulsivo Impacto emocional (depresión, ansiedad, ira, asco, vergüenza)
<i>Tomado y modificado de referencia 14.</i>	
TABLA 2: Criterios de diagnóstico de prurigo crónico.	

- Duración de la enfermedad
- Localización inicial y evolución de las lesiones cutáneas
- Forma de inicio del cuadro: ¿el prurito comenzó en la piel de apariencia normal o hubo lesiones cutáneas presentes?
- Intensidad del prurito. Se sugiere objetivar el síntoma de acuerdo a la escala numérica del 0 al 10 o la escala visual análoga
- Tratamientos recibidos. Fármacos, dosis, duración, respuesta a los mismos.
- Comorbilidades generales o antecedentes personales de enfermedades sistémicas: asma, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica, alergias alimentarias, hipertensión arterial, obesidad, diabetes *mellitus*, enfermedad tiroidea, abuso de drogas, enfermedad cardiovascular, enfermedad cerebrovascular, afecciones psiquiátricas
- Comorbilidades cutáneas o antecedentes personales de enfermedades dermatológicas: dermatitis atópica, penfigoide ampollar, dermatitis herpetiforme, enfermedad por IgA, enfermedad de Grover, enfermedad de Darier, reacciones adversas a fármacos, eccema de contacto, liquen plano, liquen simple crónico, linfoma, escabiosis
- Antecedentes familiares de enfermedades dermatológicas, alérgicas y sistémicas
- Medicación habitual. Fecha de inicio, dosis, duración del tratamiento
- ¿Antes o junto con el inicio del prurigo presentó alguna enfermedad cutánea o sistémica?
- Síntomas asociados como fatiga, fiebre, pérdida de peso, sudoración nocturna

CUADRO: Aspectos a indagar en la entrevista clínica con un paciente con prurigo crónico¹⁴.

Tratamiento

Los objetivos generales del tratamiento del PC son reducir el prurito, interrumpir el ciclo de prurito-rascado y promover la cicatrización de las lesiones cutáneas. Para ello se propone el abordaje multimodal, con medidas generales del cuidado de la piel, abordaje de la patología de base y manejo sintomático del prurigo a través de un esquema personalizado de acuerdo a las particularidades de cada caso.

Para el cuidado general de la piel, los jabones neutros, los emolientes y los humectantes se usan comúnmente para prevenir o tratar la xerosis (piel seca) y como adyuvantes en el manejo de las distintas causas del prurito^{14,21}.

En la actualidad el tratamiento farmacológico varía de acuerdo a su etiología y gravedad, así como según las comorbilidades del paciente. Se proponen para el mismo cuatro líneas o pasos terapéuticos (Tabla 3)^{1, 2, 9,14}.

De primera línea son los corticosteroides tópicos de alta potencia como el clobetasol 0,05% crema y el valerato de betametasona al 0,1%. Otros agentes tópicos utilizados son los inhibidores de la calcineurina

(como el tacrolimus o el pimecrolimus), los derivados de la vitamina D y la capsaicina^{1-3,8,14}.

La eficacia limitada de estos tratamientos destaca la necesidad de continuar la investigación para desarrollar terapias tópicas más específicas^{1-3,8,14}.

La fototerapia UVB de banda angosta es una opción útil en pacientes con afectación cutánea extensa, en quienes la terapia tópica es insuficiente o las opciones de tratamientos sistémicos están limitadas por las comorbilidades y/o las interacciones farmacológicas^{1-3,8,14}. En los casos de lesiones generalizadas y refractarios al tratamiento tópico y/o a la fototerapia se indica el tratamiento sistémico. Los inmunosupresores como el metotrexato y la ciclosporina son fármacos utilizados con frecuencia. Por otro lado, medicamentos de reciente desarrollo como el dupilumab y el nemolizumab demostraron ser eficaces para el control de la enfermedad^{8,14,21,24}. Por último, de acuerdo a la etiología del cuadro, se recomiendan los gabapentinoides (gabapentina y pregabalina), así como la amitriptilina, la duloxetina, la sertralina y la mirtazapina, entre otros antidepresivos^{1,2,9,14,24}.

	Tratamiento	Posología	Evidencia	Eficacia
Paso 1	Corticoesteroides tópicos	Betametasona 0,05% crema/ 12 h, 2-4 semanas	IIB	63% respuesta
	Inhibidores tópicos de la calcineurina	Tacrolimus 0,1%/ 12 h	IIB	Reducción significativa del prurito y las lesiones
	Antihistamínicos H1		IV	Mejoría del prurito, no modifica las lesiones
Paso 2	Capsaicina tópica	Capsaicina 0,025-0,3%/6 h	IIB	Reducción significativa del prurito y las lesiones
	Infiltraciones intralesionales	Triamcinolona 5-20 mg/ 0,1 ml por lesión	V	Sin datos
	Fototerapia	UVB NB, PUVA, láser excímer	IB	84% de respuesta
Paso 3	Gabapentina, pregabalina	300-1200 mg/ 8 h, 75-100 mg/ 12 h	IIB	76% de respuesta
	Antidepresivos	Paroxetina 10-40 mg/día, amitriptilina 10-60 mg/día	IIB	62% de respuesta
	Ciclosporina	3-5 mg/kg/día	IV	75% de respuesta
	Metotrexato	7,5-15 mg/semana	IV	Reducción significativa del prurito y las lesiones
Paso 4	Antagonistas NK1R	Aprepitant 80 mg/día	IB	Igual a placebo
	Antagonistas opioides μ	Naltrexona 50-150 mg/día	IIB	58% de respuesta
	Talidomida	50-100 mg/día	IV	76% de respuesta
	Dupilumab	600 mg, 300 mg/2 semanas	IV	Ensayos clínicos randomizados y controlados
	Nemolizumab	60 mg/4 semanas	IB	Ensayos clínicos randomizados y controlados
	Vixarelimab	En estudio fase IIa	-	Ensayo de fase II, doble ciego, controlado con placebo
	Benralizumab	Todavía no publicado	-	Ensayo de fase II, doble ciego, controlado con placebo

TABLA 3: Recomendaciones para el tratamiento del prurigo crónico. Fármacos recomendados, dosis sugeridas y eficacia reportada¹⁷.

Evaluación de la gravedad de la enfermedad e impacto en la calidad de vida

La gravedad del prurito se puede evaluar a través diversas escalas; las más conocidas son la escala visual análoga y la escala numérica que varía de 0 (sin picazón) a 10 (peor picazón imaginable). Según la calificación, el prurito puede ser leve (<4), moderado (≥ 4 a <7), grave (≥ 7 a <9) o muy grave (≥ 9).

El impacto en la calidad de vida puede evaluarse con el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI), un score conocido en la dermatología por su uso en otras enfermedades.

De forma reciente se ha elaborado un test útil para evaluar la respuesta al tratamiento y el seguimiento de los pacientes: el *Prurigo Control Test*²⁴. Este instrumento se realiza de forma retrospectiva, en el consultorio. Consta de cinco ítems que indagan sobre los síntomas relacionados con la enfermedad, así como su respuesta a las intervenciones realizadas. En la actualidad se encuentra disponible en idioma inglés. Las versiones en idioma español, traducidas y adaptadas transculturalmente, no se han publicado hasta la fecha.

Pronóstico

El PC, a pesar de ser una enfermedad benigna, es crónica y compleja de tratar, lo que conlleva un profundo impacto en la calidad de vida del paciente. La mejora completa de las lesiones es rara, incluso después de que el ciclo de prurito-rascado se haya interrumpido con éxito. La recurrencia es común y en muchos casos algunas lesiones permanecen, incluso después de un tratamiento a largo plazo. El prurito y el área corporal afectada pueden ser tan graves para algunas personas que ya no se sienten funcionales para el trabajo u otras actividades cotidianas. Hasta un 37% de los pacientes presenta ansiedad, un 29% depresión y un 19% ideación suicida¹⁷.

CONCLUSIONES

El PC es una entidad independiente asociada a una sensibilización neuronal que produce un ciclo de prurito-rascado secundario. Las patologías de base y su expresión clínica son muy variadas, lo que hace que su tratamiento resulte complejo. Sin embargo, poder identificar y clasificar correctamente esta entidad permitirá un mejor manejo de estos pacientes.

Los profesionales de la salud deben ser conscientes de la necesidad de un abordaje multidisciplinario y de tratar específicamente el PC, incluso si la causa subyacente se ha resuelto.

El tratamiento debe seleccionarse en función de la presentación clínica, las comorbilidades y la respuesta a los tratamientos previos, y se deben abordar los componentes neuronales e inmunológicos del prurito. La aparición de terapias dirigidas como dupilumab, nemolizumab, vixarelimab y benralizumab ofrece

nuevas esperanzas para los pacientes. Más allá de estos medicamentos, las terapias no biológicas emergentes, como los inhibidores JAK, demuestran ser prometedoras para abordar las vías inflamatorias asociadas con el PC. Estas, aún bajo investigación o aprobadas recientemente, muestran potencial para reducir significativamente el prurito, mejorar las lesiones cutáneas y la calidad de vida. Sin embargo, se necesitan más investigaciones para comprender completamente sus efectos a largo plazo y los posibles eventos adversos.

BIBLIOGRAFÍA

- Criado PR, Ianhez M, Criado RFJ, Nakano J, et al. Prurigo: review of its pathogenesis, diagnosis, and treatment. *An Bras Dermatol*. 2024;99:706-720.
- Ständer S, Pereira M, Berger T, Zeidler C, et al. IFSI-guideline on chronic prurigo including prurigo nodularis. *Itch*. 2020;5:e42
- Satoh T, Yokozeki H, Murota H, Tokura Y, et al. Guidelines for the diagnosis and treatment of prurigo. *J Dermatol*. 2021;48:e414-431.
- Iking A, Grudmann S, Chatzigerorgakidis E, Phan NQ, et al. Prurigo as a symptom of atopic and non-atopic diseases: aetiology survey in a consecutive cohort of 108 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27:550-557.
- Pereira MP, Steinke S, Zeidler C, Forner C, et al. European Academy of Dermatology and Venereology European Prurigo Project. Expert consensus on the definition, classification and terminology of chronic prurigo. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:1059-1065.
- Monsel G, Ly F, Canestri A, Dioussé P, et al. Prevalence of skin disorders in HIV patients in Senegal and relationship to degree of immunosuppression. *Ann Dermatol Venereol*. 2008;135:187-193
- Morgan CL, Thomas M, Ständer S, Jabbar-Lopez ZK, et al. Epidemiology of prurigo nodularis in England: a retrospective database analysis. *Br J Dermatol*. 2022;187:188-195.
- Bahloul D, Hudson R, Balogh O, Mathias E, et al. Prevalence, incidence and treatment patterns of prurigo nodularis in England. A retrospective database analysis. *Br J Dermatol*. 2024;4:207.
- Ryczek A, Reich A. Prevalence of prurigo nodularis in Poland. *Acta Derm Venereol*. 2020;100:adv00155.
- Elmariah S, Kim B, Berger T, Chisolm S, et al. Practical approaches for diagnosis and management of prurigo nodularis: United States expert panel consensus. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84:747-760.
- Furue M, Yamazaki S, Jimbo K, Tsuchida T, et al. Nationwide cross-sectional and seasonal multicenter study of dermatological patients in Japan. *Jpn J Dermatol*. 2009;119:1795-809.
- Furue M, Yamazaki S, Jimbow K, Tsuchida T, et al. Prevalence of dermatological disorders in Japan: a nationwide, cross-sectional, seasonal, multicenter, hospital-based study. *J Dermatol*. 2011;38:310-20.
- Boozalis E, Tang O, Patel S, Semenov YR, et al. Ethnic differences and comorbidities of 909 prurigo nodularis patients. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79:714-719
- Docampo-Simón A, Sánchez-Pujol MJ, Silvestre-Salvador JF. Prurigo crónico: actualización. *Actas Dermosifiliogr*. 2022;113:563-574.
- Williams K. A, Huang A. H, Belzberg M, Kwatra S. G. Prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol*. 2020; 83:1567-1575.
- Steinke S, Zeidler C, Riepe C, Bruland P, et al. Humanistic burden of chronic pruritus in patients with inflammatory dermatoses. Results of the European Academy of Dermatology and Venereology Network on Assessment of Severity and Burden of Pruritus (PruNet) cross-sectional trial. *J Am Acad Dermatol*. 2018;79:457-463.e5.
- Brenaut E, Halvorsen JA, Dalgard FJ, et al. The self-assessed psychological comorbidities of prurigo in European patients: a multicentre study in 13 countries. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2019;33:157-162
- Huang AH, Canner JK, Khanna R, Kang S, Kwatra SG. Real-world prevalence of prurigo nodularis and burden of associated diseases. *J Invest Dermatol*. 2020;140:480-483.e4.
- Whang KA, Le TK, Khanna R, Williams KA, et al. Health-related quality of life and economic burden of prurigo nodularis. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86:573-580.
- Labib A, Ju T, Vander-Does A, Yosipovitch G. Immunotargets and therapy for prurigo nodularis. *Immunotargets Ther*. 2022;11:11-21.
- Williams KA, Huang AH, Belzberg M, Kwatra SG. Prurigo nodularis: pathogenesis and management. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83:1567-1575.
- Murota H, Kitaba S, Tani M, Kaneda M, et al. Assessments of labor productivity in skin disease patients with pruritus and investigations of improvement effects through histamine H1 antagonists. *Prog Med*. 2009;29:1842-1848
- Hanumaiah B, Joseph JM. Role of dermoscopy in the diagnosis of hypertrophic lichen planus and prurigo nodularis. *Indian J Dermatol*. 2019;64:341-345.
- Metz M, Zeidler C, Hawro T, Pereira M, et al. Development and validation of a patient-reported outcome measure to assess disease control in chronic prurigo. *JAMA Dermatol*. 2024;160:187-193.

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

- 1) *¿Qué tipo de prurigo se relaciona comúnmente con picaduras de insectos y cuáles son sus características principales?*
A- Prurigo crónico: se manifiesta por picazón intensa que puede durar meses.
B- Prurigo nodular: causa lesiones firmes y puede asociarse con rascado intenso.
C- Prurigo agudo: se presenta con pápulas eritematosas y suele resolverse espontáneamente en un corto período de tiempo.
D- Prurigo de origen incierto: no tiene una causa clara y se desarrolla sin antecedentes.
- 2) *¿Cuál es la característica principal que define al prurigo crónico?*
A- Se caracteriza por un prurito persistente que dura más de 6 semanas, y se debe considerar cuando se presenta rascado repetido y lesiones cutáneas.
B- Consiste en lesiones prurigoideas que resuelven dentro de las 6 semanas desde su aparición.
C- Se presenta con placas eritematoescamosas generalizadas.
D- Es una enfermedad cutánea caracterizada por lesiones ampollares que causa dolor grave.
- 3) *¿Qué tipo de enfermedades pueden estar asociadas al prurigo crónico?*
A- Solo enfermedades cutáneas.
B- Solo enfermedades infecciosas.
C- Enfermedades sistémicas y psiquiátricas.
D- Suele ser idiopático y no presentar asociación a otras patologías.
- 4) *En la epidemiología del prurigo crónico, ¿qué grupo tiene mayor prevalencia según algunos estudios?*
A- Hombres mayores de 80 años.
B- Mujeres y población de raza negra.
C- Adolescentes.
D- Niños menores de 10 años.
- 5) *¿Qué papel juegan los mediadores como IL-4 e IL-13 en la fisiopatogenia del prurigo crónico?*
A- Inducen la desensibilización cutánea.
B- Estimulan la inflamación, y promueven la activación y proliferación de queratinocitos.
C- Son irrelevantes en el proceso.
D- Solo afectan a los nervios periféricos.
- 6) *¿Qué tipo de lesiones elementales cutáneas se suelen observar en el prurigo crónico?*
A- Ampollas.
B- Pápulas, placas o nódulos.
C- Máculas.
D- Vesículas.
- 7) *¿Cuál de los siguientes tratamientos se considera de primera línea para el prurigo crónico?*
A- Corticosteroides tópicos de alta potencia.
B- Fototerapia.
C- Medicamentos antipsicóticos.
D- Antibióticos.
- 8) *¿Qué elemento es clave en el tratamiento del prurigo crónico?*
A- Solo terapia farmacológica.
B- Abordaje multimodal.
C- Solo terapia tópica.
D- Uso exclusivo de cremas emolientes.
- 9) *¿Qué parte del cuerpo suele estar respetada en el prurigo crónico?*
A- Los miembros superiores.
B- La región interescapular.
C- El tronco anterior.
D- Los miembros inferiores.
- 10) *¿Qué consecuencias que puede generar el prurigo crónico en la salud mental?*
A- Trastornos de la personalidad
B- Psicosis
C- Ansiedad, depresión e ideación suicida.
D- Ninguna complicación.

Respuestas correctas Vol. XXXI, N° 2, 2025: página 110

TRABAJOS ORIGINALES

Secukinumab en escenarios especiales de psoriasis: nuestra experiencia

Secukinumab in special psoriasis scenarios: our experience

Natasha Paola Castillo Velásquez¹, Olga Lucía Forero², María Emilia Candiz², Noelia Soledad García³, Esteban Marona⁴ y Viviana Leiro⁵

RESUMEN

Los biológicos anti-interleucina-17 (anti-IL-17) fueron aprobados mediante ensayos clínicos pivotaes para pacientes con psoriasis vulgar de moderada-severa y artritis psoriásica. Sin embargo, su indicación en otras variedades de psoriasis menos frecuentes se ha notificado en diversos estudios en el entorno de la vida real. Se presentan cuatro casos de pacientes con variedades especiales de psoriasis tratados con secukinumab con excelentes resultados: tres con psoriasis pustulosas, dentro de las cuales dos formas eran generalizadas y una localizada

(acrodermatitis continua de Hallopeau), y un paciente con psoriasis eritrodérmica. En nuestra experiencia, el secukinumab demostró ser eficaz y seguro en estas formas de psoriasis al igual que en las series publicadas previamente en la literatura.

Palabras clave: secukinumab, psoriasis, psoriasis pustulosa, acrodermatitis continua de Hallopeau, psoriasis eritrodérmica.

Dermatol Argent. 2025; 31(2): 67-71

ABSTRACT

Anti-interleukin-17 (anti-IL-17) biologics were approved by pivotal clinical trials for patients with moderate-severe psoriasis vulgaris and psoriatic arthritis. However, its indication in other less common varieties of psoriasis has been reported in various real-life studies. Four cases of patients with special varieties of psoriasis treated with secukinumab with excellent results are presented: three patients with pustular psoriasis, within which two forms were generalized

and one was localized (Hallopeau's acrodermatitis continua) and one patient with erythrodermic psoriasis. In our experience, secukinumab proved to be effective and safe in these forms of psoriasis, as in series previously published in the literature.

Key words: secukinumab, psoriasis, pustular psoriasis, acrodermatitis continua of Hallopeau, erythrodermic psoriasis.

Dermatol Argent. 2025; 31(2): 67-71

¹ Médica Concurrente, Unidad de Dermatología

² Médicas de Planta, Unidad de Dermatología

³ Dermatóloga

⁴ Médico de Planta, Unidad de Anatomía Patológica

⁵ Jefa del Servicio, Unidad de Dermatología

Hospital de Infecciosas Dr. Francisco J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Natasha Paola Castillo Velásquez

E-mail: natashacast7@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 11/1/2025

Fecha de trabajo aceptado: 28/4/2025

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

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad crónica, inflamatoria e inmunomediada, cuya patogénesis está impulsada por citocinas proinflamatorias dentro de las que se describen principalmente el factor de necrosis tumoral- α (TNF- α), la interleucina-17 (IL-17), la interleucina-23 (IL-23) y el interferón γ (IFN- γ). La vía

IL-23/IL-17 desempeña un papel especialmente importante en la promoción del inicio y la perpetuación de la enfermedad. La IL-17 es una familia conformada por seis citocinas, que incluye desde la IL-17A hasta la IL-17F. Dentro de esta familia, las implicadas principalmente en el desarrollo de la psoriasis son la

IL-17A, la IL-17C y la IL-17F, las cuales aumentan sus niveles hasta ocho veces más en los sectores de piel comprometidos. Los datos de estudios *in vitro* y clínicos indican que la IL-17A es la principal responsable de los cambios en los tejidos afectados, por lo tanto es considerada como un blanco crítico en la patogénesis de la enfermedad psoriásica^{1,2}.

En la actualidad, cuatro biológicos anti-IL-17 fueron aprobados por la *Food and Drug Administration* (FDA) para el tratamiento de la psoriasis vulgar y la artritis psoriásica: secukinumab, ixekizumab, brodalumab y bimekizumab. El secukinumab (anticuerpo monoclonal humano) y el ixekizumab (anticuerpo monoclonal humanizado) tienen como molécula blanco a la IL-17A. Con respecto al brodalumab, es un anticuerpo monoclonal humano cuyo blanco es el receptor de la IL-17A (IL-17RA). Y el último aprobado en este grupo en 2023 es el bimekizumab, cuyo blanco son las IL-17A e IL-17F³.

En cuanto a otras variedades de psoriasis, como la psoriasis eritrodérmica y las variantes pustulosas, el uso de estos biológicos no ha sido aprobado, pero existen informes y series de casos sobre su uso con excelentes resultados⁵⁻⁷.

