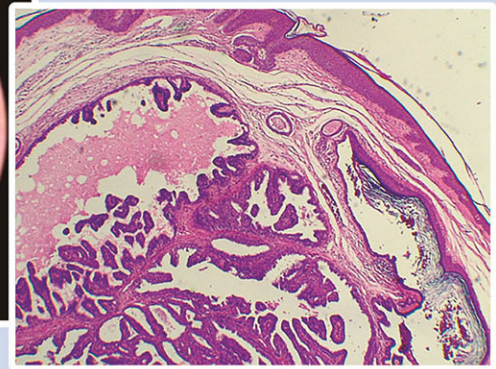




# CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 34 Núm. 1 Enero-Abril 2025



**Hidradenoma papilífero  
(p. 33)**

- Artículos de revisión*
- **Mecanismos moleculares e inmunológicos de la luz ultravioleta en dermatología**
  - **Peelings químicos. Usos actuales en dermatología**
  - **Revisión sistemática del uso de trifaroteno en acné: efectividad y efectos secundarios**

- Casos clínicos*
- **Cistadenoma papilar apocrino en región vulvar**
  - **Disqueratosis acantolítica papular del área genitocrural**
  - **Hidradenoma papilífero en topografía poco común**

- Casos para diagnóstico*
- **Áreas de alopecia en región frontal**
  - **Neoformación en cara anterior de antebrazo**

*Resúmenes bibliográficos*



# Quimara<sup>®</sup>-1

## Imiquimod

**El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica<sup>1-6</sup>**

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas<sup>2,3</sup>
- Fácil de aplicar, evita desperdicio<sup>5</sup>

**Cómoda auto aplicación<sup>5</sup> por el paciente**



**Única presentación en tubo a la venta<sup>6, 7, 8</sup>**



**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 Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 3.- Alevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchiori R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahcni 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](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx).

# VALEXTRA®

## Valaciclovir

El antiviral de primera línea<sup>1</sup>

- ✦ **Aminora la duración del dolor**<sup>2, 3</sup>
- ✦ **Reduce la duración de la propagación vírica**<sup>2</sup>
- ✦ **Acorta la duración de la neuralgia postherpética**<sup>2, 3, 4</sup>



Presentación a la venta única en México<sup>5</sup>  
1 g = 1 tableta cada 8 horas<sup>3</sup>



**VALEXTRA® trae alivio**



**INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.**

Referencias: 1.-Valaciclovir-a first line antiviral medicine. Best Practice Journal. 2016. Internet. En línea: <https://bpac.org.nz/BPJ/2016/March/docs/BPJ74-valaciclovir.pdf>. 2.-Pavan-Langston, D. Herpes Zoster: Antivirals and Pain Management. Ophthalmology. 2008; 115 (2). 3.-Valextra®. Información para prescribir. Laboratorios Liomont, S.A. de C.V. 4.-Vicente D, Cilia G, Pérez-Trallero E. Tratamiento del herpes zóster. Inf Ter Nac Salud 2003;27(3):81-89 5.- IMS (2021) PMM MAT NOV.2021 412-415. Valextra® Comprimidos Reg. Núm.: 033M2012 SSA IV. Aviso de Publicidad No. 223300202C1921

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: [farmacovigilancia@liomont.com.mx](mailto:farmacovigilancia@liomont.com.mx) o en la página de internet: [www.liomont.com.mx](http://www.liomont.com.mx).

# Fluidbase®

REDERM

Reestructuración dérmica avanzada mediante la estimulación biológica de la síntesis de colágeno y elastina.

Optimiza la eficacia de los tratamientos con la concentración adecuada para cada tipo de piel.



**CDM LABS**  
"Excelencia en Dermatología"

Genové | SUPPORTED BY SCIENCE

Salud es belleza. COFEPRIS No. 193300202D0430



REVISTA DEL  
**CENTRO  
DERMATOLOGICO  
PASCUA**

---

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE ACCIÓN CONTRA  
LA LEPROSA, 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, pre prensa 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"

**EDITOR**

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

**COORDINADORA EDITORIAL**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

**COMITÉ EDITORIAL**

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

Dr. César Alfonso Maldonado García

Dra. Virginia Martínez Estrada

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

**CENTRO  
DERMATOLÓGICO  
PASCUA**

**ENCARGADA DEL DESPACHO DE LA DIRECCIÓN**

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

**JEFA DE LA CONSULTA EXTERNA**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

**JEFE DE ENSEÑANZA E INVESTIGACIÓN**

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

**PROFESORA TITULAR DEL CURSO DE POSGRADO EN DERMATOLOGÍA**

Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

**SERVICIOS**

**CIRUGÍA DERMATOLÓGICA**  
Dr. Juan Ramón Trejo Acuña

**DERMATOLOGÍA GENERAL**  
Dra. Guadalupe Domínguez Ugalde  
Dra. Fabiola Jiménez Hernández  
Dra. Larissa Dorina López Cepeda  
Dra. Guadalupe Olguín García  
Dra. Angélica Villanueva Otamendi

**DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA**  
Dra. María Enriqueta Morales Barrera

**DERMATOONCOLOGÍA**  
Dra. Sonia Torres González

**DERMATOPATOLOGÍA**  
Dra. Maribet González González  
Dr. José Alberto Ramos Garibay  
Histotecnóloga Delia Caños Ruesga

**ENFERMEDADES  
COLAGENOVASCULARES AUTOINMUNES**  
Dra. Virginia Martínez Estrada

**ENFERMEDADES  
AMPOLLOSAS AUTOINMUNES**  
Dra. Josefina De Peña Ortiz

**INFECCIONES DE  
TRANSMISIÓN SEXUAL**  
Dra. Sara Pérez Cortés

**FOTOTERAPIA**  
Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

**DERMATOLOGÍA VULVAR**  
Dra. Mónica Vences Carranza

**PSORIASIS**  
Dr. César Alfonso Maldonado García

**REHABILITACIÓN**  
Dra. Dina María Sotomayor López

**PATOLOGÍA BUCAL**  
Dra. Laura Fernández Cuevas

**MICOLOGÍA**  
Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes  
QFB. Rosa Margarita Méndez Alvarado  
QFB. Mónica Peña Benítez  
QFB. Jeovani Rodríguez Silva

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

**LABORATORIO DE  
INMUNODERMATOLOGÍA**  
QFB. Gibran Pérez Montesinos

**RAYOS X**  
Tec. Roberto Peña Ochoa

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



## Artículos de revisión

- 5 Mecanismos moleculares e inmunológicos de la luz ultravioleta en dermatología  
María Antonieta Domínguez-Gómez,  
Alejandra Yasbeth Carrillo-Guajardo
- 11 *Peelings* químicos. Usos actuales en dermatología  
Myrna del Carmen Rodríguez Acar,  
Alejandra Angulo Rodríguez
- 16 Revisión sistemática del uso de trifaroteno en acné: efectividad y efectos secundarios  
Luis Gerardo Cruz-Gómez,  
Martha Alejandra Morales-Sánchez

## Casos clínicos

- 25 Cistadenoma papilar apocrino en región vulvar  
Maribet González-González,  
Mónica Vences-Carranza,  
Diana Guadalupe Arzola-Alanís
- 28 Disqueratosis acantolítica papular del área genitocrural  
Maribet González González,  
Mónica Vences Carranza,  
Luis David Segundo López
- 32 Hidradenoma papilífero en topografía poco común  
Alberto Ramos-Garibay,  
Marian Guadalupe Escribano-Ponce

## Casos para diagnóstico

- 36 Áreas de alopecia en región frontal  
Maribet González-González,  
Diana Miroslava Zamora-Benze,  
Lourdes Martínez-Ordaz
- 40 Neoformación en cara anterior de antebrazo  
Miguel Ángel Cardona-Hernández,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Daniela Marín-Rivera,  
Valeria Sandoval-Martínez

## 44 Resúmenes bibliográficos

## Review

- 5 *Molecular and immunological mechanisms of ultraviolet light in dermatology*  
María Antonieta Domínguez-Gómez,  
Alejandra Yasbeth Carrillo-Guajardo
- 11 *Chemical peelings. Current uses in dermatology*  
Myrna del Carmen Rodríguez Acar,  
Alejandra Angulo Rodríguez
- 16 *Systematic review of trifarotene use in acne: effectiveness and side effects*  
Luis Gerardo Cruz-Gómez,  
Martha Alejandra Morales-Sánchez

## Clinical cases

- 25 *Apocrine papillary cystadenoma in the vulvar region*  
Maribet González-González,  
Mónica Vences-Carranza,  
Diana Guadalupe Arzola-Alanís
- 28 *Papular acantholytic dyskeratosis of the genitocrural area*  
Maribet González González,  
Mónica Vences Carranza,  
Luis David Segundo López
- 32 *Papillary hidradenoma in an uncommon topography*  
Alberto Ramos-Garibay,  
Marian Guadalupe Escribano-Ponce

## Cases for diagnosis

- 36 *Areas of alopecia in the frontal region*  
Maribet González-González,  
Diana Miroslava Zamora-Benze,  
Lourdes Martínez-Ordaz
- 40 *Neoformation in the anterior aspect of the forearm*  
Miguel Ángel Cardona-Hernández,  
José Alberto Ramos-Garibay,  
Daniela Marín-Rivera,  
Valeria Sandoval-Martínez

## 44 *Bibliographic abstracts*



# Mecanismos moleculares e inmunológicos de la luz ultravioleta en dermatología

## Molecular and immunological mechanisms of ultraviolet light in dermatology

María Antonieta Domínguez-Gómez,\* Alejandra Yasbeth Carrillo-Guajardo†

### RESUMEN

La radiación ultravioleta (UV) constituye un factor ambiental clave en la fisiopatología cutánea, con efectos duales que van desde la síntesis de vitamina D hasta la inmunosupresión y carcinogénesis. La UVB produce daño directo al ADN, mientras que la UVA genera estrés oxidativo, desencadenando respuestas inflamatorias e inmunomoduladoras. Estos mecanismos se traducen clínicamente en eritema, pigmentación, fotoenvejecimiento y desarrollo de neoplasias cutáneas. Además, la luz visible, especialmente en fototipos altos, también contribuye a la hiperpigmentación persistente. La exposición solar influye en la salud mental a través de rutas neuroendocrinas, destacando el rol del eje piel-cerebro. Comprender estos procesos es esencial para una fototerapia eficaz y segura, así como para diseñar estrategias integrales de fotoprotección.

**Palabras clave:** radiación UV, piel, carcinogénesis, inmunosupresión, fotoenvejecimiento.

### ABSTRACT

*Ultraviolet (UV) radiation is a key environmental factor in cutaneous pathophysiology, with dual effects ranging from vitamin D synthesis to immunosuppression and carcinogenesis. UVB causes direct DNA damage, while UVA generates oxidative stress, triggering inflammatory and immunomodulatory responses. Clinically, these mechanisms manifest as erythema, pigmentation, photoaging, and the development of cutaneous neoplasms. Additionally, visible light, particularly in individuals with darker phototypes, contributes to persistent hyperpigmentation. Sun exposure also influences mental health through neuroendocrine pathways, highlighting the role of the skin-brain axis. Understanding these processes is essential for the safe and effective use of phototherapy, as well as for designing comprehensive photoprotection strategies.*

**Keywords:** UV radiation, skin, carcinogenesis, immunosuppression, photoaging.

### Abreviaturas:

CPA = células presentadoras de antígenos  
LV = luz visible  
MMP = metaloproteinasas  
NER = vía de escisión de nucleótidos  
POMC = proopiomelanocortina  
ROS = especies reactivas de oxígeno  
RUV/UV = radiación ultravioleta

### INTRODUCCIÓN

La radiación ultravioleta (UV) representa una de las exposiciones ambientales más relevantes para la piel

humana. Sus efectos abarcan desde la síntesis de vitamina D hasta la inducción de inmunosupresión, fotodermatosis y carcinogénesis. En este artículo se realiza una revisión acerca de los mecanismos moleculares e inmunológicos mediante los cuales la luz UV influye en la salud cutánea, con énfasis en su impacto clínico para el dermatólogo.

### ANTECEDENTES HISTÓRICOS

Desde la antigüedad, la luz solar ha sido utilizada por las civilizaciones como método para tratar enfermedades de

\* Jefe del Servicio de Fototerapia.

† Residente del segundo año de Dermatología.



la piel, utilizando plantas como *Ammi majus* y *Psoralea corylifolia* para entidades como el vitíligo.

