

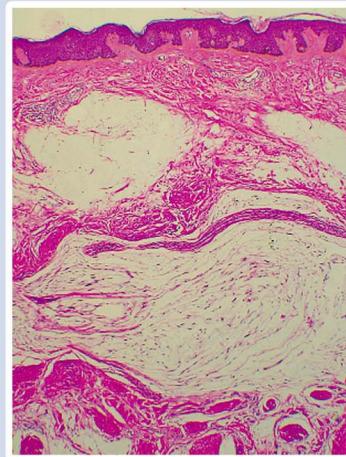


REVISTA DEL

ISSN - 1405 - 1710

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 33 Núm. 3 Septiembre-Diciembre 2024



Mixoma cutáneo
(pp. 84,85)

Artículo original

- *Histiocitosis céfálica benigna: comunicación de 8 casos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»*

Casos clínicos

- *Eritromelalgia primaria*
- *Mixoma cutáneo*

Caso para diagnóstico

- *Mancha eritematosa, reticulada, en abdomen*

Resúmenes bibliográficos



Asociación Mexicana de Acción Contra la Lepra, A.C.

Quimara®-1

Imiquimod

El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica¹⁻⁶

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas^{2,3}
- Fácil de aplicar, evita desperdicio⁵

Cómoda auto aplicación⁵
por el paciente



Única presentación
en tubo a la venta^{6, 7, 8}



Devuelve la confianza a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F, et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLIN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D, et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifilogr 2003;94(3):155-60 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estímula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchiori R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutic aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C, et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006–1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA -1© 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021:691-692Quimara-1 © Reg. Núm.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

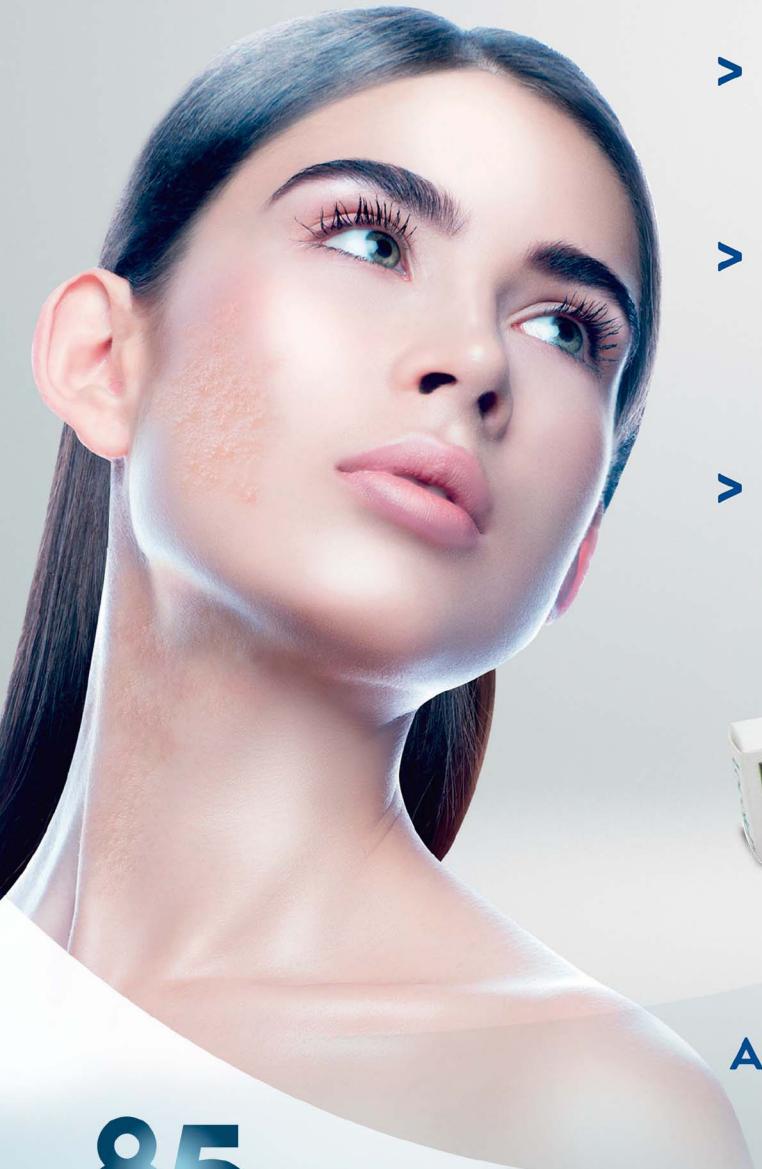


EN DERMATITIS ATÓPICA E INFLAMATORIA^{1,2}

Locoid®

17 butirato de hidrocortisona

ESTEROIDE SEGURO Y EFECTIVO CON POTENTE
ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA^{2,3}



- > Reduce de manera significativa el eritema, induración y descamación de la piel⁵
- > Mayor penetración en la piel y menos efectos sistémicos, al ser un esteroide esterificado tiene una gran actividad lipofílica^{2, 3, 4}
- > Debido a ser de mediana potencia reduce posibilidad de atrofia en la piel^{2, 3, 4}



Presentación en tubo de 15g y 30g¹

ALIVIO EFICAZ DE LA DERMATITIS^{2,5}

85[®]
INFINITAMENTE
LIOMONT

INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

BIBLIOGRAFÍA: 1) IPP-A- LOCOID® 2) Földter-Holst, r, ET AL. Pharmazie 2016; 71: 115–121 Topical hydrocortisone 17-butyrato 21-propionate in the treatment of inflammatory skin diseases: pharmacological data, clinical efficacy, safety and calculation of the therapeutic index. 3) Cheirif Wolosky O, et al. Esteroides tópicos; revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología Dermatología CMO. 2015;1(34):305-312. 4) Mehta A, et al. Topical corticosteroids in dermatology. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology 2016;82(4):371-378. 5) Abramovits W, et al. Hydrocortisone butyrate 0.1% cream (proprietary lipid rich cream vehicle) does not significantly suppress hypothalamic-pituitary-adrenal axis and is effective in pediatric patients 3 months and older with extensive atopic dermatitis. Skinmed 2010 May-Jun; 8(3):150-154. Locoid® crema Reg. Núm.: 77056 SSA IV. Aviso de Publicidad No: 2309072002C00072.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

Línea
Dermatológica
LIOMONT

Nº 1
en
**ANTI
CAÍDA**
para mujer

Pilopeptan®

WOMAN

LA REVOLUCIÓN ANTICAÍDA



PROTEOKEL

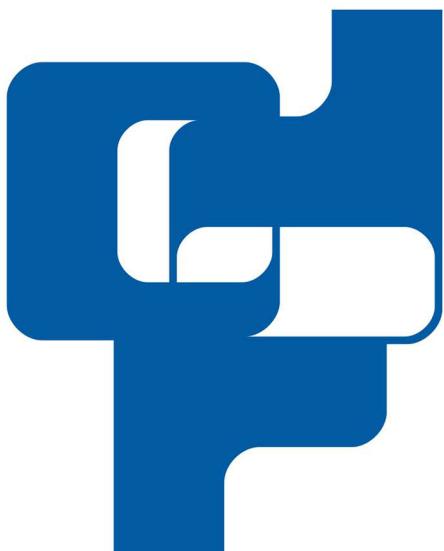
AMPOLLETAS ANTICAÍDA
REGENERADORAS

- Libera la transmisión de señales activadoras.
- Activa las células madre foliculares.
- Reactiva la fase anágena.

Genové
DERMATOLÓGICOS

cDM[®] LABS
"Excelencia en Dermatología"

BELLEZA ES SALUD. COFEPRIS No. 183300202D0123



**REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA**

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE ACCIÓN CONTRA
LA LEPROZA, A.C.**



Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: emyc@medigraphic.com

Director General
Dr. José Rosales J.

Coordinación Editorial y Publicidad
Dra. María de la Luz Rosales J.
Graciela González Cazañas
Ma. Loreto Echeverría Torres

Producción Editorial
Ing. Víctor Rosales J.

Coordinación Gráfica y Diseño
D.G. Verónica Bautista Grageda

La **Revista del Centro Dermatológico Pascua** es una publicación cuatrimestral. Los conceptos que en ella aparecen son responsabilidad exclusiva de los autores. La correspondencia debe ser enviada a: Av. Dr. Vértiz 464, Col. Buenos Aires, C.P. 06780, Ciudad de México.

Revista del Centro Dermatológico Pascua: Certificado de Licitud de Título núm. 7341. Certificado de Licitud de Contenido núm. 5295. Registro de Reserva del Derecho de Autor núm. 2536-93.

Arte, diseño, composición tipográfica, prepresa e impresión por: **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: dermatologicopascua@medigraphic.com Impreso en México. Distribuida por el Centro Dermatológico Pascua.

Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/dermatologicopascua>



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA

ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO DERMATOLÓGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

Auspiciada por la
Asociación Mexicana de Acción
Contra la Lepra, A.C.

EDITOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

COORDINADORA EDITORIAL

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA

DIRECTOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

SUBDIRECTOR DE ATENCIÓN MÉDICA

Dr. Armando Medina Bojórquez

JEFE DE LA CONSULTA Y
ENCARGADA DE LA JEFATURA DE ENSEÑANZA

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

JEFE DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

SERVICIOS

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA
Dr. Daniel Alcalá Pérez

DERMATOLOGÍA VULVAR
Dra. Mónica Vences Carranza

DERMATOLOGÍA GENERAL
Dra. Guadalupe Domínguez Ugalde
Dra. Angélica Villanueva Otamendi
Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Dra. Larissa Dorina López Cepeda
Dra. Guadalupe Olguín García
Dr. Juan Ramón Trejo Acuña

ÚLCERAS
Dra. Fabiola Jiménez Hernández

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA
Dra. María Enriqueta Morales Barrera

PSORIASIS
Dr. César Maldonado García

DERMATOONCOLOGÍA
Dr. Armando Medina Bojórquez
Dr. Daniel Alcalá Pérez
Dra. Sonia Torres González

REHABILITACIÓN
Dra. Dina María Sotomayor López

DERMATOPATOLOGÍA
Dr. José Alberto Ramos Garibay
Dra. Maribel González González

PATOLOGÍA BUCAL
Dra. Laura Fernández Cuevas

ENFERMEDADES COLAGENOVASCULARES
Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Dra. Virginia Martínez Estrada

MICOLOGÍA
Dra. María del Carmen Padilla Desgarennes

ENFERMEDADES VESICULOAMPOLLOSAS
Dra. Josefina De Peña Ortiz

LABORATORIO GENERAL
QBP. Lucila Hernández Caravantes
Tec. Carlos Alberto García González

INFECCIONES DE
TRANSMISIÓN SEXUAL
Dra. Sara Pérez Cortés

LABORATORIO DE
INMUNODERMATOLOGÍA
QFB. Gibran Pérez Montesinos

FOTOTERAPIA
Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

RAYOS X
Tec. Roberto Peña Ochoa

INFORMÁTICA
Ing. José Luis Ángeles Alcántara
Lic. Luis Antonio González González



Artículo original

- 73** Histiocitosis céfálica benigna: comunicación de 8 casos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»
María Enriqueta Morales-Barrera,
Ada Marisa Franco-Guzmán,
Gisela Navarrete-Franco,
Maribet González-González,
Fermín Jurado-Santa Cruz

Casos clínicos

- 79** Eritromelalgia primaria
Larissa Dorina López-Cepeda,
Larissa Margarita Zárate-Flores,
Angélica Araceli Torres-Gordillo
- 83** Mixoma cutáneo
José Alberto Ramos-Garibay,
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Angélica Araceli Torres-Gordillo,
Alejandra Yasbeth Carrillo-Guajardo

Caso para diagnóstico

- 87** Mancha eritematosa, reticulada, en abdomen
Juan Ramón Trejo-Acuña,
María José Cervantes-González,
Karla Samantha Torres-González,
Nabil de Anda-Ortiz

90 Resúmenes bibliográficos

Original article

- 73** *Benign cephalic histiocytosis: report of 8 cases in the dermatological center «Dr. Ladislao de la Pascua»*
María Enriqueta Morales-Barrera,
Ada Marisa Franco-Guzmán,
Gisela Navarrete-Franco,
Maribet González-González,
Fermín Jurado-Santa Cruz

Clinical cases

- 79** *Primary erythromelalgia*
Larissa Dorina López-Cepeda,
Larissa Margarita Zárate-Flores,
Angélica Araceli Torres-Gordillo
- 83** *Cutaneous myxoma*
José Alberto Ramos-Garibay,
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Angélica Araceli Torres-Gordillo,
Alejandra Yasbeth Carrillo-Guajardo

Case for diagnosis

- 87** *Erythematous, reticulated patch on the abdomen*
Juan Ramón Trejo-Acuña,
María José Cervantes-González,
Karla Samantha Torres-González,
Nabil de Anda-Ortiz

90 Bibliographic abstracts



Histiocitosis cefálica benigna: comunicación de 8 casos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua»

Benign cephalic histiocytosis: report of 8 cases in the dermatological center «Dr. Ladislao de la Pascua»

María Enriqueta Morales-Barrera,* Ada Marisa Franco-Guzmán,† Gisela Navarrete-Franco,§
Maribet González-González,|| Fermín Jurado-Santa Cruz||

RESUMEN

La histiocitosis cefálica benigna es una entidad poco frecuente, derivada de histiocitos no Langerhans. Clínicamente, se observa en cabeza, cuello y tronco, como neoformaciones de aspecto papular; aparece en edades tempranas. Por lo general tiene curso benigno y de involución espontánea. Se presentan ocho casos de histiocitosis cefálica benigna.