Presentamos cuatro casos de pacientes con variedades especiales de psoriasis y falla a tratamientos convencionales o comorbilidades que impedían su uso, tratados con secukinumab a dosis estándar y su respuesta al tratamiento.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente mujer de 33 años, con antecedentes de tiroidectomía y paratiroidectomía iatrogénica, que desarrolló posteriormente brotes de psoriasis pustulosa generalizada gatillada por hipocalcemia. La reposición de calcio fue de arduo manejo debido a la dificultad de la paciente para adquirir el medicamento y a la necesidad de tomarlo varias veces al día, con el consecuente desequilibrio metabólico, el empeoramiento de su dermatosis y el requerimiento de internación en terapia intensiva en reiteradas ocasiones. Al examen físico, la dermatosis era generalizada, a predominio en el tronco y los miembros inferiores, con múltiples pústulas que se agminaban en sectores formando verdaderos lagos de pus y que alternaban con descamación.

Al inicio del tratamiento recibió ciclosporina, pero se suspendió de inmediato por falla renal e hipertensión arterial (HTA); luego inició con metotrexato (MTX) vía oral (VO), que luego de 2 meses también se suspendió por pancitopenia. Finalmente, adicional a las reposiciones de calcio, se decidió comenzar secukinumab en do-

sis estándar por inyección subcutánea, con aclaramiento completo de las lesiones desde hace un año.

Caso clínico 2

Mujer de 43 años, con antecedentes de epilepsia, psoriasis vulgar y ocasionales brotes de psoriasis pustulosa generalizada desde hace 20 años. A lo largo de su vida realizó múltiples tratamientos, dentro de los que se incluyeron fototerapia PUVA, UVB de banda angosta, MTX VO y acitretina VO (esta última se suspendió por deseo de maternidad). Posteriormente, inició con registros febriles, mal estado general y dermatosis generalizada con presencia de múltiples pústulas que se agminaban formando grandes lagos de pus (Fotos 1 y 2). Se inició ciclosporina (3 mg/kg/día VO), pero se suspendió por nefrotoxicidad. Por este motivo se decidió iniciar terapia biológica con infliximab, con muy buena respuesta. Debido a las complicaciones de la internación en el hospital de día para la infusión endovenosa, se rotó a adalimumab y posteriormente, por viraje de prueba de Mantoux (PPD), a secukinumab con resolución completa de la dermatosis. La paciente ha permanecido sin lesiones desde que inició con el biológico hace 3 años.

Caso clínico 3

Paciente mujer de 50 años, con antecedentes de HTA e hipertrigliceridemia, y diagnóstico de acrodermatitis continua de Hallopeau. Al examen físico, la dermatosis se localizaba a nivel de las falanges distales de los dedos pulgar, índice y medio de ambas manos, con eritema, pústulas y descamación. Acompañaba, además, la presencia de pústulas a nivel de la matriz ungueal que producía onicodistrofia. Es importante destacar que la paciente experimentaba una gran alteración en su calidad de vida, según el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI). Su dermatosis, como atleta profesional, representaba un desafío considerable que interfería en la participación de sus actividades deportivas. Por sus comorbilidades, estaban contraindicadas la acitretina y la ciclosporina, entonces se la trató inicialmente con MTX VO, pero se interrumpió por hepatotoxicidad y falta de respuesta. Finalmente se decidió iniciar secukinumab subcutáneo, que recibe desde hace 2 años, con excelente resultado y sin nuevas lesiones.

Caso clínico 4

Varón de 60 años, con antecedentes de HTA, insuficiencia cardíaca sin control, infarto agudo de miocardio, hipertrigliceridemia, cirrosis y obesidad, que consultó por psoriasis vulgar de 5 años de evolución que progresó a eritrodermia en los últimos meses. La

dermatosis era generalizada y cubría más del 90% de la superficie corporal total caracterizada por eritema difuso y descamación en la región cefálica, el tronco y los cuatro miembros. El cuadro se presentaba con fiebre, astenia y poiquiloterмия. Por sus múltiples comorbilidades estaba contraindicado el uso de MTX, acitretina y los anti-TNF. Recibió inicialmente ciclos-

porina VO por 2 semanas, la cual fue suspendida por nefrotoxicidad. Se decidió iniciar secukinumab, con buena respuesta inicial, que se mantuvo por un año de tratamiento. Luego se evidenció progresión del cuadro, interpretándose como falla secundaria, por lo cual en la actualidad se encuentra en plan de rotar a otro biológico.



FOTO 1: Dermatitis generalizada que compromete el tronco y las cuatro extremidades, con múltiples pústulas que asientan en su mayoría sobre placas eritematoedematosas.



FOTO 2: En detalle se evidencian pústulas agminadas que forman lagos de pus.

COMENTARIOS

Las variantes especiales de psoriasis (Cuadro) son menos frecuentes que la psoriasis en placas, sin embargo, suelen ser más graves y también más refractarias a los tratamientos convencionales. A pesar de que el tratamiento con biológicos anti-IL-17 en estas modalidades no ha sido aprobado, ha demostrado su eficacia y seguridad en varios informes y series de casos y ensayos clínicos de fase II. La familia de IL-17 se asocia de manera significativa a la patogenia de la psoriasis, por lo tanto, los biológicos anti-IL-17 son una excelente opción terapéutica^{1,5,6}.

La psoriasis pustulosa es una forma especial de esta patología caracterizada por la presencia de pústulas estériles sobre la piel eritematosa, en cuya patogenia están involucrados factores genéticos, principalmente el gen *IL36RN*. La psoriasis pustulosa tiene dos subtipos: la psoriasis pustulosa generalizada (PPG) y la psoriasis pustulosa palmoplantar, que por lo general siguen un curso de brotes y remisiones, y no tienen un tratamiento estandarizado⁸.

Existen algunos reportes y series de casos acerca del uso de secukinumab en pacientes con PPG. La serie

de casos más extensa, de Wilsman-Theis *et ál.*, incluye seis pacientes tratados con la dosis estándar de secukinumab, con respuesta completa en todos⁹⁻¹⁰. Al igual que en la literatura, nuestros pacientes con psoriasis pustulosa respondieron con resolución completa de la dermatosis.

Con respecto a la psoriasis pustulosa desencadenada por hipocalcemia, hay tres informes de casos publicados cuya respuesta fue excelente a la reposición de calcio^{13,14}. Cabe destacar que en nuestra paciente del caso 1, a pesar de los minuciosos controles metabólicos y de la ingesta de calcio, la dermatosis se resolvió únicamente después del inicio del tratamiento biológico.

La acrodermatitis continua de Hallopeau es una variante rara de la psoriasis pustulosa localizada que afecta las falanges distales de los dedos de las manos y de los pies; cursa con brotes de pústulas que coalescen afectando la matriz y lecho ungueal, produciendo onicodistrofia e incluso anoniquia¹⁵. Esta entidad suele ser recalcitrante a los diversos tratamientos, entre los que se incluye el uso de medicamentos tópicos, como betametasona y calcipotriol, y sistémicos como reti-

noides, dapsona, MTX, entre otros, con resultados variables¹⁶. Con respecto al empleo de secukinumab, la literatura es escasa, aunque existen casos aislados publicados sobre su uso en dosis estándar con resultados excelentes, al igual que nuestra paciente del caso 2¹⁷.

Cabe recordar que el único biológico aprobado para el tratamiento de la psoriasis pustulosa es el spesolimab, un anticuerpo monoclonal humanizado contra el receptor de la IL-36. En el caso de nuestros pacientes, no fue una opción factible porque fue aprobado recién en 2022¹⁸.

La psoriasis eritrodérmica es también una forma infrecuente de psoriasis que afecta más del 90% de la superficie corporal asociada a alteraciones de la termorregulación, desregulación de electrolitos y elevado riesgo de infección. Al igual que en los otros escenarios especiales de psoriasis, no existe una guía de tratamiento estandarizada, por lo que su manejo representa un desafío. Los tratamientos sistémicos convencionales para la psoriasis eritrodérmica incluyen la ciclosporina, la acitretina y el MTX, con resultados variables⁵.

En la literatura se mencionan series aisladas de casos de psoriasis eritrodérmica tratados con secukinumab, que demuestran su eficacia, seguridad y rápido inicio de acción^{19,20}.

En nuestra serie de casos, los cuatro pacientes respondieron rápidamente luego del inicio de la terapia, tres persistieron libres de enfermedad con el tratamiento y un paciente (psoriasis eritrodérmica, caso 4) presentó falla secundaria al año del inicio del tratamiento con reaparición de lesiones de psoriasis vulgar, sin embargo, el cuadro eritrodérmico no volvió a recurrir. Nuestros resultados coinciden con los publicados en otras series de casos.

En el “Consenso nacional de psoriasis”, de la Sociedad Argentina de Dermatología, se indica que en la psoriasis eritrodérmica serían eficaces las terapias biológicas de rápida acción, pero no menciona un medicamento en específico. En cuanto a la psoriasis pustular localizada, se destaca el uso de ustekinumab, y en la psoriasis pustular generalizada se señalan como terapias eficaces el ixekizumab y el spesolimab²¹.

Psoriasis eritrodérmica	Se caracteriza por eritema y descamación que afectan más del 90% de la superficie corporal total con síntomas sistémicos
Psoriasis pustulosa Psoriasis pustulosa generalizada Psoriasis pustulosa localizada Acrodermatitis continua de Hallopeau Pustulos palmoplantar	Se caracteriza por la presencia de pústulas de contenido neutrofilico que asientan sobre una base eritematosa

CUADRO: Variantes especiales y graves de psoriasis^{5,8}.

CONCLUSIONES

En nuestra experiencia el secukinumab es un tra-

tamiento seguro y eficaz para variedades especiales de psoriasis, con alto impacto en la calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

- Blauvelt A, Chiricozzi A. The immunologic role of IL-17 in psoriasis and psoriatic arthritis pathogenesis. *Clinic Rev Allerg Immunol*. 2018;55:379-390.
- Martin DA, Towne JE, Kricorian G, Klekotka P, et al. The emerging role of IL-17 in the pathogenesis of psoriasis: preclinical and clinical findings. *J Invest Dermatol* 2013;133:17-26.
- Rønholt K, Iversen L. Old and new biological therapies for psoriasis. *Int J Mol Sci*. 2017; 18:2297.
- Gordon KB, Foley P, Krueger JG, Pinter, A, et al. Bimekizumab efficacy and safety in moderate to severe plaque psoriasis (BE READY): a multicentre, double-blind, placebo-controlled, randomised withdrawal phase 3 trial. *Lancet*. 2021;397:475-486.
- Potestio L, Camela E, Cacciapuoti S, Fornaro L, et al. Biologics for the management of erythrodermic psoriasis: an updated review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023;16:2045-2059.
- Imafuku S, Honma M, Okubo Y, Komine M, et al. Efficacy and safety of secukinumab in patients with generalized pustular psoriasis. A 52-week analysis from phase III open-label multicenter Japanese study. *J Dermatol*. 2016;43:1011-1017.
- Galluzzo M, D'Adamio S, Teoli M, Bianchi L, et al. Biologic therapy for acrodermatitis continua of Hallopeau. Successful treatment with secukinumab and review of the literature. *Dermatol Ther*. 2019;32:e12899.
- Menter A, Van Voorhees AS, Hsu S. Pustular psoriasis. A narrative review of recent developments in pathophysiology and therapeutic options. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021;11:1917-1929.
- Reymundo A, Vilarrasa E, Baniandrés O, Rodríguez-Fernández-Freire L, et al. Effectiveness and safety profile of secukinumab for the treatment of patients with generalized pustular psoriasis in daily practice. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2022;36:e849-e851.
- Wilsman-Theis D, Schnell LM, Ralser-Isselstein V, Bieber T, et al. Successful treatment with interleukin-17A antagonists of generalized pustular psoriasis in patients without IL36RN mutations. *J Dermatol*. 2018;45:850-854.
- Mugheddu C, Atzori L, Lappi A, Pau M, et al. Successful secukinumab treatment of generalized pustular psoriasis and erythrodermic psoriasis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017;31:e420-e421.

12. Polesie S, Lidholm G. Secukinumab in the treatment of generalized pustular psoriasis: a case report. *Acta Derm Venereol.* 2017;97:124-125.
13. Risum G. Psoriasis exacerbated by hypoparathyroidism with hypocalcaemia. *Br J Dermatol.* 1973;89:309-312.
14. Guerreiro de Moura CA, de Assis LH, Góes P, Rosa F, et al. A case of acute generalized pustular psoriasis of von Zumbusch triggered by hypocalcemia. *Case Rep Dermatol.* 2015;7:345-351.
15. Jo SJ, Park JY, Yoon HS, Youn JI. Case of acrodermatitis continua accompanied by psoriatic arthritis. *J Dermatol.* 2006;33:787-791.
16. Brill TJ, Elshorst-Schmidt T, Valesky EM, Kaufmann R, et al. Successful treatment of acrodermatitis continua of Hallopeau with sequential combination of calcipotriol and tacrolimus ointments. *Dermatology.* 2005;211:351-355.
17. Galluzzo M, D'Adamio S, Teoli M, Bianchi L, et al. Biologic therapy for acrodermatitis continua of Hallopeau. Successful treatment with secukinumab and review of the literature. *Dermatol Ther.* 2019;32:e12899.
18. Blair HA. Spesolimab: first approval. *Drugs.* 2022;82:1681-1686.
19. Viguier M, Pagès C, Aubin F, Delaporte E, et al. Efficacy and safety of biologics in erythrodermic psoriasis: a multicentre, retrospective study. *Br J Dermatol.* 2012;167:417-423.
20. Bhatnagar A, Singh GK, Deshpande SK, Mitra B, et al. Use of secukinumab in erythrodermic psoriasis. A single center experience. *Med J Armed Forces India.* 2023;79 (Suppl 1):S6-S12.
21. Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso nacional de psoriasis. Guía de tratamiento. Actualización 2024. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2024/08/CONSENSO-NACIONAL-PSORIASIS-2024.pdf>. [Consultado enero 2025].

TRABAJOS ORIGINALES

Fascitis eosinofílica

Eosinophilic fasciitis

Mayled María Delgado Molina¹, Marina Agriello², María De Los Ángeles Michelena³ y Gabriela Laura Arena⁴

RESUMEN

La fascitis eosinofílica es un síndrome esclerodermiforme que compromete la fascia profunda y el tejido celular subcutáneo. Se manifiesta con edema e induración simétrica de las extremidades que puede progresar a fibrosis y provocar limitación funcional. El diagnóstico se realiza de acuer-

do a la clínica, el resultado de la histopatología y/o los hallazgos típicos de la resonancia magnética. El tratamiento de elección son los esteroides sistémicos. Se presentan tres casos clínicos atendidos en nuestro servicio.

Palabras clave: fascitis, eosinofilia, escleroderma.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 72-76

ABSTRACT

Eosinophilic fasciitis is a scleroderma-like syndrome that involves the deep fascia and subcutaneous cellular tissue. It manifests with edema and symmetrical induration of the extremities that can progress to fibrosis and cause functional limitation. The diagnosis is made based on the clinical features,

the results of histopathology and typical magnetic resonance imaging findings. The treatment of choice is systemic steroids. Three clinical cases assisted in our department are presented.

Key words: fasciitis, eosinophilia, scleroderma.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 72-76

¹ Residente de Dermatología

² Cursista de Dermatología

³ Médica de Planta del Servicio de Dermatología

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología

Hospital Interzonal General de Agudos San Martín de La Plata, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Mayled María Delgado Molina

E-mail: mayled.dm@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 15/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 25/4/2025

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

INTRODUCCIÓN

La fascitis eosinofílica es una enfermedad poco frecuente de etiología desconocida que habitualmente compromete las extremidades de forma simétrica^{1,2}. Su inicio suele ser agudo, y los hallazgos clínicos incluyen eritema, edema e induración.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente femenina de 48 años, sin antecedentes personales, que consultó por induración progresiva en las extremidades de 2 meses de evolución. Al examen físico presentaba una induración simétrica de los miembros superiores y de la raíz de los miembros inferiores, con limitación funcional. En la cara anterointerna del brazo izquierdo se visualizaba el “signo del surco” y en el brazo derecho induración con aspecto de “piel de naranja” (Foto 1). La paciente refirió que

el cuadro había iniciado con un aumento del tamaño de la zona afectada y con dolor luego de ejercicio intenso asociado a su profesión de bailarina de danza contemporánea. Había recibido la vacunación contra el SARS-CoV-2; el último refuerzo había sido 4 meses previo al inicio de la sintomatología.

Caso clínico 2

Paciente femenina de 58 años, sin antecedentes personales de relevancia, que consultó por una induración cutánea de 10 meses de evolución. Al examen físico presentaba induración de los antebrazos, el abdomen, los muslos y las piernas con aspecto de “piel de naranja” (Foto 2), asociado con dificultad para extender los miembros afectados. Había recibido dos dosis de la vacuna contra la COVID-19, sin embargo, desconocía las fechas de las mismas.

Caso clínico 3

Paciente femenina de 42 años, con antecedentes patológicos de trastorno de ansiedad, que consultó por induración de los miembros superiores e inferiores de 4 meses de evolución. Al examen físico presentaba una induración simétrica de los antebrazos, las piernas y la región lumbar, con aspecto de "piel de naranja". En el antebrazo izquierdo se visualizaba el "signo del surco" (Foto 3). Refirió que el cuadro había iniciado con un aumento del tamaño de los miembros inferiores y limitación funcional. Su ocupación era bailarina contemporánea, de tango y jazz, y realizaba entrenamientos

diarios con movimientos repetitivos. Había recibido el último refuerzo de la vacuna contra la COVID-19 un año previo al inicio de los síntomas.

Los diagnósticos presuntivos planteados en los tres casos fueron fascitis eosinofílica, morfea profunda y esclerosis sistémica. A las tres pacientes se les solicitó un laboratorio con perfil inmunológico, proteinograma electroforético y una resonancia magnética (RM), y en los dos primeros casos, una biopsia quirúrgica hasta la fascia muscular para estudio histopatológico (Foto 4). Los resultados de los estudios solicitados, los tratamientos y la evolución clínica se detallan en la Tabla.



FOTO 1: Induración cutánea con aspecto de "piel de naranja" en el brazo derecho.



FOTO 2: Induración cutánea en el abdomen.



FOTO 3: "Signo del surco" en el brazo izquierdo.

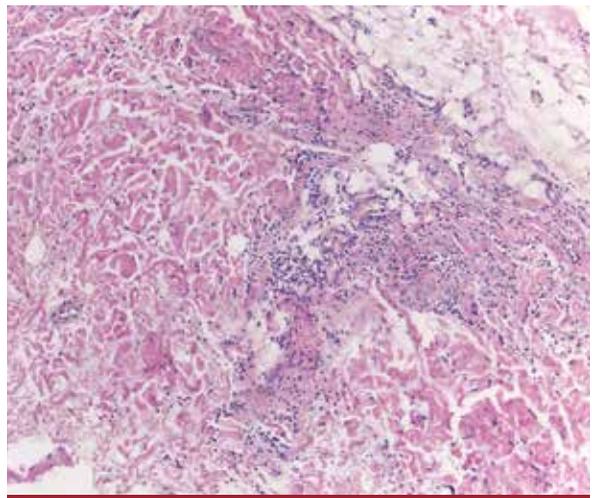


FOTO 4: Haces de colágeno engrosadas en tejido celular subcutáneo (HyE, 10X).

	Caso 1	Caso 2	Caso 3
Laboratorio			
Leucocitos	3200 leucocitos/mm ³	8200 leucocitos/mm ³	6400 leucocitos/mm ³
Eosinófilos	275 /mm ³ (8,6%)	1084/mm ³ (22%)	320 /mm ³ (5%)
VSG	Aumentada	Aumentada	Aumentada
PCR	Aumentada	Aumentada	Normal
Proteinograma electroforético	Negativo	Negativo	Negativo
Perfil inmunológico	Negativo	Negativo	ANA 1/40 positivo con patrón moteado
Resonancia magnética	Miembros superiores: edema perifascial braquial con captación de tractos fibrosos del tejido celular subcutáneo	Sin particularidades	Miembros inferiores: edema de partes blandas alrededor de las fascias del gemelo medial y lateral pretibial, asociado a realce con contraste endovenoso de la fascia de los gemelos exterior común, tibial anterior y peroneos laterales
Histopatología	Fibrosis intersticial en el tejido celular subcutáneo asociada a leve proceso inflamatorio crónico con ocasionales eosinófilos	Edema interfascicular con focos de degeneración e hialinización con ocasionales eosinófilos	No realizada
Tratamiento	Pulso de metilprednisolona 500 mg/día por 3 días, seguido de meprednisolona 1 mg/kg/día asociado a metotrexato 25 mg/semanal	Meprednisolona 1 mg/kg/día y metotrexato 20 mg/semana	Pulsos de metilprednisolona 500 mg/día por 3 días seguido de meprednisolona 1 mg/kg/día asociado a micofenolato de mofetilo 3 g/día
Respuesta	Favorable	Parcial	Pérdida de seguimiento
<i>VSG: velocidad de sedimentación glomerular; PCR: proteína C reactiva; ANA: anticuerpos antinucleares.</i>			
TABLA: Resultados de estudios, tratamiento y evolución de las pacientes.			

Criterio mayor

Hay lesiones escleróticas simétricas en forma de placas en las cuatro extremidades, sin embargo, esta afección carece del fenómeno de Raynaud y se puede excluir la esclerosis sistémica

Criterio menor 1

La histología de una biopsia de piel que incorpora la fascia muestra fibrosis del tejido conectivo subcutáneo, con engrosamiento de la fascia e infiltración celular de eosinófilos y monocitos

Criterio menor 2

El engrosamiento de la fascia se observa mediante pruebas de imagen como la resonancia magnética

CUADRO: Criterios diagnósticos propuestos por Jinnin *et al.*

COMENTARIOS

La fascitis eosinofílica (FE) es una enfermedad del tejido conectivo poco frecuente, caracterizada por inflamación y fibrosis de la fascia muscular y el tejido celular subcutáneo (TCS), asociada a una infiltración variable de eosinófilos². Afecta a ambos sexos por igual, con una edad media de inicio entre la cuarta y quinta década de la vida³, como en el caso de nuestras pacientes.