El estudio de la luz se remonta al siglo XVI, con el descubrimiento de la descomposición de la luz en siete colores por Isaac Newton; en el siglo XVII, Friedrich Wilhelm descubrió el espectro infrarrojo y, en 1801, Johann Wilhelm Ritter y William Hyde descubrieron la radiación UV. En el siglo XIX, Johann Wolfgang von Goethe realiza la primera publicación conocida acerca de la psicología del color y su influencia en las emociones humanas.<sup>1</sup>

Es a finales del siglo XIX cuando se realizan publicaciones en las que se reconoce el uso de la luz solar como tratamiento para algunas enfermedades, entre las que destaca el raquitismo. En esta misma época se impulsa la helioterapia y se utiliza la fototerapia para tratar la tuberculosis. Todas estas intervenciones, sumado a inventos como el generador y la luz eléctrica, serán contribuciones indispensables para el desarrollo de la fototerapia moderna.

Los estudios realizados por Nils Ryberg Finsen fueron de mucha utilidad para la aplicación de la radiación en otras enfermedades como el lupus vulgar, así como para el estudio de los efectos dañinos en casos de una exposición no controlada y su efecto bactericida.<sup>2,3</sup> Fue gracias a estas contribuciones que ganó el Premio Nobel en 1903; creó el Instituto Finsen en Dinamarca, que actualmente continúa realizando investigaciones acerca de los efectos benéficos de la luz.<sup>4</sup>

Entre los años 1900 y 1910 se realizaron trabajos acerca de las aplicaciones de la luz en padecimientos oftalmológicos, en donde se comenzó a probar con fotocoaguladores, abriendo camino a la terapia láser.

La transición de helioterapia a una modalidad artificial de fototerapia fue gracias a Richard Küch, quien inventó la lámpara ultravioleta de cuarzo, que se empezó a utilizar en 1911.

Los fotosensibilizantes que se usaron al inicio de la helioterapia y la fototerapia fueron la eosina y el rojo magdala; su empleo fue abarcando cada vez más dermatosis como la psoriasis hasta el aislamiento del 8-metoxipsoraleno, en donde se sigue empleando.<sup>1</sup>

En la actualidad se sigue estudiando el uso de la fototerapia; se ha ampliado el abanico de posibilidades; puede ser empleada en casos de esclerodermia, dermatitis atópica, psoriasis, vitíligo, entre otras.

## ESPECTRO ELECTROMAGNÉTICO

El espectro de luz representa un continuo de ondas a diferentes longitudes que tiene diferentes efectos sobre

la materia orgánica e inorgánica.<sup>2</sup> Está compuesto por radiación ionizante (que incluye rayos gamma y rayos X), radiación UV, luz visible, luz infrarroja, microondas y ondas de radio.

La radiación solar se divide en tres, de acuerdo con la longitud de onda: luz infrarroja (760 nm-1 mm), luz visible (400-760 nm) y radiación ultravioleta (280-400 nm). Las dos primeras constituyen el 90% de la radiación, mientras que la radiación UV constituye sólo el 10%.<sup>4</sup>

La radiación UV se clasifica en tres bandas: UVC (100-280 nm), UVB (280-315 nm) y UVA (315-400 nm). Mientras que la capa de ozono absorbe los rayos UVC, los rayos UVA y UVB alcanzan la superficie terrestre. La radiación UVB es más energética y actúa principalmente en la epidermis, donde induce daño directo al ADN. La radiación UVA, con mayor penetración, genera especies reactivas de oxígeno (ROS) que dañan lípidos, proteínas y estructuras nucleares.

## INTERACCIÓN DE LA RADIACIÓN UV CON LA PIEL

La principal fuente de radiación ultravioleta es la luz solar, la cual emite radiación UVA, UVB y UVC. La radiación UVC queda limitada a la estratosfera, al ser absorbida por la capa de ozono; las dos restantes llegan hasta la superficie terrestre, recibiendo en una proporción de 94% R-UVA y el restante 6% R-UVB. La exposición a la radiación tiene efectos fisiológicos como la diferenciación celular, la melanogénesis y la producción de vitamina D, sin embargo, se ha demostrado que desde la primera exposición inician los cambios celulares y el daño en la replicación del ADN, lo que conlleva inmunosupresión a nivel de la piel, fotoenvejecimiento y el posterior desarrollo de carcinogénesis.<sup>4</sup>

## MECANISMOS DE DAÑO, CARCINOGENESIS Y FOTOINMUNOLOGÍA

Cuando la piel se expone a la radiación ultravioleta (RUV), se produce daño tanto en la epidermis como en la dermis, lo que desencadena la liberación de diversas moléculas inmunomoduladoras como ácido cis-urocánico (cis-UCA), factores activadores de plaquetas (PAF), interleucina 10 (IL-10), una citocina con funciones antiinflamatorias, FICZ, un derivado fotoactivado del triptófano, RANKL, ligando del activador del receptor del factor nuclear  $\kappa$ B, y TNF, factor de necrosis tumoral, implicado en inflamación y apoptosis.<sup>4</sup> Estas sustancias actúan sobre células inmunes residentes como los queratinocitos, mastocitos y célu-

las de Langerhans, iniciando una cascada de señales inmunológicas.

Además, las bases nitrogenadas del ADN actúan como cromóforos naturales, absorbiendo radiación UVB. Esto puede generar daño directo al ADN, principalmente mediante la formación de dímeros de pirimidina que, si no se reparan correctamente por la vía de escisión de nucleótidos (NER), provocan mutaciones persistentes.<sup>5</sup> Estas lesiones estimulan la producción de citocinas como IL-10 y TNF, que modulan la respuesta inmune a favor de un perfil regulador, promoviendo la diferenciación de linfocitos T reguladores (Treg) y linfocitos B reguladores (Breg), e inhibiendo la función de células dendríticas en la presentación antigénica.<sup>6</sup> Este entorno tolerogénico facilita la inmunosupresión y puede contribuir a la evasión inmune tumoral. La acumulación de mutaciones no reparadas puede desencadenar una expansión clonal de células dañadas, lo que constituye el primer paso hacia la carcinogénesis cutánea.<sup>4,5</sup>

Por otro lado, el daño indirecto, atribuido principalmente a la radiación UVA, ocurre a través de la generación de especies reactivas de oxígeno (ROS). Estos radicales dañan el ADN, ARN, proteínas y membranas celulares. En respuesta, se activa la vía de los PAF, que interactúan con receptores en mastocitos, queratinocitos y monocitos, promoviendo la producción de mediadores como IL-4, IL-10 y prostaglandinas. Además, se induce la quimiotaxis de neutrófilos hacia la piel, lo que contribuye a una respuesta inflamatoria inicial que, paradójicamente, genera inmunosupresión.

La IL-10, producida por queratinocitos y mastocitos tras la exposición a UV, favorece un perfil inmunológico tipo Th2, caracterizado por respuestas más tolerantes y menos inflamatorias.<sup>4,6</sup> Asimismo, los PAF estimulan la migración de mastocitos hacia los ganglios linfáticos, donde secretan IL-10 y TNF, y contribuyen a la inducción de células B reguladoras (Breg) productoras de IL-10, reforzando así el ambiente inmunosupresor local y sistémico.

### **EFFECTOS CLÍNICOS AGUDOS Y CRÓNICOS DE LA RADIACIÓN UV**

La exposición a la radiación ultravioleta (UV) desencadena una serie de efectos fisiopatológicos en la piel que pueden manifestarse de forma aguda (en cuestión de minutos a horas) o crónica, tras exposiciones repetidas a lo largo del tiempo.

### **Eritema**

Uno de los efectos agudos más comunes es el eritema, resultado de la activación de queratinocitos que, tras el daño inducido por UV, liberan citocinas proinflamatorias y mediadores como prostaglandinas y óxido nítrico. Éstos inducen vasodilatación de los vasos dérmicos, lo que se traduce clínicamente en enrojecimiento cutáneo. Aunque tradicionalmente se ha atribuido principalmente a la radiación UVB (280-320 nm), también se ha demostrado que la UVA (320-400 nm), por su mayor penetrancia dérmica, puede contribuir al eritema inmediato, especialmente a través de mecanismos mediados por radicales libres y estrés oxidativo.

### **Melanogénesis**

La melanina, un pigmento derivado de la tirosina, es el principal determinante del color cutáneo y juega un papel crucial en la fotoprotección. Existen distintos tipos de respuesta pigmentaria a la radiación UV: una pigmentación inmediata, visible a los pocos minutos tras la exposición, atribuida a la oxidación y redistribución de la melanina existente (principalmente inducida por UVA); y una pigmentación tardía, que se desarrolla en días posteriores como consecuencia de una mayor síntesis de melanina.<sup>7,8</sup>

Este proceso se activa por el daño al ADN y la consiguiente activación del gen p53, que induce la expresión del precursor de la hormona estimulante de melanocitos (proopiomelanocortina [POMC]). La POMC da lugar a la  $\alpha$ -MSH, que se une a los receptores MC1R en los melanocitos, promoviendo la melanogénesis y la formación del llamado «efecto paraguas», donde la melanina se redistribuye sobre los núcleos celulares, protegiéndolos de nuevos daños por UV.

### **Diferencias según el fototipo**

Los individuos con fototipos bajos (I-II) presentan menor cantidad y dispersión de melanina, lo que los hace más vulnerables a los efectos nocivos de la radiación UV, incluyendo quemaduras, daño al ADN y mayor riesgo de cáncer de piel. En contraste, los fototipos altos (IV-VI) presentan una capa córnea más compacta y una melanina más densa y distribuida en gránulos más grandes, lo que les confiere mayor fotoprotección.<sup>9</sup> Estudios histológicos han demostrado además que estas pieles poseen mecanismos de reparación del ADN más eficientes, lo que reduce la mutagénesis ante la exposición solar.

### Impacto de la luz visible en el eritema y pigmentación

La luz visible (LV), también conocida como «luz azul», penetra profundamente en la dermis, lo que le confiere un potencial proinflamatorio significativo. Se ha demostrado que la exposición a LV induce eritema y desencadena mecanismos de oxidación e inflamación cutánea, incluso en ausencia de radiación UV.

En individuos con fototipos altos (IV-VI), la LV provoca pigmentación inmediata y persistente, atribuida a la redistribución y síntesis aumentada de melanina, favorecida por la activación de vías como la del receptor opsina-3 en los melanocitos. Aunque este efecto pigmentante se observa con mayor intensidad en pieles más oscuras, la exposición repetida a luz visible también puede inducir hiperpigmentación en personas con fototipos bajos (I-III), especialmente en condiciones de exposición prolongada y sin fotoprotección adecuada.

Estos hallazgos subrayan la importancia de considerar la luz visible como un factor relevante en la respuesta inflamatoria y la pigmentaria de la piel, no sólo la radiación UV, especialmente en el contexto de la hiperpigmentación postinflamatoria y el melasma.

### Fotoenvejecimiento

La radiación ultravioleta (UVA y UVB) es uno de los principales factores extrínsecos del fotoenvejecimiento cutáneo. La UVB daña directamente el ADN a nivel epidérmico, mientras que la UVA penetra hasta la dermis, generando especies reactivas de oxígeno que activan metaloproteinasas (MMP) responsables de la degradación del colágeno y la elastina. Esto provoca pérdida de elasticidad, arrugas y alteraciones en la textura de la piel. Además, la exposición crónica al sol modifica la expresión génica asociada al estrés oxidativo, inflamación y reparación celular, acelerando el envejecimiento visible.

Los fototipos bajos (I-II), con menor contenido de melanina, son especialmente vulnerables a estos efectos. No obstante, los fototipos altos (IV-VI) también pueden presentar manifestaciones como hiperpigmentación (melasma, lentigos solares). Esto subraya la necesidad de medidas de fotoprotección para todos los tipos de piel.

### FUNCIÓN DE LA RUV EN LA PRODUCCIÓN DE VITAMINA D

Una de las funciones mejor reconocidas de la radiación ultravioleta (RUV), especialmente UVB (290-315 nm),

en la fisiología cutánea es su papel clave en la síntesis de vitamina D. El precursor 7-dehidrocolesterol, presente en las capas profundas de la epidermis, absorbe la radiación UVB y se convierte en pre-vitamina D3 (colecalfiferol), que posteriormente se transforma en su forma activa, calcitriol (1,25-dihidroxitamina D3), mediante la acción enzimática hepática y renal.<sup>4</sup>

El calcitriol no sólo participa en el metabolismo óseo, sino que desempeña un papel crucial en la inmunorregulación cutánea. Entre sus efectos más destacados está la inhibición de la maduración de las células dendríticas, reduciendo así su capacidad como células presentadoras de antígenos (CPA). Esto limita la activación de linfocitos T y la instauración de una respuesta inmune adaptativa enérgica, contribuyendo a inducir tolerancia inmunológica.