Palabras clave: histiocitosis, histiocitosis cefálica benigna, histiocitosis de células no Langerhans.

ABSTRACT

Benign cephalic histiocytosis is a rare disease that comes from non-Langerhans cells. It presents papular neoplasms that affect head, neck and trunk; appearing in early ages. Generally, it has a benign course and presents a spontaneous remission. We present eight cases of benign cephalic histiocytosis.

Keywords: histiocytosis, cephalic benign histiocytosis, non-Langerhans cell histiocytosis.

INTRODUCCIÓN

Las histiocitosis abarcan un amplio grupo de enfermedades caracterizadas por proliferación de histiocitos, pueden afectar distintos tejidos¹ y forman parte del sistema fagocítico mononuclear cuya función es participar en la respuesta inmune. Dentro de los histiocitos cutáneos podemos encontrar: macrófagos, células dendríticas o dendrocitos y células de

Langerhans. Todas estas células juegan un papel muy importante en la presentación de antígenos y fagocitosis.¹⁻³

Son trastornos poco frecuentes que se presentan principalmente durante la infancia. En 1987, la *Histiocyte Society* propuso la clasificación de las histiocitosis en tres principales grupos: clase I como histiocitosis de células de Langerhans (HCL), clase II conocida como histiocitosis de células no Langer-

* Jefa Servicio de Dermatología Pediátrica.

† Dermatóloga egresada del Centro Dermatológico Pascua.

§ Jefa Servicio Dermatopatología.

|| Médico adscrito a Servicio Dermatopatología.

|| Director.

Centro Dermatológico Pascua.

Citar como: Morales-Barrera ME, Franco-Guzmán AM, Navarrete-Franco G, González-González M, Jurado-Santa CF. Histiocitosis cefálica benigna: comunicación de 8 casos en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua». Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (3): 73-78. <https://dx.doi.org/10.35366/120949>



hans o del sistema fagocítico mononuclear (también llamadas no-X) y clase III histiocitosis malignas.⁴ Actualmente en la última revisión se clasificaron en cinco grupos con base en la clínica, hallazgos radiológicos, histopatológicos, fenotípicos, genéticos y/o moleculares⁵ (**Tabla 1**).

En el grupo C se encuentran las histiocitosis no-HCL cutáneas y mucocutáneas. Los tipos principales de no-HCL son: xantogranuloma juvenil, xantogranuloma del adulto, reticulohistiocitoma solitario, histiocitosis cefálica benigna, histiocitosis eruptiva generalizada y la histiocitosis nodular progresiva.^{5,6} Todas estas patologías comparten la presencia clonal de células dendríticas, monocitos y macrófagos de apariencia espumosa; cuyo marcador inmunohistoquímico típico es el CD68 y siendo negativos a CD1a y langerina; que son características de las células de Langerhans.^{5,7}

En el año 2005 se sugirió la división de las no-HCL en dos grupos según las células de origen. El grupo del xantogranuloma juvenil que se deriva de células dendríticas y el grupo no xantogranuloma que deriva de macrófagos y monocitos.⁷

La histiocitosis cefálica benigna (HCB) es una entidad rara que se presenta en la infancia y es au-

torresolutiva. Descrita por primera vez en 1971 por Gianotti y cols.^{7,8} quienes la denominaron histiocitosis con cuerpos intracitoplasmáticos vermiformes o en forma de gusano.⁸

Es una patología poco frecuente y únicamente se han publicado alrededor de 42 casos.^{3,9,10} Existe una serie de casos de 11 pacientes diagnosticados en el Departamento de Dermatovenerología de la Facultad de Medicina de Estambul.¹¹ Algunos autores la consideran la forma localizada del histiocitoma eruptivo generalizado.²

La edad promedio de inicio es de 15 meses (rango de 2-66 meses), 45% aparece en menores de seis meses de edad.¹¹ Afecta a ambos sexos con ligero predominio en varones (1.6:1).³

Se observa inicialmente en la cara, y de ésta en las mejillas y después puede extenderse a párpados y frente. También puede llegar a afectar las orejas, cuello, tronco y extremidades superiores; raramente las inferiores.¹²

Se presenta en forma de máculas o pápulas redondas, lisas, de 1 hasta 8 mm de diámetro, su color puede ser naranja, amarillo, café o rojo.¹³ El número de lesiones varía entre dos y más de 100, dependiendo también de la extensión.^{2,3}

Tabla 1: Clasificación de histiocitosis (Histiocyte Society-2016).

Grupo L	Grupo C HCNL cutánea y mucocutánea	Grupo R	Grupo M	Grupo H
Histiocitosis de células de Langerhans	— Xantogranuloma juvenil y del adulto — Reticulohistiocitoma solitario	Enfermedad de Rosai-Dorfman	Histiocitosis maligna primaria Sarcoma histiocítico	Linfohistiocitosis hemofagocítica y síndrome de activación macrofagocítica
Histiocitosis celular indeterminadas	— Histiocitosis cefálica benigna — Histiocitosis eruptiva generalizada — Histiocitosis progresiva nodular — Xantoma diseminado		Sarcoma de células de Langerhans Histiocitosis malignas secundarias	
Enfermedad de Erdheim-Chester	— Enfermedad de Rosai-Dorfman cutánea			

HCNL = histiocitosis de células no Langerhans.

Emile JF et al.⁵



Figura 1: Caso 3, numerosas lesiones en cara.

Las lesiones son autorresolutivas, presentándose la involución de las lesiones generalmente a los 23 meses, pero se puede dar entre los ocho meses y cuatro años. No suelen dejar cicatriz, únicamente manchas hipercrómicas residuales.¹⁴

El involucro sistémico es muy poco frecuente. Sin embargo, se han comunicado en la literatura un caso asociado a diabetes insípida,¹⁵ otro asociado a histiocitosis de células de Langerhans, y otro más a diabetes mellitus.^{10,16}

La histopatología muestra proliferación bien circunscrita de histiocitos en la dermis superficial y media reticular, por debajo de una epidermis adelgazada. Así como infiltrado inflamatorio mixto con presencia de linfocitos y eosinófilos.^{3,17}

Estos histiocitos tienen citoplasma pálido, abundante y eosinofílico, con núcleos ovales o reniformes con escasa cromatina.²

La inmunohistoquímica es característica, pero no diagnóstica. Se encuentra positiva a: CD68(KP1/KiMP), factor XIIIa, CD11b (OKM1), CD14b(Leu-M3) y HAM56. Es negativa para CD1a (marcador de las células de

Tabla 2: Datos clínicos e histopatológicos de los casos.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8
Género	Femenino	Masculino	Femenino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino	Masculino
Fecha nacimiento	20/11/06	29/12/04	13/06/11	10/04/12	20/03/13	17/09/14	07/02/17	06/06/09
DAQM	DACG	AHM	IJST	MS	SMMG	JAGR	AOFA	
Edad de inicio	18 meses	14 meses	3 meses	10 meses	12 meses	7 meses	3 meses	7 años
Tiempo evolución al diagnóstico, (meses)	4	6	14	12	24	9	15	18
Edad persistencia o remisión	6 años	5 años	9 meses	26 meses	48 meses	24 meses	12 años	12 años
Topografía de 1er lesión	Mejillas	Mejillas	Mejillas	Mejillas	Mejillas	Mejilla izquierda	Mejillas	Mejillas
No. de lesiones	7	4	180	6	+50	165	40	110
Topografía de extensión de lesiones	Menton, malar, frontal y brazo izquierdo	Orejas	Nariz	«V» del escote y tórax posterior	Orejas y cuello	Menton, tronco y extremidades superiores	Cuello, mentón y tórax posterior	Mejillas y región malar
Histopatología	HCB	Compatible HCB	Histiocitosis	Proceso linfohistiocitario crónico compatible HCB	Compatible HCB	HCB	Compatible HCB	Compatible con histiocitosis

HCB = histiocitosis cefálica benigna.

Caso	1	2	3	4	5	6	7	8
Histopatología	HCB	Compatible HCB	Histiocitosis	Proceso linfohistiocitario crónico compatible HCB	Compatible HCB	HCB	Compatible HCB	Compatible con histiocitosis
Inmunohistoquímica								
S100	—	—	—	—	+ (f)	+ (f)	+ (f)	+ (f)
CD1	—	—	—	—	—	—	—	—
CD68 (KP1/ KiMP)	No valorable	+	+	+	+	+ (f)	+	+
FXIIIa	+	+	+	+	—	—	+ (f)	+

HCB = histiocitosis céfálica benigna. + (f) = focal.

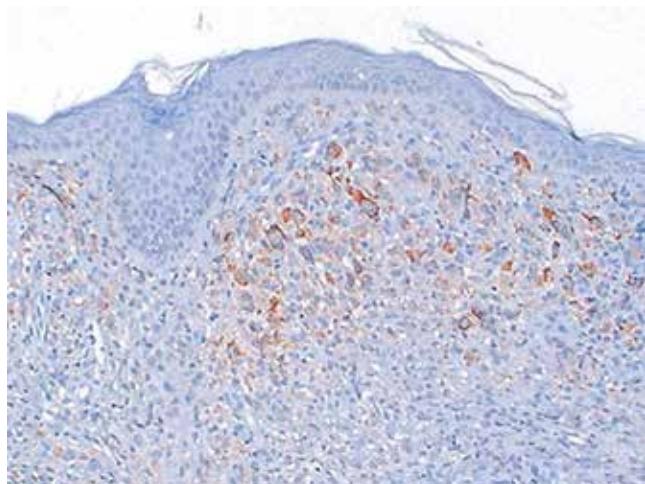


Figura 2: Caso 3, CD68 positivo.

Langerhans) y S100 (generalmente).¹⁸ Sin embargo, se han descrito casos positivos para S100 en neoplasias histiocíticas no-X.¹⁹

La microscopía electrónica muestra hallazgos característicos: ausencia de gránulos de Birbeck, y otros tipos de inclusiones citoplasmáticas como vesículas de superficie erizada, estructuras semejantes a desmosomas y cuerpos en coma o vermiciformes.^{1,2}

Los principales diagnósticos diferenciales son: verrugas planas, histiocitoma eruptivo generalizado, xantogranuloma juvenil, histiocitosis de células de

Langerhans, nevo de Spitz, urticaria pigmentosa, sarcoidosis liquenoide.^{2,3,14}

La HCB es autolimitada, por lo que no está indicado ningún tratamiento específico, únicamente vigilancia.^{12,18}

CASOS CLÍNICOS

Se comunican ocho casos de histiocitosis céfálica benigna observados en el Servicio de Dermatología Pediátrica del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» en la Ciudad de México, en un periodo de 12 años (2008-2020). A todos los pacientes se les realizó historia clínica y examen físico completo, además se indagó antecedentes a todos los pacientes. Se tomó biopsia de piel de algunas de las lesiones para estudio histopatológico de rutina con hematoxilina y eosina; así como inmunohistoquímica con la medición de S100, CD1, CD68 y FXIIIa.

RESULTADOS

La edad de inicio osciló entre 3 y 84 meses (media 18.8 meses). Se mostró predominio del sexo masculino con proporción de 3:1. En todos los pacientes la topografía inicial de presentación fueron las mejillas. En seis casos la extensión fue más allá de la cabeza incluyendo cuello, tronco y/o extremidades superiores. La morfología en todos los casos fue de neoformaciones de aspecto papular con tamaño

variable de 2 a 5 mm de diámetro. El número de lesiones fue de cuatro a 180 (media 70.25). Las neoformaciones presentaron una coloración que se encontraba entre los tonos amarillo, naranja, rosa y marrón (**Figura 1**). En los ocho pacientes se documentó la involución de las lesiones en el rango de 9 a 144 meses (media 65.8 meses) (**Tabla 2**). Dejando manchas hipocrómicas residuales. Los diagnósticos iniciales en la consulta de dermatología general en tres casos fueron diferentes a HCB; considerándose: verrugas planas, xantogranuloma juvenil y liquen nitidus.

En los cortes histológicos se observó atrofia de la epidermis y en dermis superficial un infiltrado histiocitario difuso que iba de moderado a denso. En algunos casos se mostró además la presencia de linfocitos y escasos eosinófilos. Tanto la histopatología con tinción de hematoxilina y eosina, así como la inmunohistoquímica (**Tabla 3 y Figura 2**), fueron compatibles con el diagnóstico de HCB.

En un caso el paciente a los dos años posteriores a la determinación de HCB se le realizó el diagnóstico de alopecia areata con reposición completa de las placas a los cuatro años. En una paciente se reportó en su ultrasonido (USG) hidronefrosis moderada en riñón izquierdo. Por lo demás no se presentaron otras patologías asociadas en el resto de los pacientes.