La fisiopatogenia de la enfermedad se desconoce. Se postula que el aumento de los eosinófilos favorece la formación del factor de crecimiento transformante β que estimula a los fibroblastos a aumentar la producción de colágeno. Además, existen niveles elevados de la proteína inhibidora de la metaloproteinasas tipo 1 que inhibe la degradación del colágeno⁴.

Se han descrito algunos factores desencadenantes que incluyen el esfuerzo físico intenso, el uso de ciertos fármacos (estatinas, fenitoína y ramipril), enfermedades autoinmunes, agentes infecciosos como la *Borrelia burgdorferi* y trastornos hematológicos³⁻⁵. Por su ocupación, las pacientes del primer y tercer caso clínico realizaban esfuerzos físicos a repetición.

Se han publicado informes de casos que vinculan el desarrollo de la enfermedad con la vacunación contra el SARS-CoV-2. Se propone la hipótesis de una reacción cruzada con la formación de anticuerpos entre los componentes de la vacuna y los antígenos presentes en algunas enfermedades autoinmunes debido a una semejanza estructural entre ellas⁵. El intervalo entre la vacunación y el inicio de los síntomas es variable; se ha

descrito entre una hasta 4 semanas posvacunación⁵⁻⁸. En los casos presentados no se pudo vincular la enfermedad de las pacientes con la vacunación dado que en el primer y tercer caso el tiempo de aparición fue mayor y tenían un factor predisponente destacado como el ejercicio intenso.

Clínicamente se manifiesta con la abrupta aparición de edema, eritema y dolor, generalmente de forma simétrica. Posteriormente progresa a induración con aspecto de “piel de naranja”^{2,3,9,10}, tal como se describió en los tres casos clínicos. La localización más frecuente es la región proximal de las extremidades. Sin embargo, cualquier área puede afectarse⁹. En etapas tardías predomina la fibrosis, la hiperpigmentación y la induración leñosa. El “signo del surco”, presente en dos de nuestras pacientes, es un hallazgo característico y consiste en la visualización del trayecto de las venas superficiales³⁻⁶.

La afectación extracutánea se manifiesta con poliartritis, limitación de la movilidad articular, contracturas en flexión, mialgias, neuropatía periférica, pérdida de peso y astenia^{3,11}. El compromiso visceral es poco frecuente y puede manifestarse como enfermedad pulmonar restrictiva, derrame pleural y pericarditis^{3,4,10,11}.

Dentro de las pruebas de laboratorio es característica la presencia de eosinofilia periférica en el 63-93% de los pacientes. Suele ser transitoria y encontrarse en la fase aguda de la enfermedad; no es necesaria para el diagnóstico ni es útil para el seguimiento. También puede presentarse una proteína C reactiva (PCR) y una velocidad de sedimentación glomerular (VSG) elevadas, e hipergammaglobulinemia en más de la mitad de los pacientes^{3,11}.

La resonancia magnética es el estudio de imagen de elección para el diagnóstico. Se puede observar el engrosamiento y el aumento de la intensidad de la señal dentro de la fascia muscular en la secuencia T2 y STIR. Incluso es útil para guiar la biopsia y para el seguimiento de la respuesta terapéutica^{12,13}.

Para el estudio histopatológico se requiere una biopsia quirúrgica profunda que incluya la fascia mus-

cular. La epidermis generalmente no está afectada, y en la dermis reticular y en los septos subcutáneos se puede observar un leve infiltrado inflamatorio. La fascia suele estar engrosada de 2-15 veces más de lo normal, con un infiltrado inflamatorio de linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y un número variable de eosinófilos^{2,4,10,11,13}.

Actualmente no existen criterios diagnósticos universales; Jinnin *et al.* proponen los detallados en el Cuadro¹³. La presencia de un criterio mayor y uno o dos de los menores establece el diagnóstico.

Como principales diagnósticos diferenciales se incluye la esclerosis sistémica y la morfea profunda. Otros diagnósticos a tener en cuenta son el síndrome de mialgia eosinofilia (por ingestión de L-triptófano), la enfermedad de injerto versus huésped crónica, el escleredema, el escleromixedema y la fibrosis sistémica nefrogénica^{2,4,10,11}.

El tratamiento debe iniciarse precozmente para evitar la limitación de la movilidad. Como primera línea se indican los glucocorticoides sistémicos a dosis de 0,5-1 mg/kg/día con descenso de la dosis según la respuesta^{2,4}. El uso de pulsos de metilprednisolona al inicio del tratamiento se ha asociado a un menor uso de los inmunosupresores¹⁵. En caso de escasa respuesta, se puede iniciar con metotrexato, azatioprina, ciclosporina, hidroxicloroquina, sirolimus, inmunoglobulinas o infliximab¹⁵⁻¹⁸. De los anteriores, el metotrexato se ha relacionado con mayor tasa de remisión completa¹⁵. La fisioterapia es esencial para conservar la movilidad articular y disminuir las contracturas¹⁴.

El 10-20% de los pacientes evidencia una resolución espontánea. La presencia de lesiones de morfea, el inicio de la enfermedad antes de los 12 años, el compromiso del tronco y el inicio del tratamiento en etapas avanzadas son indicadores de peor pronóstico^{2,4,13}.

Cabe destacar que la paciente del segundo caso consultó más tardíamente con lesiones más extensas y evolucionadas por lo que su respuesta terapéutica fue menor. Resaltamos la importancia de un diagnóstico y tratamiento precoz a fin de evitar secuelas incapacitantes.

BIBLIOGRAFÍA

- Shulman LE. Diffuse fasciitis with eosinophilia: a new syndrome? *Trans Assoc Am Physicians*. 1975;88:70-86.
- Fiesta L, Carricondo E, Wash A, Garrido A, *et al.* Fasciitis eosinofílica: comunicación de tres casos en fases aguda y crónica de la enfermedad. *Dermatol Argent*. 2013;19: 279-281.
- Correa AL, Londoño Á, Ruiz AC, Mesa M. Eosinophilic fasciitis: a case report. *Rev Colomb Reumatol*. 2018;25:63-68.
- Li Y, Kong HE, Cheeley J. Eosinophilic fasciitis following COVID-19: a case series of 3 patients. *JAAD Case Reports* 2024;44:6-10.
- Sprow G, Dan J, Abbott J, Jiang A, *et al.* Sclerotic skin disease development following COVID-19 vaccination. *JAAD Case Reports* 2022;22:74-77.
- Antuña VL, Puchades F, Tapial JM, Ribelles JC, *et al.* Eosinophilic fasciitis following SARS-CoV-2 vaccination. *JAAD Case Reports*. 2023;36:11-14.
- Boussaa H, Kamoun M, Miladi S, Makhlof Y, *et al.* The first case of SARS-CoV-2-induced eosinophilic fasciitis. *Mod Rheumatol Case Rep*. 2023;29;8:224-228.
- Lakhanpal S, Ginsburg WW, Michet CJ, Doyle JA, *et al.* Eosinophilic fasciitis: clinical spectrum and therapeutic response in 52 cases. *Semin Arthritis Rheum*. 1988;17:221-231.
- García MP, Lazo C, Rojas C. Fasciitis eosinofílica: a propósito de un caso. *Rev Chil Reumatol*. 2015;24-29

10. Chiesura V, Vásquez M, Valente E, Kurpis M, et al. Fascitis eosinofílica: a propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol.* 2014;95:27-30.
11. Armengot-Carbó M, Velasco-Pastor M, Navarro-Conde P, Gimeno-Carpio E. Fascitis eosinofílica asociada a traumatismo: utilidad diagnóstica de la resonancia magnética. *Actas Dermo-sifiliogr.* 2011;8:640-642.
12. Moreno L, Cornelio G, Comellas L, Díaz EJ, et al. Fascitis eosinofílica. *Acta médica Grupo Ángeles* 2019;17:390-394.
13. Jinnin M, Yamamoto T, Asano Y, Ishikawa O, et al. Diagnostic criteria, severity classification and guidelines of eosinophilic fasciitis. *J Dermatol.* 2018;45:881-890.
14. Lebeaux D, Frances C, Barete S, Wechsler B, et al. Eosinophilic fasciitis (Shulman disease): new insights into the therapeutic management from a series of 34 patients. *Rheumatology.* 2012;51:557561.
15. Wright NA, Mazori DR, Patel M, Merola JF, et al. Epidemiology and treatment of eosinophilic fasciitis. *JAMA Dermatol.* 2016;152:97-99.
16. Bukiej A, Dropiński J, Dyduch G, Szczeklik A. Eosinophilic fasciitis successfully treated with cyclosporine. *Clin Rheumatol.* 2005;24:634-636.
17. Bischoff L, Derk CT. Eosinophilic fasciitis: demographics, disease pattern and response to treatment: report of 12 cases and review of the literature. *Int J Dermatol.* 2008;47:29-35.
18. Khanna D, Agrawal H, Clements PJ. Infliximab may be effective in the treatment of steroid-resistant eosinophilic fasciitis: report of three cases. *Rheumatology (Oxford).* 2010; 49:1184-1188.

TRABAJOS ORIGINALES

Asociación entre psoriasis vulgar y miastenia *gravis*

Association between psoriasis vulgaris and myasthenia gravis

Julieta Andrea Villarroel¹, Yanina Berberian², María Inés Hernández³ y Vicenta Ana María Neglia⁴

RESUMEN

La asociación entre la psoriasis vulgar y la miastenia *gravis* (MG) es poco frecuente. Ambas patologías son autoinmunes, crónicas y comparten el mecanismo de inflamación dependiente de linfocitos T y de producción de IL-17. Se presentan dos casos clínicos que iniciaron con psoriasis vulgar con la posterior aparición de miastenia *gravis*. En uno

de ellos se realizó tratamiento con un anticuerpo anti IL-17 que condujo a la eliminación de las lesiones psoriásicas y la remisión de los síntomas miasténicos, lo cual respalda el papel de las citocinas IL-17 en la patogénesis de ambas enfermedades.

Palabras clave: psoriasis, miastenia *gravis*, IL-17.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 77-79

ABSTRACT

The association between psoriasis vulgaris and myasthenia gravis is rare. Both pathologies are autoimmune, chronic and share the mechanism of T-lymphocyte-dependent inflammation and IL-17 production. Two clinical cases are presented below that started with psoriasis vulgaris with subsequent onset of myasthenia gravis. One of them underwent treatment with

an anti- IL-17 antibody which led to elimination of psoriatic lesions and remission of myasthenic symptoms, supporting the role of IL-17 cytokines in the pathogenesis of both diseases.

Key words: psoriasis, myasthenia *gravis*, IL-17.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 77-79

¹ Jefa de Residentes

² Médica de Planta, Unidad de Dermatología

³ Jefa de la Sección de Fotomedicina

⁴ Jefa de la Unidad de Dermatología

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

Contacto de la autora: Julieta Andrea Villarroel

Email: julietavillarroelb@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 4/11/2024

Fecha de trabajo aceptado: 27/5/2025

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

INTRODUCCIÓN

La psoriasis vulgar es una enfermedad inflamatoria sistémica que se ha vinculado con enfermedades neurológicas y psiquiátricas como el accidente cerebrovascular, la esclerosis múltiple, el síndrome de Guillain Barré y la miastenia *gravis* (MG)¹. Esta última es un trastorno autoinmune poco frecuente con una prevalencia que oscila entre los 15 y los 179 casos por millón

de personas² en el que se forman anticuerpos contra los receptores postsinápticos nicotínicos de acetilcolina en la unión neuromuscular, lo que se traduce clínicamente como debilidad de los músculos esqueléticos. La coexistencia entre ambas entidades es muy rara, con pocos casos reportados. A continuación, se presentan dos pacientes con dicha asociación.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente de sexo masculino de 60 años, con antecedentes de sobrepeso, tabaquismo severo, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, en seguimiento por psoriasis vulgar. Al examen físico inicial presentaba placas eritematoescamosas, infiltradas, de gran tamaño, localizadas en el tronco, los miembros, el rostro y el cuero cabelludo, con compromiso palmoplantar, y onicodistrofia en la totalidad de las láminas ungueales (PASI >10).

Había realizado múltiples tratamientos sistémicos (metotrexato, acitetrina, ciclosporina, etanercept y adali-

mumab) con escasa mejoría (Fotos 1 y 2). Posteriormente presentó ptosis palpebral (Foto 3) y diplopía con diagnóstico de miastenia *gravis*, por lo que inició tratamiento con piridostigmina y meprednisona. Por exacerbación de la psoriasis, se le indicó secukinumab con rápida mejoría de las lesiones en la piel y descenso lento de corticoterapia y piridostigmina con buena evolución de ambas patologías. Actualmente continúa solo con secukinumab.

Caso clínico 2

Paciente de sexo femenino de 56 años, en seguimiento por psoriasis en placas y folicular. Al examen

físico inicial presentaba múltiples pápulas eritematosas foliculares en los muslos, pequeñas placas eritematoescamosas en el tronco (Foto 4), y máculas hipopigmentadas de aspecto residual en los cuatro miembros y el tronco. Se le indicó tratamiento tópico con clobetasol y fototerapia UVB con mejoría clínica. Posteriormente presentó ptosis palpebral izquierda con diagnóstico de miastenia *gravis*, por lo que se decidió iniciar tratamiento con meprednisona. Al examen físico dermatológico presentaba estabilidad clínica, sin lesiones activas. Actualmente la paciente continúa solo con piridostigmina, con notable mejoría clínica.



FOTO 1: Placas eritematoescamosas en los codos.



FOTO 2: Placas eritematoescamosas en las falanges.



FOTO 3: Ptosis palpebral izquierda.



FOTO 4: Pequeñas placas eritematoescamosas en el tronco.

COMENTARIOS

La coexistencia entre la psoriasis vulgar y la miastenia *gravis* (MG) es poco frecuente, pero clínicamente relevante dado que ambas presentan una naturaleza autoinmune.

Desde el punto de vista epidemiológico, la baja frecuencia de esta asociación podría corresponder a un subregistro. El 15% de los pacientes con MG desarrolla una segunda enfermedad autoinmune (tiroiditis, lupus eritematoso sistémico, artritis reumatoide)³, y teniendo en cuenta que la psoriasis es una de las enfermedades autoinflamatorias más prevalentes del mundo, es fundamental mantener un alto índice de sospe-

cha. Solo existen siete casos reportados en la literatura de esta asociación (Tabla)⁴⁻⁷.

En relación a la inmunopatogenia, tanto la psoriasis como la MG comparten una disfunción en las células T, en particular un desequilibrio entre las células T reguladoras (Tregs) y las células T efectoras. En condiciones fisiológicas, las Tregs mantienen la tolerancia inmunológica, previniendo la autoinmunidad⁸. Sin embargo, en ambas enfermedades se ha demostrado una reducción en su número o una alteración en su función supresora^{9,10}. Este defecto permite la expansión de las células Th17 que producen citocinas pro-

inflamatorias como IL-17 e IL-22, esenciales para la amplificación de la respuesta inflamatoria^{3,11}.

Al comienzo de la psoriasis, los queratinocitos, los macrófagos y las células dendríticas plasmocitoides secretan citocinas que activan a las células dendríticas mieloides, las cuales producen IL-12 e IL-23. Esta última es clave para la expansión de las células Th17 y Th22 que liberan IL-17, IL-22 y TNF- α , e inducen la proliferación de queratinocitos, angiogénesis y el reclutamiento de células inflamatorias, lo que da lugar a las placas eritematoescamosas características^{12,13}. Paralelamente, en pacientes con MG, especialmente aquellos con timoma, se observa una infiltración aumentada de células Th17 en el timo y sobreexpresión de IL-17, lo cual facilitaría la perpetuación de la respuesta autoinmune contra los receptores de acetilcolina en la

placa neuromuscular^{11,14}.

Esta similitud inmunológica adquiere relevancia cuando se consideran las posibilidades terapéuticas. En uno de los pacientes descritos en la literatura⁴, se administraron anticuerpos anti-IL-17 (ixekizumab) con una evolución clínica favorable en ambas condiciones, aunque se observó una recaída de la MG al interrumpir el tratamiento.

En nuestro caso, destacamos la buena evolución del paciente del caso 1, quien actualmente se encuentra en tratamiento con secukinumab con mejoría clínica significativa en ambas patologías. Esto podría sugerir que, en pacientes con patologías autoinmunes múltiples que comparten una vía inflamatoria Th17, la terapia dirigida contra IL-17 podría ser una opción terapéutica eficaz.

Casos	Edad	Enfermedad preexistente	Tratamiento miastenia gravis	Tratamiento psoriasis
El Sayed ⁴	55	Miastenia gravis	Rituximab, prednisona, ixekizumab	Corticoides tópicos, fototerapia UVB, ixekizumab
Koc ⁵	53	Miastenia gravis	Timectomía, piridostigmina	Metotrexato, corticoides tópicos
Kwan ⁶	36	Miastenia gravis	No menciona	No menciona
Takahashi ⁷ (caso clínico 1)	37	Miastenia gravis	Timectomía, prednisona, tacrolimus	Fototerapia PUVA, derivados de vitamina D tópico
Takahashi ⁷ (caso clínico 2)	56	Psoriasis	Timectomía, prednisona, tacrolimus	Corticoides tópicos, derivados de vitamina D tópicos
Takahashi ⁷ (caso clínico 3)	47	Miastenia gravis	Timectomía, prednisona, tacrolimus	Corticoides tópicos, derivados de vitamina D tópicos
Nuestro caso clínico 1	60	Psoriasis vulgar	Meprednisona, piridostigmina	Metotrexato, acitretina, ciclosporina, etanercept, adalimumab, secukinumab
Nuestro caso clínico 2	56	Psoriasis vulgar	Meprednisona, piridostigmina	Fototerapia UVB, corticoides tópicos

TABLA: Casos reportados en la literatura de la coexistencia entre la psoriasis vulgar y la miastenia gravis.

CONCLUSIONES

La coexistencia entre la psoriasis vulgar y la MG, aunque poco frecuente, representa una entidad clínicamente relevante y fisiopatológicamente lógica. La vía

IL-17 podría significar un blanco terapéutico común. Consideramos importante respaldar estos hallazgos con futuras investigaciones clínicas sobre terapias inmunomoduladoras compartidas.

BIBLIOGRAFÍA

- Amanat M, Salehi M, Rezaei N. Neurological and psychiatric disorders in psoriasis. *Rev. Neurosci.* 2018;29:805-813.
- Carr A, Cardwell C, McCarron, PO, McConville J. A systematic review of population based epidemiological studies in myasthenia gravis. *BMC Neurol.* 2010;10:1-9.
- Gilhus N. Miastenia grave. *N Engl J Med.* 2016;375:2570-2581.
- El Sayed F, Kabbani M. Psoriasis and myasthenia gravis: a common Th-17 pathway. *Cureus.* 2022;14: e23090.
- Koc F, Yerdelen D. Myasthenia gravis and psoriasis vulgaris. *Neurosciences.* 2009;14:175-177.
- Kwan SY, Lin JH, Su MS. Coexistence of epilepsy, myasthenia gravis and psoriasis vulgaris. *Zhonghua Yi Xue Za Zhi (Taipei).* 2000;63:153-157.
- Takahashi H, Tsuji H, Iizuka H. Three cases of psoriasis vulgaris associated with myasthenia gravis. *J Dermatol.* 2014; 41: 462-463.
- Baecher-Allan C, Hafler DA. Human regulatory T cells and their role in autoimmune disease. *Immunol Rev.* 2006;212:203-216
- Sugiyama H, Gyulai R, Toichi E, Garaczi E, et al. Dysfunctional blood and target tissue CD4+CD25 high regulatory T cells in psoriasis: mechanism underlying unrestrained pathogenic effector T cell proliferation. *J Immunol.* 2005;174:164-173.
- Balandina A, Lecart S, Dartevelle P, Saoudi A, et al. Functional defect of regulatory CD4(+) CD25+ T cells in the thymus of patients with autoimmune myasthenia gravis. *Blood.* 2005;105:735-741.
- Uzawa A, Kuwabara S, Suzuki S. Funciones de las citoquinas y las células T en la patogénesis de la miastenia grave. *Clin Exp Immunol.* 2021;203:366-374.
- Wang A, Bai Y. Dendritic cells: the driver of psoriasis. *J Dermatol.* 2020;47:104-113.
- Armstrong A, Read C. Pathophysiology, clinical presentation, and treatment of psoriasis: a review. *JAMA.* 2020;323:1945-1960.
- Gradolatto A, Nazzari D, Truffault F, Bismuth J. Both Treg cells and Tconv cells are defective in the myasthenia gravis thymus. Roles of IL-17 and TNF- α . *J Autoimmun.* 2014;52:53-63.

TRABAJOS ORIGINALES

Fenotipos clínicos de estomatitis por metotrexato

Clinical phenotypes of methotrexate-induced stomatitis

Rodrigo Meza Romero¹, Silvina González² y Graciela Manzur³

RESUMEN

El metotrexato (MTX) es un antimetabolito ampliamente utilizado para tratar enfermedades inmunomediadas como la artritis reumatoide y la psoriasis. Entre sus efectos adversos se destaca la aparición de erosiones y úlceras mucocutáneas consideradas un signo temprano de toxicidad sistémica. El riesgo de desarrollar estas lesiones se asocia a factores como sobredosificación, insuficiencia renal y biodisponibilidad alterada. Las manifestaciones orales, más frecuentes que las cutáneas, incluyen tres fenotipos clínicos: mucositis difusa, lesiones af-

toides irregulares y reacciones liquenoides. Este artículo describe dos casos clínicos con distintos fenotipos de toxicidad oral por MTX, donde se resalta la necesidad de un diagnóstico precoz y un manejo adecuado. Además, se enfatiza la importancia de futuras investigaciones para establecer la correlación entre los fenotipos clínicos de estomatitis y el riesgo de compromiso sistémico.