Este efecto inmunosupresor local de la vitamina D es relevante tanto para la fotoimmunología como para el entendimiento de enfermedades inflamatorias y autoinmunes de la piel, y tiene un potencial uso terapéutico.

### RADIACIÓN UV Y SU RELEVANCIA EN DERMATOLOGÍA

Las fotodermatosis son un grupo de enfermedades que tienen en común la exposición a la radiación UV, ya sea como factor inductor o como agravante. Se clasifican en idiopáticas, genéticas, fototóxicas, fotoalérgicas y exacerbadas por la luz.<sup>7</sup>

Entre las idiopáticas, destacan la erupción polimorfa lumínica, la urticaria solar y el prurigo actínico (**Tabla 1**). Estas condiciones suelen presentar una respuesta inmunológica alterada frente a la luz, particularmente en personas con fototipos bajos, aunque también pueden afectar a fototipos altos.

Las reacciones fototóxicas son más comunes y resultan de la interacción entre una sustancia química (como medicamentos o plantas) y la radiación UV, generando daño celular directo. Por otro lado, las reacciones fotoalérgicas implican una respuesta inmunomediada retardada tipo IV, menos frecuente pero clínicamente significativa. Además, existen enfermedades genéticas como el xeroderma pigmentoso, dermatomiositis, dermatitis atópica o lupus eritematoso que se agravan con la exposición solar.

### EFFECTOS DE LA RADIACIÓN UV EN LA SALUD

Los efectos de la radiación ultravioleta (UV) sobre la salud humana trascienden la piel. La exposición prolongada a radiación UVA y UVB se ha relacionado

Tabla 1: Mecanismos patogénicos propuestos de las fotodermatosis idiopáticas.

Fotodermatosis	Patogénesis	RUV
Liquen plano actínico	Expresión alterada de autoantígenos	UVB
Prurigo actínico	Reacción de hipersensibilidad retardada (autoantígenos UV inducidos)	UVA-B
Dermatitis actínica crónica	Reacción de hipersensibilidad retardada (autoantígenos UV inducidos) + inmunosupresión fotoinducida	UVA-B, LV
Liquen plano pigmentado	Desconocida. Contacto con aceite de grosella india	RUV
Erupción polimorfa lumínica	Inmunosupresión por RUV, hipersensibilidad retardada, disminución de la expresión de genes apoptóticos	UVA
Erupción juvenil primaveral	Se considera una variante de la EPL	UVA
Urticaria solar	Reacción de hipersensibilidad mediada por IgE a un alérgeno fotoinducido	RUV, LV

EPL = erupción polimorfa lumínica. IgE = Inmunoglobulina E. LV = luz visible. RUV = radiación ultravioleta. UVA = radiación ultravioleta A. UVB = radiación ultravioleta B.

con alteraciones oculares como cataratas, pterigión y daño corneal, debido al estrés oxidativo inducido en estructuras sensibles del ojo. A nivel inmunológico, la radiación UV genera inmunosupresión sistémica, lo que reduce la respuesta frente a agentes infecciosos. Esta disfunción inmunitaria favorece la reactivación de virus latentes como herpes simple, varicela zóster y herpes virus tipo 8, lo que puede precipitar enfermedades o contribuir a la carcinogénesis.<sup>4,10</sup>

### EFFECTOS DE LA RADIACIÓN EN LA SALUD MENTAL

Aunque algunos estudios han mostrado resultados contradictorios, la evidencia actual señala con creciente solidez que la exposición a la luz solar, y en particular a la radiación ultravioleta (UV), tiene un efecto beneficioso sobre la salud mental. La piel, como el órgano más extenso del cuerpo humano, participa activamente en múltiples vías metabólicas, endocrinas e inmunológicas, lo que la posiciona como un actor clave dentro del llamado eje piel-cerebro. Esta interconexión permite que estímulos ambientales como la luz solar influyan directamente en funciones neuropsicológicas.<sup>11</sup>

Los queratinocitos, principales células epidérmicas, son ricos en triptófano, un aminoácido esencial que actúa como precursor de la serotonina, neurotransmisor fundamental en la regulación del estado de ánimo. Además, tras la exposición solar, la piel es capaz de sintetizar péptidos neuromoduladores como endorfinas, melatonina y alfa-MSH, los cuales participan en la modulación del dolor, el estrés, el sueño y las emociones. Varios estudios han observado que una menor exposición a la luz solar se asocia con mayores tasas de an-

siedad, depresión y trastornos del sueño, mientras que la exposición adecuada, particularmente en pacientes con trastorno afectivo estacional, ha demostrado mejorar el bienestar psicológico, sustentando el uso clínico de la helioterapia como estrategia complementaria en el tratamiento de estos cuadros.

### CONCLUSIÓN

La radiación UV representa un agente terapéutico y a la vez un factor de riesgo en dermatología. Su comprensión no sólo permite optimizar tratamientos como la fototerapia, sino también anticipar y prevenir efectos adversos derivados de la exposición crónica.

En un contexto clínico cada vez más enfocado en la medicina personalizada, resulta crucial considerar variables como el fototipo de piel, la carga genética y la exposición acumulada del paciente. Además, la creciente evidencia sobre la influencia de la radiación en el eje piel-cerebro y en los procesos inmunitarios de la piel, abre nuevas perspectivas para el manejo integral de enfermedades dermatológicas con componentes inmunológicos, inflamatorios y neuropsicológicos.

La educación continua en fotoprotección y el desarrollo de tecnologías más precisas son pilares esenciales para el desarrollo de una práctica clínica más segura y efectiva.

### REFERENCIAS

1. Grzybowski A, Sak J, Pawlikowski J. A brief report on the history of phototherapy. *Clin Dermatol*. 2016; 34: 532-537. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.05.002.

2. Enwemeka CS, Baker TL, Bumah VV. The role of UV and blue light in photo-eradication of microorganisms. *J Photochem Photobiol.* 2021; 8: 100064. doi: 10.1016/j.jpap.2021.100064.
3. Grzybowski A, Pietrzak K. From patient to discoverer--Niels Ryberg Finsen (1860–1904) --the founder of phototherapy in dermatology. *Clin Dermatol.* 2012; 30: 451-455. doi: 10.1016/j.clindermatol.2011.11.019.
4. Bernard JJ, Gallo RL, Krutmann J. Photoimmunology: how ultraviolet radiation affects the immune system. *Nat Rev Immunol.* 2019; 19: 688-701. doi: 10.1038/s41577-019-0185-9.
5. Yu ZW, Zheng M, Fan HY, Liang XH, Tang YL. Ultraviolet (UV) radiation: a double-edged sword in cancer development and therapy. *Mol Biomed.* 2024; 5:49. doi: 10.1186/s43556-024-00209-8.
6. Ghajar-Rahimi G, Yusuf N, Xu H. Ultraviolet radiation-induced tolerogenic dendritic cells in skin: insights and mechanisms. *Cells.* 2025; 14: 308. doi: 10.3390/cells14040308.
7. Ansari U, Harvey VM. Other effects of ultraviolet light: photosensitivity, photoreactivity, and photoaging. In: Li BS, Maibach HI, editors. *Ethnic skin and hair and other cultural considerations.* Updates in Clinical Dermatology. Cham: Springer; 2021. pp. 55-70. Available in: [https://doi.org/10.1007/978-3-030-64830-5\\_6](https://doi.org/10.1007/978-3-030-64830-5_6)
8. Bernerd F, Passeron T, Castiel I, Marionnet C. The damaging effects of long UVA (UVA1) rays: a major challenge to preserve skin health and integrity. *Int J Mol Sci.* 2022; 23: 8243. doi: 10.3390/ijms23158243.
9. Brar G, Dhaliwal A, Brar AS, Sreedevi M, Ahmadi Y, Irfan M et al. A comprehensive review of the role of UV radiation in photoaging processes between different types of skin. *Cureus.* 2025; 17: e81109. doi: 10.7759/cureus.81109.
10. Tang X, Yang T, Yu D, Xiong H, Zhang S. Current insights and future perspectives of ultraviolet radiation (UV) exposure: Friends and foes to the skin and beyond the skin. *Environ Int.* 2024; 185: 108535. doi: 10.1016/j.envint.2024.108535.
11. Slominski AT, Zmijewski MA, Plonka PM, Szaflarski JP, Paus R. How UV light touches the brain and endocrine system through skin, and why. *Endocrinology.* 2018; 159: 1992-2007. doi: 10.1210/en.2017-03230.

**Correspondencia:**

**Dra. María Antonieta Domínguez-Gómez**

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

**E-mail:** dominguez035@yahoo.com.mx



# Peelings químicos. Usos actuales en dermatología

## Chemical peelings. Current uses in dermatology

Myrna del Carmen Rodríguez Acar,\* Alejandra Angulo Rodríguez†

### RESUMEN

La quimioexfoliación o *peeling* químico es un método de quimioablación cutánea ampliamente utilizado en la dermatología como tratamiento adyuvante en alteraciones pigmentarias, lesiones inflamatorias, cicatrices y signos del fotoenvejecimiento por sus resultados favorables. La selección adecuada del paciente y el agente químico a utilizar es fundamental para minimizar el riesgo de complicaciones. Aunado al uso de un pre y postratamiento que maximice los beneficios de las sustancias empleadas, se pueden utilizar de forma rápida y segura para mejorar la apariencia clínica de la piel.

**Palabras clave:** quimioexfoliación, *peeling* químico, quimioablación.

### ABSTRACT

*Chemexfoliation or chemical peeling is a method of skin resurfacing widely used in dermatology due to its favorable results as an adjuvant treatment in pigmentary disorders, inflammatory lesions, scars and photoaging signs. Proper patient selection and chemical agent is essential to minimize the risk of complications. Along with the use of a pre and post treatment that maximizes the benefits of the substances used, it is a quick and safe technique that can be used to improve the clinical appearance of the skin.*

**Keywords:** chemexfoliation, chemical peeling, skin resurfacing.

### Abreviaturas:

AHA = alfa hidroxiácidos  
ATA = ácido tricloroacético  
BHA = beta hidroxiácidos  
CROSS = *chemical reconstruction of skin scars*

## INTRODUCCIÓN

La quimioexfoliación o *peeling* químico es un método de ablación cutánea que genera queratólisis y queratocoagulación, resultando en la regeneración y remodelamiento de las capas de la piel.<sup>1</sup>

De acuerdo con su capacidad de penetración, los *peelings* químicos se clasifican en: 1) superficiales, que alcanzan únicamente la epidermis; 2) medios, que dañan la epidermis y la dermis papilar; y 3) profundos, que atraviesan la dermis reticular.<sup>2</sup>

Su acción depende de la estructura química del agente activo y su concentración, así como el número y

duración de las aplicaciones. Además, el resultado varía de acuerdo con la preparación y cuidados posteriores al procedimiento, logrando un mayor beneficio cuando se utilizan en combinación con otras técnicas como micropunciones, inyecciones de toxina botulínica tipo A, rellenos, láseres y tratamientos tópicos.<sup>1,3,4</sup>

Se considera un procedimiento seguro, rápido y de bajo costo, que favorece una mejor apariencia clínica de la piel, con resultados favorables como tratamiento adyuvante en alteraciones pigmentarias, lesiones inflamatorias, cicatrices y signos del fotoenvejecimiento y fotodaño, como ritides y lesiones precancerosas.<sup>5</sup>

## MECANISMO DE ACCIÓN

Los agentes químicos empleados ocasionan necrosis y desnaturalización de proteínas, con disminución de la adhesión de corneocitos y epidermolisis, lo que estimula la activación de citocinas proinflamatorias y quimiocinas.

\* Residente de Dermatología.

† Jefe de Enseñanza y de la Consulta Externa.