DISCUSIÓN

Con este trabajo aportamos nuevos casos a la literatura y se contribuye con datos para seguir estudiando la evolución y características tanto clínicas como histopatológicas de esta entidad. Los casos concuerdan con el sitio inicial según la literatura, con inicio de lesiones en las mejillas.¹² El promedio de edad de inicio en la literatura es de 15 meses; siendo el de nuestros pacientes de 18.8 meses. También concordó el predominio en el sexo masculino.¹⁴ Se presentó un promedio de 70 lesiones con rango de 4 a 180 siendo compatible con lo descrito en la literatura.^{2,3} La involución de las lesiones fue mayor en nuestro grupo de pacientes teniendo una media de 65.8 meses comparado con la literatura de 23 meses, y dejando manchas hipocrómicas residuales.¹⁴

La histopatología con H&E también fue compatible con lo descrita en la literatura, presentando adelgazamiento de la epidermis, infiltrado histiocítico en dermis superficial y en algunos casos presencia de linfocitos y eosinófilos.² Los datos inmunológicos presentan

algunas variaciones a lo descrito clásicamente en la literatura; 100% de los casos CD1 negativo, CD 68 positivo y en algunos casos fue S100 focal positivo. Lo cual podría indicar la presencia de células de diferentes estirpes en la piel. Además que se ha descrito la positividad de S100 en otras neoformaciones histiocíticas del mismo grupo.¹⁹

Se describe un caso que presentó posteriormente alopecia areata. Lo cual nos puede sugerir que existen alteraciones en el sistema inmune de estos pacientes.

Podemos concluir que para un adecuado diagnóstico es necesario realizar una correlación clínico-histoinmunopatológica. Lo cual nos reitera que en ocasiones puede llegar a ser difícil clasificar estos casos y deja una puerta abierta para más estudios en estos pacientes.

REFERENCIAS

- Paller AS, Mancini AJ. *Hurwitz dermatología pediátrica*. Madrid: Marbán; 2014.
- Gelmetti C. *Cutaneous Langerhans cell histiocytosis*. In: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffel DJ, Wolff K. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 8th ed. New York: McGraw-Hill Medical; 2012. pp. 1414-1424.
- Loayza E, Loayza M, Garcés JC, Uraga E. Histiocitosis cefálica benigna: reporte de un caso y su ubicación dentro de las histiocitosis. *Dermatol Pediatr Lat*. 2005; 3: 53-57.
- Favara BE, Feller AC, Pauli M, Jaffe ES, Weiss LM, Arico M et al. Contemporary classification of histiocytic disorders. The WHO committee on histiocytic/reticulum cell proliferations. Reclassification Working Group of the Histiocyte Society. *Med Pediatr Oncol*. 1997; 29: 157-166.
- Emile JF, Abla O, Fraiture S, Horne A, Haroche J, Donadieu J et al. Revised classification of histiocytoses and neoplasms of the macrophage-dendritic cell lineages. *Blood*. 2016; 127: 2672-2681.
- Gómez LV, Restrepo R, Buchely N. Histiocitosis, una visión práctica para el dermatólogo. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2016; 24: 186-203.
- Weitzman S, Jaffe R. Uncommon histiocytic disorders: the non-Langerhans cell histiocytoses. *Pediatr Blood Cancer*. 2005; 45: 256-264.
- Gianotti F, Caputo R, Ermacora E, Gianni E. Benign cephalic histiocytosis. *Arch Dermatol*. 1986; 122: 1038-1043.
- Daye M, Dogan S, Mevlitoglu I, Toy H. Benign cephalic histiocytosis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2013; 79: 713-714.
- Mallo S, Folgueras-Sánchez V, Santos-Juanes J. Asymptomatic facial papules. *Actas Dermosifiliogr*. 2009; 100: 149-150.
- Polat Ekinci A, Buyukbabani N, Baykal C. Novel clinical observations on benign cephalic histiocytosis in a large series. *Pediatr Dermatol*. 2017; 34: 392-397.
- Samson JF, Libu GK, Philip M, Simi PS. Benign cephalic histiocytosis. *Indian Dermatol Online J*. 2013; 4: 300-301.

13. Cuesta L, Betlloch I. Pápulas amarillentas en la cara en un niño. Diagnóstico y comentario. *Piel*. 2010; 25: 589-593.
14. Jih DM, Salcedo SL, Jaworsky C. Benign cephalic histiocytosis: A case report and review. *J Am Acad Dermatol*. 2002; 47: 908-913.
15. Weston WL, Travers SH, Mierau GW, Heasley D, Fitzpatrick J. Benign cephalic histiocytosis with diabetes insipidus. *Pediatr Dermatol*. 2000; 17: 296-298.
16. Saez-De-Ocariz M, Lopez-Corella E, Duran-Mckinster C, Orozco-Covarrubias L, Ruiz-Maldonado R. Benign cephalic histiocytosis preceding the development of insulin-dependent diabetes mellitus. *Pediatr Dermatol*. 2006; 23: 101-102.
17. Mut J, Trillo C, Medina A. Histiocitosis cefálica benigna: descripción de un caso. *Dermatología CMQ*. 2012; 10: 279-281.
18. Goodman WT, Barret TL. Histiocytoses. In: Bolognia J, Lorizzo JL, Schaffer JV. Dermatology: [ExpertConsult]. 3rd ed. Edinburgh: Elsevier, Saunders; 2012. pp. 1529-1546.
19. Tomaszewski MM, Lupton GP. Unusual expression of S-100 protein in histiocytic neoplasms. *J Cutan Patho*. 1998; 25: 129-135.

Correspondencia:

Dra. María Enriqueta Morales-Barrera

E-mail: moralesbqt@yahoo.com.mx



Eritromelalgia primaria

Primary erythromelalgia

Larissa Dorina López-Cepeda,* Larissa Margarita Zárate-Flores,† Angélica Araceli Torres-Gordillo§

RESUMEN

La eritromelalgia es una afección poco diagnosticada que afecta principalmente las extremidades. Se clasifica como primaria o idiopática, si no hay una enfermedad subyacente, y se caracteriza por una sensación de ardor y eritema de la extremidad involucrada. Los síntomas aparecen cuando la extremidad desciende, o si se aplica calor, y mejoran con la aplicación de frío y elevación de la extremidad. El diagnóstico es clínico y el tratamiento es sintomático. En este artículo se presenta el caso de un hombre de 16 años con dicha patología.

Palabras clave: eritromelalgia primaria, ertermalgia, vasculopatía trombótica.

ABSTRACT

Erythromelalgia is an underdiagnosed condition affecting mainly extremities. It is classified as primary or idiopathic if there is no underlying disease and is characterized by a burning sensation and erythema of the involved extremity. Symptoms appear when the limb is lowered or heat is applied, and improve with the application of cold or elevation of the limb. Diagnosis is clinical and treatment is symptomatic. The following article presents a case of a 16-year-old male with this pathology.

Keywords: primary erythromelalgia, erythermalgia, thrombotic vasculopathy.

INTRODUCCIÓN

La eritromelalgia (EM) es un padecimiento raro, caracterizado por episodios de eritema, calor y dolor urente en las extremidades.^{1,2} Fue descrita por primera vez en 1878 por Silas Weir Mitchell; posteriormente, en 2004, la EM se convirtió en la primera enfermedad humana asociada con una mutación del canal de sodio y dolor crónico neuropático.³

Para su estudio, la EM se clasifica en primaria y secundaria. La EM primaria suele presentarse en las dos primeras décadas de la vida, con una tasa de incidencia entre 0.25 y 2 por cada 100,000 personas al año, mientras que la EM secundaria, tiene un inicio promedio a los 49 años.¹ La EM primaria es un trastorno idiopático o hereditario al que también se le conoce como ertermalgia resistente a la aspirina y está causada por una

mutación autosómica dominante en el gen SCN9A; el cual codifica canales de sodio dependientes de voltaje, que se expresan en pequeñas neuronas nociceptivas.⁴ Por otra parte, la EM secundaria se encuentra asociada a distintas enfermedades.¹

PATOGENIA

La EM primaria es una neuropatía autosómica dominante causada por una mutación de ganancia de función en los genes SCN9A, SCN10A y SCN11A, que codifican la subunidad alfa del canal de sodio NaV 1.7, NaV 1.8 y NaV 1.9, que se expresa en el ganglio de la raíz dorsal de las neuronas ganglionares simpáticas. Dicha mutación provoca la hiperexcitabilidad de las fibras nociceptivas, lo que hace que se disparen ante estímulos subumbrales. Esto, a su vez, provoca que un estímulo que antes no era doloroso cause una respuesta dolorosa.^{1,5}

* Dermatóloga adscrita.

† Dermatóloga egresada.

§ Residente del segundo año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

Citar como: López-Cepeda LD, Zárate-Flores LM, Torres-Gordillo AA. Eritromelalgia primaria. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (3): 79-82. <https://dx.doi.org/10.35366/120950>



La EM secundaria se ha atribuido a diversas patologías, por lo que la fisiopatología no está del todo dilucidada. Las más frecuentes son los trastornos mieloproliferativos, como la trombocitosis esencial, la policitemia vera y la mielofibrosis. Otras causas incluyen la exposición a agentes infecciosos (VIH, gripe y sífilis), enfermedades autoinmunes (lupus eritematoso sistémico y artritis reumatoide), diabetes mellitus tipo 1 y 2, tumores sólidos (astrocitoma, cáncer de colon y de mama), medicamentos (bromocriptina, nifedipino, verapamilo, simvastatina), entre otras.¹

Existen dos hipótesis que describen la patogénesis. La primera es la alteración neural, en la que existen modificaciones periféricas sensoriales, disfunción adrenérgica y neuropatía distal de fibras pequeñas.⁶ La segunda es la alteración vascular, en la que existe disfunción de la microcirculación. La actividad física y la alta temperatura, aumenta el flujo sanguíneo; este aumento en la perfusión de la extremidad afectada se asocia paradójicamente con isquemia tisular debido a una distribución anormal del flujo microvascular a través de derivaciones precapilares arteriovenosas, disminuyendo la sangre oxigenada y produciendo hipoxia y dolor en los tejidos.⁷

CUADRO CLÍNICO

Está caracterizado por la presencia de dolor, eritema, edema y calor en las extremidades. El paciente describe el dolor como una sensación de ardor o como una descarga eléctrica. Algunos pacientes refieren alodinia y/o hiperalgesia, mientras que otros se quejan de prurito. En cuanto a frecuencia los síntomas más comunes son: ardor (96%), calor (93%), dolor (87%), eritema (83%), inflamación (65%) y parestesias (54%).⁸

La topografía afectada por la EM primaria tiende a ser en las extremidades inferiores, y de éstas los pies, seguidos de las manos, con una distribución, casi siempre, simétrica. En casos más severos, esto puede llegar a involucrar los brazos, las piernas e incluso manifestaciones atípicas en orejas, cara, escroto o vulva.

El dolor, que a menudo es la característica más severa e incapacitante de este padecimiento, es variable entre los pacientes; puede comenzar como una sensación leve de ardor o prurito hasta progresar a una sensación de ardor severo. En algunas comunicaciones de casos se ha descrito que el dolor tiende a comenzar de manera repentina y puede aumentar en severidad y frecuencia. Los episodios pueden durar de minutos a días, y tienden a precipitarse por el calor y el ejercicio. Al contrario, el enfriamiento y, en el caso de las extre-

midades, la elevación tienden a disminuirlo. El alivio con la inmersión en agua helada es casi patognomónico de la afección y puede provocar daños graves en los tejidos, incluidas úlceras, necrosis por infección e incluso la amputación.⁹

La EM tiene un profundo impacto en la calidad de vida, por el miedo a episodios precipitantes, ansiedad secundaria y depresión; y esto puede limitar severamente las actividades normales.³

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico de EM se basa en criterios clínicos (**Tabla 1**) y la exclusión de diagnósticos diferenciales. Se puede intentar provocar signos y síntomas sumergiendo las áreas afectadas en agua caliente para verificar el diagnóstico.¹⁰

El estudio histopatológico no se realiza de forma rutinaria, y no se considera útil para el diagnóstico o para las decisiones de tratamiento; sin embargo, se han observado sutiles hallazgos inespecíficos como la disminución de la densidad nerviosa epidérmica y perivascular en la EM primaria, sin evidencia de trombos. Dicho estudio está especialmente indicado si el paciente se queja de ardor y prurito, pero carece de hiperperfusión.

Existen otros estudios complementarios, como la termografía, que mide la temperatura elevada de las áreas afectadas, pero ésta es una herramienta que se emplea básicamente en trabajos de investigación. El examen electrofisiológico (medición de la velocidad de conducción nerviosa) a menudo se realiza, aunque su resultado no es concluyente.¹¹

Las pruebas genéticas se recomiendan sólo si los síntomas comienzan temprano en la vida (infancia, adolescencia) o si hay una agrupación familiar. Si se consideran las pruebas, los análisis de secuencia génica de SCN9A, SCN10A y SCN11A, se debe considerar la disponibilidad y los costos.²

La forma secundaria de EM se diagnostica descartando diferentes enfermedades asociadas con esta afección. Se sugiere efectuar un hemograma completo con diferencial para buscar indicios de trastorno mielo-

Tabla 1: Criterios de diagnóstico clínico.