Palabras clave: metotrexato, estomatitis, mucositis, lesiones aftoides, reacción liquenoide oral.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 80-83

ABSTRACT

Methotrexate (MTX) is an antimetabolite widely used to treat immune-mediated diseases such as rheumatoid arthritis and psoriasis. Its adverse effects include the development of mucocutaneous erosions and ulcers, which are considered early signs of systemic toxicity. The risk of these lesions is associated with factors such as overdose, renal insufficiency, and altered bioavailability. Oral manifestations, more common than cutaneous ones, include three clinical phenotypes: diffuse mucositis, irregular aphthoid lesions, and lichenoid reaction. This article describes

two clinical cases with distinct oral toxicity phenotypes induced by MTX, highlighting the importance of early diagnosis and appropriate management. Furthermore, the need for future research to establish the correlation between clinical phenotypes of stomatitis and the risk of systemic involvement is emphasized.

Key words: methotrexate, stomatitis, mucositis, aphthoid lesions, oral lichenoid reaction.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 80-83

¹ Departamento de Dermatología, Red de Salud UC-Christus, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile, Chile. Rotante de la Sección de Estomatología, Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

² Jefa de la Sección de Estomatología, Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

³ Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Silvina González

Email: kaomi_66@yahoo.com.ar

Fecha de trabajo recibido: 8/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 10/6/2025

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

INTRODUCCIÓN

El metotrexato (MTX) es un antimetabolito análogo del ácido fólico que actúa mediante la inhibición competitiva de las enzimas dihidrofolato reductasa y timidilato sintetasa, lo que bloquea la síntesis del ADN y ARN, específicamente en la fase S del ciclo celular¹. Su efecto depende de la dosis administrada: en dosis bajas tiene un efecto antiinflamatorio, mientras que en dosis altas ejerce una acción antiproliferativa. El MTX

muestra tropismo por células de rápida proliferación, como los queratinocitos, el epitelio gastrointestinal y las células hematopoyéticas². Las dosis bajas de MTX suelen utilizarse para el tratamiento de enfermedades como la psoriasis y la artritis reumatoide (AR).

Uno de los efectos adversos del MTX son las erosiones y las úlceras mucocutáneas, que se presentan con mayor frecuencia en tratamientos a dosis altas en com-

paración con dosis bajas, así como en los tratamientos agudos frente a los crónicos. Ocurren en aproximadamente un 12% de los pacientes tratados con MTX en dosis bajas³. El mecanismo de acción es la toxicidad directa sobre los queratinocitos, y es dosis-dependiente y distinto al del síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica⁴⁻⁶ que se produce por una reacción de hipersensibilidad tipo IV (retardada o mediada por linfocitos T), independiente de la dosis. Las erosiones/úlceras mucocutáneas se consideran un signo temprano de toxicidad sistémica por MTX⁷. En este artículo presentamos los casos de dos pacientes con distintos fenotipos clínicos de estomatitis por MTX y realizamos una revisión de la literatura al respecto.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente mujer de 75 años con antecedente de artritis reumatoide (AR) en tratamiento con MTX 10 mg dos veces a la semana desde hacía 6 semanas, que consultó por lesiones dolorosas en la boca de 3 semanas de evolución. Al examen físico presentaba, en la mucosa labial y yugal, erosiones localizadas de bordes irregulares (Fotos 1 y 2). Se solicitaron exámenes generales de sangre que no evidenciaron compromiso hematológico, hepático ni renal. Se indicó la suspensión del MTX y tratamiento con enjuagues bucales de triple jarabe (hidróxido de aluminio/hidróxido de magnesio, difenhidramina y lidocaína). La paciente presentó resolución completa del cuadro en 10 días.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 70 años con antecedente de AR en tratamiento con MTX 15 mg/semana desde hacía 3 años, que consultó por lesiones dolorosas en la boca de una semana de evolución. Al examen físico presentaba, en la lengua, el paladar blando y la mucosa yugal, erosiones extensas asociadas a un enantema difuso (Fotos 3 y 4). Se solicitaron exámenes generales de sangre que evidenciaron anemia moderada asociada a leucopenia y trombocitopenia, leve elevación de transaminasas (<2x) e insuficiencia renal. El compromiso hematológico y hepático se interpretó como secundario a la toxicidad sistémica por MTX, probablemente desencadenada por una insuficiencia renal aguda de causa no precisada al momento de la consulta. La paciente no tenía el antecedente previo de insuficiencia renal. Se indicó hospitalización, suspensión del MTX, tratamiento con enjuagues bucales de triple jarabe y leucovorina endovenosa, con resolución completa del cuadro en 2 semanas.



FOTO 1: Erosión de fondo blanco-amarillo moteado y bordes bien delimitados en la mucosa labial inferior.



FOTO 2: Erosiones de bordes bien delimitados y cubiertos por una pseudomembrana fina en la mucosa yugal superior.



FOTO 3: Enantema, extensas erosiones y pseudomembranas en la lengua, el paladar blando y la mucosa yugal.



FOTO 4: Extensas erosiones cubiertas por pseudomembranas en el dorso de la lengua.

COMENTARIOS

Se han descrito varios factores que aumentan el riesgo de desarrollar erosiones/úlceras mucocutáneas en pacientes que reciben MTX (Cuadro)^{2,7,8-11}. En nuestro primer caso, el factor causal más probable fue el uso bisemanal del fármaco, mientras que en el segundo, la insuficiencia renal aguda detectada en los exámenes de laboratorio, la cual disminuyó la eliminación de la droga por esta vía.

Clínicamente las lesiones orales son más frecuentes que las cutáneas². Cuando existe afectación estomatológica, el compromiso comienza con ardor y enantema, seguido por la aparición de erosiones y úlceras dolorosas que pueden comprometer la mucosa oral y los labios, y acompañarse de costras necróticas. Magdy *et ál.*¹² caracterizaron las lesiones orales por MTX en pacientes con AR, las cuales se pueden clasificar en tres fenotipos clínicos: 1) mucositis difusa; 2) lesiones aftoides irregulares de profundidad variable; 3) reacción liquenoide oral. En nuestros casos, la primera paciente presentó lesiones aftoides irregulares, mientras que la segunda mucositis difusa.

En función de nuestra experiencia clínica, las lesiones aftoides irregulares se relacionan más con sobredosis involuntarias, mientras que la mucositis difusa suele asociarse con factores que incrementan de manera aguda la biodisponibilidad del fármaco, como interacciones medicamentosas o insuficiencia renal, entre otros. Sin embargo, hasta el momento no hay evidencia científica publicada que respalde estas observaciones. Las erosiones/úlceras cutáneas son infrecuentes, generalmente precedidas por eritema y dolor, y son más comunes sobre la piel previamente inflamada por una dermatosis (p. ej.: psoriasis, micosis fungoide o dermatitis atópica) y en zonas acrales². Ninguna de las pacientes de los casos clínicos presentados en este artículo tuvo lesiones cutáneas. El período de latencia es variable, ya que depende del factor de riesgo asociado,

pero suele ser de al menos una semana. Es fundamental destacar que las erosiones y las úlceras mucosas y cutáneas inducidas por MTX se consideran un signo temprano de toxicidad sistémica, particularmente de mielosupresión^{2,7}, por lo que siempre se debe solicitar hemograma, perfil hepático, función renal y, en caso de uso crónico de MTX, radiografía de tórax. No es necesario medir niveles séricos de MTX, ya que no se correlacionan con el grado de toxicidad celular².

El diagnóstico es clínico. En caso de duda diagnóstica, recomendamos tomar biopsia de la mucosa o de la piel afectada, idealmente con inmunofluorescencia directa. La histopatología se caracteriza por signos de citotoxicidad directa sobre la epidermis como espongirosis, presencia de disqueratinocitos, incluso necrosis epidérmica².

Respecto del tratamiento^{2,13,14,15}, en casos de mucositis de leve a moderada se sugiere inicialmente aumentar la dosis de ácido fólico de 1 mg/día a 5 mg/día, que corresponde a la dosis máxima habitual. Si no se observa mejoría, como segunda línea se puede mantener el ácido fólico a 5 mg/día y reducir la dosis de MTX o suspender temporalmente su administración. En cambio, ante mucositis severa o signos de intoxicación por MTX, se indica la suspensión inmediata del fármaco, junto con la administración de leucovorina (ácido fólico) y una hidratación abundante, con el objetivo de favorecer su eliminación y prevenir el daño renal por precipitación tubular. En cuanto al tratamiento tópico, se recomienda evitar el contacto con irritantes, incluyendo productos de higiene oral y fármacos, y favorecer la ingesta de alimentos y líquidos fríos. En relación al uso de agentes específicos, recomendamos enjuagues bucales con anestésicos locales (p. ej., lidocaína), protectores mucosos (como sucralfato, hidróxido de magnesio e hidróxido de aluminio) y antihistamínicos tópicos (p. ej., difenhidramina o doxepina).

Interacciones medicamentosas*

Sobredosis involuntaria (p. ej.: error de ingesta)

Edad mayor de 55 años

Insuficiencia renal

Mayores dosis iniciales (>15-25 mg/semana), aumento de dosis o reinicio postsuspensión

Déficit de ácido fólico o hipoalbuminemia preexistente

Consumo de alcohol

Infección concomitante

*Principalmente con AINES, cotrimoxazol (CTX), probenecid y salicilatos (p. ej.: aspirina), que disminuyen la eliminación renal y/o aumentan la fracción libre de metotrexato (MTX). Contraindicado el uso concomitante de CTX y MTX (toxicidad sinérgica).

CUADRO: Factores de riesgo para lesiones mucocutáneas por metotrexato.

CONCLUSIONES

El MTX es un fármaco que puede generar lesiones mucocutáneas de distintas formas y grados de severidad, las cuales podrían indicar toxicidad sistémica, con

riesgo potencialmente letal. Un desafío clave para futuras investigaciones será explorar la correlación entre los factores de riesgo, el fenotipo clínico de la estomatitis y el riesgo de desarrollar compromiso sistémico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Maiberger M, Nunley J, Wolverson S, et al. Other systemic drugs. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. *Dermatology*. Philadelphia: Elsevier; 2024:2323-2325.
2. Ferrari B, Kogan N, Veira RC, Luna PC, et al. Manifestaciones mucocutáneas de intoxicación por metotrexato. *Medicina (Buenos Aires)*. 2018;78:50-53.
3. Sherbini AA, Gwinnutt JM, Hyrich KL, Verstappen SMM, et al. Rates and predictors of methotrexate-related adverse events in patients with early rheumatoid arthritis: results from a nationwide UK study. *Rheumatol (Oxford)*. 2022;61:3930-3938.
4. Primka EJ, Camisa C. Methotrexate-induced toxic epidermal necrolysis in a patient with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36(5 Pt 2):815-818.
5. Borda LJ, Ross A, Villada G, Milikowski C. Acute mucocutaneous methotrexate toxicity with marked tissue eosinophilia. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2017221489.
6. Chen TJ, Chung WH, Chen CB, Hui RC, et al. Methotrexate-induced epidermal necrosis: a case series of 24 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77:247-255.e2.
7. Morgado-Carrasco D, Riquelme-Mc Loughlin C, Fustà-Novell X, Giavedoni P. Methotrexate-induced mucositis as a sign of bone marrow toxicity: a retrospective study of clinical and epidemiological characteristics. *Actas Dermosifiliogr*. (Engl Ed) 2020;111: 436-439.
8. Hamid M, Lashari B, Ahsan I, Micaily I, et al. A deadly prescription: combination of methotrexate and trimethoprim-sulfamethoxazole. *J Community Hosp Intern Med Perspect*. 2018;8:149-151.
9. Lee JS, Oh JS, Kim YG, Lee CK, et al. Methotrexate-related toxicity in patients with rheumatoid arthritis and renal dysfunction. *Rheumatol Int*. 2020;40:765-770.
10. Schnabel A, Reinhold-Keller E, Willmann V, Gross WL. Tolerability of methotrexate starting with 15 or 25 mg/week for rheumatoid arthritis. *Rheumatol Int*. 1994;14:33-38.
11. Rampon G, Henkin C, Jorge VM, Almeida HL, et al. Methotrexate-induced mucositis with extra-mucosal involvement after accidental overdose. *An Bras Dermatol*. 2018;93:155-156.
12. Magdy E, Ali S. Stratification of methotrexate-induced oral ulcers in rheumatoid arthritis patients. *Spec Care Dentist*. 2021;41:367-371.
13. Troeltzsch M, von Blohn G, Kriegelstein S, Woodlock T, et al. Oral mucositis in patients receiving low-dose methotrexate therapy for rheumatoid arthritis: report of 2 cases and literature review. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol*. 2013;115:e28-33.
14. da Silva Ferreira AR, van der Aa SAJ, Wehkamp T, Wardill HR, et al. Development of a self-limiting model of methotrexate-induced mucositis reinforces butyrate as a potential therapy. *Sci Rep*. 2021;11:22911.
15. Al-Jamaei AAH, Epstein JB, de Visscher JGAM, Spielberger RT, et al. Comparing the risk of severe oral mucositis associated with methotrexate as graft-versus host-disease prophylaxis to other immunosuppressive prophylactic agents in hematopoietic cell transplantation: a systematic review and meta-analysis. *Support Care Cancer* 2024;32:519.

TRABAJOS ORIGINALES

Lesiones en collar de perlas como manifestación atípica del penfigoide ampollar

String of pearls as an atypical manifestation of bullous pemphigoid

Agustina Belén Filisetti¹, María Emilia Candiz², Olga Lucía Forero², Esteban Maronna³ y Viviana Leiro⁴

RESUMEN

El penfigoide ampollar es la enfermedad ampollar autoinmune subepidérmica más frecuente. Su manifestación clínica clásica es la presencia de ampollas tensas de contenido seroso y/o hemático, que asientan sobre placas eritematoedematosas. Se describen los casos de cuatro pacientes con diagnóstico de penfigoide ampollar, con pre-

sencia de lesiones dispuestas en collar de perlas. Esta distribución de las lesiones en general evoca dermatosis por IgA lineal. Se destaca su presencia como manifestación atípica del penfigoide ampollar.

Palabras clave: penfigoide ampollar, dermatosis por IgA lineal, collar de perlas.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 84-87

ABSTRACT

Bullous pemphigoid is the most frequent subepidermal autoimmune bullous disease. Its typical manifestation is the presence of tense blisters with serous and/or hemorrhagic content that develop over urticarial plaques. We report four patients diagnosed with bullous pemphigoid presenting lesions arranged in a string-of-pearls distribution. This

distribution is often reminiscent of linear IgA dermatosis. We highlight this as an atypical manifestation of bullous pemphigoid.

Key words: bullous pemphigoid, linear IgA dermatosis, string-of-pearls.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 84-87

¹ Médica Residente de Dermatología

² Médica Dermatóloga, Unidad de Dermatología

³ Médico Patólogo, Servicio de Anatomía Patológica

⁴ Jefa de la Unidad de Dermatología

Hospital Francisco Javier Muñoz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Agustina Belén Filisetti

E-mail: agustinafilisetti@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 20/2/2025

Fecha de trabajo aceptado: 15/6/2025

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

INTRODUCCIÓN

El penfigoide ampollar (PA) es la enfermedad ampollar autoinmune subepidérmica más frecuente. Es causado por la producción de autoanticuerpos contra componentes del hemidesmosoma BP180 y/o BP230¹⁻⁵. Su incidencia aumenta en pacientes mayores de 60 años, sin predilección por un sexo en particular⁴. La manifestación clínica clásica es la presencia de ampollas tensas de contenido seroso y/o hemático que asientan sobre placas eritematoedematosas de aspecto urticariano, pruriginosas, pre-

cedidas en ocasiones por una fase prodrómica o no ampollar²⁻⁶. En la literatura se describen otras formas clínicas del PA, como la dishidrosiforme, palmoplantar, nodular y eritrodérmica, entre otras⁴⁻¹⁰.

Por otro lado, la disposición de ampollas en la periferia de las placas, dando una imagen de aspecto en collar de perlas, es evocadora de otra dermatosis ampollar de la unión dermoepidérmica: la dermatosis por IgA lineal (DIAL)¹¹. A continuación, se describen cuatro casos de PA con lesiones dispuestas en collar de perlas.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Paciente mujer de 71 años, con antecedentes de migrañas con manejo sintomático, que consultó por una dermatosis generalizada e intensamente pruriginosa de un mes de evolución. Al examen físico, en el tronco y en las extremidades, presentaba múltiples placas eritematoedematosas sobre las que asentaban ampollas tensas de contenido seroso y hemático. Algunas se disponían en la periferia de las placas dando imágenes en collar de perlas que alternaban con erosiones cubiertas por costras (Foto 1). A nivel del paladar duro se observaban aisladas erosiones de fondo rojizo.

Caso clínico 2

Paciente mujer de 65 años con antecedentes de esclerosis múltiple sin tratamiento, que consultó por una dermatosis pruriginosa de 3 semanas de evolución. Al examen físico, en el tronco y en las extremidades, se evidenciaban ampollas tensas de contenido seroso y hemático, que alternaban con erosiones de fondo rojizo y asentaban sobre placas eritematoedematosas. Algunas de las ampollas eran más pequeñas y se disponían en la periferia de las placas dando imágenes en collar de perlas (Foto 2). En la cavidad oral, a nivel de la mucosa labial inferior, se evidenciaban escasas erosiones cubiertas por fibrina (Foto 3).

Caso clínico 3

Paciente mujer de 41 años, sin antecedentes de relevancia, que consultó por una dermatosis gene-

ralizada de un mes de evolución. Al examen físico, en la región inferior del abdomen y en la raíz de los muslos, se observaban múltiples ampollas dispuestas en la periferia de placas eritematoedematosas, dando imágenes en collar de perlas (Foto 4). En la mucosa yugal se observaban erosiones de fondo rojizo cubiertas parcialmente por fibrina.

Caso clínico 4

Paciente mujer de 44 años, sin antecedentes referidos, que acudió por una dermatosis pruriginosa y generalizada de 2 meses de evolución. Al examen físico presentaba, en la cara anterolateral de ambos muslos, múltiples ampollas dispuestas en collar de perlas (Foto 5) que alternaban con ampollas tensas sobre placas eritematoedematosas.

En los cuatro casos se realizaron biopsias de piel para inmunofluorescencia directa con técnica de *salt-split*, que evidenciaron depósitos lineales de IgG y C3 en la zona de la membrana basal, del lado epidérmico. Además, se tomaron muestras para estudio histopatológico, que evidenciaron ampollas subepidérmicas con un denso infiltrado inflamatorio, compuesto predominantemente por eosinófilos (Foto 6). Se realizaron también serologías mediante la técnica de ELISA, con resultados positivos para autoanticuerpos anti-BP180 y el citodiagnóstico de Tzanck evidenció abundantes eosinófilos. En función de estos hallazgos se arribó al diagnóstico de PA. Cabe destacar que todas las pacientes negaron la incorporación de fármacos en los meses previos al inicio de la dermatosis.



FOTO 1: Ampollas tensas dispuestas en collar de perlas sobre base eritematosa.



FOTO 2: Imagen con aspecto en collar de perlas.



FOTO 3: Erosión cubierta por fibrina en la mucosa labial inferior.



FOTO 4: Múltiples lesiones en collar de perlas en la región inferior del abdomen.



FOTO 5: Lesión de distribución en collar de perlas.

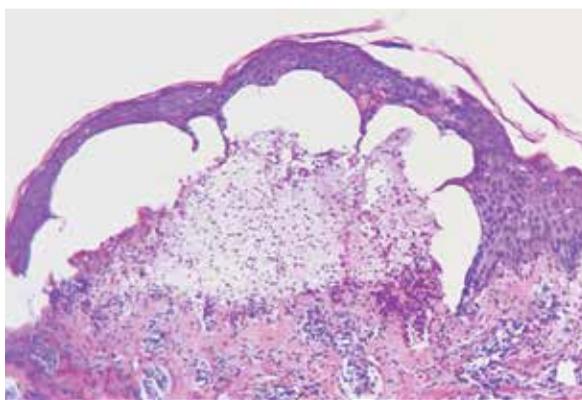


FOTO 6: Despegamiento ampollar subepidérmico que contiene material fibrinoide asociado a un denso infiltrado inflamatorio a predominio de eosinófilos (HyE, 100X).

COMENTARIOS

En la literatura se han descripto múltiples manifestaciones clínicas que orientan al diagnóstico de las dermatosis ampollares autoinmunes de la unión dermoepidérmica^{11,12}. Sin embargo, la clínica no es categórica de ninguna de estas entidades.

La variante clásica del penfigoide ampollar (PA) se caracteriza por una fase prodrómica o no ampollar, con presencia de lesiones inespecíficas que van desde placas urticarianas, eccematosas, prurigoideas o incluso la presencia de prurito sin lesiones^{6,9} que, en la mayoría de los casos, evolucionan con aparición de ampollas grandes y tensas, de contenido seroso y/o hemático, que asientan sobre dichas placas. En general, respeta el polo cefálico y el compromiso de mucosas se observa en un tercio de los pacientes^{1,4}.