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

**Citar como:** Rodríguez AMC, Angulo RA. *Peelings* químicos. Usos actuales en dermatología. Rev Cent Dermatol Pascua. 2025; 34 (1): 11-15. <https://dx.doi.org/10.35366/123124>



Este proceso culmina en la deposición de nuevas fibras de colágeno y elastina, regeneración de queratinocitos y distribución uniforme de melanina, lo que se observa clínicamente como una disposición de pigmento homogénea y disminución de arrugas superficiales y cicatrices, logrando el rejuvenecimiento de la piel.<sup>1,6</sup>

Las formulaciones se realizan a base de ácidos, cuya potencia depende de la cantidad de ácido libre presente, la cual se mide en pKa. Un pKa bajo significa que la disponibilidad libre del ácido es mayor.<sup>2,5</sup>

La potencia puede modificarse por el tipo de vehículo, la preparación y el tiempo de contacto con la piel, lo cual determina la profundidad de acción del *peeling*, sus posibles complicaciones y los resultados finales.<sup>7</sup>

### INDICACIONES Y CONTRAINDICACIONES

Las indicaciones generales para el uso de *peelings* químicos superficiales son acné y melasma, mientras que los *peelings* medios y profundos se utilizan para cicatrices, lentigos solares, queratosis actínicas y rítidés.<sup>8</sup>

La selección adecuada del paciente y el agente químico a utilizar es fundamental para minimizar el riesgo de complicaciones, logrando resultados satisfactorios. Se debe tomar en cuenta el fototipo del paciente, las dermatosis concomitantes, el uso de medicamentos y las comorbilidades asociadas, individualizando el tratamiento.<sup>9</sup>

Se sugiere valorar el riesgo-beneficio para realizar el procedimiento, recordando las contraindicaciones relativas y absolutas, pues ante estas situaciones, aumenta el riesgo de retraso en la reepitelización, cicatrización anormal, hiperpigmentación postinflamatoria y reactivación o exacerbación de las dermatosis concomitantes<sup>1,2,10</sup> (**Tabla 1**).

### PRE Y POSTRATAMIENTO

Los candidatos para el uso de esta técnica requieren un pretratamiento que prepare la piel para maximizar los beneficios de las sustancias empleadas. Éste debe llevarse a cabo en un periodo aproximado de dos a cuatro semanas previas, con el objetivo de disminuir el estrato córneo mediante exfoliación, lo cual facilita la penetración uniforme del activo utilizado.<sup>2</sup>

De acuerdo con las características individuales del paciente, el pretratamiento se puede realizar con sustancias como tretinoína 0.025-0.05%, ácido glicólico 5-10%, ácido kójico 1-4%, ácido salicílico 5-10%, ácido azelaico 15-20% o hidroquinona 2-4%.

Se sugiere interrumpir su uso de 3-6 días antes del procedimiento y reiniciarlos de 5-7 días tras la reepitelización completa. Adicionalmente, la toma de isotretinoína debe suspenderse 12-24 meses previos, así como evitar la depilación con cera, la electrolisis y la dermoabrasión de 3-4 semanas antes y después de su aplicación.<sup>3,10</sup>

Aquellos pacientes con antecedente de cuadros recurrentes de infección por el virus del herpes simple se favorecen de la profilaxis antiviral con aciclovir 400 mg cada ocho horas o valaciclovir 500 mg cada 12 horas de 1-2 días previos al *peeling* y hasta 5-7 días posteriores.<sup>2,6</sup>

Por último, el postratamiento se basa en la fotoprotección química y física estricta, el uso de emolientes y evitar la manipulación de la piel. Estas medidas permiten acelerar la curación y reducir el riesgo de complicaciones como discromías y cicatrización anormal, principalmente en fototipos oscuros.<sup>8</sup>

**Tabla 1:** Indicaciones y contraindicaciones para el uso de *peelings* químicos.

Indicaciones	Contraindicaciones	
	Relativas	Absolutas
<b>Lesiones inflamatorias:</b> acné, rosácea <b>Alteraciones pigmentarias:</b> melasma, lentigo solar, efélides <b>Cicatrices:</b> postacné, quirúrgicas, traumáticas <b>Lesiones premalignas:</b> queratosis actínicas <b>Fotoenvejecimiento:</b> rítidés superficiales y profundas	Tabaquismo Diabetes Cicatrización hipertrófica/queloide Terapia estrogénica Fototipos oscuros Dermatosis concomitantes: dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis, vitíligo	Reacción alérgica al agente exfoliante Infección activa Tratamiento reciente con isotretinoína Embarazo Lactancia

Tabla 2: Clasificación e indicaciones de peelings químicos.

Tipos de <i>peeling</i>	Grado de penetración	Sustancias empleadas	Indicaciones médicas
Superficial	Estrato córneo y unión dermoepidérmica 60 µm	Ácido glicólico 30-40% Solución Jessner Resorcinol 20-30% Ácido salicílico 30% Ácido pirúvico 50%	Acné Melasma Cicatrices superficiales Ritides finas
Medio	Dermis papilar y dermis reticular superficial 450 µm	Ácido tricloroacético 10-30% Ácido glicólico 50-70% Solución de Jessner Resorcinol 40-50%	Queratosis actínicas Lentigo solar Cicatrices superficiales Ritides finas
Profundo	Dermis reticular 600 µm	Ácido tricloroacético 35-50% Ácido tricloroacético > 50% Fenol 88% Baker Gordon	Cicatrices profundas Ritides marcadas

## TIPOS DE PEELINGS

### Peelings superficiales

Por su adecuada tolerabilidad y bajo riesgo de complicaciones, los *peelings* superficiales son aptos para cualquier fototipo.

Los alfa hidroxiácidos (AHA) son ácidos carboxílicos hidrofílicos, derivados de frutas y productos naturales. El ácido glicólico proviene de la caña de azúcar y es el más empleado por su bajo peso molecular y fácil penetración en la piel. Otras opciones son el ácido láctico, derivado de la leche, el mandélico de manzanas, el tartárico de las uvas y el ácido cítrico de limones y naranjas.<sup>1</sup>

Todos estos requieren neutralización una vez alcanzado el efecto de eritema y blanqueamiento de la piel para limitar su acción, además logran la reepitelización completa en un aproximado de 3-10 días tras su aplicación.<sup>11</sup>

Por otra parte, los beta hidroxiácidos (BHA), son lipofílicos y poseen un grupo hidroxilo unido al segundo átomo de carbono.

El agente más utilizado es el ácido salicílico, derivado del abedul dulce, hojas de gaulteria y corteza de sauce. Es conocido por su acción queratolítica, antiinflamatoria, antimicrobiana y analgésica, que produce un pseudoes-carchamiento que no amerita neutralización.<sup>1,8</sup>

El ácido tricloroacético (ATA) es un ácido carbónico que puede utilizarse solo o en combinación con otros *peelings*, en concentraciones de 10-30% para superficiales, 35-50% en medios y > 50% en *peelings* profundos.<sup>3</sup>

Su eficacia incrementa cuando su uso es precedido por la solución de Jessner, el método de Coleman (áci-

do glicólico a 70%) o el método de Brody (CO<sub>2</sub> sólido). Genera escarchamiento y no necesita neutralizarse.<sup>12</sup>

La solución de Jessner se compone de 14 g de ácido salicílico, 14 g de resorcinol y 14 g de ácido láctico a 85%, disueltos en etanol a 95% para obtener una solución de 100 mL, mientras que la solución modificada contiene 8% de ácido cítrico en lugar de resorcinol.<sup>1,3</sup>

Aunque ha sido ampliamente utilizado, recientemente se ha descrito que el resorcinol actúa como disruptor endocrino, ocasionando efectos negativos en la función tiroidea. Por este motivo, es indispensable emplearlo con precaución hasta que se obtenga más información al respecto.<sup>13</sup>

### Peelings medios

Los *peelings* químicos medios consisten en la necrosis controlada de la epidermis, con extensión hacia la dermis papilar superficial. El *peeling* medio clásico consta de ATA a 35-50%, aunque en la actualidad no se utiliza como ingrediente único por su alto riesgo de complicaciones, por lo que generalmente se combina ácido glicólico a 70% más ATA a 35%, CO<sub>2</sub> sólido más ATA a 35% o solución de Jessner más ATA 35%.<sup>12</sup>

### Peelings profundos

Éstos penetran hasta la dermis reticular, ocasionando desnaturalización de queratina epidérmica y proteínas dérmicas, con epidermólisis completa. Tienen un periodo largo de recuperación en distintas fases, incluyendo inflamación, coagulación, reepitelización y fibroplasia, con persistencia del eritema por tres meses. Los agen-

tes más utilizados son ATA en concentraciones mayores a 50% y soluciones que contengan fenol.<sup>2</sup>

El ATA en concentraciones de 65-100% se utiliza como terapia CROSS (*chemical reconstruction of skin scars*), la cual se aplica de manera focal en cicatrices de acné en picahielo o en caja, repitiendo el procedimiento en intervalos de 4-6 semanas.<sup>13</sup>

El resorcinol es un derivado de fenol, que estimula la formación de prostaglandina E2 y ocasiona disrupción de los puentes entre queratinocitos. Posee propiedades queratolíticas y bactericidas en concentraciones de 10-50% y sus reacciones adversas incluyen dermatitis de contacto, mixedema, ocnosis y metahemoglobinemia.<sup>1</sup>

El fenol es un hidrocarburo aromático derivado del alquitrán, que se utiliza en la fórmula de Baker-Gordon, la cual contiene 88% fenol, tres gotas de aceite de crotón, jabón y 2 mL de agua destilada, ocasionando coagulación y desnaturalización rápida e irreversible de proteínas y queratinocitos epidérmicos.<sup>7</sup> Su aplicación requiere el uso de soluciones intravenosas, monitoreo cardíaco y pulmonar continuo mediante electrocardiografía y oximetría de pulso, pues sus reacciones adversas incluyen insuficiencia renal, hepatotoxicidad y arrit-

mias cardíacas, motivos por los cuales el procedimiento se debe suspender inmediatamente<sup>10,12</sup> (**Tabla 2**).

### Nuevos usos

Se ha propuesto que los *peelings* químicos son útiles para mejorar la apariencia clínica de las uñas tras la inducción de descamación de corneocitos, con resultados favorables en infecciones fúngicas, distrofia, psoriasis y discromías ungueales. Aunque se han empleado sustancias como ácido glicólico, ácido salicílico, ácido tricloroacético y fenol, se requieren más estudios para determinar las concentraciones de estas sustancias, el número de sesiones y las indicaciones precisas para su uso.<sup>14</sup>

### Técnica

Antes de aplicar un *peeling* químico, es indispensable obtener el consentimiento informado del paciente para ser anexado a su expediente. De igual forma, se sugiere la documentación con fotografías para evaluar la mejoría clínica mediante comparación.<sup>6</sup> Tras excluir cualquier contraindicación para el procedimiento, se debe elegir el *peeling* adecuado. La aplicación debe llevarse a cabo en una habitación con la iluminación necesaria y una buena ventilación.

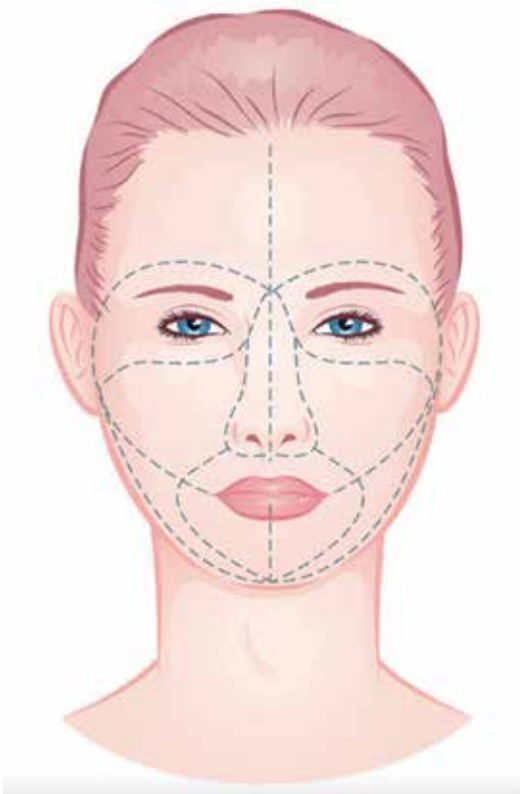
El paciente se debe posicionar con la cabeza elevada a 45°, manteniendo los ojos cerrados durante todo el procedimiento, preferentemente cubiertos con protección adecuada. Se requiere limpieza facial inicial con agentes desengrasantes como alcohol isopropílico o acetona, con el fin de eliminar cualquier residuo en la piel.<sup>1,5</sup>

Con el fin de evitar lesiones en las zonas sensibles, es válido aplicar petrolato puro en los cantos laterales de los ojos, los pliegues nasales y las comisuras labiales. Después, la aplicación debe iniciarse en regiones con piel gruesa, como la frente, de un lado hacia el otro, seguido de las mejillas, de medial a lateral, la nariz y el mentón, y por último la región perioral y periorbitaria, donde la piel es más delgada, en dirección de las subunidades estéticas faciales<sup>9</sup> (**Figura 1**).