- Dolor ardiente en las extremidades
- Dolor agravado por el calentamiento
- Dolor aliviado por enfriamiento
- Eritema de la piel afectada
- Aumento de la temperatura de la piel afectada



Figura 1: Aspecto general de la dermatosis. Se observan ambas palmas con eritema, leve edema, hiperlinearidad palmar.

proliferativo, pruebas serológicas de anticuerpos anti-nucleares (ANA), VIH y factor reumatoide (FR); ácido úrico en sangre, etc.¹

TRATAMIENTO

A pesar de las numerosas modalidades terapéuticas, ningún tratamiento, grupo farmacológico o intervención no farmacológica es universalmente útil. Los objetivos del tratamiento son reducir la carga de síntomas; en algunos casos se ha reportado la remisión completa.^{2,12} Se deben evitar los mecanismos desencadenantes y los factores precipitantes. Los fármacos vasodilatadores periféricos están contraindicados, así como la exposición al calor excesivo, el ejercicio físico intenso, el tabaquismo y el estrés físico o psicológico. Se indican zapatos cómodos y apropiados para el clima, así como rehabilitación física y apoyo psíquico. Debe recomendarse ejercicio físico sin impacto dos o tres veces por semana y también yoga y natación. Se deben recomendar mecanismos de enfriamiento sin causar maceración de la piel o lesiones por frío (tiempo de exposición corto, evitando aplicar hielo, nieve o agua fría directamente a la piel).^{13,14}

En la EM primaria, algunos estudios han demostrado que los parches de lidocaína tópica, la amitriptilina-ketamina tópica compuesta y la capsaicina tópica aplicada tres veces al día pueden mejorar el dolor asociado con la EM. El tratamiento tópico debe continuarse durante dos a cuatro semanas para evaluar la eficacia.

Otra opción terapéutica son los medicamentos que afectan a los canales de sodio activados por voltaje

(lidocaína y carbamazepina). Un régimen alternativo consiste en carbamazepina de 300 mg dos veces al día con gabapentina, que se titula hasta 300 mg cinco veces al día.

La EM secundaria suele resolverse con el tratamiento del proceso patológico subyacente.¹

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 16 años de edad, con dermatosis diseminada a miembros superiores de la que afecta las palmas, con predominio en pulpejos, bilateral y simétrica, constituida por eritema, leve edema e hiperlinearidad palmar. De evolución crónica, con sensación urente y levemente dolorosa (**Figuras 1 y 2**).

Al interrogatorio refirió haber iniciado aproximadamente cuatro años antes con piel roja, dolorosa, caliente, en pulpejos, además de disminución de las huellas dactilares; lo que mejora al colocar las manos en superficies o substancias frías.

Con los hallazgos clínicos compatibles con los criterios diagnósticos de EM, se inició manejo con mecanismos de enfriamiento mediante agua fresca durante los brotes. Cuatro meses después acude paciente a revisión, refiriendo ausencia de lesiones y a la exploración se observa remisión del cuadro (**Tabla 1**).

COMENTARIO

La EM es un síndrome de piel crónico doloroso, poco frecuente, de etiología principalmente hereditaria, que se desencadena por factores específicos y que provoca un cuadro clínico característico, pero poco conocido. Debido a su baja prevalencia y escasa información so-



Figura 2:

Palma derecha. Eritema reticulado e hiperlinearidad palmar.

bre el tema, es un desafío diagnóstico y terapéutico en el que aún queda un amplio campo que explorar para los dermatólogos.

REFERENCIAS

1. Jha SK, Karna B, Goodman MB. Erythromelalgia. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. Available in: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK557787/>
2. Klein-Weigel PF, Volz TS, Richter JG. Erythromelalgia. *Vasa*. 2018; 47: 91-97.
3. Leroux MB. Erythromelalgia: a cutaneous manifestation of neuropathy? *An Bras Dermatol*. 2018; 93: 86-94.
4. Yang Y, Wang Y, Li S, Xu Z, Li H, Ma L et al. Mutations in SCN9A, encoding a sodium channel alpha subunit, in patients with primary erythermalgia. *J Med Genet*. 2004; 41: 171-174.
5. Han C, Lampert A, Rush AM, Dib-Hajj SD, Wang X, Yang Y et al. Temperature dependence of erythromelalgia mutation L858F in sodium channel Nav1.7. *Mol Pain*. 2007; 3: 3.
6. Drenth JP, Te Morsche RH, Mansour S, Mortimer PS. Primary erythermalgia as a sodium channelopathy: screening for SCN9A mutations: exclusion of a causal role of SCN10A and SCN11A. *Arch Dermatol*. 2008; 144: 320-324.
7. Kondo T, Uehara T, Ikegami A, Ikusaka M. Paroxysmal burning pain caused by erythromelalgia. *Lancet*. 2014; 383: 1692.
8. Parker LK, Ponte C, Howell KJ, Ong VH, Denton CP, Schreiber BE. Clinical features and management of erythromelalgia: long term follow-up of 46 cases. *Clin Exp Rheumatol*. 2017; 35: 80-84.
9. Mann N, King T, Murphy R. Review of primary and secondary erythromelalgia. *Clin Exp Dermatol*. 2019; 44: 477-482.
10. Thompson GH, Hahn G, Rang M. Erythromelalgia. *Clin Orthop Relat Res*. 1979; (144): 249-254.
11. Sandroni P, Davis MD, Harper CM, Rogers RS 3rd, Harper CM Jr, Rogers RS 3rd et al. Neurophysiologic and vascular studies in erythromelalgia: a retrospective analysis. *J Clin Neuromuscul Dis*. 1999; 1: 57-63.
12. Davis MD, O'Fallon WM, Rogers RS 3rd, Rooke TW. Natural history of erythromelalgia: presentation and outcome in 168 patients. *Arch Dermatol*. 2000; 136: 330-336.
13. Leroux MB, Carbo E. Manejo racional de la eritromelalgia. *Act Terap Dermatol*. 2010; 33: 126-133.
14. Dib-Hajj SD, Binshtok AM, Cummins TR, Jarvis MF, Samad T, Zimmermann K. Voltage-gated sodium channels in pain states: role in pathophysiology and targets for treatment. *Brain Res Rev*. 2009; 60: 65-83.

Correspondencia:

Dra. Larissa Dorina López Cepeda

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur, Col. Buenos Aires,
06780, Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.
Tel: 55 5519-6351
E-mail: larisslo@yahoo.com



Mixoma cutáneo

Cutaneous myxoma

José Alberto Ramos-Garibay,* Juan Ramón Trejo-Acuña,‡
Angélica Araceli Torres-Gordillo,§ Alejandra Yasbeth Carrillo-Guajardo||

RESUMEN

Los mixomas cutáneos son neoplasias benignas poco frecuentes, compuestas por una matriz mixoide. Pueden presentarse de forma esporádica o asociados a síndromes como el «complejo de Carney». Su manifestación clínica es variable, por lo que el estudio histopatológico es necesario para confirmar el diagnóstico. El tratamiento definitivo es la extirpación quirúrgica. En esta publicación comunicamos el caso de un hombre de 34 años con un mixoma cutáneo en tórax anterior.

Palabras clave: mixoma cutáneo, complejo de Carney, matriz mixoide.

ABSTRACT

Cutaneous myxomas are rare benign neoplasms composed of a myxoid matrix. They can occur sporadically or associated with syndromes such as «Carney complex». Due to the variability of the clinical presentation, a histopathological study is necessary to confirm the diagnosis. Treatment is by surgical excision. In this article we present the case of a 34 years old male patient with a surgically resected cutaneous myxoma located in the anterior thorax.

Keywords: *cutaneous myxoma, Carney complex, myxoid matrix.*

INTRODUCCIÓN

Los mixomas son neoplasias cutáneas benignas, poco frecuentes y de presentación clínica variable constituidas por una matriz mixoide. Pueden aparecer de forma esporádica o asociados con síndromes como el complejo de Carney (mixomas múltiples atriales, cutáneos y mamarios, más lesiones pigmentadas más anormalidades endocrinas), síndrome de NAME (nevo, mixoma auricular, neurofibroma mixoide y efélides) o síndrome de LAMB (lentigos, mixoma auricular, mixomas mucocutáneos y nevo azul). Se presentan principalmente en hombres alrededor de la quinta década de la vida, y su patogenia aún no está bien descrita.^{1,2}

CUADRO CLÍNICO

Los mixomas pueden aparecer en tronco, cabeza y cuello, extremidades y genitales, siendo la espalda la localización más frecuente.¹ Clínicamente se caracterizan por la aparición de una neoformación de aspecto nodular o polilobulada, de color similar al de la piel, de consistencia blanda, asintomática.²

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico definitivo se lleva a cabo a través del estudio histopatológico. En éste se observa una tumacción bien circunscrita que ocupa el espesor de la dermis hasta el tejido celular subcutáneo. Está constituida por células fusiformes y estrelladas inmersas en un estroma mixoide abundante.^{3,4}

* Jefe del Servicio de Dermatopatología.

† Dermatólogo adscrito.

§ Residente del segundo año de Dermatología.

|| Residente del primer año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

Citar como: Ramos-Garibay JA, Trejo-Acuña JR, Torres-Gordillo AA, Carrillo-Guajardo AY. Mixoma cutáneo. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (3): 83-85. <https://dx.doi.org/10.35366/120951>



El diagnóstico histopatológico diferencial debe realizarse con la mucinosis focal. En esta última el aspecto es difuso, con un menor componente vascular. Las células tumorales de los mixomas expresan vimentina, con positividad variable para CD34 y actina, además de que son negativas para la proteína S100, lo cual ayuda a diferenciarlos del neurofibroma mixoide.⁵

En los últimos años se ha utilizado a la dermatoscopia como auxiliar diagnóstico. En el caso de los mixomas, se ha descrito el «signo del planeta rojo», el cual corresponde a glóbulos translúcidos rojizos con vascularización fina superficial, o bien, se describen como lesiones de aspecto nodular y festoneado con vasos en la superficie. Debido a la heterogeneidad clínica de las lesiones, se considera que los hallazgos dermatoscópicos son inespecíficos.⁶

TRATAMIENTO

El tratamiento es la extirpación quirúrgica. Se ha descrito que los casos con extirpación incompleta recidivan hasta en 30-40% de los casos.¹

En un estudio publicado en 2022 se analizaron 54 casos, 39 con escisión mediante técnica de rasurado y 12 recibieron escisión con márgenes amplios. Se logró



Figura 1: Neoformación de color similar al de la piel de la región periareolar.



Figura 2: Dermatoscopia: áreas marrón (*), áreas blancas (.) y áreas rojas (+).

dar seguimiento a 28 pacientes durante 50 meses en los que se encontró sólo un caso de recidiva, por lo cual este estudio sugiere que la recurrencia es menor a lo que se ha reportado hasta el momento.⁴

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 34 años de edad, sin antecedentes de importancia. Acude a consulta por una dermatosis localizada a tronco, del que afecta cara anterior de tórax en región periareolar derecha. Constituida por una neoformación de 1 cm de diámetro en su eje mayor, del color de la piel, superficie lisa y consistencia blanda con bordes regulares y bien definidos (**Figura 1**). A la dermatoscopia se observan áreas blancas, color marrón y rojizas sin estructura (**Figura 2**). Al interrogatorio refiere dos años de evolución. Niega tratamientos previos. Ante la sospecha diagnóstica de un tumor de anexos vs tejido fibroglandular se realiza la extirpación quirúrgica de la lesión. El estudio histopatológico muestra una lesión cupuliforme a expensas de una tumoración en la dermis reticular. Está ocupada por lagunas mixoides de tamaños variables. En su interior hay células fusiformes y estrelladas (**Figura 3**); así como, varios vasos capilares y anexos sudoríparos. Con los hallazgos anteriores se integra el diagnóstico definitivo de mixoma cutáneo con extirpación completa.

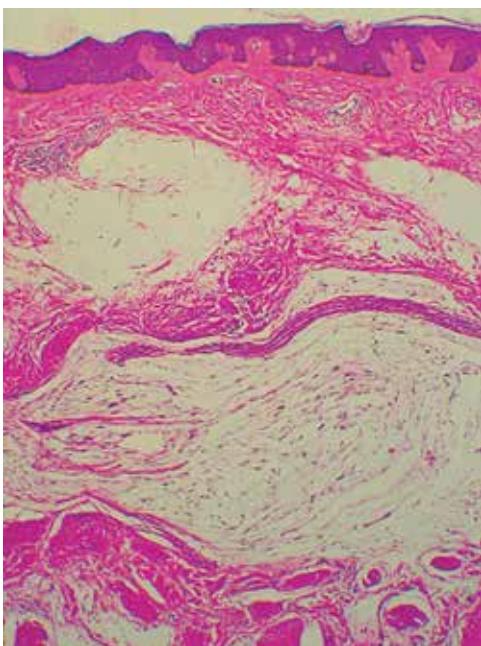


Figura 3: En la dermis reticular se observa una neoformación de células fusiformes inmersas en un estroma mixoide (H&E 4x).

En la actualidad el paciente no ha presentado recidivas. Se encuentra en protocolo de estudio para descartar patología agregada.

CONCLUSIÓN

Los mixomas cutáneos al ser neoplasias poco frecuentes y con presentaciones clínicas variables requieren de un estudio histopatológico para confirmar el diagnóstico. La importancia de conocer que estos tumores que pueden desarrollarse en

personas jóvenes se debe a la necesidad de descartar una asociación con otros síndromes y tumores que pueden tener repercusión sistémica. Entre las asociaciones más comunes se encuentra el síndrome de Carney, con presencia de mixomas atriales, tumoraciones como la hiperplasia hipofisiaria y el adenoma hipofisiario productores de hormona de crecimiento y prolactina.⁷

El tratamiento suele ser quirúrgico y por lo general se recomiendan márgenes de escisión amplios.