Por otro lado, la DIAL se manifiesta con frecuencia con ampollas que se disponen en la periferia de las placas urticarianas, dando imágenes con distribución en collar de perlas. Esta manifestación

clínica es sugestiva, pero no patognomónica de esta entidad.

En el presente trabajo se describieron cuatro casos de pacientes con diagnóstico confirmado de PA y una presentación clínica sugestiva de DIAL; por este motivo, se resalta el uso de los exámenes complementarios como herramientas fundamentales para arribar a un correcto diagnóstico de estas patologías¹³.

Cabe destacar que tres de las cuatro pacientes presentaban compromiso mucoso, lo que plantea el interrogante de una posible asociación entre dicho compromiso y la disposición en collar de perlas de las lesiones. Además, si bien el PA clásico se describe en pacientes mayores de 60 años¹⁻⁴, la edad no es determinante, ya que dos de las cuatro pacientes tenían entre 40 y 50 años.

El interés de esta publicación radica en resaltar la presencia de lesiones con disposición en collar de perlas como una posible forma de presentación atípica del PA.

BIBLIOGRAFÍA

1. Feliciani C, Joly P, Jonkman MF, Zambruno G, et al. Updated S2K guidelines for the management of bullous pemphigoid initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2022;36:1689-1704.
2. Forero O, Candiz ME, Olivares L. Dermatitis de la unión dermoepidérmica. En: Forero O, et al. Dermatitis ampollares autoinmunes. Haga su diagnóstico. Ed. Journal. Buenos Aires 2022;143-257.
3. Yan T, Zhang Z. Adaptive and innate immune pathogenesis of bullous pemphigoid: a review. *Front Immunol.* 2023; 14: 1144429.
4. Forero O, Candiz ME, Fernández-Bussy R, Dickson C, et al. Guías de manejo del penfigoide ampollar. Sociedad Argentina de Dermatología 2021. Disponible en: <https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2021/09/Guias-de-manejo-de-PA.pdf>.
5. Di Mila MB, Label MG, Cabral Campana L. Diagnóstico de enfermedades ampollares subepidérmicas autoinmunes. *Dermatol Argent.* 2024;30:02-10.
6. Ben Mordehai Y, Faibish H, Astman N, Greenberger S, et al. Characteristics of patients with bullous pemphigoid: comparison of classic bullous pemphigoid to non-bullous pemphigoid. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34:161-165.
7. Cohen PR. Dyshidrosiform bullous pemphigoid. *Medicina (Kaunas).* 2021;57:398.
8. Bal A, Sorensen A, Ondreyco SM. Nonbullous erythrodermic pemphigoid with florid lymphadenopathy, response to dupilumab. *J Am Acad Dermatol.* 2021;17:58-60.
9. Lamberts A, Meijer JM, Jonkman MF. Nonbullous pemphigoid: a systematic review. *J Am Acad Dermatol.* 2018;78:989-995.
10. Lai FJ, Sheu HM, Lee JY, Cheng CL, et al. Vesicular pemphigoid with circulating autoantibodies against 230-kDa and 180-kDa proteins, and additional autoantibodies against 97-kDa and 45-kDa proteins. *Int J Dermatol.* 2007;46:206-209.
11. Khan M, Park L, Skopit S. Management options for linear immunoglobulin A (IgA) bullous dermatosis: a literature review. *Cureus.* 2023;15:36481.
12. Kiran, Rao R. Uncommon and unusual variants of autoimmune bullous diseases. *Indian Dermatol Online J.* 2024;15:739-748.
13. Sárdy M, Kostaki D, Varga R, Peris K, et al. Comparative study of direct and indirect immunofluorescence and of bullous pemphigoid 180 and 230 enzyme-linked immunosorbent assays for diagnosis of bullous pemphigoid. *J Am Acad Dermatol.* 2013;69:748-753.

CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Sweet desencadenado por COVID-19

Sweet's syndrome triggered by COVID-19

María Gimena Polimeni¹, Patricia Silvia Della Giovanna², Diego Martín Loriente³ y Carmen Tatiana Alfaro⁴

RESUMEN

El síndrome de Sweet, o dermatosis neutrofilica febril aguda, es una entidad poco frecuente y probablemente subdiagnosticada. En los últimos años se conocieron casos de síndrome de Sweet relacionados con la infección por COVID-19 como con sus vacunas. Comunicamos el primer caso de la literatura nacional de una paciente con anteceden-

tes de leucemia mieloide aguda que presentó síndrome de Sweet en forma secundaria a la enfermedad por SARS-CoV-2.

Palabras clave: síndrome de Sweet, leucemia mieloide aguda, COVID-19.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 88-90

ABSTRACT

Sweet syndrome or acute febrile neutrophilic dermatosis is a rare and probably underdiagnosed entity. In recent years, cases of Sweet syndrome met both with COVID-19 infection and with its vaccines. We report the first case in the national literature of a patient with a history

of acute myeloid leukemia who presented Sweet syndrome secondary to SARS-CoV-2 disease.

Keys words: Sweet's syndrome, acute myeloid leukemia, COVID-19.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 88-90

¹ Médica Cursista de tercer año, Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA

² Médica Dermatóloga, Jefa del Servicio de Dermatología

³ Médico Dermatólogo de Planta

⁴ Médica Patóloga

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

Contacto de la autora: María Gimena Polimeni

E-mail: gimepolimeni@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 28/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 14/11/2024

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 19 años, con diagnóstico de leucemia mieloide aguda diagnosticada a los 9 años de edad, que realizó múltiples ciclos de quimioterapia con recaídas. Se encontraba internada en Clínica Médica para su cuarto ciclo de quimioterapia programada con citarabina, etopósido, mitoxantrona y factor estimulante de colonia de granulocitos por marcada neutropenia. Intercurió 3 días posteriores a su quimioterapia con tos, disnea, fiebre, mialgias generalizadas y se confirmó el diagnóstico de COVID-19 por PCR positiva para SARS-CoV-2.

Tres días posteriores al cuadro infeccioso, en los miembros superiores, inferiores y en el dorso, se observó una dermatosis caracterizada por placas anulares, eritematoedematosas, con centro claro y bordes sobre-elevados, purpúricas y dolorosas. (Fotos 1 y 2). Como datos positivos de laboratorio se destacó neutropenia, trombocitopenia, anemia, blastos, eritrosedimentación >120, PCR de 13. Ante la sospecha diagnóstica de síndrome de Sweet, se realizó una biopsia de piel de la lesión de la pierna derecha que informó epidermis con acantosis irregular e hiperqueratosis; y en dermis

papilar y reticular profunda, denso infiltrado inflamatorio a predominio polimorfonuclear neutrofilico de disposición intersticial difuso, perivascular y rodeando glándulas ecrinas (Foto 3), con vasos congestivos revestidos por células endoteliales (Foto 4).

Se realizó tratamiento sintomático del cuadro respiratorio y al resolverse, las lesiones cutáneas también lo

hicieron. La dermatosis no recidivó con la reintroducción de las drogas para su tratamiento ni con la evolución de su enfermedad de base, por lo que se interpretó el cuadro como síndrome de Sweet secundario a infección por COVID-19. A los 6 meses de la resolución de las lesiones cutáneas, la paciente falleció debido a una insuficiencia cardíaca y respiratoria. No se realizó autopsia.



FOTOS 1 y 2: Placas anulares con centro claro y bordes sobreelevados, purpúricas y dolorosas.

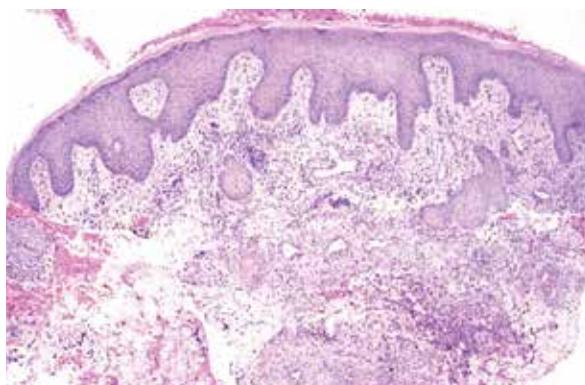


FOTO 3: Epidermis con acantosis irregular e hiperqueratosis. En la dermis papilar y reticular profunda, se observa denso infiltrado inflamatorio de disposición intersticial difuso, perivascular y rodeando glándulas ecrinas (HyE, 4X).

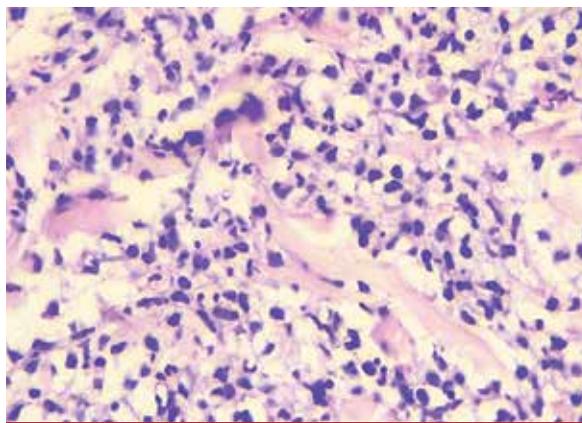


FOTO 4: Infiltrado inflamatorio a predominio polimorfonuclear neutrofilico; acompañan vasos congestivos revestidos por células endoteliales (HyE, 40X).

COMENTARIOS

El síndrome de Sweet, o dermatosis neutrofilica febril aguda, lo describió por primera vez en 1964 el Dr. Robert Douglas Sweet^{1,2}. Es una enfermedad sistémica, de etiología desconocida, caracterizada por la brusca aparición de fiebre y de lesiones cutáneas asociadas con leucocitosis y neutrofilia²⁻⁵. Puede ser idiopática o asociarse a enfermedades hematológicas, procesos inflamatorios, infecciones, fármacos o embarazo.

Es un cuadro de inicio súbito, con lesiones localizadas en el tronco, el dorso y los miembros⁴. Presenta placas eritematoedematosas pudiéndose observar en un tercio de los casos lesiones anulares, no pruriginosas,

asimétricas y múltiples de 2 a 10 cm de diámetro. Las lesiones en la piel se acompañan de síntomas asociados como artralgias, mialgias, malestar general, conjuntivitis y en algunos casos compromiso renal⁶.

Desde el punto de vista histológico, se caracteriza por marcada neutrofilia e infiltrado inflamatorio neutrofilico no infeccioso perivascular, incluso hipodérmico.

El síndrome de Sweet, según los posibles desencadenantes, se clasifica en: *idiopático* o *clásico*, el más frecuente (infecciones, asociado a artritis reumatoide, enfermedad inflamatoria intestinal y lupus eritematoso sistémico, entre otras); *paraneoplásico* o asociado

a malignidad (la leucemia mieloide aguda es la más frecuente); *secundario a drogas*, de las cuales la principal es el factor estimulante de colonias de granulocitos y también se describe a los antineoplásicos como la citarabina; y por último, el *asociado a embarazo*. A estos factores desencadenantes, en el caso de nuestra paciente, se sumó la infección por COVID-19 o las vacunas^{6,7}.

La patogenia del síndrome de Sweet en la infección por COVID-19 no está clara, pero es probable que sea resultado de la tormenta de citocinas y de las anomalías inmunológicas⁸. La paciente cursaba leucemia

mieloide aguda de años de evolución; había recibido varios ciclos de quimioterapia y factores estimulantes de colonia de granulocitos los cuales no habían desencadenado el síndrome de Sweet con anterioridad⁸⁻¹⁰. Dado que la dermatosis se desarrolló concomitantemente a su infección por COVID-19 y remitió sin tratamiento luego de la resolución del cuadro infeccioso, se interpretó el cuadro secundario a la infección por COVID-19.

Motiva la presentación del primer caso argentino que posee una nueva causa desencadenante del síndrome de Sweet.

BIBLIOGRAFÍA

1. Strong J, Zhou AE, Alkaabba F, Soldin D, et al. A case of acute myeloid leukemia-associated necrotizing Sweet syndrome. *Dermatol*. 2022;14:339-343.
2. Orfaly VE, Shakshouk H, Heath M, Hamilton A, et al. Sweet syndrome: a review of published cases. *Dermatology*. 2023;239:664-669.
3. Uy GL, Aldoss I, Foster MC, Sayre PH, et al. Flotetuzumab as salvage immunotherapy for refractory acute myeloid leukemia. *Blood*. 2021;137:751-762.
4. Villarreal-Villarreal CD, Ocampo-Candiani J, Villarreal-Martínez A. Sweet syndrome: a review and update. *Actas Dermosifiliogr*. 2016;107:369-378.
5. Chelly I, Zehani A, Mbazaa A, Azouz H, et al. Syndrome de Sweet: étude rétrospective de 47 cas. *Rev Med Interne*. 2013;34:197-201.
6. Fonseca GSD, Pinto AFDA, Silveira SCF, Silva JHDAE, et al. Sweet's syndrome during induction chemotherapy for acute myeloid leukemia: case report and mini review. *Hematol Transfus Cell Ther*. 2021;43:374-376.
7. Merlant M, Lepelletier C, Battistella M, Vignon-Pennamen MD, et al. Acute myeloid leukemia and myelodysplastic syndrome-associated Sweet syndrome. A comparative multicenter retrospective study of 39 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2021;84:838-840.
8. Agharbi FZ, Oqbbani K, Allaoui A, Chikhaoui I, et al. Sweet syndrome in post-COVID-19 infection: a case report. *Travel Med Infect Dis*. 2021;44:102188.
9. Ferea CR, Mihai SN, Balan G, Badescu MC, et al. Sweets Syndrome associated with myelodysplastic syndrome. A review of a multidisciplinary approach. *Life (Basel)*. 2023; 13:809.
10. Joshi TP, Dokic Y, Verstovsek G, Rosen T. A case of filgrastim-induced neutrophilic dermatosis of the dorsal hands in a patient with Felty syndrome. *Dermatol Online J*. 2023;29.

CASOS CLÍNICOS

Úlceras como única manifestación de criptococosis diseminada

Ulcers as the only manifestation of disseminated cryptococcosis

Guadalupe Zanier¹, Mauro Coringrato², Fernando Messina³, Esteban Maronna⁴ y Viviana Leiro⁵

RESUMEN

La criptococosis es una micosis sistémica ocasionada por levaduras del género *Cryptococcus*. En pacientes con inmunodeficiencias se observan frecuentemente formas extrapulmonares. Las lesiones en la piel se caracterizan por un gran polimorfismo clínico, evidenciándose pápulas moluscoides, pústulas, abscesos subcutáneos, nódulos y lesiones acneiformes. La úlcera como manifestación clínica es poco frecuente. El diagnóstico es a través de la visualización directa del hongo y los cul-

tivos. El tratamiento de primera línea es la anfotericina B y en formas leves puede indicarse fluconazol. Presentamos el caso excepcional de una paciente con artritis reumatoide en tratamiento con glucocorticoides, metotrexato y leflunamida que presentó una úlcera como única manifestación de criptococosis diseminada.

Palabras clave: criptococosis extrapulmonar, criptococosis cutánea, inmunosupresión no VIH.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 91-94

ABSTRACT

Cryptococcosis is a systemic mycosis caused by yeasts of the genus Cryptococcus. Extrapulmonary forms are frequently observed in patients with immunodeficiencies. Skin lesions are characterized by clinical polymorphism, presenting molluscoid papules, pustules, subcutaneous abscesses, nodules and acneiform lesions. Ulcer as a clinical manifestation is rare. Diagnosis is established through direct visualization of the fungus and cultures. The first-line treatment is amphotericin B and in mild

forms fluconazole may be indicated. We present the exceptional case of a patient with rheumatoid arthritis being treated with glucocorticoid, methotrexate and leflunamide who presented an ulcer as the only manifestation of disseminated cryptococcosis.

Key words: extrapulmonary cryptococcosis, cutaneous cryptococcosis, non HIV immunosuppression.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 91-94

¹ Médica Cursista de segundo año

² Médico de Planta

³ Médico Micólogo

⁴ Médico Patólogo

⁵ Jefa de la Unidad

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

Contacto de la autora: Guadalupe Zanier

E-mail: guadalupezanier100@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 22/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 4/12/2024

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

CASO CLÍNICO

Mujer de 67 años, oriunda de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, con antecedentes de artritis reumatoide (AR), en tratamiento con prednisona 5 mg/día, metotrexato 15 mg/semanal y leflunomida 20 mg/día en los últimos 5 años, que consultó por una dermatosis dolorosa en el miembro inferior derecho de un mes de evolución. Al examen físico (Foto 1), en la cara posterior del muslo derecho, se evidenciaba una úlcera de bordes eritematovioláceos irregulares con fondo de

fibrina (Foto 2). En la cara posterior de la pierna derecha se repetían dos lesiones de similares características (Foto 3), que alternaban en la cara anterior y posterior del miembro inferior con aislados nódulos cubiertos por piel normal.

El laboratorio informó anemia y eritrosedimentación elevada. La serología para VIH fue negativa. Se realizó escarificación de fondo de la úlcera con tinción de Giemsa en la cual se observaron levaduras. En la

histopatología de biopsia de fondo, la úlcera presentaba extensa necrosis grasa en hipodermis y focos de infiltrado inflamatorio, evidenciándose múltiples elementos translúcidos. Con técnica de PAS y tinción de Grocott se encontraron levaduras redondas compatibles con *Cryptococcus* (C) (Foto 4). En el cultivo de la biopsia en medio de Sabouraud y girasol desarrolló a 28°C *C. neoformans*. Se solicitó una tomografía de tórax, hemocultivos y punción lumbar para evaluar el compromiso sistémico, los cuales no presentaron alteraciones. El antígeno de *Cryptococcus* por *Lateral Flow Assay* (LFA) fue negativo al igual que la tinta china y el cultivo en líquido cefalorraquídeo. El antígeno en suero por LFA fue positivo y se realizó aglutinación de partículas de látex para cuantificar el mismo resultando

un título de 1/1000. Con estos resultados se arribó al diagnóstico de criptococosis diseminada y junto con el Servicio de Micología se consensuó iniciar tratamiento con fluconazol 800 mg/día endovenoso por 14 días y posteriormente fluconazol 400 mg/día a cumplir por 6 a 12 meses. Complementariamente, con el Servicio de Reumatología, se decidió suspender el metotrexato y la leflunamida, y se rotó el glucocorticoide a hidrocortisona. Luego de 2 meses, los títulos de antigenemia disminuyeron a 1/100, pero no se evidenció mejoría clínica persistiendo la dermatosis, por lo que se indicó anfotericina B liposomal 150 mg/día (3 mg/kg/día) por 14 días, continuando luego con itraconazol 200 mg/día. La paciente discontinuó el seguimiento y no fue posible evaluar su evolución.



FOTO 1: Úlceras en el miembro inferior derecho.



FOTO 2: Úlcera de borde irregular y fondo de fibrina en la cara posterior del muslo.



FOTO 3: Úlceras de similares características en la cara posterior de la pierna derecha.

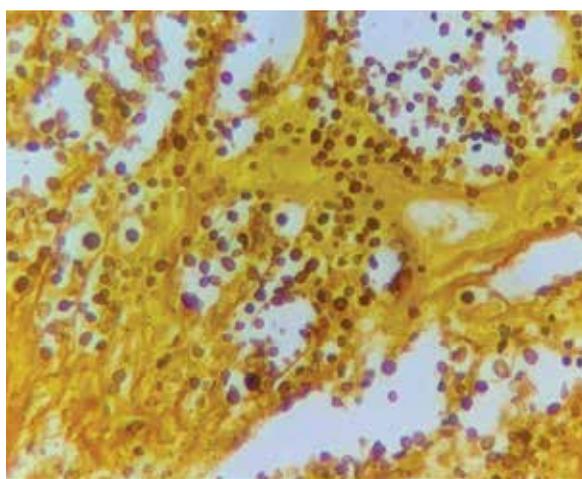


FOTO 4: Tinción de Grocott 400X. Levaduras redondas compatibles con *Cryptococcus*.

COMENTARIOS

La criptococosis es una micosis sistémica ocasionada por levaduras del género *Cryptococcus*. Existen dos especies patógenas en seres humanos, *C. neoformans* y *C. gatti*, que se encuentran en las deyecciones de aves que contaminan suelos y menos frecuentemente en la corteza de los árboles¹. Su principal puerta de entrada es a través de la inhalación y en personas inmunocompetentes produce una neumonitis asintomática. La respuesta del huésped implica principalmente la activación de macrófagos alveolares y una respuesta celular Th1 con citocinas proinflamatorias, entre ellas, factor de necrosis tumoral-alfa (TNF α), interferón-gamma (INF- γ) e interleucina -2 (IL-2), dando como resultado la formación de granulomas y el control de la infección^{1,2}. Cuando existe alteración de esta inmunidad celular -como en pacientes con infección por VIH, trasplante de órgano sólido, linfomas, sarcoidosis, diabetes *mellitus*, enfermedad renal, uso prolongado de glucocorticoides y fármacos inmunosupresores- se produce una diseminación hematogena que afecta principalmente el sistema nervioso central (SNC) y el pulmón³⁻⁹. La piel es el tercer órgano afectado en frecuencia. Esta situación se conoce como criptococosis cutánea secundaria (CCS) y ocurre entre el 5 al 15% de los pacientes con criptococosis diseminada, como en el caso de nuestra paciente. La forma primaria de la infección, o criptococosis cutánea primaria (CCP), es poco frecuente y se produce como consecuencia de la inoculación directa a piel mediante una lesión traumática⁷. Se presenta en personas con exposición a fuentes contaminadas (avicultores, colombófilos, taladores de árboles). Se manifiesta como una lesión única, en zonas expuestas especialmente en la cara, el cuello y los miembros superiores. La antigenemia suele ser negativa cuando se realiza aglutinación de partículas de látex o presenta títulos bajos. La evolución es favorable luego del tratamiento con fluconazol o itraconazol^{1,7}.