Los productos líquidos se emplean fácilmente con una brocha, un hisopo o una gasa, mientras que los geles se distribuyen mejor con ayuda de espátulas. Al finalizar el procedimiento, se deben limpiar los remanentes evitando la fricción, el rascado y el frotamiento.<sup>8</sup>

### COMPLICACIONES

En las primeras horas después de la aplicación del *peeling* químico, los pacientes pueden presentar erite-



**Figura 1:** Unidades estéticas faciales.

Tabla 3: Complicaciones postpeeling.

Inmediatas	Tardías	Graves
Eritema	Discromías (hiperpigmentación, hipopigmentación)	Reacciones alérgicas: edema laríngeo
Quemazón	Ampollas	Cardiotoxicidad
Prurito	Milia	Salicilismo
Edema	Dermatitis acneiforme	Lesión renal aguda
	Infecciones: bacterianas, virales o fúngicas	
	Cicatrización marcada	

ma, sensación de quemazón, prurito y edema. Días a semanas después, pueden desarrollarse discromías, ampollas, milia, dermatitis acneiforme e infecciones bacterianas, virales o fúngicas, así como cicatrización marcada. En casos graves se han descrito reacciones alérgicas, cardiotoxicidad, salicilismo y lesión renal aguda<sup>1,8</sup> (Tabla 3).

### CONCLUSIONES

El uso de peelings químicos en dermatología es una práctica segura, rápida y de bajo costo, fácilmente empleada en el consultorio para maximizar los resultados de un arsenal de patologías, en conjunto con otros tratamientos.

Los peelings superficiales tienen un perfil de tolerabilidad alto y debido a su bajo riesgo de complicaciones, son aptos para la mayoría de los pacientes, por lo que podemos utilizarlos con desenlaces predecibles, confiables y satisfactorios.

Tomando en cuenta los riesgos y beneficios de esta práctica, se deben extremar precauciones y valorar el riesgo-beneficio del procedimiento de forma individual, realizando una adecuada selección del paciente y el agente químico a utilizar.

Es indispensable la obtención del consentimiento informado y documentación con fotografías para evaluar la mejoría clínica de los pacientes.

### REFERENCIAS

- O'Connor AA, Lowe PM, Shumack S, Lim AC. Chemical peels: a review of current practice. *Australas J Dermatol*. 2018; 59: 171-181. doi: 10.1111/ajd.12715.
- Jackson A. Chemical peels. *Facial Plast Surg*. 2014; 30: 26-34. doi: 10.1055/s-0033-1364220.
- Sarkar R, Katoch S. Chemical peels in treatment of melasma. *Dermatol Clin*. 2024; 42: 21-32. doi: 10.1016/j.det.2023.06.003.
- Chaudhary M, Khan A, Gupta M. Skin ageing: pathophysiology and current market treatment approaches. *Curr Aging Sci*. 2020; 13: 22-30. doi: 10.2174/1567205016666190809161115.
- Samargandy S, Raggio BS. *Skin resurfacing chemical peels*. 2022. In: StatPearls [Internet]. Treasure Island (FL). StatPearls Publishing. 2023.
- Soleymani T, Lanoue J, Rahman Z. A practical approach to chemical peels: a review of fundamentals and step-by-step algorithmic protocol for treatment. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2018; 11: 21-28.
- Truchuelo M, Cerdá P, Fernández LF. Chemical peeling: a useful tool in the office. *Actas Dermosifiliogr*. 2017; 108: 315-322. English, Spanish. doi: 10.1016/j.ad.2016.09.014.
- Lee KC, Wambier CG, Soon SL, Sterling JB, Landau M, Rullan P, Brody HJ; International peeling society. basic chemical peeling: superficial and medium-depth peels. *J Am Acad Dermatol*. 2019; 81: 313-324. doi: 10.1016/j.jaad.2018.10.079.
- Fabbrocini G, De Padova MP, Tosti A. Chemical peels: what's new and what isn't new but still works well. *Facial Plast Surg*. 2009; 25: 329-336. doi: 10.1055/s-0029-1243082.
- Starkman SJ, Mangat DS. Chemical peel (deep, medium, light). *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2020; 28: 45-57. doi: 10.1016/j.fsc.2019.09.004.
- Harnchoowong S, Vachiramon V & Jurairattanaporn N. Cosmetic considerations in dark-skinned patients. *Clin Cosmetic Investig Dermatol*. 2024; 17: 259-277. Available in: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.2147/CCID.S450081>
- Landau M, Bageorgeou F. Update on chemical peels. *Dermatol Clin*. 2024; 42: 13-20. doi: 10.1016/j.det.2023.06.005 Available in: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1016/j.det.2023.06.005>
- Chung HJ, Al Janahi S, Cho SB, et al. Chemical reconstruction of skin scars (CROSS) method for atrophic scars: a comprehensive review. *J Cosmet Dermatol*. 2021; 20: 18-27. Available in: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1111/jocd.13556>
- Lam W, Tosti A. Review on chemical peels for nail surface rejuvenation. *Skin Appendage Disord*. 2023; 9: 237-240. Available in: <https://doi-org.pbidi.unam.mx:2443/10.1159/000530629>

#### Correspondencia:

**Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar**

Dr. José María Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alc. Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: (55) 5519-6351.

**E-mail:** roamacar@yahoo.com.mx



# Revisión sistemática del uso de trifaroteno en acné: efectividad y efectos secundarios

## Systematic review of trifarotene use in acne: effectiveness and side effects

Luis Gerardo Cruz-Gómez,\* Martha Alejandra Morales-Sánchez†

### RESUMEN

Los retinoides tópicos son ampliamente usados en dermatología. El trifaroteno es un retinoide de reciente introducción, el cual cuenta con muy pocos estudios para valorar su efectividad y tolerancia. Realizamos una revisión sistemática basados en la guía PRISMA y en la herramienta de detección de riesgo de sesgos RoB-2 para determinar la efectividad y tolerancia del trifaroteno en el tratamiento del acné. Comparado contra placebo, el trifaroteno cuenta con una mayor efectividad para el tratamiento del acné, disminuyendo la IGA basal a las 12 semanas, teniendo un riesgo relativo de 1.65 contra placebo. El trifaroteno tiene mayor efectividad en el tratamiento del acné comparado con el placebo, así como baja cantidad de eventos adversos asociados al tratamiento. Es necesario comparar la efectividad de trifaroteno contra los tratamientos de primera línea de acné para demostrar su superioridad.

**Palabras clave:** retinoide, acné, trifaroteno.

### ABSTRACT

*Topical retinoids are widely used in dermatology. Trifarotene is a recently introduced retinoid, for which there are very few studies assessing its effectiveness and tolerance. We conducted a systematic review based on the PRISMA guideline and the RoB-2 risk of bias detection tool to determine the effectiveness and tolerance of trifarotene in the treatment of acne. Compared to placebo, trifarotene is more effective in treating acne, reducing the baseline IgA at 12 weeks, with a relative risk of 1.65 compared to placebo. Trifarotene is more effective in treating acne compared to placebo, as well as having a low number of adverse events associated with treatment. It is necessary to compare the effectiveness of trifarotene against first-line acne treatments to demonstrate its superiority.*

**Keywords:** retinoid, acne, trifarotene.

### Abreviaturas:

IGA = *Investigator Global Assessment* (evaluación global del investigador)

PGA = *Physician Global Assessment* (evaluación global del médico)

QOL = *Quality of life* (calidad de vida)

RAR = receptores de ácido retinoico

RXR = receptores X de retinoides

## INTRODUCCIÓN

Los retinoides se encuentran entre los fármacos más utilizados en dermatología.<sup>1</sup> Se han empleado como

primera línea en el tratamiento de acné por más de 50 años.<sup>1-3</sup>

Existen cuatro generaciones de retinoides, creadas con el objetivo de ofrecer mayor estabilidad y menores efectos secundarios, logrando mayor adherencia al tratamiento, lo que permite obtener mejores resultados clínicos.<sup>2</sup>

Los efectos secundarios más frecuentes son la sensación de quemadura, eritema y dermatitis de contacto irritativa, los cuales varían dependiendo de la molécula usada, la edad y el sexo del paciente.<sup>1</sup>

\* Dermatólogo en el Curso de Alta Especialidad en Dermatología y Cirugía Dermatológica.

† Dermatóloga adscrita al Servicio de Investigación.

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

**Citar como:** Cruz-Gómez LG, Morales-Sánchez MA. Revisión sistemática del uso de trifaroteno en acné: efectividad y efectos secundarios. Rev Cent Dermatol Pascua. 2025; 34 (1): 16-24. <https://dx.doi.org/10.35366/123125>



El trifaroteno es un retinoide de cuarta generación con unión selectiva al receptor RAR- $\gamma$  localizado en la epidermis. Fue diseñado como un nuevo retinoide, con mayor estabilidad en queratinocitos y con un metabolismo rápido en caso de absorción sistémica. En 2019 fue aprobado para el tratamiento de acné facial y troncal.<sup>2,4</sup>

Debido a la reciente introducción del trifaroteno, contamos con pocos ensayos clínicos aleatorizados acerca de sus indicaciones, efectividad y efectos secundarios a corto y largo plazo. En este estudio realizamos un metaanálisis de todos los ensayos clínicos aleatorizados que evalúan el uso de trifaroteno en el tratamiento del acné.

## MARCO TEÓRICO

El acné es la dermatosis más frecuente del mundo; afecta a 9.4% de la población. Su fisiopatología involucra la unidad pilosebácea, lo que ocasiona seborrea, sebo disfuncional, alteraciones en la queratinización del folículo, inflamación exacerbada y alteraciones inmunitarias.<sup>5,6</sup>

Las clasificaciones del acné se basan en la severidad, el sitio anatómico y los procesos de cicatrización y despigmentación involucrados. La Evaluación Global del Investigador es una escala utilizada en estudios de investigación para la valoración del acné. Existe además un consenso de la Academia Americana de Dermatología de cinco puntos para valorar el grado de severidad del acné, siendo: sin lesiones (0), casi sin lesiones (1), leve (2), moderado (3) y severo(4).<sup>5</sup>

Los retinoides tópicos se derivan de la vitamina A o retinol, cuyos metabolitos incluyen retinaldehído/retinal y ácido retinoico. El ácido transretinoico y el ácido 9-cis retinoico se unen a los receptores de ácido retinoico (RARs), los cuales se dividen en RAR y RXR, provocando transcripción de genes en el núcleo de las células, y generando proliferación y diferenciación celular.<sup>3</sup>

El RAR es el sitio de unión para los retinoides sintéticos y el RXR es el sitio de unión del ácido 9-cis retinoico. Los RAR y RXR se clasifican en clase 1 y 2. Los RAR tienen tres subtipos,  $\alpha$ ,  $\beta$  y  $\gamma$ , este último con la mayor expresión en la piel humana.<sup>3</sup> Se han desarrollado nuevas moléculas con acción dirigida a estos receptores, tanto por vía sistémica como tópica.