REFERENCIAS

1. Iwashita W, Kurabayashi A, Tanaka C, Naganuma S, Kawamura T, Aki F et al. Superficial angiomyxoma of the nipple in a Japanese woman: a case report and review of literature. *Int J Surg Pathol.* 2020; 28: 683-687.
2. Lee YB, Lee WS. Cutaneous myxoma coexisting with an epidermal cyst: a case report and brief literature review. *Ann Dermatol.* 2021; 33: 591-593.
3. Hurt MA, Weedon D. Weedon's skin pathology. Dermatology practical & conceptual. 3rd ed. London: Churchill Livingstone Elsevier; 2010. pp. 79-82.
4. Sharma A, Khatian N, Ko JS, Bergfeld WF, Piliang M, Rubin BP et al. A clinicopathologic analysis of 54 cases of cutaneous myxoma. *Hum Pathol.* 2022; 120: 71-76.
5. Elston D. Lever's histopathology of the skin. *J Am Acad Dermatol.* 2009; 61: 171.
6. Amores-Martín E, de Los Ángeles Sola Casas M, Fernández-Figueras MT. Superficial Angiomyxoma: dermoscopic findings. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed).* 2021; S0001-7310(21)00101-0.
7. Tatsi C, Stratakis CA. The genetics of pituitary adenomas. *J Clin Med.* 2019; 9: 30.

Correspondencia:

Dr. Juan Ramón Trejo-Acuña

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX. Tel: 55 5519-6351
E-mail: hermesjuanderma@hotmail.com



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA

Indizada y compilada en:

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

Biblioteca de la Universidad de Regensburg, Alemania
<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

Biblioteca del Instituto de Investigaciones Biomédicas, UNAM
http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

Biblioteca de la Universidad Norte de Paraná, Brasil
http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

LATINDEX. Sistema Regional de Información en Línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de Patrimonio y Cultura, Italia
<http://bms.beniculturali.it/ejnlis/index.php>

PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung, Berlin WZB

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes, German

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>

University of South Australia. Library Catalogue

<http://search.library.unisa.edu.au/az/az>

Biblioteca electrónica de la Universidad de Heidelberg, Alemania

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania

https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie, Pennsylvania

<http://services.trueserials.com/CJDB/WEB/browse>

Memorial University of Newfoundland, Canada

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

University of Washington Libraries

<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>

Yeungnam University College of Medicine Medical Library, Korea

http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub

Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/Institute of Molecular Biotechnology (IMBA) Electronic Journals Library, Vienna, Austria

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfe_pi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc

University of Nevada, Reno EU

<http://wx2mz2qh4l.search.serialssolutions.com/?L=WX2MZ2QH4L>



Mancha eritematosa, reticulada, en abdomen

Erythematous, reticulated patch on the abdomen

Juan Ramón Trejo-Acuña,* María José Cervantes-González,†

Karla Samantha Torres-González,‡ Nabil de Anda-Ortiz‡

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 55 años, quien acude refiriendo la aparición de una mancha en el abdomen, de seis meses de evolución. A la exploración física se encontró una dermatosis localizada al tronco del que afecta cara anterior a nivel abdominal, predominando en línea paramedial izquierda. Constituida por una mancha de forma rectangular, eritematosa, con algunas zonas color café claro, de aspecto reticulado,

con límites bien definidos, con distribución lineal de forma vertical. De evolución crónica, no dolorosa, ni pruriginosa y no desaparece a la vitropresión. Al interrogatorio dirigido el paciente relacionó la dermatosis con la exposición a una fuente de calor (**Figura 1**). Sin antecedentes personales patológicos de importancia para su padecimiento actual, y sin tratamiento previo.

Con los datos anteriores proporcionados, ¿Cuál es su diagnóstico presuntivo?



Figura 1:

Mancha pigmentada color café-eritematosa, reticulada y bien definida, que sigue un patrón de distribución lineal. No desaparece a la vitropresión.

* Médico adscrito al Servicio de Dermato-Oncología y Dermatología General.

† Residente del tercer año de Dermatología.

‡ Residente del cuarto año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

Citar como: Trejo-Acuña JR, Cervantes-González MJ, Torres-González KS, de Anda-Ortiz N. Mancha eritematosa, reticulada, en abdomen. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (3): 87-89. <https://dx.doi.org/10.35366/120952>



DIAGNÓSTICO: ERITEMA AB IGNE

El **eritema ab igne**, o eritema calórico, o melanosis calórica de Buschke o «cabrillas», derivado del latín «enrojecimiento del fuego»,¹ es el resultado de la exposición reiterada de la piel a niveles de calor por debajo del umbral para generar quemaduras (43-47 °C).² Es un padecimiento caracterizado por la presencia de lesiones reticulares, eritematosas o hiperpigmentadas en zonas típicas de exposición a una fuente de radiación infrarroja, que se experimenta en forma de calor.¹

Al principio son transitorias, blanquecinas, posteriormente se hacen fijas, hiperpigmentadas y pueden volverse atróficas, queratósicas y con telangiectasias.¹ La fisiopatología es desconocida, la morfología hace pensar en un efecto de la radiación infrarroja sobre el plexo venoso dérmico.²

Las localizaciones más frecuentes son la región pretibial, abdomen y región dorsolumbar.³ Tradicionalmente se observa más en personas en la tercera edad, relacionado con la exposición al calor emitido por anafres. En la actualidad se ha detectado frecuentemente en jóvenes o adultos de mediana edad debido al uso de instrumentos tecnológicos, como el apoyo de dispositivos electrónicos portátiles en los muslos o abdomen (computadoras portátiles o tabletas electrónicas),^{4,5} o como método antiálgico por el uso de compresas calientes, mantas eléctricas, almohadillas térmicas, calentadores, sillas, asientos de automóviles, etc.,^{6,7} o en pacientes que han sido sometidos a tratamientos con láser Nd-YAG y radioterapia. Aunque no existe una relación causal, hay casos asociados con diabetes mellitus y enfermedad de Crohn.^{2,8}

Clínicamente se caracteriza por la aparición de manchas eritematosas reticuladas y transitorias. La extensión de las lesiones depende de la forma de superficie de la fuente de alta temperatura que está en contacto con la piel. El uso prolongado de dicha fuente de calor provoca la aparición de manchas eritematosas con tonalidad marrón persistentes, que en ocasiones adoptan un patrón reticulado,³ en general asintomáticas, aunque a veces los pacientes refieren prurito o sensación urente.⁹

La aparición de ampollas se ha relacionado con diabetes mellitus.¹⁰

El diagnóstico es básicamente clínico, a través de un adecuado interrogatorio y exploración física. Los hallazgos en el estudio histopatológico son inespecíficos, aunque permiten descartar otros posibles diagnósticos.³

Dentro del diagnóstico diferencial se encuentra la *livedo reticularis* o racemosa, con todos sus posibles

causantes, dermatomiositis, poiquilodermia, vasculopatía livedoide o, rara vez, linfoma cutáneo de linfocitos T.

El *livedo reticularis* idiopático primario predomina en las extremidades, pero puede ser generalizado. Se debe a la disminución o el cese del flujo sanguíneo en el trayecto vascular, ya sea por espasmo, por inflamación de la pared de la arteriola o por obstrucción intravascular.¹⁰

Deben descartarse causas secundarias, valorando su asociación con nódulos subcutáneos, púrpura retiforme, necrosis o úlceras.^{11,12}

El pronóstico es en general bueno, ya que la dermatosis suele remitir, pero si se prolonga la exposición, el daño se torna irreversible. Se han descrito casos de transformación maligna, como el carcinoma epidermoide, carcinoma de células de Merkel o linfoma cutáneo de la zona marginal, sobre todo, en pacientes de edad avanzada.^{2,3,13} La rápida progresión de lesiones y la presencia de ulceración, deben considerarse como signos de alarma.³

El principal tratamiento consiste en identificar e interrumpir la exposición a la fuente de calor, lo que permitirá la desaparición progresiva de las mismas. En caso de lesiones crónicas se ha descrito el uso tópico de corticoides, retinoides, hidroquinona, 5-fluorouracilo, con respuesta variable.³

COMENTARIO

Se comunica este caso clínico por el aumento en la incidencia de esta dermatosis debido al uso continuo de computadoras portátiles, tabletas electrónicas y otras fuentes de calor, así como por su importancia dermatooncológica, ya que puede favorecer el desarrollo de una lesión premaligna con evolución muy lenta, por lo que se sugiere que este tipo de pacientes sean evaluados cada cierto tiempo. En este paciente, ya con el diagnóstico clínico, se le explicó ampliamente la naturaleza de su padecimiento. Se observó mejoría importante de la dermatosis al suspender la exposición a la fuente de calor. Al momento actual sin recidivas.

REFERENCIAS

1. Beleznay K, Humphrey S, Au S. Erythema ab igne. *CMAJ*. 2010; 182: E228. doi: 10.1503/cmaj.081216.
2. Cabrera-Hernández A, Béa-Ardebol S, Medina-Montalvo S, Trasobares-Marugán L. Eritema ab igne. *Reumatol Clin*. 2016; 12: 233-234.
3. Ballano-Ruiz A, Martín-Fuentes A, Melgar-Molero V, Pérez Mesonero-R, Gil-Redondo R, et al. Eritema ab igne: algo más que una dermatosis autolimitada. *Piel (Barc)*. 2018; 33: 472-480.

4. Fernández-Portilla, Escutia-Muñoz, Navarro-Mira, Pujol-Marco. Erythema Ab igne caused by laptop computer use. *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103: 559-560.
5. Giraldi S, Abbage KT, De Carvalho VO, Marinoni LP, Dietrich F. Erythema Ab Igne induced by a laptop computer in an adolescent. *An Bras Dermatol.* 2011; 86: 128-130.
6. Turan E, Yesilova Y, Ucmak D, Celik OI. Thermal pillow: an unusual causative agent of erythema ab igne. *Turkish J Pediatr.* 2013; 55: 648-650.
7. Adams BB. Heated car seat-induced erythema ab igne. *Arch Dermatol.* 2012; 148: 265-266.
8. Blessmann W, Ponzio HA, Batista C, Camini L. Erythema ab igne: a case report. *An Bras Dermatol.* 2005; 80: 187-188.
9. Vañó-Galván S, Jaén-Olasolo P, Gil-Mosquera M, Pereyra-Rodríguez JJ. Imagen de la semana: eritema ab igne. *Medicina Clínica.* 2010; 134: 56.
10. Salgado F, Handler MZ, Schwartz RA. Erythema ab igne: new technology rebounding upon its users? *Int J Dermatol.* 2018; 57: 393-396. doi: 10.1111/ijd.13609.
11. Dizdarevic A, Karim OA, Bygum A. A reddish brown reticulated hyperpigmented erythema on the abdomen of a girl. Erythema ab igne, also known as toasted skin syndrome, caused by a heating pad on the abdomen. *Acta Derm Venereol.* 2014; 94: 365-367.
12. Herrero C, Guilabert A, Mascaró-Galy JM. Livedo reticularis de las piernas: metodología de diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr.* 2008; 99: 598-607.
13. Fagundo E, Martínez-Fernández M, Sánchez-Sambucety P, Rodríguez-Prieto MA. Papilomatosis confluente y reticulada de Gougerot-Carteaud: respuesta al tratamiento con minociclina. *Actas Dermosifiliogr.* 2004; 95: 394-396.

Correspondencia:

Dr. Juan Ramón Trejo-Acuña

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: (55) 5519-6351

E-mail: hermesjuanderma@hotmail.com



Seo HM, Oh SU, Kim S et al. Dutasteride in the treatment of frontal fibrosing alopecia: systematic review and meta-analysis. (Tratamiento de la alopecia frontal fibrosante con dutasterida: revisión sistemática y meta-análisis). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2024; 38: 1514-1521. doi: 10.1111/jdv.19802.

La alopecia frontal fibrosante (AFF) es una alopecia cicatricial progresiva que afecta principalmente a mujeres postmenopáusicas, caracterizada por el retroceso de la línea de implantación de cabello a nivel frontal. A pesar de su creciente prevalencia, no existe un tratamiento estandarizado. Recientemente se ha considerado al dutasterida, un inhibidor dual de la 5-alfa reduktasa, como una posible opción terapéutica. Este estudio realiza una revisión sistemática y metaanálisis para evaluar su eficacia.

El principal objetivo fue determinar la proporción de pacientes con AFF que presentaron estabilización, la cual se considera la detención del retroceso de la línea de implantación, o si tuvieron mejoría clínica tras recibir tratamiento oral con dutasterida. Se realizó una revisión sistemática conforme a PRISMA 2020. Se incluyeron siete estudios con un total de 366 pacientes tratados con dutasterida oral. Se empleó un modelo de efectos aleatorios para el análisis. Además, se evaluó la calidad metodológica mediante la herramienta ROBINS-I.