Las lesiones se caracterizan por un gran polimorfismo clínico, evidenciándose pápulas moluscoides, pústulas, abscesos subcutáneos, nódulos, placas eritematosas y lesiones acneiformes. Se ha descrito celulitis, fascitis necrotizante y lesiones que semejan un pioderma gangrenoso^{1,5,6}. La úlcera como manifestación clínica de la infección criptocócica diseminada es poco frecuente. Los casos de criptococosis cutánea en pacientes con AR se limitan a cuatro trabajos descriptos en la bibliografía y principalmente asociados a combinación de glucocorticoides sistémicos, metotrexato, leflunamida e infliximab³. Esta presentación se observa en pacientes transplantados renales, con más de 30 ca-

sos publicados en la literatura, en los cuales la CCS se manifiesta con paniculitis y lesiones ulcerativas^{1,10}.

Presentamos el caso excepcional de una paciente con AR que tuvo una úlcera como única manifestación de la criptococosis diseminada. Se encontraba en terapia con glucocorticoides, metotrexato y leflunamida, tres fármacos cuyos mecanismos de acción implican la inhibición de la proliferación y activación de los linfocitos T.

El diagnóstico se basa en la observación directa de las levaduras capsuladas y el cultivo positivo a partir de una muestra por escarificación o biopsia cutánea. Una vez realizado el diagnóstico, se debe evaluar la existencia de compromiso pulmonar o meníngeo a través de una radiografía de tórax, punción lumbar, y detección de antígeno de *Cryptococcus* en suero y LCR^{1,3,9}. La antigenemia puede preceder a los síntomas de meningitis criptocócica², por lo que se ha convertido en una herramienta efectiva en la población con VIH y en pacientes con trasplante de órganos para la detección y el tratamiento de la infección asintomática^{4,7-9}. En personas con enfermedades autoinmunes en terapia inmunosupresora, la sensibilidad de la antigenemia es menor, ya que pueden presentar baja carga fúngica y producirse falsos negativos. No hay recomendaciones definidas respecto de la detección de la antigenemia en este grupo de pacientes, pero ante la sospecha clínica puede ser de utilidad.

El tratamiento implica una terapia antimicótica prolongada en combinación con la optimización de la inmunidad del huésped. El antifúngico de primera línea en criptococosis diseminada es la anfotericina B liposomal a razón de 3 a 5 mg/kg/día por 14 días, pero en pacientes con formas leves sin afectación del SNC, como en el caso presentado, puede tratarse con fluconazol de 400 a 800 mg/día durante 6 a 12 meses^{1,2,9}.

CONCLUSIONES

Destacamos la infrecuencia de úlcera como única manifestación de criptococosis diseminada. Enfatizamos que la susceptibilidad a presentar infecciones oportunistas en pacientes con enfermedades inflamatorias autoinmunes se encuentra en aumento⁸. Este cambio de epidemiología obedece al uso de inmunosupresores modificadores de la enfermedad. Debemos incrementar la sospecha clínica de micosis oportunistas en este grupo de pacientes y recordar la importancia de incluir a la criptococosis dentro de los diagnósticos diferenciales de úlceras atípicas, especialmente en pacientes con inmunosupresión farmacológica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Negroni R. Cryptococcosis. *Clin Dermatol.* 2012;30:599-609.
2. Gushiken AC, Saharia KK, Baddley JW. Cryptococcosis. *Infect Dis Clin North Am.* 2021;35:493-514.
3. Trillos RF, et al. Meningoencefalitis criptocócica en una paciente con artritis reumatoide tratada con metotrexato y prednisona. *Reumatol Clin.* 2014;10:346-347.
4. Arechavala A, et al. Cryptococcosis in an infectious diseases hospital of Buenos Aires, Argentina. Revision of 2041 cases. Diagnosis, clinical features and therapeutics. *Rev Iberoam Micol.* 2017;35:1-10.
5. Bordel MT, Zafra MI, Cardeñoso-Álvarez ME, Sánchez-Estrella J, et al. Celulitis necrotizante como primera manifestación de una criptococosis diseminada. *Actas Dermosifiliogr.* 2011;102:297-307.
6. Lin YY, Shiao S, Fang CT. Risk factors for invasive *Cryptococcus neoformans* diseases: a case-control study. *PLoS One.* 2015;10:1-13.
7. Olivares L, Gagliardi M, Fischer J, Maronna E, et al. Criptococosis cutánea símil pioderma gangrenoso en paciente inmunosuprimido no VIH. *Dermatol Argent.* 2016;22:40-43.
8. Bratton EW, Hussein N, Chastain CA, Lee MS, et al. Comparison and temporal trends of three groups with cryptococcosis: HIV-infected, solid organ transplant, and HIV-negative/non-transplant. *PLoS One.* 2012;7:1-10.
9. Messina F, Santiso G, Arechavala A, Romero M, et al. Preemptive therapy in cryptococcosis adjusted for outcomes. *J Fungi (Basel).* 2023;9:631.
10. Kothiwala SK, Prajapat M, Kuldeep CM, Jindal A. Cryptococcal panniculitis in a renal transplant recipient: case report and review of literature. *J Dermatol Case Rep.* 2015;30:76-80.

CASOS CLÍNICOS

Celulitis disecante del cuero cabelludo

Dissecting cellulitis of the scalp

Cinthy Vanessa González Laguna¹, Miranda D'Angella Esparza², María Gabriela Montecchiesi³, Juliana Cabrera Cisneros⁴ y Andrea Vanesa Giuliani⁵

RESUMEN

La celulitis disecante del cuero cabelludo es una alopecia del tipo neutrofílica que pertenece al grupo de las alopecias cicatriciales primarias. Se considera una dermatosis inflamatoria de curso crónico, recurrente, que afecta principalmente a los hombres de raza negra. Se caracteriza por la formación de nódulos dolorosos y supurativos en el cuero cabelludo, que pueden evolucionar a la formación de cicatrices y alopecia permanente. En este caso clínico describimos el manejo exitoso de un

paciente con celulitis disecante del cuero cabelludo con el uso de isotretinoína y corticosteroides intralesionales. Se destaca la importancia del diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno para prevenir complicaciones y mejorar la calidad de vida.

Palabras clave: celulitis disecante, foliculitis disecante, alopecia cicatricial, isotretinoína.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 95-97

ABSTRACT

Dissecting cellulitis of the scalp is an alopecia of the neutrophilic type that belongs to the group of primary scarring alopecias. It is considered an inflammatory dermatosis of chronic, recurrent course that mainly affects black men; it is characterized by the formation of painful and suppurative nodules on the scalp, which may progress to scar formation and permanent alopecia. This case report describes the successful

management of a patient with dissecting cellulitis of the scalp using isotretinoin and intralesional corticosteroids. The importance of early diagnosis and timely treatment to prevent complications and improve quality of life is emphasized.

Key words: dissecting cellulitis, dissecting folliculitis, scarring alopecia, isotretinoin.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 95-97

¹ Concurrente de cuarto año

² Concurrente de tercer año

³ Jefa de Residentes y de Concurrentes

⁴ Médica Dermatóloga

⁵ Jefa del Servicio

Servicio de Dermatología, Hospital Central de San Isidro Dr. Melchor Ángel Posse, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Cinthy Vanessa González Laguna

E-mail: dermatocinthy@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 22/8/2024

Fecha de trabajo aceptado: 18/12/2024

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

CASO CLINICO

Paciente de sexo masculino de 24 años, sin antecedentes personales, que acudió al Servicio de Dermatología por presentar lesiones supurativas y algunas cicatrices alopécicas en el cuero cabelludo de 3 años de evolución tratadas con antibióticos y antimicóticos con persistencia de las mismas.

Al examen físico se observaban múltiples nódulos levemente eritematosos, de superficie lisa, fluctuantes, dolorosos a la palpación, con salida de secreción serohemática, localizados en la zona del vertex y la región occipital, acompañados de placas alopécicas (Foto 1).

Se solicitaron laboratorios generales y se realizaron dos tomas de biopsias del vertex con *punch* para estu-

dio histopatológico, cultivo y antibiograma de gérmenes comunes. Los resultados mostraron aumento de la VSG, y el resto del laboratorio y el cultivo no arrojó resultados patológicos. El estudio histopatológico informó foliculitis y perifoliculitis con moderado infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario a nivel de la dermis profunda, con áreas de fibrosis concéntrica y preservación de las glándulas sebáceas. (Fotos 2 y 3). Con los hallazgos clínicos y la histopatología se arribó al diagnóstico de celulitis disecante del cuero cabelludo.

Se instauró tratamiento con isotretinoína 20 mg/día vía oral y a los 2 meses por buena tolerancia se decidió aumentar la dosis a 40 mg/día durante 8 meses

(0,5 mg/kg/día). Adicionalmente, se realizaron infiltraciones mensuales en algunos nódulos residuales con triamcinolona acetónido de 6 mg/ml (0,1 ml por cm²). El paciente evolucionó favorablemente con reducción significativa de los nódulos supurativos, zonas de crecimiento de pelo y aisladas placas alopécicas cicatriciales en el cuero cabelludo.



FOTO 1: Nódulos en la zona del vertex, fluctuantes, de varios tamaños, dolorosos, y placas alopécicas cicatriciales.

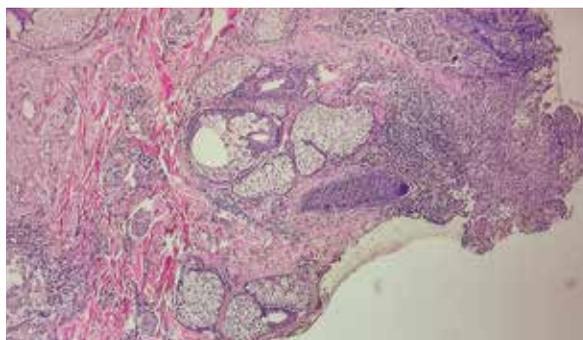


FOTO 2: Foliculitis y perifoliculitis en la dermis profunda con preservación de las glándulas sebáceas (HyE, 10X).

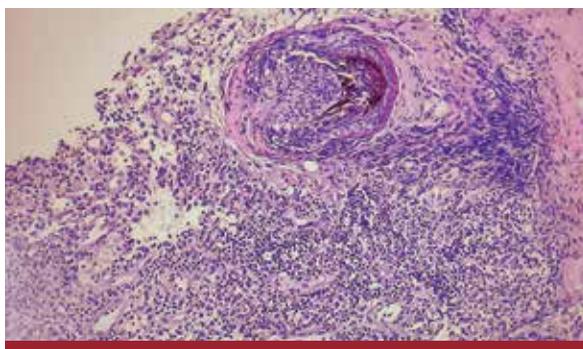


FOTO 3: Infiltrado linfoplasmocitario folicular y perifolicular con fibrosis concéntrica (HyE, 40X).

COMENTARIOS

La celulitis disecante del cuero cabelludo, o *perifoliculitis capitis abscedens et suffodiens* de Hoffman, es una dermatosis inflamatoria, crónica y recidivante del cuero cabelludo. Se encuentra dentro de la clasificación de las alopecias cicatriciales primarias neutrofílicas y representa el 1% de la totalidad de las alopecias cicatriciales¹. Afecta principalmente a los hombres entre los 18 y 40 años, siendo los afroamericanos los más afectados². Forma parte de la tetrada de obstrucción folicular junto con el acné conglobata, la hidradenitis supurativa y el quiste pilonidal³. Su etiología se desconoce con exactitud, sin embargo, la colonización por *Staphylococcus Aureus* en el cuero cabelludo se ha implicado como factor contribuyente. Se ha sugerido que el mecanismo de “superantígenos” o citotoxinas que se unen al CMH clase II puede desempeñar un papel en la patogénesis de la enfermedad⁴.

Desde el punto de vista clínico, las primeras lesiones son pústulas y papulopústulas que evolucionan más tarde a nódulos dolorosos fluctuantes confluentes, abscesos y trayectos fistulosos que terminan en alopecia cicatricial. Las lesiones tienen carácter evolutivo y generalmente se inician en la zona del vertex y la región occipital del cuero cabelludo². Los hallazgos tricoscópicos más característicos son los puntos amarillos en “3D” superpuestos sobre pelos distróficos, puntos marrones o comedones abiertos, puntos negros o “pelos cadavéricos”, pelos vellosos y orificios foliculares vacíos. En una fase más avanzada se objetivan grandes áreas de atriquia sin *ostium* foliculares, puntos blancos cicatriciales y alguna pústula perifolicular⁵.

Las características histopatológicas no son específicas y dependen del estadio de la enfermedad. Se observa dilatación de los infundíbulos obstruidos por tapones córneos. Dentro del folículo se aprecian neutrófilos que llevan a la perforación del epitelio folicular, con posterior formación de abscesos dérmicos y subcutáneos. A medida que la enfermedad progresa, se generan trayectos fistulosos que están recubiertos de epitelio escamoso estratificado⁶; el infiltrado es de tipo mixto con presencia de linfocitos, células plasmáticas y células gigantes de tipo cuerpo extraño. Adicionalmente se puede observar amplia fibrosis con destrucción de anexos con la subsiguiente alopecia cicatricial⁷.

Los diagnósticos diferenciales más relevantes son el acné queiloideo de la nuca, la foliculitis decalvante, el querión de Celso y la alopecia central centrífuga⁴.

La terapéutica incluye desde tratamientos tópicos hasta anticuerpos monoclonales sistémicos según el grado de severidad de la enfermedad. Dentro de los tratamientos tópicos se recomiendan los corticosteroi-

des de alta potencia y los antibióticos como clindamicina al 1%. El acetónido de triamcinolona intralesional es el estándar de atención para las lesiones activas y la dosis varía de 3,33 mg/ml a 10 mg/ml, y alrededor de 0,1 ml a 0,5 ml por lesión⁷. Existen buenas respuestas con ciclos de tetraciclinas, rifampicina y clindamicina como terapia coadyuvante para reducir la inflamación y prevenir infecciones secundarias. La isotretinoína se la considera de primera línea a dosis de 0,5 mg/kg/día hasta 1,5 mg/kg/día y puede durar desde 1 año hasta 18 meses, según la evolución clínica del paciente⁸. En los casos severos o recidivantes se ha descrito el tratamiento con biológicos inhibidores de TNF- α como el adalimumab, con una dosis de carga de 80 mg y con dosis de mantenimiento de 40 mg cada 2 semanas o infliximab 5 mg/kg en intervalos de 8 semanas. Se debe tener en cuenta la realización de una cirugía para el

drenaje de las lesiones activas, la resección quirúrgica y el injerto de piel en pacientes con falla terapéutica y terapia láser para la mejoría estética de las cicatrices.

CONCLUSIONES

Presentamos el caso de una patología que el profesional debe tener en cuenta para arribar a un diagnóstico temprano e implementar un tratamiento oportuno, y así evitar secuelas permanentes como la alopecia cicatricial. La isotretinoína es un tratamiento efectivo para mejorar los síntomas como en el caso descrito, donde se logró el control de la enfermedad. Adicionalmente, se destaca el uso del corticoide intralesional como terapia coadyuvante. A pesar de esto, se resalta la recurrencia de la enfermedad, por lo que se requieren más estudios para documentar la evolución, la dosis diaria y la dosis acumulada necesaria para la remisión de la patología⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yarmuch P, Chaparro X, Fischer C, Benveniste S, et al. Celulitis disecante del cuero cabelludo. A propósito de un caso pediátrico. *Rev Chil Dermatol.* 2015;31:63-70.
2. Segurado-Miravalles G, Camacho-Martínez FM, Arias-Santiago S, Serrano-Falcón C, et al. Epidemiología, presentación clínica y abordaje terapéutico en una serie multicéntrica de celulitis disecante del cuero cabelludo. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017;31:e199-e200.
3. Melo DF, Trüeb RM, Dutra H, Modesto M, Andrade-Lima D, et al. Low-dose isotretinoin as a therapeutic option for dissecting cellulitis. *Dermatologic Therapy.* 2020;e14273.
4. Paez RN, Andreoli ML, Guardati MV, Iribas JL. Folliculitis decalvante y disecante. reporte de cuatro casos clínicos. *Rev Argent Dermatol.* 2019;100:25-42.
5. Fernández-Domper L, Ballesteros-Redondo M, Vanó-Galván S. Actualización en tricoscopia. *Actas Dermosifiliogr.* 2023;114:327-333.
6. Bernárdez C, Molina-Ruiz AM, Requena L. Histopatología de las alopecias. Parte II: alopecias cicatriciales. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106:260-270.
7. Masson R, Jeong CY, Ma E, Crew AB, et al. Treatments for dissecting cellulitis of the scalp. A systematic review and treatment algorithm. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2023;13: 2487-2526.
8. Guo W, Zhu C, Stevens G, Silverstein D. Analyzing the efficacy of isotretinoin in treating dissecting cellulitis. A literature review and meta-Analysis. *Drugs R D.* 2021;21: 29-37.

CASOS CLÍNICOS

Condritis bilateral del pabellón auricular

Bilateral chondritis of the ears

Sol Quaintenne¹, Andrea Cecilia Soto², Erika Yamila Soledad Vallejos³, Rafael Marano⁴ y María Emilia Villani⁵

RESUMEN

La policondritis recidivante es una enfermedad poco frecuente, de etiología desconocida, caracterizada por episodios recurrentes de inflamación y destrucción del cartilago de diversos órganos, preferentemente del pabellón auricular y nasal. La incidencia es mayor entre la cuarta y quinta década de la vida; afecta a ambos sexos por igual y su curso clínico es variable. Por su parte, la (peri)condritis del pabellón auricular tiene una presentación clínica similar, considerándose una infección aguda de las estructuras cartilaginosas del pabellón auricular y del tejido subcutáneo circundante. A diferencia de la policondritis

recidivante, suele desencadenarse por un factor externo como traumatismos (perforaciones del cartilago) o picaduras de insectos que actúan como puerta de entrada para una infección. Se presenta el caso de una paciente de 56 años que consultó por un episodio de condritis en ambos pabellones auriculares. El diagnóstico se confirmó con la histopatología. Recibió tratamiento con corticoides sistémicos logrando una notable mejoría del cuadro.

Palabras clave: condritis bilateral, pabellón auricular, tratamiento, corticoides.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 98-101

ABSTRACT

Relapsing polychondritis is a rare disease of unknown etiology, characterized by recurrent episodes of inflammation and destruction of cartilage in various organs, predominantly the auricular and nasal cartilage. Its incidence is higher between the fourth and fifth decades of life, affecting both sexes equally, and its clinical course is variable. In contrast, (peri) chondritis of the auricle presents with similar clinical characteristics but is considered an acute infection of the cartilaginous structures of the auricle and surrounding subcutaneous tissue. Unlike relapsing polychondritis, it is

typically triggered by external factors such as trauma (cartilage piercings) or insect bites, which act as entry points for infection. We present the case of a 56-year-old female patient who consulted for an episode of chondritis in both ears. The diagnosis was confirmed with histopathology. She received treatment with systemic corticosteroids, achieving a notable improvement in her condition.

Keywords: bilateral chondritis, pinna, auricle, treatment, corticosteroids.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 98-101

¹ Residente de primer año, División Dermatología

² Médica de Planta, División Dermatología

³ Médica de Planta, División Patología

⁴ Jefe de la Sección de Otorrinolaringología

⁵ Jefe de la División Dermatología

Hospital General de Agudos Dr. Teodoro Álvarez, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Sol Quaintenne

E-mail: solquaintenne@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 7/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 2/12/2024

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

CASO CLÍNICO

Una paciente de 56 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, consultó por una dermatosis en ambos pabellones auriculares de 2 meses de evolución; negó traumatismos, dolor o manifestaciones locales, y otros síntomas sistémicos asociados. Al examen físico dermatológico presentaba eritema y edema en ambos pabellones auriculares, con afectación del hélix y antihélix, respetando lóbulos y sectores no cartilaginosos (Foto 1); resto del examen físico dermatológico sin hallazgos relevantes.

Ante la sospecha de una condritis bilateral se solicitaron diferentes exámenes complementarios, entre ellos, laboratorio completo con serologías, ecografía de piel y partes blandas, y radiografía de tórax para descartar compromiso pulmonar. En el laboratorio se destacó un valor de eritrosedimentación de 31 mm/h, y un ANA 1/160 positivo, patrón nuclear moteado fino; la radiografía no evidenció alteraciones, y en la ecografía se observó aumento del espesor del tejido celular

subcutáneo difuso en relación con el edema. Luego la paciente fue evaluada por el Servicio de Otorrinolaringología donde se le realizó biopsia del pabellón auricular y se informó en piel, acantosis e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular (Foto 2), y en cartílago, pérdida de condrocitos, destrucción de la arquitectura lacunar e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario (Foto 3), hallazgos compatibles con condritis del pabellón auricular.

Se realizaron interconsultas con los servicios de Oftalmología, Hematología y Cardiología que descartaron patologías asociadas, entre ellas, epiescleritis y escleritis, uveítis, queratoconjuntivitis, síndromes mie-

lodisplásicos, pericarditis y valvulopatías. El Servicio de Reumatología indicó tratamiento con prednisona 40 mg/día (0,5 mg/kg/día considerando el peso de la paciente, 72 kg) durante un mes, acompañado de extracto total de insaponificables de *Persea Grattissima* (palta) y *Glycine Max* (soja) 300 mg/día vía oral para disminuir la inflamación del tejido afectado, y paracetamol 1 g/día en caso de dolor. La paciente evolucionó de manera satisfactoria y a los 2 meses de tratamiento se observó remisión completa de las lesiones. Actualmente se encuentra en seguimiento cada 6 meses por nuestro servicio, y afortunadamente no volvió a presentar nuevos episodios de la enfermedad.