Los retinoides actúan normalizando la descamación en el acné al incrementar el recambio epitelial folicular y acelerando el desprendimiento de corneocitos, favoreciendo la expulsión de los comedones.<sup>3</sup>

La tretinoína ha sido aprobada para su uso en acné. Este fármaco actúa en los tres subtipos de RAR, sin

embargo, la unión al RAR- $\gamma$  es clave para sus efectos.<sup>3</sup> El principal efecto secundario de la tretinoína es la irritación, sin embargo, se especulaba que la eficacia de los retinoides iba acompañada de la irritación.<sup>2</sup>

Los retinoides de segunda generación se producen mediante la modificación del grupo cíclico terminal, resultando en los fármacos sistémicos acitretina y etretinato, aprobados para su uso en psoriasis. Actualmente no existen presentaciones tópicas de retinoides de segunda generación.<sup>2</sup>

En 1996 se aprobó el adapaleno para el tratamiento del acné; fue el primer retinoide de tercera generación en ser aprobado, sustituyendo la cadena de polieno con estructuras aromáticas rígidas. Tiene unión selectiva al RAR- $\beta$  y RAR- $\gamma$ . Su absorción sistémica es menor a la tretinoína y menos irritante.<sup>2</sup>

El trifaroteno es el único retinoide de cuarta generación. Se encuentra en crema al 0.005%, cuenta con una unión selectiva al RAR- $\gamma$  localizado en la epidermis. Es indicado en acné facial y troncal debido a su baja absorción sistémica.<sup>3</sup> En los ensayos clínicos controlados PERFECT 1 y PERFECT 2 incluyeron un total de 2,420 pacientes con acné en cara y tronco, en tratamiento con trifaroteno en crema al 0.005% o placebo por 12 semanas. Detectaron una mayor reducción de lesiones, estadísticamente significativa, en el grupo del trifaroteno. El efecto secundario más común fue irritación y prurito.<sup>7,8</sup>

Se han realizado escasas series de casos y estudios que evalúen la eficacia del trifaroteno en el tratamiento de acné y otras dermatosis como manchas postinflamatorias, cicatrices atróficas, ictiosis laminar y acantosis nigricans.<sup>7-13</sup>

En los ensayos clínicos registrados en *Clinical Trials* con los números NCT02566369 y NCT02556788,<sup>7,8</sup> los pacientes recibieron tratamiento durante 12 semanas con trifaroteno en crema al 0.005% o con placebo (vehículo del trifaroteno). Incluyeron pacientes  $\geq$  9 años con acné facial moderado (grado 3 de la escala de Evaluación Global del Investigador [IGA], al menos 20 lesiones inflamatorias y 25 no inflamatorias) y acné troncal moderado (definido con un valor de 3 según la escala de Evaluación Global del Médico [PGA], al menos 20 lesiones inflamatorias y de 20 a 100 lesiones no inflamatorias). También evaluaron los eventos adversos asociados al tratamiento. En otro estudio combinaron los resultados de ambos estudios, teniendo como resultados a 1,128 pacientes, de los cuales 571 recibieron trifaroteno en crema al 0.005%. La eficacia del fármaco en el acné facial, medida mediante la disminución del IGA a 12 semanas postratamiento, fue de 30.4%, comparado contra 17.6% en el grupo placebo ( $p < 0.001$ ). La

reducción de la cantidad de lesiones inflamatorias y no inflamatorias fue mayor en el grupo de trifaroteno, con resultados estadísticamente significativos ( $p < 0.001$ ). Los efectos secundarios asociados al uso de trifaroteno fueron mayores que en el grupo control (28.3 vs 23.5%). Al finalizar las 12 semanas, los pacientes reportaron mejoría en 76.5% de los casos del grupo tratado con trifaroteno y 63.2% del grupo control.<sup>11</sup>

Otro estudio evaluó la eficacia y seguridad a largo plazo del uso de trifaroteno en acné facial y troncal.<sup>9</sup> En este estudio de 52 semanas de duración, los pacientes con acné facial y troncal moderado recibieron tratamiento con trifaroteno en crema al 0.005%. Evaluaron la IGA, PGA y calidad de vida (QOL, por sus siglas en inglés) de los pacientes. Se reportaron reacciones adversas asociadas al trifaroteno en 12.6% de los casos, siendo más común la irritación local. En la semana 12, las tasas de mejoría en el IGA y PGA fueron de 26.6 y 38.6%, respectivamente, aumentando a la semana 52 a 65.1 y 66.9%, respectivamente. En cuanto a la mejoría de la calidad de vida, en la semana 52, 53.8% de los pacientes no presentaba afección en su calidad de vida, contra 22.6% en su primera consulta.<sup>9,14,15</sup>

Debido a su reciente creación, existen pocos ensayos clínicos aleatorizados que demuestren la efectividad y efectos secundarios del trifaroteno en el acné. Para evitar el sesgo de novedad, a saber, la creencia de que el tratamiento más nuevo es el mejor existente, se realizó una revisión sistemática y un metaanálisis con el objetivo de analizar e interpretar de manera metodológica los ensayos clínicos aleatorizados disponibles y proporcionar un resultado basado en la evidencia.

## METODOLOGÍA

El presente estudio consiste en una revisión sistemática y un metaanálisis. Se utilizó la declaración PRISMA para asegurar una revisión sistemática transparente y reproducible, en adición a la extensión PRISMA-P de preparación del protocolo para la revisión. Se registró esta revisión sistemática en PROSPERO, con el número de registro CRD42024539607.

Incluimos los ensayos clínicos aleatorizados para el tratamiento de acné con el uso de trifaroteno provenientes de las bases de datos electrónicas PubMed, Embase, Cochrane y Clinical Trials. Se utilizó el algoritmo de búsqueda: «acne» AND «trifarotene» OR «CD5789» OR «aklief».

Se incluyeron para su análisis los ensayos clínicos aleatorizados publicados y realizados hasta el 1 de mayo del 2024, sin restricción geográfica ni de idioma,

con desenlace de mejoría en el número de lesiones de acné, mejoría del IGA o PGA.

Se excluyeron los comentarios, cartas al editor, reportes de casos, series de casos, resúmenes expuestos en conferencias y revisiones bibliográficas, así como estudios realizados *in vitro* o en animales.

Utilizamos el *software* Review Manager (RevMan 5.4) de Cochrane para realizar análisis estadísticos.

## RESULTADOS

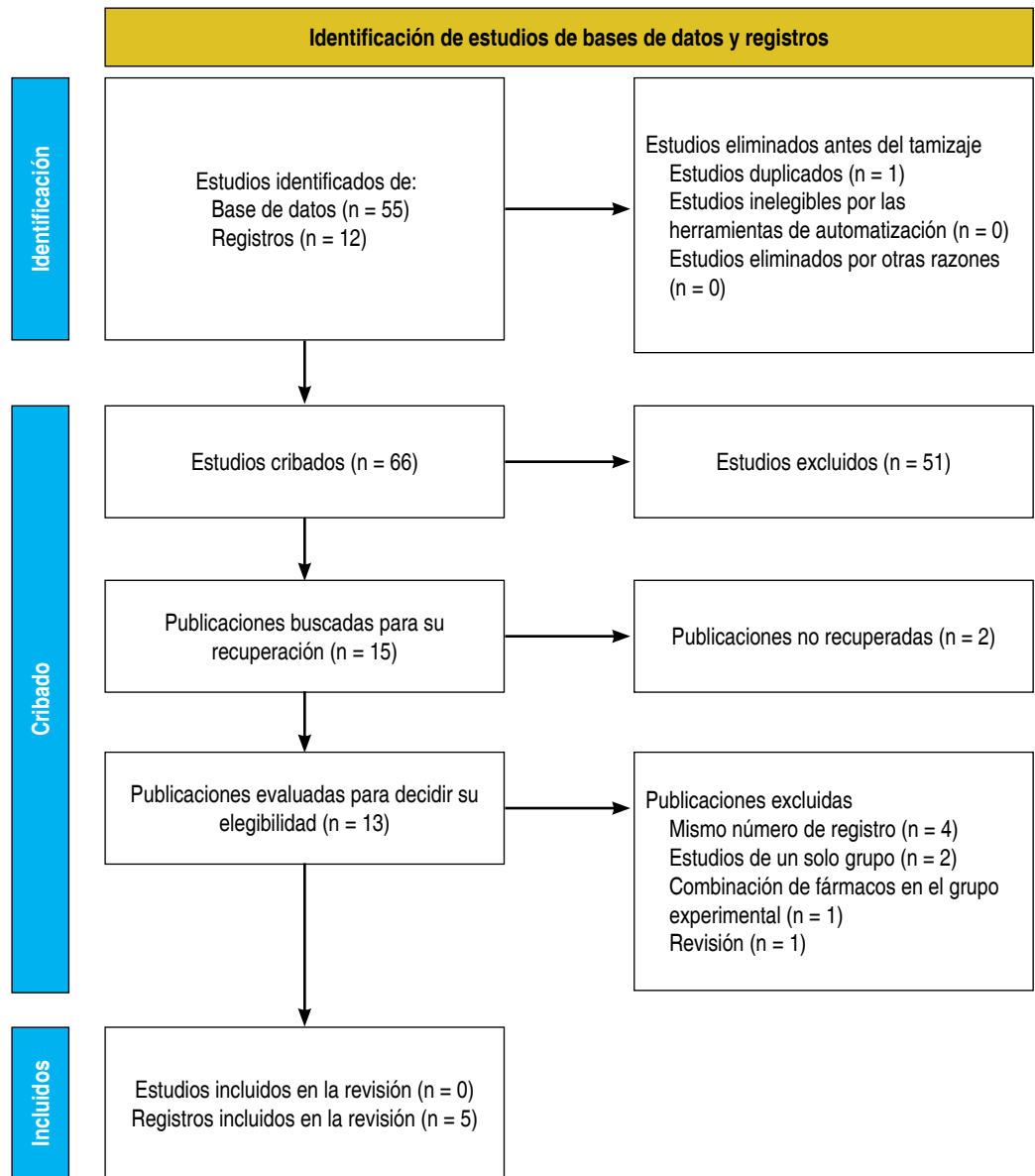
Con el algoritmo de búsqueda PRISMA, de 67 estudios identificados en un inicio, solamente cinco fueron incluidos para realizar la revisión sistemática (**Figura 1**).

En los ensayos clínicos seleccionados encontramos una población total de 2,907 (1,398 hombres y 1,570 mujeres), de los cuales 1,456 recibieron trifaroteno y 1,451 placebo. El promedio de edad fue de 20.5 años. El ensayo con mayor cantidad de pacientes reclutó a 1,212, y el de menor, a 121. La mayoría de los estudios fueron multicéntricos; todos incluían a Estados Unidos como sede. La raza predominante en todos los estudios fue la blanca. El fototipo de Fitzpatrick predominante fue el tipo 2, reportado en dos estudios. Un estudio reportó el tipo 3, otro el tipo 4 y otro no reportó fototipos. Los resultados a detalle se muestran en la **Tabla 1**.<sup>8,13,16-18</sup>

### Efectividad

Todos los estudios incluyeron pacientes con IGA mínimo de 3. En dos estudios incluyeron pacientes con IGA basal de 3 y 4, reportado en porcentajes sólo en un estudio, con IGA de 3 en 90.1% de los casos e IGA de 4 en 9.9%.<sup>13</sup> El éxito en la mejoría del IGA se definió como la cantidad de pacientes que disminuyeron su IGA basal al menos en dos puntos de su medición basal, o pacientes que lograron un IGA de 0 o 1. Dicha tasa de éxito se midió a las 12 semanas en cuatro estudios, siendo, en el grupo del trifaroteno, de 42.6, 38, 29.4 y 14.75%, contra el grupo del placebo, el cual reportó cifras de 25.8, 20.8, 19.5 y 8.2%.<sup>8,13,16-18</sup> En dos estudios midieron la tasa de mejoría del IGA a las 24 semanas, siendo, en el grupo de trifaroteno, de 63.6 y 61.6%, contra el grupo placebo, con 39.4 y 31.4%.<sup>13,16</sup> Los detalles de los estudios analizados se observan a detalle en la **Tabla 2**.

En tres estudios se evaluó la mejoría absoluta y porcentual de la cantidad total de lesiones a las 12 semanas, comparada con la cantidad basal. La reducción de lesiones inflamatorias y no inflamatorias fue mayor en el grupo de trifaroteno contra el grupo



**Figura 1:**

Algoritmo PRISMA para la identificación de estudios de bases de datos y registros usado en la realización de esta revisión.

placebo, con una reducción máxima a las 12 semanas de 66.2%, para lesiones inflamatorias, y de 57.7%, para lesiones no inflamatorias.<sup>7,17,18</sup> En la **Tabla 3** se observa con mayor detalle el cambio en la cantidad de lesiones.

Dos estudios evaluaron lesiones troncales. El cambio porcentual de lesiones inflamatorias a las 12 semanas, comparado con la basal, fue de -65.4 y -57.4% en el grupo de trifaroteno y de -51.10 y -50.0% en el grupo placebo. El cambio porcentual de lesiones no inflamatorias a las 12 semanas, comparado con la basal, fue de

-55.2 y -49.10% en el grupo de trifaroteno y de -45.10 y -40.30% en el grupo placebo.<sup>8,17</sup>

Un estudio evaluó la mejoría en las manchas postinflamatorias mediante la escala de severidad de pigmentación, a las 12, 16 y 20 semanas, teniendo una mejoría estadísticamente significativa a las 12 semanas con el uso de trifaroteno (-34.4%) contra el uso de placebo (-23.6%).<sup>16</sup>

Otro estudio tuvo como objetivo determinar el cambio absoluto del conteo de cicatrices atróficas faciales secundarias a acné a la semana 24 contra la cantidad

**Tabla 1:** Características generales de los pacientes que participaron en los cinco estudios incluidos en esta revisión.