Se observó que 62.8% de los pacientes tratados con dutasterida lograron estabilización de la enfermedad (IC95%: 39.8-85.9%), mientras que 35.6% presentó mejoría clínica (IC95%: 16.3-54.9%). Los efectos adversos fueron infrecuentes y bien tolerados. Estos hallazgos sugieren que el dutasterida es efectivo para frenar la progresión de la AFF en una proporción significativa de pacientes.

Los resultados respaldan el uso de dutasterida como alternativa terapéutica viable en pacientes con AFF, especialmente en casos resistentes. Sin embargo, dada la heterogeneidad de los estudios incluidos, se requiere más evidencia, idealmente mediante ensayos clínicos aleatorizados, para establecer su eficacia con mayor certeza.

Daniela Guzmán Ortega, R2D.

Baldwin H, Gold LS, Harper JC et al. Triple-combination clindamycin phosphate 1.2%/adapalene 0.15%/benzoyl peroxide 3.1% gel for acne in adult and pediatric participants. (Triple combinación de gel de fosfato de clindamicina al 1.2%, más adapaleno al 0.15%, más peróxido de benzoilo al 3.1% para acné en participantes pediátricos y adultos). *J Drugs Dermatol.* 2024; 23: 394-402. doi: 10.36849/JDD.8357.

Existen numerosas opciones de tratamiento para el manejo del acné, tanto tópicas, como sistémicas; sin embargo, pocas invitan a la adherencia terapéutica, y son seguras y eficaces para ser empleadas en todos los grupos etarios.

Tomando como base los cuatro componentes principales de la fisiopatología del acné, el tratamiento ideal es aquel que

logra cubrir varios aspectos de éste sin tanta complejidad en su seguimiento diario.

Este artículo se enfoca en el nuevo fármaco de triple combinación a base de fosfato de clindamicina 1.2% + adapaleno 0.15% + peróxido de benzoilo 3.1% (CAB) que busca cubrir las necesidades previamente mencionadas en forma de gel humectante.

En cuanto a su diseño, se realizaron dos estudios con participantes de nueve o más años, con acné moderado-severo. Se incluyeron un total de 363 pacientes. El tipo de estudio fue fase 3, multicéntrico, doble ciego, aleatorizado, formando dos grupos: uno utilizando CAB y otro empleando solamente un vehículo, una vez al día por 12 semanas.

Más de 50% de los pacientes mayores de 18 años y 45% de los menores de 18 años tratados con CAB reportaron eficacia en su tratamiento a las 12 semanas, en contraste con menos de 25% en los tratados con vehículo. De la misma manera, mejoró la calidad de vida de manera más representativa en el grupo que aplicó CAB. Los efectos adversos reportados fueron eritema, hiperpigmentación, descamación, xerosis y ardor, con predominio en los pacientes en terapia con CAB.

Betsy Margot López Gómez, R2D.

Lapidus AH, Lee S, Liu ZF et al. Topical calcipotriol plus 5-fluorouracil in the treatment of actinic keratosis, Bowen's disease, and squamous cell carcinoma: a systematic review. (Calcipotriol más 5-fluorouracilo tópico en el tratamiento de queratosis actínicas, enfermedad de Bowen y carcinoma de células escamosas: una revisión sistemática). *J Cutan Med Surg.* 2024; 28: 375-380. doi: 10.1177/12034754241256347.

Introducción

Las queratosis actínicas (QA) son lesiones cutáneas premalignas causadas por la exposición solar crónica, que presentan riesgo de progresión a carcinoma de células escamosas (CCE). Estas condiciones son comunes en personas de piel clara y su incidencia es particularmente alta en regiones como Australia, donde el CCE representa 30% de los cánceres de piel no melanoma. El tratamiento tradicional con 5-fluorouracilo (5-FU) es efectivo, pero su uso prolongado y los efectos secundarios dificultan la adherencia de los pacientes. Recientemente, se ha propuesto el uso combinado de 5-FU con calcipotriol, un análogo de la vitamina D, que potencia la respuesta inmunitaria, mejorando la eficacia del tratamiento y reduciendo su duración.

Material y métodos

Se realizó una revisión sistemática de estudios publicados en MEDLINE, Embase y la Cochrane Library hasta enero de 2023, siguiendo las directrices PRISMA. De 84 registros iniciales, ocho estudios cumplieron los criterios de inclusión, que analizaron el uso de la combinación de 5-FU y calcipotriol en QA, enfermedad de Bowen y CCE. Se incluyeron ensayos clínicos aleatorizados,



estudios observacionales y reportes de casos, con datos sobre eficacia, seguridad y efectos adversos.

Resultados

Los estudios revisados incluyeron a 214 pacientes en grupos control y 288 en grupos de intervención. La combinación de 5-FU al 5% con calcipotriol mostró una reducción significativa de QA, con disminución de 87.8% en el rostro y de 79% en extremidades superiores tras un tratamiento de cuatro días, en comparación con reducciones de 26.3 y 16.3% en los grupos control. A tres años, la incidencia de CCE disminuyó significativamente en rostro y cuero cabelludo (6.67% en el grupo tratado frente a 27.5% en el control). Los efectos secundarios incluyeron eritema y ardor transitorios, que resolvieron en dos semanas sin complicaciones graves.

Conclusión

La combinación de 5-FU y calcipotriol es una estrategia prometedora para el manejo de QA, con beneficios significativos en términos de eficacia, duración y prevención del CCE. Sin embargo, se requieren estudios adicionales para validar su uso en otras patologías como la enfermedad de Bowen y el CCE *in situ*, y en poblaciones de alto riesgo. Este enfoque representa un avance significativo en la dermatología oncológica, con potencial para transformar el manejo clínico de estas lesiones cutáneas.

Diana Laura Lara González, R2D.

Drucker AM, Lam M, Prieto-Merino D et al. Systemic immunomodulatory treatments for atopic dermatitis: living systematic review and network meta-analysis update. (Tratamientos inmunomoduladores sistémicos para dermatitis atópica: actualización de una revisión sistemática en línea, y metaanálisis). JAMA Dermatol. 2024; 160: 936-944. doi: 10.1001/jamadermatol.2024.2192.

El propósito de este estudio fue comparar la eficacia y seguridad de lebrikizumab, un anticuerpo monoclonal, aprobado recientemente, para el manejo de la dermatitis atópica moderada a severa. Se realizó la comparación con otros tratamientos sistémicos, tales como dupilumab, abrocitinib, baricitinib, tralokinumab y upadacitinib.

Hasta el momento, lebrikizumab, dirigido contra la interleucina-13, sólo había sido comparado con placebo, para valorar su eficacia frente a otras terapias existentes, este estudio efectúa un análisis indirecto mediante una red de ensayos clínicos aleatorizados. Este trabajo forma parte de una revisión sistemática, actualizada periódicamente, y registrada en PROSPERO en la cual se analizaron:

1. 97 ensayos clínicos aleatorizados.
2. 24,679 pacientes con dermatitis atópica moderada a severa.
3. Periodo: ensayos hasta el 3 de noviembre de 2023.
4. Duración mínima de tratamiento: 8 semanas.

El estudio proporciona evidencia de certeza moderada de que lebrikizumab es igual de eficaz que dupilumab a corto plazo

(16 semanas). Sin embargo, dupilumab supera a lebrikizumab en el porcentaje de pacientes que alcanzan mejoría clínica más evidente.

Se destaca que los tratamientos más eficaces (como upadacitinib en altas dosis) deben ser evaluados cuidadosamente por su perfil de efectos secundarios y adecuación para terapias a largo plazo. Dentro de sus limitaciones se observa:

1. Poca disponibilidad de datos en niños.
2. Falta de datos a largo plazo, ya que los ensayos tenían una duración máxima de 16 semanas.
3. Poca potencia estadística para evaluar seguridad debido a la baja frecuencia de eventos adversos graves.
4. Los cambios en la población de los ensayos a lo largo del tiempo pueden afectar la transitividad del análisis.

Lebrikizumab es una opción terapéutica viable y eficaz para adultos con dermatitis atópica moderada a severa. Aunque su eficacia continua es comparable con dupilumab, este último mostró mejores resultados a nivel clínico. Esta información permite a médicos y pacientes tomar decisiones informadas sobre el tratamiento más adecuado.

Carolina Hernández Lua, R2D.

Nanda R, Covone J, Cohen JL. Delayed inflammatory reactions to hyaluronic acid fillers: a case series of novel associations. (Reacciones inflamatorias retardadas a rellenos de ácido hialurónico: serie de casos de nuevas asociaciones). J Drugs Dermatol. 2025; 24: 101-103.

Introducción

Se han descrito reacciones inmunes retardadas (RIR) que ocurren posterior a la aplicación de rellenos de ácido hialurónico y que se desencadenan por diversos estímulos. Este artículo presenta tres nuevos desencadenantes.

Caso 1. Mujer de 57 años a quien se le aplicaron rellenos de ácido hialurónico en el tercio inferior de la cara, desarrolló edema y eritema en el sitio de colocación posterior a un accidente automovilístico que persistieron ocho semanas después de éste, se sospechó del desarrollo de una RIR por alteración de la barrera cutánea secundaria a microtraumatismos, por lo que se le suministró hialuronidasa para disolver el relleno.

Caso 2. Mujer de 54 años, con antecedente de empleo de rellenos en región infraorbitaria y mejillas, acudió para una sesión de láser erbium fraccional ablativo en cuello y tórax; dos días posteriores a la sesión presentó dermatitis de contacto en cara por aplicación de ácido hipocloroso diluido que afectó la barrera de la piel. Además, se observó persistencia de eritema y edema en zonas donde se usaron los rellenos que sugirió el diagnóstico de RIR.

Caso 3. Mujer de 54 años a quien se le inyectó relleno de ácido hialurónico en la mano izquierda presentó edema, prurito y sensibilidad tres meses posteriores al procedimiento después de realizar trabajos de jardinería. Se le diagnosticó una RIR y se utilizó hialuronidasa y prednisona como tratamiento con lo que mejoró.

Discusión

Las RIR ocurren al menos dos semanas después de la aplicación de rellenos. Se desconoce el mecanismo que las desencadena, aunque se sugiere que el ácido hialurónico se vuelve inmunogénico al liberarse en forma secundaria a varios desencadenantes. Se han usado diferentes tratamientos para el manejo de estas reacciones.

Conclusión

Este artículo presenta tres nuevos desencadenantes de RIR. Es aconsejable que tanto los pacientes como los médicos tratantes conozcan el riesgo de desarrollar una RIR para que estén preparados para manejarlas.

Cynthia Gabriela Nitsch Yat, R2D.

Ghanshani R, Park SE, Aleshin MA et al. Hidradenitis supurativa in children. (Hidradenitis supurativa en niños). Dermatol Clin. 2025; 43: 317-330. doi: 10.1016/j.det.2024.12.014.

La hidradenitis supurativa (HS) pediátrica es una enfermedad inflamatoria crónica, rara en niños, con una prevalencia de 0.028% en EE. UU., siendo más común en adolescentes afroamericanas y birraciales. Los síntomas suelen aparecer entre los 10 y 21 años, con un retraso en el diagnóstico de 0.7 a 2 años. Se asocia a comorbilidades metabólicas, inflamatorias y psiquiátricas, lo que resalta la necesidad de iniciar un tratamiento temprano.

La terapia pediátrico de la HS se basa en las recomendaciones para adultos, pero adaptadas a la edad pediátrica. Para casos leves, la terapia inicial incluye lavados antisépticos, como clorhexidina o peróxido de benzoilo, y antibióticos tópicos como la clindamicina y el resorcinol. Los antibióticos sistémicos, como las tetraciclinas (doxiciclina y minociclina), son una opción de primera línea. Deben usarse con precaución en niños menores de ocho años debido a los posibles efectos en la dentición. La combinación de clindamicina y rifampicina también muestra buena eficacia, aunque algunos estudios sugieren que la rifampicina podría reducir la efectividad de la clindamicina.

Para casos más graves o resistentes, opciones como la dapsona y el ertapenem se consideran de segunda línea, aunque la evidencia en niños es limitada. Otros antibióticos, como la cefalexina, la trimetoprima-sulfametoazol y la amoxicilina-ácido clavulánico, pueden ser útiles en situaciones específicas, como alergias a los tratamientos de primera línea.

Medicamentos como la metformina pueden ser útiles en pacientes con obesidad, resistencia a la insulina o síndrome de ovario poliquístico, aunque la evidencia es limitada. La espironolactona se utiliza en adolescentes, especialmente mujeres con acné hormonal o síndrome de ovario poliquístico. Sin embargo, no se recomienda en varones ni en niñas prepúberes debido a los posibles efectos hormonales. La finasterida tiene poca evidencia en HS pediátrica, pero en algunos casos se ha observado mejoría. Los anticonceptivos orales combinados pueden ser útiles en adolescentes postmenarca, en especial si los brotes están relacionados con hormonas o síndrome de ovario poliquístico.

Los retinoides como la isotretinoína y la acitretina son opciones a considerar. La isotretinoína está aprobada por la FDA para el

tratamiento del acné severo en pacientes mayores de 12 años, y aunque los resultados en HS pediátrica son mixtos, puede ser útil en pacientes con acné inflamatorio concomitante. La acitretina ha mostrado mejores resultados que la isotretinoína en adultos con HS y puede considerarse en casos seleccionados, aunque su uso debe evaluarse cuidadosamente debido a su perfil de efectos adversos.