FOTO 1: Aspecto clínico inicial: eritema y edema en el pabellón auricular derecho, con afectación del hélix y antihélix, respetando el lóbulo y sectores no cartilaginosos.

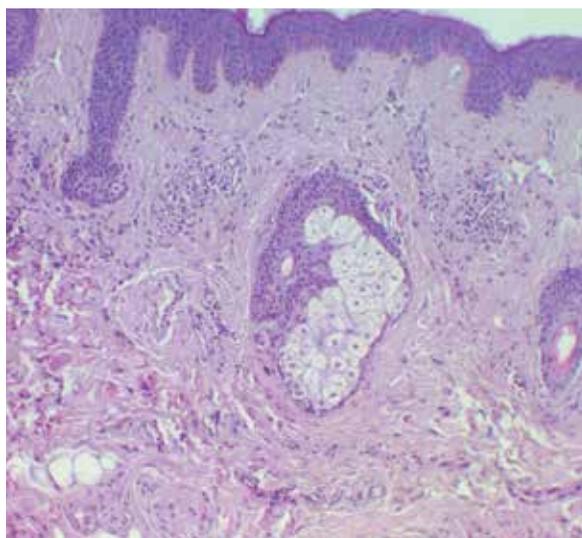


FOTO 2: Histopatología de piel de ambos pabellones auriculares: acantosis e infiltrado inflamatorio linfoplasmocitario perivascular (HyE, 10X).

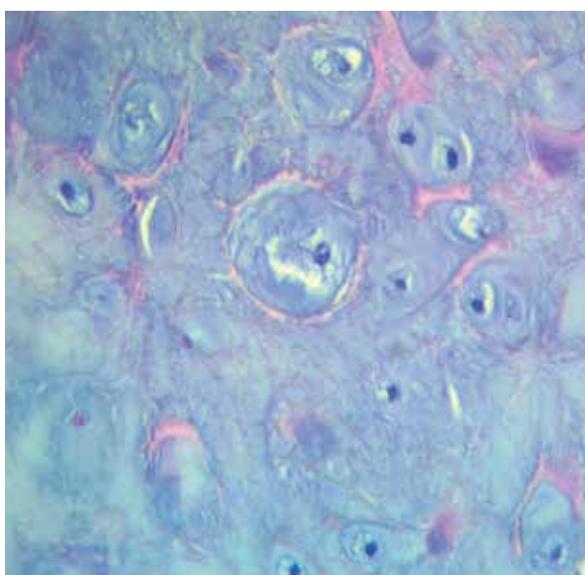


FOTO 3: Histopatología del cartílago de ambos pabellones auriculares: pérdida de condrocitos y destrucción de la arquitectura lacunar (HyE, 40X).



FOTO 4: Aspecto clínico actual: se observa remisión del cuadro en el pabellón auricular derecho.

COMENTARIOS

La policondritis recidivante es un trastorno inflamatorio poco frecuente de etiología desconocida, caracterizada por inflamación recurrente y progresiva del cartílago de diversos órganos, entre ellos, los pabellones auriculares, la nariz, las vías aéreas superiores y las articulaciones, pero también puede afectar otros sistemas sin estructuras cartilaginosas, como los ojos, los vasos sanguíneos y la piel. En su evolución también puede presentar compromiso renal, pulmonar y cardiovascular¹⁻⁵. Se plantea que la enfermedad podría estar relacionada con una reacción inmunitaria frente al colágeno tipo II, presente en las proteínas del cartílago, lo que explicaría su asociación con otras enfermedades autoinmunes como el síndrome de Sjögren, la artritis reumatoide y la enfermedad tiroidea¹.

Cada episodio suele remitir espontáneamente entre 2 a 4 semanas, pero presenta recurrencias luego de períodos variables de tiempo, y a largo plazo puede provocar la destrucción y fibrosis del cartílago^{1-3,5}.

Otras manifestaciones incluyen: la condritis nasal (dando lugar a una deformidad “en silla de montar”); la artritis oligoarticular o poliarticular episódica, migratoria, asimétrica y no erosiva; la condritis del tracto respiratorio (que puede llevar a la obstrucción o el colapso de las vías respiratorias); inflamación ocular (epiescleritis, escleritis, uveítis anterior, conjuntivitis, queratitis), y menos frecuentemente afectación audiovestibular, cardiovascular, renal y neurológica^{1-3,5}. En la piel puede generar diversos cuadros que van desde aftas orales, pápulas y pústulas asépticas hasta ulceración y necrosis de las extremidades⁵. A nivel cardiovascular puede generar valvulopatías, principalmente de la válvula aórtica, y pericarditis y vasculitis de las arterias coronarias^{3,5}. Las manifestaciones neurológicas son menos frecuentes e incluyen vasculitis cerebral, neuropatía periférica, meningitis aséptica y complicaciones neuromusculares^{3,5}. Las alteraciones renales son excepcionales y se asocian a un peor pronóstico de la enfermedad, siendo las más frecuentes la nefropatía mesangial y la glomerulonefritis segmentaria necrosante con semilunas³. En el caso de nuestra paciente, la consulta inicial se debió a una dermatosis en ambos pabellones auriculares, que clínicamente presentaba eritema y edema en el hélix y antihélix, motivo por el cual se sospechó en una primera instancia de una policondritis recidivante, realizando diferentes estudios complementarios para descartar las posibles complicaciones asociadas a la enfermedad.

En cuanto a las opciones terapéuticas se incluyen los corticoides orales, antiinflamatorios no esteroideos (AINEs), dapsona, colchicina y fármacos antirreumá-

ticos modificadores de la enfermedad (DMARDs), y anticuerpos monoclonales biológicos dirigidos a controlar la enfermedad y prevenir daños⁵. Los AINEs, junto con la colchicina (0,5-1,5 mg/día) y la dapsona (50-150 mg/día), son útiles en las formas localizadas de la enfermedad y pueden administrarse durante períodos prolongados según la respuesta clínica. Los corticoides orales (prednisona de 0,25-1 mg/kg/día) siguen siendo la primera elección. Los DMARDs se utilizan en formas severas que comprometen la vida del paciente o en casos de corticodependencia; de ellos, se usan metotrexato, leflunomida, azatioprina, micofenolato mofetil y ciclosporina^{5,6}.

La terapia biológica, con antagonistas del TNF como el infliximab y el etanercept, y los antagonistas de las interleucinas, como el tocilizumab, anakinra y abatacept, son opciones en casos de enfermedad severa refractaria a tratamientos de primera línea^{2,5,7}.

El pronóstico de la enfermedad es variable, con una supervivencia a los 5 años de un 75% y a los 10 años de un 55%. Las principales causas de muerte son el colapso y obstrucción de las vías respiratorias, las vasculitis y la rotura de aneurismas, y las infecciones secundarias al uso de corticoides^{1,2,5,7}.

Por otro lado, la pericondritis del pabellón auricular tiene una presentación clínica similar, correspondiéndole a una infección aguda de las estructuras cartilaginosas del pabellón auricular y del tejido subcutáneo circundante⁸⁻⁹. A diferencia de la policondritis recidivante, suele desencadenarse por un factor externo, como traumatismos (p. ej., perforaciones del cartílago, picaduras de insectos) que actúan como puerta de entrada para una infección. Los patógenos más comúnmente involucrados son *Pseudomonas aeruginosa* y *Staphylococcus aureus*, los cuales pueden causar una inflamación aguda con dolor, tumefacción, eritema y aumento de la temperatura en la zona afectada⁸⁻⁹. Estos hallazgos clínicos son compatibles con las lesiones que presentaba nuestra paciente. En casos más graves, la infección puede progresar a la formación de abscesos, celulitis e incluso necrosis, llevando a una deformidad auricular conocida como “oreja de coliflor”. El tratamiento de la condritis bilateral consiste en la administración de antibioticoterapia dirigida a estos patógenos, y las fluoroquinolonas son los fármacos de elección. En presencia de abscesos, se debe realizar drenaje quirúrgico para evitar complicaciones mayores⁹.

La importancia de distinguir entre ambas condiciones radica en su manejo y pronóstico; mientras que la policondritis recidivante es una enfermedad crónica autoinmune que requiere seguimiento a largo plazo e

inmunosupresión, la condritis bilateral es una infección aguda que responde rápidamente a la antibioticoterapia.

Afortunadamente, la evolución de nuestra paciente fue favorable, respondiendo adecuadamente al trata-

miento instaurado, y sin recurrencia de la condritis. No obstante, su seguimiento multidisciplinario debe continuar para reconocer tempranamente y prevenir complicaciones sistémicas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez FM, Novo-Lens R, López-Bran E, Martínez-Marta P, et al. Policondritis recidivante: presentación de dos casos. *Actas Dermosifiliogr.* 1999;90:513-516.
2. Cervera-Castillo H, Cajigas-Melgoza JC, Ventura-Ríos L, Torres-Caballero V, et al. Policondritis recidivante: análisis de 15 casos. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2011;49: 591-598.
3. Lipsker D, Gattorno M. Otros trastornos reumatológicos y enfermedades autoinflamatorias. En: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología.* 4^{ta} ed. Elsevier, España, 2019:726-728.
4. Sanz-Vila RM, Benítez-Bermejo RI, Campos-Fernández C. Condritis bilateral del pabellón auricular. *Reumatol Clin.* 2009;5:233-234.
5. Mertz P, Sparks J, Kobrin D, Ogbonaya SA, et al. Relapsing polychondritis. Best practice and clinical rheumatology. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2023;37:101867.
6. Padoan R, Campaniello D, Iorio L, Doria A, et al. Biologic therapy in relapsing polychondritis: navigating between options. *Expert Opin Biol Ther* 2022;22:661-671.
7. Vargas P, Loyola K, Schrag B, Solís S. Policondritis recidivante. *Rev Argent Dermatol.* 2016;97:95-101.
8. Lucerna A, Espinosa J. Acute atraumatic pinna (auricular) perichondritis. *World J Emerg Med.* 2018;9:152-153.
9. Khan N, Saleh HM, Hohman MH, et al. Pinna Perichondritis. *StatPearls* 2024.

CASOS CLÍNICOS

Hemangioendotelioma kaposiforme

Kaposiform hemangioendothelioma

María del Valle Marin¹, María Clara Venturini¹, Ileana Rosalía Camardella², Sonia Rodríguez Saa³ y Marisa Olivares⁴

RESUMEN

El hemangioendotelioma kaposiforme (HEK) es un tumor vascular localmente agresivo, poco frecuente, que afecta principalmente a pacientes de edad pediátrica. Se presenta como un tumor firme y solitario, de color eritematovioláceo, localizado en la piel o el tejido blando, que puede invadir tejido adiposo, músculo y hueso. Aproximadamente en el 70% de los casos puede asociarse al fenómeno de Kasabach-Merritt, una coagulopatía por consumo que conlleva una significativa morbilidad. La ausencia de un tratamiento estandarizado ha llevado a la exploración de diversas opciones terapéuticas, como la corticoterapia, el sirolimus y la vincristina. Presentamos el caso de una recién nacida pretérmino con diagnóstico de HEK.

Palabras clave: hemangioendotelioma kaposiforme, tumores vasculares. Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 102-104

ABSTRACT

Kaposiform hemangioendothelioma (KHE) is a locally aggressive, rare vascular tumor that affects pediatric patients. It presents as a firm and solitary tumor, erythematous-purple, located in the skin or soft tissue, that can invade adipose tissue muscle and bone. Approximately 70% of cases may be associated with the Kasabach-Merritt phenomenon, a consumptive coagulopathy that carries significant morbidity

and mortality. Due to the lack of a standardized treatment, several therapeutic options have been explored, including corticosteroid therapy, sirolimus, and vincristine. We present the case of a preterm newborn patient with KHE diagnosis.

Key words: kaposiform hemangioendothelioma, vascular tumors.

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 102-104

¹ Médica Residente de Dermatología

² Jefa de Residentes de Dermatología

³ Jefa del Servicio de Dermatología

⁴ Jefa del Servicio de Anatomía Patológica
Hospital El Carmen, Mendoza, Argentina

Contacto de la autora: María del Valle Marin

E-mail: vallemarin28@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 3/8/2024

Fecha de trabajo aceptado: 5/2/2025

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

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de una recién nacida por cesárea de 33 semanas. Se recibió interconsulta por una lesión tumoral presente desde el nacimiento. En la cara anterior de la pierna izquierda se observaba un tumor de 6 cm de diámetro, de color eritematovioláceo y bordes sobreelevados, sin aumento de la temperatura local, no adherido a planos profundos (Foto 1).

Se plantearon como posibles diagnósticos diferenciales hemangioma congénito, angioma en penacho (AP) y hemangioendotelioma kaposiforme (HEK). Se solicitó laboratorio que informó hemograma y coagulograma dentro de los límites normales. También se realizó ecografía de piel y de partes blandas con eco-Doppler color donde se destacó incremento en el espesor del tejido celular subcutáneo, hipoeoico di-

fuso, con un espesor máximo de 3,1 cm. Al examen Doppler color presentó hipervascularización. A pesar de haberse solicitado una resonancia magnética, no se realizó ya que el procedimiento requería la sedación de la paciente.

Se tomó biopsia incisional que informó nódulos interconectados que recubrían una red de capilares proliferativos (Foto 2) y vasos con morfología de hendidura formado por células endoteliales fusiformes. En algunas zonas se observaban vasos con patrón glomeruloide (Foto 3). Se realizó inmunohistoquímica que informó: negatividad de GLUT1, que descartó el diagnóstico de hemangioma infantil, y positividad de los marcadores CD-31, CD-34, WT-1, D2-40, FLI-1, hallazgos compatibles con HEK. Ante el diagnóstico de HEK, se

solicitó fibrinógeno cuyo resultado fue normal con un valor de 367 mg/dl. Se realizaron, además, controles con hemograma, recuento de plaquetas, coagulograma y dímero D que se hallaron dentro de los parámetros normales a lo largo del seguimiento. Durante la evolución no se apreciaron modificaciones clínicas.

En conjunto con los servicios de Hemato-Oncología y Neonatología, considerando la edad, peso de la paciente, clínica del tumor y ausencia de alteraciones

hematológicas, como así también los efectos adversos y la disponibilidad de fármacos, se decidió instaurar tratamiento con meprednisona 2 mg/kg/día manteniéndose dosis por 3 semanas y, debido a la estabilidad de la lesión, se realizó un descenso progresivo durante 8 semanas. Se obtuvo una respuesta favorable sin evidenciar complicaciones durante el tratamiento (Foto 4). Al momento de la publicación, luego de 6 meses de seguimiento, no se observaron recidivas.



FOTO 1: Tumor de 6 cm de diámetro, de color eritematovioláceo y bordes sobreelevados, localizado en la cara anterior de la pierna izquierda.

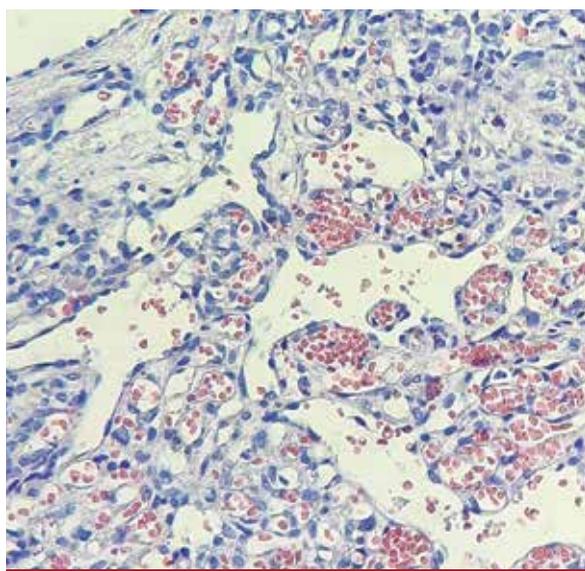


FOTO 3: A mayor aumento, se observan vasos que adquieren morfología de hendidura y células endoteliales fusiformes, y sectores con patrón glomeruloide (HyE, 40X).

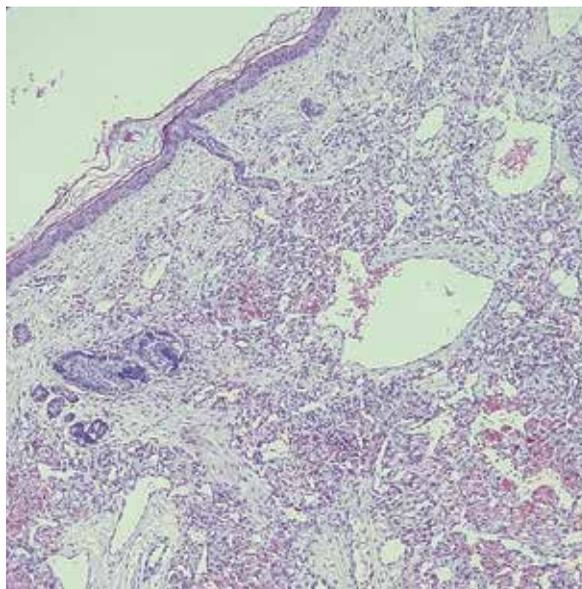


FOTO 2: En dermis reticular y tejido celular subcutáneo se observan nódulos interconectados que recubren capilares proliferativos (HyE, 10X).



FOTO 4: Respuesta favorable al tratamiento instaurado con franca disminución del tamaño tumoral y cambio de la coloración.

COMENTARIOS

El hemangioendotelioma kaposiforme (HEK) es un tumor vascular localmente agresivo, *borderline*, poco frecuente, caracterizado por presentar proliferación endotelial que puede invadir la piel, el tejido adiposo, los músculos y el hueso adyacente¹. Afecta con mayor frecuencia a las extremidades, como en el caso

de nuestra paciente, seguido del tronco, las regiones retroperitoneales y cervicofaciales^{1,2}. Algunas localizaciones viscerales, incluyendo timo, mediastino y bazo, se reportaron con menor frecuencia¹.

Clínicamente se presenta como un tumor firme y solitario ubicado en la piel o el tejido blando, habitual-

mente grande (>5 cm), de color eritematovioláceo e indurado. Su textura es irregular con bordes mal definidos. Puede observarse equimosis con o sin telangiectasias en la superficie³.

El diagnóstico se realiza con la clínica y la histología donde se observan lobulillos vasculares poco circunscritos que confluyen entre sí, compuestos por capilares proliferativos con células endoteliales fusiformes¹. La inmunohistoquímica se caracteriza por la presencia de células endoteliales positivas para CD31, CD34, D2-40, Prox-1 y FLI1, pero negativas para GLUT1 y HHV-8^{1,4}.

El HEK puede asemejarse al angioma en penacho (AP), ya que presentan características clínicas e histopatológicas superpuestas y ambos pueden estar asociados al fenómeno de Kasabach-Merritt (FKM). Actualmente, diversos autores consideran que el HEK y el AP forman parte del espectro de una misma enfermedad^{5,6}, aunque la agresividad y el riesgo de desarrollo del FKM son mayores en el HEK¹.

Los diagnósticos diferenciales incluyen: AP, hemangioma infantil, hemangioma congénito, hemangioma de células fusiformes y sarcoma de Kaposi, entre otros¹. Las imágenes constituyen una herramienta sumamente útil para el diagnóstico. La ecografía de piel y de partes blandas se considera el estudio de imagen no invasivo de primera línea para la evaluación⁷. Sin embargo, la resonancia magnética, con y sin gadolinio, es el estudio de imagen de elección, ya que evalúa parámetros como localización, diámetro, profundidad y relación con las estructuras adyacentes, cobrando relevancia inclusive en el seguimiento y la respuesta terapéutica³. Es importante realizar un correcto diagnóstico para instaurar el tratamiento adecuado, ya que el 70% de los casos de HEK desarrollará el FKM,

una coagulopatía por consumo cuya mortalidad es del 10% al 30%⁸.

A lo largo de los años se han descrito múltiples tratamientos, como escisión quirúrgica, corticoides, sirolimus, vincristina, interferón, propranolol, embolización transarterial y radioterapia, entre otros^{19,10}. Sin embargo, no existe un protocolo estandarizado para el tratamiento.

Durante décadas los corticoides han sido considerados como tratamiento de primera línea, no obstante, en los últimos años con el advenimiento de nuevas drogas, han pasado a ser calificados de segunda línea debido a los efectos adversos relacionados como limitación del crecimiento, hipertensión, infección y diabetes *mellitus*⁹. Además, presentan menor tasa de respuesta y elevada tasa de recurrencia¹⁰.

La vincristina, un agente inhibidor de la proliferación endotelial, se considera segura y eficiente para el tratamiento del HEK. En varios estudios es considerada como tratamiento de primera línea¹⁰.

Otra opción terapéutica es el sirolimus. Este inhibidor del receptor mTOR ha demostrado elevada eficacia en diversos estudios, siendo incluso de elección para algunos autores¹. También representa una alternativa en pacientes que no responden a tratamientos con corticosteroides o vincristina, o que sufren una recaída una vez reducida la dosis⁴. El sirolimus no solo actúa como tratamiento del tumor en sí, sino que también reduce el dolor local y las limitaciones funcionales⁴.