Autor, año	País	Media $\pm$ DE	Total hombres n (%)	Raza predominante Blanca %	Fototipo principal (Fitzpatrick)	Topografía
Tan J, 2019	EUA, Hungría, Canadá, Alemania, Puerto Rico	19.4 $\pm$ 6.41	579 (47.9)	82.1	3	Cara y tronco
Chan K, 2019	EUA, Hungría, Ucrania, España, Rusia, Rumania, Polonia, República Checa	19.7 $\pm$ 6.3	517 (42.7)	92.3	2	Cara y tronco
Schleicher S et al, 2023	EUA, Canadá, Francia	22.9 $\pm$ 5.12	33 (27.3)	80.2	2	Cara
Alexis A et al, 2024	EUA, España	22.3 $\pm$ 6.11	30 (24.4)	45.5	4	Cara
Graeber M, 2021	EUA	18.2 $\pm$ 5.03	239 (78.6)	81.9	NI	Cara

DE = desviación estándar.

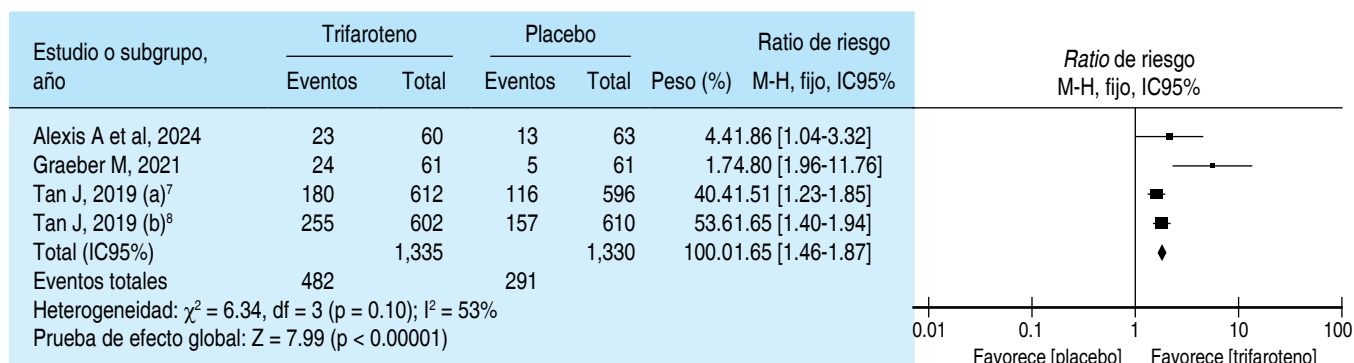
**Tabla 2:** Porcentaje de éxito en la mejoría de la evaluación global del investigador a las 12 y 24 semanas.

Autor, año	Total n	Mejoría del IGA							
		Pacientes		IGA basal		12 semanas		24 semanas	
		Trifaroteno n	Placebo n	Trifaroteno n (%)	Placebo n (%)	Trifaroteno n (%)	Placebo n (%)	Trifaroteno n (%)	Placebo n (%)
Tan J, 2019	1,208	612	596	IGA 3: 612 (100.0)	IGA 3: 596 (100.0)	180 (29.4)	116 (19.5)	NI	NI
Chan K, 2019	1,212	602	610	IGA 3: 602 (100.0)	IGA 3: 610 (100.0)	255 (42.6)	157 (25.8)	NI	NI
Schleicher S et al, 2023	121	121	121	IGA 3: 109 (90.1)	IGA 3: 109 (90.1)	NI	NI	77 (63.6)	38 (31.3)
Alexis A et al, 2024	123	60	63	IGA 4: 12 (9.9)	IGA 4: 12 (9.9)	23 (38.0)	13 (20.8)	37 (61.1)	25 (39.4)
Graeber M, 2021	304	61	61	NI	NI	9 (14.75)	5 (8.2)	NI	NI

IGA = evaluación global del investigador.

**Tabla 3:** Cambio absoluto y porcentual de la cantidad total de lesiones a las 12 semanas, comparado con la cantidad basal.

Lesiones faciales	Tan J, 2019		Chan K, 2019		Graeber M, 2021	
	Trifaroteno N = 612	Placebo N = 596	Trifaroteno N = 602	Placebo N = 610	Trifaroteno N = 61	Placebo N = 61
Lesiones inflamatorias:						
Promedio del cambio absoluto del basal	-19	-15.4	-24.2	-18.7	-21.11	-17.74
Promedio del cambio porcentual del basal (%)	-54.40	-44.80	-66.20	-51.20	-53.14	-41.70
Lesiones no inflamatorias:						
Promedio del cambio absoluto del basal	-25	-17.9	-30.1	-21.6	-18.69	-17.70
Promedio del cambio porcentual del basal (%)	-49.70	-35.70	-57.70	-43.90	-45.26	-38.2



**Figura 2:** Análisis de forest plot de la mejoría del IGA a las 12 semanas.

IC95% = Intervalo de confianza de 95%. IGA = Evaluación Global del Investigador (Investigator Global Assessment).

basal. Detectaron una disminución promedio de -5.9 en el grupo de trifaroteno, contra -2.7 en el grupo placebo.<sup>10</sup>

Con los datos obtenidos de la tasa de mejoría del IGA a las 12 semanas, realizamos un análisis de *forest plot*, que demuestra un riesgo relativo de 1.65 (1.46, 1.87) ( $p < 0.00001$ ), mostrando ventaja del trifaroteno contra el placebo. En la **Figura 2** observamos el análisis de *forest plot*.

### Evaluación de la calidad de la evidencia

Se analizaron los ensayos clínicos mediante la herramienta de análisis Cochrane (RoB-2) para la detección de riesgo de sesgo en estudios aleatorizados. Todos los artículos tuvieron bajo riesgo de sesgo, excepto el estudio de Tan J, donde encontramos algunas consideraciones para el riesgo de sesgo en el proceso de aleatorización. En la **Tabla 4** y la **Figura 3** se encuentran detallados los resultados.

### Eventos adversos

Los eventos adversos más comunes relacionados con el uso de trifaroteno fueron irritación en el sitio de aplicación (10.78%), quemadura solar (4.41%) y prurito (3.92%).<sup>7,8,17</sup> La incidencia total de los eventos secundarios cutáneos y generales se observa en la **Tabla 5**.

## DISCUSIÓN

Con los resultados obtenidos en esta revisión sistemática, podemos observar que el trifaroteno en crema a 50  $\mu\text{g/g}$  presenta mejoría significativa en el IGA, comparado con placebo, a las 12 y 24 semanas. Dicha mejoría fue descrita como una reducción del IGA basal de al menos

2 puntos o haber logrado un IGA de 1 o 0 a las 12 o 24 semanas de uso de trifaroteno.<sup>7,8,13,16-18</sup>

El metaanálisis realizado nos muestra un riesgo relativo de 1.65 (1.46, 1.87) ( $p < 0.00001$ ) del uso de trifaroteno contra placebo para la mejoría del IGA a las 12 semanas, mostrando que el trifaroteno es 65% superior al placebo en la reducción del IGA a las 12 semanas. Debido a que sólo dos artículos mostraban la mejoría del IGA a la semana 24, no se pudo realizar un metaanálisis con los datos encontrados.<sup>13,16</sup>

Otros parámetros para medir la eficacia del tratamiento en el acné son mediante la reducción de la cantidad de lesiones, sin embargo, no todos los estudios analizados las reportaron, por lo que no fue posible realizar un metaanálisis de los resultados.

En todos los estudios seleccionados se definió el placebo como el vehículo del trifaroteno, por lo que no es posible extrapolar estos resultados a la práctica diaria y deducir que el trifaroteno es mejor que otros fármacos en el tratamiento del acné.<sup>7,8,13,16-18</sup>

Idealmente, se debió de comparar al trifaroteno contra las primeras líneas de tratamiento contra el acné, principalmente retinoides como adapaleno, solo o en combinación con peróxido de benzoilo o tretinoína,<sup>5</sup> ya que, al compararlo con el vehículo, es poco probable que sea peor que el placebo.

En un ensayo clínico aleatorizado donde valoraron la efectividad de diversos tratamientos para acné moderado encontraron mejoría del IGA a las 12 semanas de 37.9% usando adapaleno al 0.1% combinado con peróxido de benzoilo al 2.5%. Además, se reportó la mejoría del IGA de 26.7% usando peróxido de benzoilo al 2.5% en monoterapia, y de 21.8% usando adapaleno al 0.1% en monoterapia.<sup>19</sup> Otro estudio encontró mejoría del IGA de 26.3% usando adapaleno al 0.1% como mo-

noterapia.<sup>20</sup> Estos valores son menores a los resultados máximos del trifaroteno, con mejoría máxima de 42.6% del IGA a las 12 semanas.<sup>17</sup>

Las guías para el tratamiento de acné del 2024 recomiendan el tratamiento tópico combinado para poder erradicarlo, mediante múltiples mecanismos de acción.<sup>5</sup> Por el momento no existen estudios, publicados o en desarrollo, donde combinen el trifaroteno con otro fármaco tópico.

En cuanto al tratamiento oral, un estudio evaluó la efectividad del trifaroteno combinado con doxiciclina en cápsulas de 120 mg vía oral por tres meses, encontrando mejoría del IGA de 31.7% contra 15.8% del grupo placebo.<sup>10</sup> Sin embargo, un estudio previo tratando acné severo usando doxiciclina en dosis de 200 mg vía oral + adapaleno combinado con peróxido de benzoilo al 0.1/2.5% en gel, encontró mejoría del

IGA de 73.7%, mucho mayor que la encontrada en el grupo del trifaroteno.<sup>21</sup>

Al analizar los estudios incluidos en esta revisión para detectar la presencia de sesgos mediante la herramienta RoB-2, detectamos que la calidad de la evidencia es muy elevada, ya que todos los estudios son consistentes con su protocolo, siendo todos patrocinados por Galderma, la compañía farmacéutica que patentó el trifaroteno. A pesar de haber reportado los resultados de sus objetivos primarios, omitieron algunos de los resultados de los objetivos secundarios descritos en sus protocolos, por lo que pueden presentarse sesgos por selección.

El máximo seguimiento que se les proporcionó a los pacientes fue de 24 semanas. Sería beneficioso conocer la eficacia del trifaroteno en estudios aleatorizados a largo plazo, así como sus posibles efectos secundarios, tasa de recaídas o recidivas.

Tabla 4: Riesgo de sesgo evaluado por RoB-2.

Número	Registro	Riesgo de sesgo					Total
		Proceso de aleatorización	Desviación de las intervenciones planeadas	Pérdida de datos	Medición del resultado	Selección de los resultados para el reporte	
1	Tan J, 2019	Algunas consideraciones	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Algunas consideraciones
2	Chan K, 2019	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
3	Schleicher S et al, 2023	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
4	Alexis A et al, 2024	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo
5	Graeber M, 2021	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo	Bajo



Figura 3: Riesgo de sesgo en los ensayos clínicos de mejoría de IGA a las 12 semanas. IGA = Evaluación Global del Investigador (Investigator Global Assessment)

Tabla 5: Prevalencia de eventos adversos relacionados a trifaroteno.

Autor, año	Población con trifaroteno	Eventos adversos relacionados al uso de trifaroteno (%)	
		Cutáneos	Generales
Tan J, 2019	612	Irritación en el sitio de aplicación (10.78%), quemadura solar (4.41%), prurito (3.92%) e irritación cutánea general (1.31%)	Nasofaringitis (3.92%), infección de vías respiratorias superiores (1.63%), influenza (0.98%), sinusitis (0.98%), cefalea (0.98%), mononucleosis infecciosa (0.16%), celulitis (0.16%), fractura de huesos faciales (0.16%), mareo post-procedimiento (0.16%)
Chan K, 2019	602	Irritación en el sitio de aplicación (2.49%), prurito (0.83%), dolor en el sitio de aplicación (0.66%), sequedad en el sitio de aplicación (0.50%), quemadura solar (0.33%), irritación de la piel (0.33%), fisuras cutáneas (0.17%), erosión en el sitio de aplicación (0.17%), eritema en el sitio de aplicación (0.17%)	Linfadenopatía (0.17%), depresión (0.17%), intento de suicidio (0.17%), esguince de ligamento (0.17%), exfoliación de párpados (0.17%), edema de párpados (0.17%), queratitis (0.17%), infección por virus de herpes simple (0.17%), tiña versicolor (0.17%), insomnio (0.17%)
Schleicher S et al, 2023	121	Prurito (0.83%), sequedad en el sitio de aplicación (0.83%), laceración (0.83%)	No
Alexis A et al, 2024	60	No	COVID-19 (5%), influenza (3.33%), nasofaringitis (3.33%), espasmos musculares (1.67%), vómito (1.67%), TDAH (1.67%), dolor orofaríngeo (1.67%)
Graeber M, 2021	61	Sensación de quemazón cutánea (1.64%), rash (1.64%), eczema (1.64%)	Bloqueo AV primer grado (1.64%), bradicardia (1.64%), hipertrofia ventricular derecha (1.64%), disconfort abdominal (1.64%), rinitis (1.64%), absceso subcutáneo (1.64%), infección de vías urinarias (1.64%), desgarro muscular (1.64%), dolor en extremidades (1.64%), trastorno desafiante por oposición (1.64%), hipertensión (1.64%), cefalea (3.28%), depresión (3.28%), infección de vías respiratorias superiores (4.92%)

AV = auriculoventricular. COVID-19 = enfermedad por coronavirus 2019 (*COronaVirus Disease 2019*). TDAH = trastorno por déficit de atención con hiperactividad.