Los biológicos deben considerarse en pacientes pediátricos con HS cuando otros tratamientos no sean efectivos, no como última opción, sino tempranamente para evitar daño irreversible. Ejemplos incluyen adalimumab y otros como secukinumab, bimekizumab, infliximab, ustekinumab y anakinra. Los inhibidores de pequeñas moléculas, como apremilast y upadacitinib, podrían ser opciones de segunda o tercera línea, aunque no hay estudios específicos en HS pediátrica.

En cuanto a los tratamientos quirúrgicos, se utilizan incisión y drenaje, inyección de esteroides intralesionales, *deroofing*, escisiones locales amplias y terapia con láser o luz, principalmente para eliminar vello y tratar HS.

La terapia debe ser individualizada y basada en un enfoque multidisciplinario que combine tratamientos médicos y quirúrgicos, adaptados a las necesidades de los pacientes pediátricos.

Edith Dariela Riojas Hernández, R2D.

Cantrell W, Easley L, Squittieri K. Steroids used to treat acne vulgaris: a review of efficacy, safety, and clinical considerations. (Esteroides en el tratamiento del acné vulgar: revisión de su eficacia, seguridad y consideraciones clínicas). J Drugs Dermatol. 2024; 23: 404-409. doi: 10.36849/JDD.7846.

El acné vulgar es una enfermedad cutánea inflamatoria crónica con una alta prevalencia global, que puede generar un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Si bien los tratamientos de primera línea suelen incluir retinoides, antibióticos y peróxido de benzoilo, existe un creciente interés en el uso de esteroides y moléculas esteroideas como herramientas terapéuticas, especialmente en casos moderados a severos o resistentes. Esta revisión, publicada en el *Journal of Drugs in Dermatology*, explora el papel de diversas estrategias basadas en esteroides en el tratamiento del acné. Se describen los mecanismos de acción y la evidencia clínica disponible para corticosteroides orales (como la prednisona), inyecciones intralesionales de triamcinolona, anticonceptivos orales combinados (ACOs), espironolactona oral y clascoterona tópica.

Los corticosteroides orales se reservan para el manejo inicial de acné inflamatorio severo, debido a su potente efecto antiinflamatorio y su capacidad de suprimir andrógenos. Sin embargo, su uso prolongado se asocia con efectos adversos importantes, como hiperglucemia, aumento de peso y riesgo de osteoporosis. Las inyecciones intralesionales son útiles en lesiones individuales inflamatorias o quísticas, pero su uso repetido puede inducir atrofia cutánea o telangiectasias.

Los ACOs combinados y la espironolactona son opciones eficaces en mujeres, al modular el desbalance hormonal. Los ACOs combinados han demostrado reducir tanto lesiones inflamatorias como no inflamatorias, aunque su uso está contraindicado en pacientes con factores de riesgo cardiovascular. La espironolactona, utilizada fuera de sus indicaciones aprobadas, ha mostrado

eficacia sostenida, especialmente en mujeres adultas con acné persistente o asociado a hiperandrogenismo.

La clascoterona tópica, aprobada para pacientes desde los 12 años, representa una alternativa segura y bien tolerada, con acción local sobre los receptores androgénicos sin efectos sistémicos significativos.

El artículo subraya la necesidad de un enfoque personalizado, considerando factores como edad, sexo, color de piel, deseo de embarazo, comorbilidades y preferencias del paciente. El uso compartido de decisiones entre médico y paciente es fundamental para optimizar la respuesta terapéutica y mejorar la adherencia.

Alejandra Yasbeth Carrillo Guajardo, R2D.

Wang JY, Zafar K, Bitterman D et al. Gender, racial, and Fitzpatrick skin type representation in melasma clinical trials. (Representación demográfica en ensayos clínicos de melasma: un análisis de inclusión por sexo, etnia y fototipo cutáneo). *J Drugs Dermatol.* 2025; 24: 19-22. doi: 10.36849/JDD.8379.

El melasma es una hiperpigmentación facial adquirida, crónica y simétrica, caracterizada por la aparición de manchas de color marrón claro a oscuro, con bordes irregulares y difusos, que se localizan principalmente en regiones fotoexpuestas como el rostro. Su prevalencia es mayor en mujeres y en personas con fototipos cutáneos altos. Aunque su curso clínico es benigno, su impacto emocional y estético puede ser significativo. A pesar de esto, los ensayos clínicos en melasma no siempre reflejan adecuadamente la diversidad de los pacientes afectados. El presente estudio analizó la representación por sexo, grupo étnico y fototipo en ensayos clínicos registrados en ClinicalTrials.gov.

Se revisaron 56 estudios, de los cuales se incluyeron 19 que contaban con datos demográficos completos, con un total de 614 pacientes. El 96.6% de los participantes fueron mujeres, evidenciando la marcada sobrerrepresentación femenina en los estudios y, al mismo tiempo, falta de inclusión del sexo masculino, lo que impide comprender con mayor precisión la enfermedad en varones. En cuanto a la distribución étnica, se identificó una alta participación de pacientes hispanos/latinos (43.1%), seguida por asiáticos (23.7%), blancos (15.5%) y afroamericanos (14.7%). Sin embargo, no se incluyó a personas indígenas americanas ni nativas del Pacífico, a pesar de su presencia en el censo estadounidense.

En relación con el fototipo cutáneo, predominaron los tipos III (30.1%) y IV (45.9%), acordes con los grupos que presentan con mayor frecuencia esta condición. Los fototipos II y V también estuvieron representados en menor medida, y no se reportaron pacientes con fototipo I. Estos resultados indican un esfuerzo creciente por incluir a poblaciones con mayor carga de enfermedad, lo que representa un avance frente a otros estudios dermatológicos –como los de psoriasis, hidradenitis supurativa, cáncer cutáneo no melanoma o procedimientos con láser–, donde persiste subrepresentación de pacientes con piel de color.

Para mejorar esta situación, es necesario fomentar el diseño de ensayos que desde su origen contemplen criterios de inclusión más amplios, reclutamiento activo en comunidades diversas, y reportes estandarizados de datos demográficos. Además, es fundamental promover la formación de profesiona-

les de la salud más sensibles a las diferencias étnico-raciales, y establecer políticas editoriales y regulatorias que prioricen la representatividad. Así, la investigación clínica en dermatología podrá ofrecer resultados más equitativos, aplicables y útiles para toda la población.

Iván Javier Carbajal Almada, R2D.

Miao L, Ma Y, Liu Z et al. Modern techniques in addressing facial acne scars: a thorough analysis. (Técnicas modernas dirigidas al tratamiento de cicatrices de acné: un análisis exhaustivo). *Skin Res Technol.* 2024; 30: e13573. doi: 10.1111/srt.13573.

El acné es una afección inflamatoria crónica que afecta 85% de los adolescentes, puede dejar cicatrices, especialmente en mejillas y frente que repercuten en la imagen física de cada paciente, y en su salud emocional. Las cicatrices más comunes son las atróficas (tipo picahielo, caja y en rollo), aunque también existen cicatrices hipertróficas y queloides. Los tratamientos incluyen métodos no quirúrgicos y quirúrgicos, así como terapias emergentes. Las combinaciones de tratamientos suelen ser más efectivas que los enfoques individuales.

Entre los procedimientos no quirúrgicos se encuentra el tratamiento fotónico, que incluye principalmente el uso de láser y radiofrecuencia para mejorar dichas cicatrices. Existen dos tipos de láser: el ablativo (láser de CO₂), que utiliza calor intenso para eliminar capas de piel y estimular la regeneración de colágeno, el de 10,600 nm, que es el más utilizado y eficaz para tratar cicatrices atróficas, aunque puede causar efectos secundarios temporales, como enrojecimiento y pigmentación. Su eficacia mejora al combinarse con tratamientos como PRP (plasma rico en plaquetas), o células madre. Y el láser fraccionado no ablativo, que crea microzonas de lesión térmica (MTZ), estimulando la regeneración del colágeno sin dañar el tejido circundante; es menos invasivo y tiene menos efectos secundarios; incluye láseres de tinte pulsado (PDL) con longitudes de onda que van de 585 a 600 nm, el Nd:YAG, láser erbium y el láser diodo, efectivos especialmente en cicatrices tipo caja. La combinación con tretinoína mejora los resultados. La radiofrecuencia emplea electrodos que generan lesiones térmicas en capas profundas de la piel, activando los fibroblastos y promoviendo la síntesis de colágeno, lo que favorece la reparación del tejido cicatricial.

Otras opciones no quirúrgicas incluyen el peeling químico, eficaz y seguro para las cicatrices de acné, utilizando ácidos como los alfa hidroxíacidos, el ácido tricloroacético y sus combinaciones para exfoliar la piel, estimular la regeneración celular y promover la producción de colágeno, es ideal para cicatrices superficiales, pigmentación y acné leve, y se pueden emplear técnicas como CROSS para cicatrices más profundas. Son accesibles, de bajo costo, el paciente tiene una rápida recuperación, con buena aceptación, aunque requieren cuidados postratamiento y protección solar.

Además, existen rellenos de piel que requieren inyecciones repetidas, terapia con microagujas (MN), adecuada para pieles oscuras (tipos IV y V) sin causar pigmentación, lo que la hace un tratamiento versátil. También se ha empleado el llamado «levantamiento de hilos», una cirugía mínimamente invasiva con efectividad tardía y riesgos de infección.

Por otro lado, los manejos quirúrgicos incluyen dermoabrasión, que promueve la regeneración celular y la formación de colágeno, eficaz para cicatrices superficiales, presenta riesgos como dolor persistente y cambios de color permanentes; escisión por punch, ideal para cicatrices de tipo picahielo y caja; sin embargo, puede dejar cicatrices residuales; y escisión subcutánea, útil para cicatrices en rollo, consiste en cortar las fibras subcutáneas que tiran de la piel, elevando las cicatrices deprimidas, puede causar hematomas, eritema y pigmentación excesiva, y existe el riesgo de daño nervioso y vascular si no se usan las herramientas adecuadas. Las terapias combinadas han demostrado ser más eficaces que las individuales. Las terapias emergentes incluyen la aplicación de células madre (MSC), factor de crecimiento epidérmico (EGFO), y exosomas, que tienen un gran potencial para mejorar el tratamiento de las cicatrices por acné, con innovaciones que continúan avanzando.

Existen varias opciones efectivas para tratar las cicatrices de acné, y su combinación puede mejorar los resultados. La elección debe adaptarse a las necesidades del paciente, considerando factores como expectativas y costos.

Alba Noemí Moreno Paredes, R2D.

Khan M, Wallace CE, Ahmed F et al. Assessing comparative efficacy of biologics for the treatment of psoriasis with nail involvement: a systematic review. (Evaluación comparativa de la eficacia de los biológicos para el tratamiento de psoriasis con involucro ungueal: una revisión sistemática). J Psoriasis Psoriatic Arthritis. 2024; 9: 61-68. doi: 10.1177/24755303231217491.

La psoriasis ungueal constituye una manifestación clínicamente desafiante y de difícil manejo dentro del espectro psoriásico, caracterizada por ser relativamente refractaria al tratamiento convencional. A pesar de los avances recientes en terapias biológicas dirigidas, la evidencia sobre su eficacia en el compromiso ungueal, es limitada. El presente resumen corresponde a una revisión sistemática que evalúa y compara la eficacia de diferentes agentes biológicos en pacientes con psoriasis ungueal.

Objetivo del estudio

El objetivo principal fue analizar comparativamente la eficacia de fármacos biológicos aprobados para psoriasis y artritis psoriásica (PsA) en pacientes con afectación ungueal, utilizando herramientas validadas como el NAPSI (índice de severidad de psoriasis ungueal) y su versión modificada, mNAPSI, como criterios de evaluación de la respuesta terapéutica.

Metodología

Se realizó una revisión sistemática de la literatura conforme a las directrices PRISMA, mediante búsqueda en la base de datos PubMed (hasta noviembre de 2022). Se incluyeron 16 estudios clínicos aleatorizados en fase III o IV, que reportaron resultados específicos en psoriasis ungueal tratados con biológicos. Se excluyeron revisiones, metaanálisis, modelos no humanos y literatura no disponible en idioma inglés.

Se analizaron datos de más de 5,400 pacientes adultos, evaluando el porcentaje de mejoría en NAPSI/mNAPSI respecto

al basal y la proporción de pacientes con NAPSI = 0 el cual es un indicativo de resolución completa de las lesiones ungueales.

Resultados principales (Tablas 1 y 2)

Biológico	Mejoría porcentual media		
	NAPSI (semana 24) %	mNAPSI %	NAPSI = 0 a la semana 24 %
Adalimumab	57.2*	NR	44.6
Guselkumab	52.4	NR	NR
Ustekinumab	55.7	NR	19.4
Ixekizumab	70.5	NR	41.0
Infliximab	57.2	NR	26.2
Etanercept	74.0	NR	31.0
Brodalumab	76.9	NR	31.6
Golimumab	44.0	NR	NR
Risankizumab	NR	54.1	NR
Secukinumab	41.6**	NR	NR
Certolizumab pegol	NR	55.2	NR
Placebo	4.5	33.0	7.8

NR = no reportado.
* El promedio incluye un estudio de 26 semanas (si se excluye: 57.4%).
** Estudio de 16 semanas; resultado a 32 semanas del mismo estudio: 57.9%.