El HEK se considera una patología de aparición infrecuente, la cual puede presentar complicaciones con elevada morbimortalidad. Los dermatólogos tenemos un rol fundamental en el diagnóstico y el tratamiento como parte de un equipo multidisciplinario para mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

- Putra J, Gupta A. Kaposiform hemangioendothelioma: a review with emphasis on histological differential diagnosis. *Pathology*. 2017;49:356-362.
- Croteau SE, Liang MG, Kozakewich HP, Alomari AE, et al. Kaposiform hemangioendothelioma: atypical features and risks of Kasabach-Merritt phenomenon in 107 referrals. *J Pediatr*. 2013;162:142-147.
- Drolet B, Trenor C, Brandao L, Chiu Y, et al. Consensus-derived practice standards plan for complicated kaposiform hemangioendothelioma. *J Pediatr*. 2013;163:285-291.
- Peng S, Yang K, Xu Z, Chen S, et al. Vincristine and sirolimus in the treatment of kaposiform hemangioendothelioma. *J Paediatr Child H*. 2019;55:1119-24.
- Enjolras O, Mulliken JB, Wassef M, Frieden IJ, et al. Residual lesions after Kasabach-Merritt phenomenon in 41 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2000;42:225-235.
- International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA). Classification of vascular anomalies 2018. ISSVA; 2018. Disponible en: <https://www.issva.org/UserFiles/file/ISSVA-Classification-2018.pdf>.
- Gong X, Ying H, Zhang Z, Wang L, et al. Ultrasonography and magnetic resonance imaging features of kaposiform hemangioendothelioma and tufted angioma. *J Dermatol*. 2019;46:835-842.
- Rodríguez V, Lee A, Witman PM, Anderson PA. Kasabach-Merritt Phenomenon. *J Pediatr Hematol Oncol*. 2009;31:522-526.
- Wananukul S, Nuchprayoon I, Seksarn P. Treatment of Kasabach-Merritt syndrome: a stepwise regimen of prednisolone, dipyridamole, and interferon. *Int J Dermatol*. 2003;42:741-748.
- Yao W, Li K, Wang Z, Pei J, et al. Comparison of corticosteroid and vincristine in treating kaposiform hemangioendothelioma and tufted angioma. A systematic review and meta-analysis. *Eur J Pediatr Surg*. 2019;29:401-407.

Pápulas queratósicas en las extremidades

Keratotic papules on extremities

Valeria Cecilia Orsi¹, Lola Kuperman Wilder² y Griselda María Poppi³

¹ Residente de tercer año de Dermatología

² Dermatóloga, exjefa de Residentes

³ Dermatopatóloga

Hospital General de Agudos J. M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Valeria Cecilia Orsi

E-mail: dravaleriaorsi@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 18/3/2024

Fecha de trabajo aceptado: 21/10/2024

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

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 105-106

CASO CLÍNICO

Paciente mujer de 37 años, sin antecedentes de relevancia, consultó por xerosis y descamación asintomática en los miembros superiores desde la infancia, con extensión a los miembros inferiores en el último tiempo. Refería que su padre presentaba lesiones de similares características. Al examen físico se evidenciaba xerosis generalizada, pápulas y pla-

cas queratósicas circunscriptas en manos, antebrazos, codos, miembros inferiores y pies (Fotos 1 y 2). Se procedió a la toma de biopsia por *punch* de una pápula queratósica localizada en el miembro inferior izquierdo. El estudio anatomopatológico informó epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis regular y papilomatosis en “campanario de iglesia” (Fotos 3 y 4).



FOTO 1: Pápulas queratósicas agminadas en el muslo izquierdo (sitio de toma de biopsia).



FOTO 2: Placas y pápulas queratósicas en el pie izquierdo.

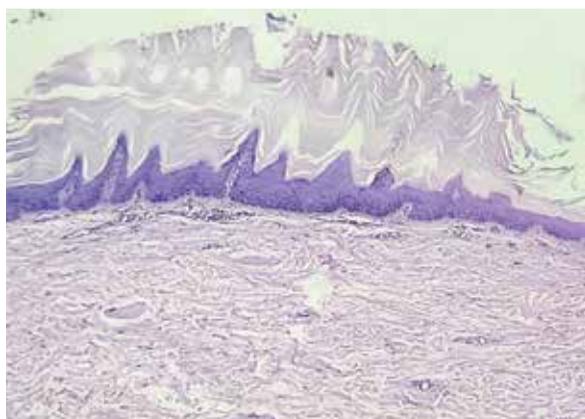


FOTO 3: La epidermis exhibe hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis regular y papilomatosis (HyE, 40X).

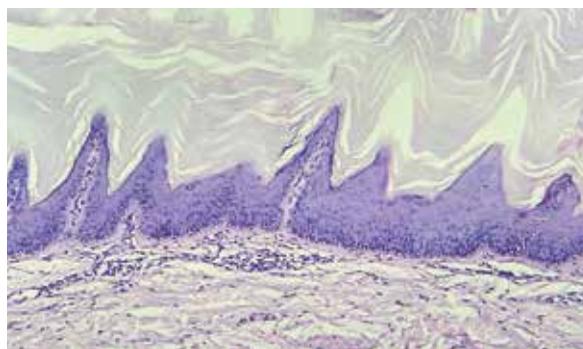


FOTO 4: Elevaciones epidérmicas circunscriptas “en campanario de iglesia” (HyE, 100X).

DIAGNÓSTICO

Acroqueratosis verruciforme de Hopf.

COMENTARIOS

La acroqueratosis verruciforme de Hopf (AVH) es una genodermatosis de herencia autosómica dominante (AD) con penetrancia incompleta. Tiene un curso crónico sin remisión espontánea¹. Puede presentarse de manera esporádica y con frecuencia aparece en la primera infancia, al igual que en el caso presentado^{1,2}.

Se manifiesta clínicamente como pápulas planas, poligonales, con superficie verrugosa, de color entre parduzco y rojizo, de consistencia dura, localizadas en el dorso de las manos y de los pies, la cara dorsal de los brazos y la cara anterior de las piernas. Otros signos menos frecuentes son los hoyuelos palmo-plantares y las alteraciones ungueales como las estrías, los surcos longitudinales, la leuconiquia perlada y la hiperqueratosis subungueal³. La AVH no afecta las áreas sebáceas, flexuras o mucosa oral¹.

Su etiopatogenia probable es una mutación heterocigótica en el gen *ATP2A2* ubicado en el cromosoma 12q24 (el mismo gen afectado en la enfermedad de Darier); en el codón 602 se sustituye prolina por leucina (P602L) por lo que se modifica el dominio de unión al ATP^{1,4}.

En la forma de presentación influyen algunos factores desencadenantes como la luz solar, la mala higiene, los traumas físicos y químicos, los tratamientos con glucocorticoides y la sudoración abundante⁵.

Se plantean como diagnósticos diferenciales es-

tucoqueratosis, liquen espinuloso, enfermedad de Flegel y enfermedad de Darier (ED). En cuanto a la ED, se ha postulado que se trata de una diferente expresividad fenotípica de una misma enfermedad genética, aunque esto es discutido dado que, a diferencia de la AVH, la ED posee células disqueratóticas, tiene predilección por las áreas sebáceas, puede afectar a la mucosa oral y no presenta signos de transformación carcinomatosa¹.

Las características histopatológicas incluyen hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis, hiperpigmentación de la capa basal y papilomatosis. Se describe como característica de la AVH la adopción, por parte de las elevaciones que se observan en la epidermis, de un aspecto semejante a “campanarios de iglesia”^{1,4}.

La AVH es una entidad asintomática y benigna, por lo tanto, no requiere tratamiento. Si el paciente lo desea, para mejorar el aspecto estético de las lesiones, se pueden utilizar queratolíticos (urea, ácido salicílico). Como opciones se proponen retinoides tópicos y sistémicos, crioterapia o láser^{4,6}. Serarslan *et ál.* describieron un caso de AVH que recibió tratamiento con acitretina y obtuvo un resultado satisfactorio⁶.

Es de gran importancia la anamnesis dirigida para detectar casos familiares ya que se trata de una entidad predominantemente AD. Al diagnóstico se arriba por la correlación clínico-patológica, por ello, es fundamental el trabajo en equipo y la comunicación efectiva. Aunque es una entidad que no requiere tratamiento, la intervención oportuna con queratolíticos tópicos en muchos casos mejora la apariencia de la piel.

BIBLIOGRAFÍA

1. Andrade TC, Silva GV, Silva TM, Pinto A, *et ál.* Acrokeratosis verruciformis of Hopf. Case report. *An Bras Dermatol.* 2016;91:639-641.
2. Torrijos A, Vilata J, Pitarch G, Mercader P, *et ál.* Pápulas verrugosas en el dorso de las manos. *Actas Dermosifiliogr.* 2005;96:267-269.
3. Urquiza-Rodríguez A, Falcón-Lincheta L, Zayas-Lara B, Hernández-Díaz E. Acroqueratosis verruciforme diagnosticada en un adulto. *Rev Cubana Med Milit.* 2002;31:1-4.
4. Reales J, González T, Oronoz M, Civale C, *et ál.* Acroqueratosis verruciforme de Hopf: a propósito de un caso. *Rev Argent Dermatol.* 2021;102:56-65.
5. Chapman-Rolle L, De Padova-Elder SM, Ryan E, Kantor GR. Persistent flat-topped papules on the extremities. Acrokeratosis verruciformis of Hopf. *Arch Dermatol.* 1994;130:508-512.
6. Serarslan G, Balci DD, Homan S. Acitretin treatment in acrokeratosis verruciformis of Hopf. *J Dermatolog Treat.* 2007;18:123-125.

Pápulas queratósicas en paciente con insuficiencia renal

Keratotic papules on a patient with chronic kidney disease

María Laura Sanz¹, María Pía Herlein², Silvana Alejandra León³ y Graciela Luján Carabajal⁴

¹ Médica Residente de Dermatología

² Médica Jefa de Residentes de Dermatología

³ Jefa del Servicio de Dermatología

⁴ Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica
Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires,
Argentina

Contacto de la autora: María Laura Sanz

E-mail: mlaurasanz@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 25/4/2024

Fecha de trabajo aceptado: 23/10/2024

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

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 107-108

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 54 años, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes *mellitus* tipo 2 y enfermedad renal crónica, por lo que se encontraba en tratamiento de hemodiálisis, consultó en nuestro servicio por presentar dermatosis pruriginosa de 3 meses de evolución. Al examen físico se evidenciaron numerosas pápulas y nódulos hiperpigmentados de centro queratósico, de 0,3 a 0,7 mm de diámetro, localizados en la espalda (Fotos 1 y 2). Se indicó tratamien-

to sintomático con antihistamínicos y emolientes, y se realizó biopsia de piel para estudio histopatológico que informó depresión epidérmica central con adelgazamiento marcado e infiltración de fibras eosinofílicas inespecíficas. En la dermis inmediatamente subyacente se observaban detritus basófilos e infiltrado inflamatorio mixto (Foto 3). Con la técnica de tricrómico de Masson, dichas fibras se tiñeron de azul correspondiéndose con fibras de colágeno (Foto 4).



FOTO 1: Pápulas y nódulos hiperpigmentados de centro queratósico ubicados en la espalda.



FOTO 2: Detalle de las lesiones de la Foto 1.

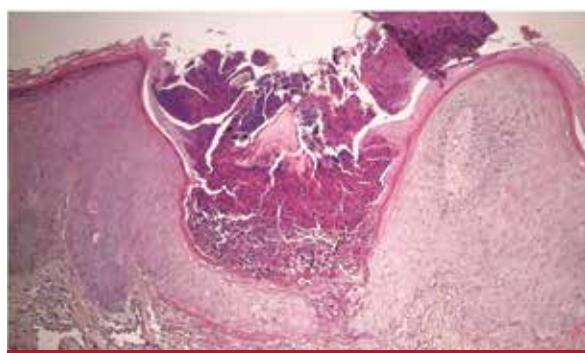


FOTO 3: Depresión epidérmica central con adelgazamiento e infiltración de fibras eosinofílicas (HyE, 4X).

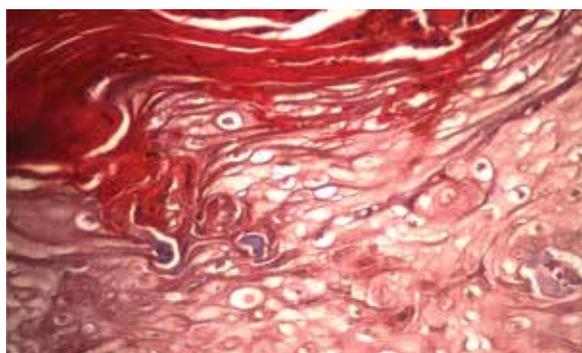


FOTO 4: Tinción tricrómica de Masson x40: fibras de colágeno.

DIAGNÓSTICO

Dermatosis perforante adquirida

Evolución

El paciente falleció debido a complicaciones durante una sesión de diálisis. No fue posible comunicar su diagnóstico ni iniciar un tratamiento oportuno ya que el informe de la biopsia de piel se obtuvo luego de su fallecimiento.

COMENTARIOS

Las dermatosis perforantes abarcan un grupo de enfermedades papulonodulares con costras queratósicas, caracterizadas por la eliminación transepidermica de componentes dérmicos¹. Se clasifican en cuatro tipos: elastosis perforante serpiginosa, foliculitis perforante, enfermedad de Kyrle y colagenosis perforante reactiva. Esta última se utiliza en la actualidad para denominar a la variante hereditaria, y el término dermatosis perforante adquirida (DPA), descrito por Rapini *et ál.*, se considera una quinta variante que abarca cualquier afección perforante clínica e histológicamente similar a las clásicas, asociada a una enfermedad sistémica^{2,3}.

La DPA es una entidad recurrente, muy pruriginosa, poco frecuente, de igual prevalencia en hombres y mujeres, sin predilección étnica, que se asocia principalmente a pacientes con enfermedad renal crónica, diabéticos y en menor medida a quienes están en tratamiento de hemodiálisis¹⁻⁴.

Su etiología se desconoce y la teoría más aceptada es la de la inducción de una respuesta inflamatoria celular a partir de traumatismos por rascado, la cual genera alteraciones en las fibras de la dermis papilar culminando en su eliminación a través de la epidermis. En pacientes diabéticos, la acumulación de productos de la glucosilación no enzimática alterarían el colágeno, así como también la vasculopatía de estos pacientes se encuentra implicada en la patogenia del prurito⁵.

La localización más frecuente de las lesiones es en el tronco, la raíz de los miembros y los glúteos. Se ma-

nifiestan como pápulas o nódulos que pueden ser de color piel normal, hiperpigmentados o eritematovioláceos, con un tapón queratósico central adherido, de tamaño y número variable, con fenómeno de Köebner presente en algunos casos⁶.

El diagnóstico de certeza es histopatológico, donde se evidencia con tinción de hematoxilina-eosina, una invaginación de la epidermis que contiene detritus celulares y fibras elásticas o de colágeno las cuales se reconocen con tinciones como tricrómico de Masson o Verhoeff-Van Gieson. La epidermis adyacente puede presentar acantosis e hiperqueratosis, y la dermis infiltrado inflamatorio mixto⁴⁻⁶. El diagnóstico diferencial debe realizarse con otras dermatosis perforantes, prurigo nodular, foliculitis, liquen plano hipertrófico y pitiriasis liquenoide crónica⁷.

No existe un tratamiento específico o exitoso para las dermatosis perforantes por lo que se suele enfocar en mejorar el prurito y el control de las enfermedades subyacentes. Se suelen utilizar tratamientos tópicos diversos, como corticoesteroides, ácido retinoico, o realizar fototerapia UVB^{7,8}. El tratamiento sistémico incluye antibióticos, corticoesteroides, retinoides y antipalúdicos. Se han descrito buenos resultados con el uso de alopurinol 100 mg vía oral en pacientes diabéticos o con enfermedad renal crónica, resolviendo las lesiones en un período de 4 semanas y dejando una hiperpigmentación residual. El mecanismo por el cual el alopurinol es efectivo en estos pacientes se desconoce, pero se cree que se debe a la reducción de los radicales libres por la inhibición de la enzima xantina oxidasa, así como la de los productos de glucosilación no enzimática asociados a la hiperglucemia de estos pacientes⁵.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Miguel Ángel Mazzini, Médico consultor del Servicio de Dermatología, y al Dr. Alejandro Sanz, Director de la Carrera de Especialista de la UBA y Médico de Planta de nuestro hospital.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rodríguez-Patiño G, Mercadillo-Pérez P. Dermatosis perforantes. Características clínico-patológicas en México. *Rev Med Hosp Gen Mex.* 2009;72:20-25.
2. González-Lara L, Gómez-Bernal S, Vázquez-López F, Vivanco-Allende B. Dermatosis perforante adquirida: presentación de 8 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2014;105:e39-e43.
3. Rapini RP, Hebert AA, Drucker CR. Acquired perforating dermatosis. Evidence for combined transepidermal elimination of both collagen and elastic fibers. *Arch Dermatol.* 1989;125:1074-1078.
4. Trucco L, Ramírez MI, Acciarri ML, Balboa ES, *et ál.* Dermatosis perforante adquirida. *Rev Argent Dermatol.* 2020;10:31-42.
5. Helberth JC, Salamanca AP, Peñaranda E. Dermatosis perforante adquirida: tratamiento con alopurinol. *Rev Asoc Col Dermatol.* 2009;17:134-137.
6. Castellanos-Posse ML, Nocito MJ, Garuti RA, Carmona-Cuello LE, *et ál.* Dermatosis perforantes: presentación de 8 casos. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2012;40:147-153.
7. Gómez JF, Espinosa MS, Civalo CM, Cópola M, *et ál.* Colagenosis perforante reactiva. *Dermatol Argent.* 2019;25:78-80.
8. Kawakami T, Akiyama M, Ishida-Yamamoto A, *et ál.* Clinical practice guide for the treatment of perforating dermatosis. *J Dermatol.* 2020;47:1374-1382.

LA PIEL EN LAS LETRAS

La ruina de la familia

The ruin of the family

Sergio Carbia¹ y Ulises Cavanne²

¹ Director de la Carrera de especialistas en Dermatología, UBA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

² Ayudante de primera de la Carrera de especialistas en Dermatología, UBA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto del autor: Sergio Carbia

E-mail: sergiocarbia67@gmail.com

Fecha de trabajo recibido: 20/5/2024

Fecha de trabajo aceptado: 12/7/2024

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

Dermatol. Argent. 2025; 31(2): 109-110

Para luchar contra la sífilis es necesario comenzar en el hogar por la educación moral de los individuos, educación que naturalmente estará a cargo de los padres de familia, quienes pondrán al corriente a sus niños de los peligros que corren al contraer esta enfermedad.

Después del período escolar, cuando el individuo está en pleno goce de sus facultades sexuales, encuentra por todas partes una oportunidad de contraer la enfermedad si no está suficientemente prevenido. Debe ponerse en guardia para evitar el contagio, ilustrándose acerca de cómo debe defenderse de la sífilis, por cuantos medios aconseja la higiene. Si ha recibido una educación sexual adecuada, la lucha es más fácil, pero como desgraciadamente esto no siempre ocurre, debe aprender por él mismo a restringir sus apetitos sexuales, a orientar en forma moral estas tendencias y a luchar contra la posibilidad del contagio, llegado el caso, por todos los medios.

Tratándose de la mujer, lo ideal es que no tenga relaciones sexuales fuera del matrimonio, puesto que este está garantizado por las disposiciones sanitarias que



impiden se efectúe cuando puede haber alguna posibilidad de contagio; en esta forma se asegura a la mujer su salud y la de su descendencia.

ESCUELA DE SALUD PÚBLICA DE MÉXICO (1922-1945)

El Consejo de Salubridad fue creado en México en 1841 por el presidente Antonio López de Santa Anna para distribuir la vacuna antivariólica y proponer una nueva política sanitaria. Para la primera década del siglo XX se habían realizado importantes campañas contra la fiebre amarilla, la malaria, la tuberculosis y las enfermedades venéreas acompañadas de un adecuado sistema de dotación de agua potable y alcantarillado. Sin embargo, la situación sanitaria tuvo un fuerte revés con la revolución mexicana de 1910, que derivaría en una guerra civil liderada, entre otros, por Francisco Pancho Villa y Emiliano Zapata. Con el rebrote de las epidemias, en especial tífus y gripe española, la Ciudad de México pasó a ser la más insalubre del mundo, lo que provocó la creación un lustro después de la Escuela de Salubridad, con el objetivo de formar personal especializa-

do en medicina preventiva y federalizar los servicios de salud.

Durante el tiempo que funcionó (1922-1945), entre otras actividades, promovió la prevención de enfermedades y la movilización del personal de salud hacia las comunidades rurales. Dentro de aquellas campañas de concientización a la población se imprimieron boletines, entre ellos sobre sífilis, como el mencionado *ut supra*, el cual contiene titulares que buscan llamar la atención: “El certificado de salud garantiza la felicidad del matrimonio”, “Un padre sífilítico es la ruina de la familia”, “La mujer paga el delito del esposo”, “La sífilis resta energías a los obreros y los hace ser una carga para ellos y sus familias”, “La sífilis no se cura con hierbas, no ponga su salud en manos de charlatanes” y “Su hijo ha cumplido 15 años, ¿qué espera usted para prevenirlo de los peligros de la sífilis?”.

BIBLIOGRAFÍA

- Departamento de Salud Pública, México. Un padre sífilítico es la ruina de la familia. 1a ed. Editorial Imprenta del estado México, México DF, 1927;1-4.
- Gudiño-Cejudo MR, Magaña-Valladares L, Hernández-Ávila M. La escuela de salud pública de México: fundación y primera época 1922-1945. Salud Pública Mex 2013;55: 81-91.

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Prurigo crónico

Respuestas correctas Vol. XXXI, Nº 2, 2025: 1. C / 2. A / 3. C / 4. B / 5. B / 6. B / 7. A / 8. B / 9. B / 10. C