Biológico	Mejoría porcentual media de NAPSI (semana 52)		NAPSI = 0 a la semana 52 %
	%		
Brodalumab	83.1		63.8
Ustekinumab	69.0		33.85
Guselkumab	68.1*		NR
Ixekizumab	83.3		57.7
Adalimumab	70.2**		58.8
Placebo	~0.45		NR

NR = no reportado.
* Estudio con duración de 48 semanas.
** El promedio incluye un estudio de 48 semanas (si se excluye: 79%).

Otros agentes biológicos como infliximab, ustekinumab, guselkumab, certolizumab, golimumab y secukinumab también demostraron eficacia, aunque con resultados heterogéneos y/o evidencia limitada.

Discusión

Los resultados de esta revisión sistemática sugieren que ixekizumab, brodalumab y adalimumab se encuentran entre los agentes

biológicos con mayor eficacia terapéutica para el tratamiento de la psoriasis ungueal, destacándose ixekizumab por alcanzar los valores más altos tanto en mejoría porcentual del índice NAPSI como en resolución completa de las lesiones ungueales (NAPSI = 0). Estos hallazgos son consistentes con evidencia previa proveniente de metaanálisis en psoriasis en placas, aunque en estudios anteriores no se había evaluado de forma específica la eficacia sobre el compromiso ungueal.

Cabe señalar que ixekizumab y adalimumab fueron los biológicos más estudiados, con 958 y 865 pacientes, respectivamente, lo que representa aproximadamente 33.7% del total de la muestra analizada. Esta distribución no equitativa en el número de pacientes por fármaco podría constituir una fuente potencial de sesgo, al ponderar los resultados de estos dos agentes frente a otros biológicos menos representados.

Limitaciones

Muchos de los estudios incluidos no se centraron exclusivamente en la afectación ungueal, sino en la psoriasis en placas o artritis psoriásica. No se aplicó ponderación estadística a los promedios, lo que podría sesgar la representación de eficacia relativa. Así mismo, algunos ensayos no informaron significancia estadística. Existió variabilidad metodológica y heterogeneidad en los criterios de inclusión y características basales. La falta de datos sobre uso previo de biológicos en varios estudios imposibilita análisis estratificados.

Conclusión

Pese a sus limitaciones metodológicas, esta revisión aporta información relevante para una selección óptima de terapias biológicas en pacientes con psoriasis ungueal. Se concluye que brodalumab, ixekizumab y etanercept desarrollaron los mayores porcentajes de mejoría en la escala de NAPSI a 24 semanas. Por otra parte, ixekizumab y adalimumab logran las mayores tasas de resolución completa (NAPSI = 0).

Finalmente, esta revisión sistemática muestra las mejores opciones terapéuticas hasta el momento para tratar la psoriasis ungueal y artritis psoriásica, las cuales son de difícil control. Sin embargo, se necesitan más ensayos clínicos aleatorizados controlados y comparativos para optimizar el abordaje terapéutico.

Lourdes Martínez Ordaz, R2D.

Yoon S, Kim K, Shin K et al. The safety of systemic Janus kinase inhibitors in atopic dermatitis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. (Seguridad de los inhibidores sistémicos de Janus quinasa en la dermatitis atópica: una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados). J Eur Acad Dermatol Venereol. 2024; 38: 52-61. doi: 10.1111/jdv.19426.

Introducción

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel con impacto significativo en la calidad de vida. En los últimos años, los inhibidores de Janus quinasa (JAK) han surgido como una opción prometedora para el tratamiento de la DA moderada a grave, especialmente en aquellos pacientes que no responden adecuadamente a las terapias convencionales. Sin embargo, la seguridad de estos fármacos sigue siendo tema de debate y requiere evaluación exhaustiva.

Definición

Los inhibidores de JAK son fármacos inmunomoduladores que bloquean enzimas clave en la señalización de citocinas proinflamatorias involucradas en la patogénesis de la DA. Al inhibir la actividad de las JAK, reducen la inflamación y el prurito. Su uso sistémico requiere evaluación cuidadosa de los posibles eventos adversos.

Métodos

Se realizó una revisión sistemática y metaanálisis de ensayos controlados aleatorizados (ECA) para evaluar la seguridad de los inhibidores de JAK sistémicos en pacientes con DA. Se buscaron estudios relevantes en múltiples bases de datos y se comparó el riesgo de eventos adversos entre los grupos de tratamiento con inhibidores de JAK y placebo.

Discusión

El análisis reveló que el uso de inhibidores de JAK sistémicos se asoció con mayor riesgo de ciertos eventos adversos, como el desarrollo de herpes zoster, cefalea, acné y elevación de la creatina fosfoquinasa en sangre. Sin embargo, no se observó aumento significativo en el riesgo de infecciones graves, cáncer de piel no melanoma, eventos cardiovasculares adversos mayores, ni tromboembolismo venoso. La duración del seguimiento en muchos estudios fue relativamente corta, limitando la evaluación del riesgo a largo plazo.

Conclusión

Los inhibidores de JAK sistémicos son una opción terapéutica valiosa para la DA moderada a grave, pero es fundamental considerar su perfil de seguridad y monitorizar a los pacientes para detectar posibles eventos adversos. Se necesitan estudios a largo plazo para evaluar completamente el riesgo de eventos cardiovasculares y neoplasias malignas. La toma de decisiones clínicas debe basarse en una evaluación individualizada tomando en cuenta el riesgo-beneficio del paciente.

Adriana Sharai Acosta Luna, R2D.



Instrucciones a los autores

Los trabajos originales deberán ser enviados por triplicado al Editor de la Revista, después de haber cubierto los siguientes requisitos de originalidad y formato:

1. Deberán ser artículos inéditos y no haber sido enviados con anterioridad — o simultáneamente — a otra revista.
2. Los trabajos deberán escribirse en idioma español.
3. El texto deberá estar escrito a máquina o en computadora y presentarse en «cuartillas». Para estos efectos, hay que considerar una «cuartilla» escrita a doble espacio en tamaño carta, conteniendo 28 líneas o renglones y cada renglón 64 «golpes» (espacios unitarios de escritura) y márgenes de tres centímetros a la derecha y a la izquierda del texto.
4. Cada sección del trabajo será iniciada en hoja nueva.
5. La hoja frontal contendrá el título del trabajo, en español, el nombre(s) del(los) autor(es), esto es, nombre(s) y primer y segundo apellidos; Coordinación Servicio o Departamento de procedencia, así como créditos institucionales, lugar donde se realizó el trabajo, y dirección y número telefónico del autor responsable.
6. La segunda hoja llevará un resumen en español, no mayor de 200 palabras, el que deberá ser claro y especificará la finalidad del artículo, material y métodos, resultados relevantes (sin gráficas ni esquemas), comentarios y conclusiones.
7. La tercera hoja llevará el mismo resumen, pero traducido al idioma inglés.
8. Al final de cada resumen deberán señalarse las palabras clave, en español e inglés, que permitan la integración del trabajo a bancos de datos (mínimo 3 palabras clave).
9. El texto propiamente técnico se iniciará en la cuarta cuartilla y cada sección del trabajo (introducción, material y métodos, resultados, comentarios y bibliografía), se iniciará en hoja nueva.
10. En la esquina superior derecha de cada hoja se escribirá el título del trabajo (abreviado o con las primeras palabras), el primer apellido del autor principal y la numeración progresiva correlativa de las hojas, incluyendo la hoja frontal.
11. Las referencias se numerarán en el texto con caracteres arábigos entre paréntesis de acuerdo a su orden de aparición.
12. La lista de referencias se anotará en forma progresiva correlativa, de acuerdo a su presentación en el texto. Las referencias de revistas deberán incluir los siguientes datos: autor(es), título del trabajo, revista que lo publicó, con su abreviatura de acuerdo al Index Medicus, año, volumen y página inicial. Ejemplo:
Eddy GI, Copeland LJ. Fallopian tube carcinoma. Am J Obstet Gynecol 1984; 64: 546.
Ruiz-Healy F, Pimental G, Rodríguez-Wong U, Vargas de la Cruz J. Enfermedad de Bowen perianal. Reporte de un caso. Cancerología 1989;35:923.
13. Las referencias de libros deberán llevar el siguiente orden: autor(es), título, edición (cuando no sea la primera), ciudad, editorial o casa editora, año y páginas inicial y final consultadas. Ejemplo:
Hewitt J, Pelisse M, Paniel BJ. Enfermedades de la vulva. México; Interamericana, McGraw-Hill, 1989; pp. 29-33.
Los capítulos de libros incluirán lo siguiente: Autor(es) y título del capítulo, referencia del libro —tal como se señaló anteriormente—

te— indicando, después del(los) autor(es) del libro, su carácter de editores. Ejemplo:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, Eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia; W.B. Saunders, 1974;pp.457-472.

14. Las fotografías deberán enviarse en color, en papel brillante y que no sobrepasen el tamaño postal (8 x 12 cm). Además, deberán tener al reverso —escrito con lápiz— el número de la fotografía, el nombre abreviado del autor principal y el título del trabajo, así como una flecha que señale la parte superior de la misma.
Se enviará un juego de fotografías junto con el trabajo original anexando una relación de ellas con su número progresivo y el texto de pie de foto. Cuando sean más de 6 fotografías y todas —o algunas de ellas— a color, tendrán que ser aprobadas por el editor. Las fotografías o figuras digitales, deben enviarse en formato JPEG o TIF con una resolución igual o mayor a 300 dpi.
15. Las ayudas explicativas o de refuerzo del texto —como Cuadros, Tablas, Figuras y otros— se presentarán por separado, cada una de ellas debidamente identificada mediante su numeración progresiva correlativa. También deberá indicarse el sitio aproximado del texto donde deberán insertarse, así como los pies de figuras respectivos.

Las instrucciones anteriores están basadas en las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, que aparecen publicadas en las siguientes revistas:

Ann Intern Med 1982;96:776.
Rev Méd IMSS 1983;21:107.
Ann Intern Med 1988;108:258.

Se recomienda consultar estas publicaciones.

Cesión de los derechos de autor:

Con el trabajo enviado, se anexará una carta de cesión de derechos de autor con la firma de todos los autores, la cual deberá incluir el siguiente texto:

Los firmantes del trabajo titulado: "___" informan que dicho trabajo no se ha publicado con anterioridad, ni se ha enviado en forma simultánea a otras revistas y que ceden totalmente los derechos de autor a la Revista del Centro Dermatológico Pascua.

Firmas de autores

Los artículos publicados en la **Revista del Centro Dermatológico Pascua** serán propiedad de la misma y se requerirá autorización para la reproducción —parcial o total— del texto y/o de las Figuras, Tablas o Cuadros que allí aparezcan.

Los anuncios de reuniones médicas, conferencias, cursos u otros asuntos que se consideren de interés para que los lectores de la revista concurran a ellos, deberán ser enviados al editor con suficiente tiempo previo a su celebración, teniendo en cuenta el período establecido para la publicación de la revista.



medigraphic

Literatura Biomédica

OPEN
ACCESS 

Más de 77,000 artículos disponibles en versión completa



<https://www.medigraphic.com>



Facebook: MedigraphicOficial

Instagram: medigraphic.lb

Twitter: medigraphic_o



CICLOFERON®

Aciclovir

Antiviral específico para Herpes¹

Detiene la replicación del virus,
inhibiendo la síntesis de ADN,
solucionando el problema
desde la raíz.¹

INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN ADULTOS:²

- **Herpes zóster y herpes simple**
- **Varicela**
- **Herpes genital** en el primer episodio
y en episodios recurrentes
- **Indicado** en el tratamiento de herpes
genital y herpes simple en pacientes
inmunocomprometidos



**El antiviral que
alivia a su paciente**

 **LIOMONT**
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: Indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21(Supl 1):S20-S23 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon® Tabletas 3. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaina. CICLOFERON XTRM, con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI. Fecha de consulta: diciembre de 2021. Cicloferon® Tabletas Reg. Núm. 050M97 SSA IV, Cicloferon XTRM® Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI, Cicloferon® Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, Cicloferon® Crema Reg. Núm. 088M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 2233002022719. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

 Línea de
ANTIVIRALES
Especialización con experiencia

Atoderm DÚO



**24h ULTRA-CALMANTE Y PROTECTOR
ULTRA-NUTRITIVO, ANTI-IRRITACIÓN**

Atoderm Aceite de ducha

24h de humectación y confort
desde la ducha



100%
calma la piel*

100%
reduce la necesidad
de rascarse**

*Prueba de uso realizada con Atoderm Huile de douche bajo control pediátrico, en 15 niños durante 7 días, 2014.
**Acompaña el tratamiento de la piel seca propensa al eczema atópico según las nuevas recomendaciones de dermatología europea.
Foro Europeo de Dermatología - Directrices para el Tratamiento del Eczema Atópico (Dermatitis Atópica), 2018.

EL MEJOR PROTOCOLO ANTI-MANCHAS*

EFICACIA ANTI-REAPARICIÓN^{}**
CORRIGE 85% DE MANCHAS^{*} OSCURAS Y PERSISTENTES**



NUEVO

AHORA CON
MELASYL™
MULTI PATENTADO

PROTEGE LA PIEL Y CORRIGE LAS MANCHAS INDUCIDAS POR LOS RAYOS UV