Los eventos adversos asociados al uso de retinoides son un reto, ya que se han asociado a un menor apego al tratamiento.<sup>5,22-25</sup> En nuestra revisión, los eventos adversos más comunes asociados al trifaroteno fueron irritación en el sitio de aplicación (10.78%), quemadura solar (4.41%) y prurito (3.92%). En un estudio evaluaron los eventos adversos de adapaleno al 0.3% + peróxido de benzoilo al 2.5% y adapaleno al 0.1% + peróxido de benzoilo al 2.5%. En el primer grupo encontraron eritema (9.3%), sensación de quemadura (8.9%) y descamación (7.9%); en el segundo grupo encontraron eritema (7.0%), sensación de quemadura (6.6%) y xerosis (6.1%).<sup>26</sup> Estos eventos son mayores al inicio del tratamiento, con posterior disminución, y son proporcionales a la concentración del retinoide empleado y su frecuencia de uso. Se recomienda el uso de emolientes, limpiadores suaves y disminuir su

frecuencia de aplicación para aminorar los efectos adversos.<sup>5</sup>

Los retinoides son uno de los fármacos más usados en el tratamiento del acné. Valdría la pena realizar ensayos clínicos aleatorizados para determinar la eficacia del trifaroteno en otras patologías como acantosis nigricans, psoriasis, ritides faciales, estrías, fotoenvejecimiento, entre otras.

## CONCLUSIONES

Debido a que todos los estudios que encontramos tenían bajo riesgo de sesgo, al ser elaborados por el mismo grupo de estudio, podemos concluir que, basados en los resultados obtenidos en esta revisión sistemática y metaanálisis, el trifaroteno, comparado contra placebo, es un medicamento eficaz para el tratamiento del acné,

con mejoría del IGA a las 12 semanas, con buena tolerancia del paciente.

Se deben realizar ensayos clínicos aleatorizados para poder abordar su eficacia contra los medicamentos actuales para el tratamiento del acné como adapaleno, tretinoína y peróxido de benzoilo. La incidencia de los eventos adversos cutáneos en el uso de trifaroteno es mayor en comparación con la primera línea de tratamiento.

## REFERENCIAS

- Alomary SA, Pei M, Lipner SR. Retinoids and risk: a FAERS database study of topical retinoids. *J Cutan Med Surg.* 2024; 28: 393-394
- Baldwin H, Webster G, Stein Gold L et al. 50 years of topical retinoids for acne: evolution of treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2021; 22: 315-327. doi: 10.1007/s40257-021-00594-8.
- Motamedi M, Chehade A, Sanghera R, Grewal P. A Clinician's guide to topical retinoids. *J Cutan Med Surg.* 2022; 26: 71-78. doi: 10.1177/12034754211035091.
- Aubert J, Piwnica D, Bertino B et al. Nonclinical and human pharmacology of the potent and selective topical retinoic acid receptor- $\gamma$  agonist trifarotene. *Br J Dermatol.* 2018; 179: 442-456.
- Reynolds RV, Yeung H, Cheng CE et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 2024; 90: 1006.e1-1006.e30. doi: 10.1016/j.jaad.2023.12.017.
- Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris. *Br J Dermatol.* 2013; 168: 474-485. doi: 10.1111/bjd.12149.
- Tan J. Identifier NCT02566369, efficacy and safety of CD5789 (trifarotene) 50  $\mu$ g/g cream versus vehicle cream in *Acne vulgaris*. 2019. Available in: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT02566369?term=NCT02566369&rank=1>
- Tan J, Thiboutot D, Popp G et al. Randomized phase 3 evaluation of trifarotene 50  $\mu$ g/g cream treatment of moderate facial and truncal acne. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80: 1691-1699.
- Blume-Peytavi U, Fowler J, Kemény L et al. Long-term safety and efficacy of trifarotene 50  $\mu$ g/g cream, a first-in-class RAR- $\gamma$  selective topical retinoid, in patients with moderate facial and truncal acne. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020; 34: 166-173. doi: 10.1111/jdv.15794.
- Del Rosso JQ, Johnson SM, Schlessinger T et al. A randomized, controlled trial of trifarotene plus doxycycline for severe *Acne vulgaris*. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2022; 15: E53-E59.
- Eichenfield L, Kwong P, Lee S, Krowchuk D, Arekapudi K, Hebert A. Advances in topical management of adolescent facial and truncal acne: a phase 3 pooled analysis of safety and efficacy of trifarotene 0.005% cream. *J Drugs Dermatol.* 2022; 21: 582-586. doi: 10.36849/JDD.6778.
- Lee WG, Koh YG, Shin SH, Park KY, Lee HW. Case series of acanthosis nigricans treated with topical trifarotene cream. *J Cosmet Dermatol.* 2023; 22: 2862-2864. doi: 10.1111/jocd.15777.
- Schleicher S, Moore A, Rafal E et al. Trifarotene reduces risk for atrophic acne scars: results from a phase 4 controlled study. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2023; 13: 3085-3096. doi: 10.1007/s13555-023-01042-7.
- Fabbrocini G, Cacciapuoti S, Monfrecola G. A qualitative investigation of the impact of acne on health-related quality of life (HRQL): development of a conceptual model. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2018; 8: 85-99. doi: 10.1007/s13555-018-0224-7.
- Mallon E, Newton JN, Klassen A, Stewart-Brown SL, Ryan TJ, Finlay AY. The quality of life in acne: a comparison with general medical conditions using generic questionnaires. *Br J Dermatol.* 1999; 140: 672-676. doi: 10.1046/j.1365-2133.1999.02768.x.
- Alexis A, Del Rosso JQ, Forman S et al. Importance of treating acne sequelae in skin of color: 6-month phase IV study of trifarotene with an appropriate skincare routine including UV protection in acne-induced post-inflammatory hyperpigmentation. *Int J Dermatol.* 2024; 63: 806-815. doi: 10.1111/ijd.17189.
- Chan K. Identifier NCT02556788, double-blind efficacy and safety of CD5789 (trifarotene) 50  $\mu$ g/g cream versus vehicle cream in *Acne vulgaris*. 2019. Available in: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT02556788?term=NCT02556788&rank=1>
- Graeber M. Identifier NCT01616654, dose range study of CD5789 in *Acne vulgaris*. 2021. Available in: <https://clinicaltrials.gov/study/NCT01616654?term=NCT01616654&rank=1>
- Gollnick HP, Draelos Z, Glenn MJ et al. Adapalene-benzoyl peroxide, a unique fixed-dose combination topical gel for the treatment of acne vulgaris: a transatlantic, randomized, double-blind, controlled study in 1670 patients. *Br J Dermatol.* 2009; 161: 1180-1189. doi: 10.1111/j.1365-2133.2009.09209.x.
- Eichenfield LF, Jarratt M, Schlessinger J et al. Adapalene 0.1% lotion in the treatment of acne vulgaris: results from two placebo-controlled, multicenter, randomized double-blind, clinical studies. *J Drugs Dermatol.* 2010; 9: 639-646.
- Tan J, Humphrey S, Vender R et al. A treatment for severe nodular acne: a randomized investigator-blinded, controlled, noninferiority trial comparing fixed-dose adapalene/benzoyl peroxide plus doxycycline vs. oral isotretinoin. *Br J Dermatol.* 2014; 171: 1508-1516. doi: 10.1111/bjd.13191.
- Culp L, Moradi Tuchayi S, Alinia H, Feldman SR. Tolerability of topical retinoids: are there clinically meaningful differences among topical retinoids? *J Cutan Med Surg.* 2015; 19: 530-538. doi: 10.1177/1203475415591117.
- Kolli SS, Pecone D, Pona A, Cline A, Feldman SR. Topical retinoids in acne vulgaris: a systematic review. *Am J Clin Dermatol.* 2019; 20: 345-365. doi: 10.1007/s40257-019-00423-z.
- Leyden J, Grove G, Zerweck C. Facial tolerability of topical retinoid therapy. *J Drugs Dermatol.* 2004; 3: 641-651.
- Thielitz A, Gollnick H. Topical retinoids in *Acne vulgaris*: update on efficacy and safety. *Am J Clin Dermatol.* 2008; 9: 369-381. doi: 10.2165/0128071-200809060-00003.
- Stein Gold L, Weiss J, Rueda MJ, Liu H, Tanghetti E. Moderate and severe inflammatory acne vulgaris effectively treated with single-agent therapy by a new fixed-dose combination adapalene 0.3%/benzoyl peroxide 2.5% gel: a randomized, double-blind, parallel-group, controlled study. *Am J Clin Dermatol.* 2016; 17: 293-303. doi: 10.1007/s40257-016-0178-4.

### Correspondencia:

**Dra. Martha Alejandra Morales-Sánchez**

**E-mail:** marthamoralessanchez@gmail.com



# Cistadenoma papilar apocrino en región vulvar

## Apocrine papillary cystadenoma in the vulvar region

Maribet González-González,\* Mónica Vences-Carranza,† Diana Guadalupe Arzola-Alanís‡

### RESUMEN

El cistadenoma papilar es un tumor benigno poco frecuente que se origina por la proliferación adenomatosa quística de las glándulas apocrinas. En 90% de los casos se presenta en la cabeza y el cuello; no obstante, se han documentado localizaciones menos comunes, como el tórax, los hombros, las axilas, el prepucio y la vulva. Clínicamente, se presenta como una neoformación noduloquística, azul oscuro, translúcida y cupuliforme, con crecimiento lento. El diagnóstico se establece con base en las características histológicas, así como en el análisis histoquímico. En la histopatología se observa una cavidad quística con una pared de dos capas de células epiteliales y proyecciones papilares. El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica. Se presenta el caso de una mujer de 55 años, con esta neoformación localizada en la vulva.

**Palabras clave:** cistadenoma papilar, proliferación glandular apocrina, región vulvar.

### ABSTRACT

*Papillary cystadenoma is a rare, benign tumor that originates from the adenomatous cystic proliferation of apocrine glands. Although it occurs predominantly in the head and neck (90% of cases), incidences have also been documented in less common locations such as the chest, shoulders, armpits, foreskin and vulva. Clinically, it presents as a dark blue, translucent, cup-shaped, nodulocystic neoformation that grows slowly. Diagnosis of this pathology is based on histological characteristics as well as on histochemical analysis. A histopathological diagnosis reveals a cystic cavity with a wall consisting of two layers of epithelial cells and papillary projections. The primary treatment is surgical removal. This article presents the case of a 55-year-old female patient with a neoformation located on her vulva.*

**Keywords:** papillary cystadenoma, proliferation of apocrine glands, vulvar region.

### INTRODUCCIÓN

El cistadenoma papilar apocrino es un tumor benigno raro que se origina a partir de una proliferación adenomatosa quística de las glándulas apocrinas. Su prevalencia es baja, aproximadamente 1 por cada 1,000 biopsias subcutáneas analizadas. Se localiza predominantemente en la cabeza y el cuello (90% de los casos); no obstante, se han documentado áreas atípicas como el tórax, los hombros, las axilas, el prepucio y la vulva. Clínicamente se caracteriza por una neoformación noduloquística, cupuliforme, de color azul oscuro, frecuentemente translúcida, de

crecimiento lento. La extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección.<sup>1</sup>

El cistadenoma apocrino y el hidrocistoma apocrino han sido términos utilizados indistintamente en la literatura para describir estas lesiones quísticas de las glándulas apocrinas, lo que ha generado confusión. El «hidrocistoma» fue descrito por Robinson como una dilatación quística del conducto de la glándula sudorípara ecrina. Mehregan, en contraste, definió el cistadenoma apocrino como un tumor benigno que representa una proliferación adenomatosa de las glándulas apocrinas, diferenciándolo de un simple quiste de retención.<sup>2</sup>

\* Dermatopatóloga.

† Jefe del Servicio de Patología Vulvar.

‡ Residente del tercer año de Dermatología.



La primera descripción clínica del cistadenoma apocrino fue realizada por Montford en 1962. No presenta predilección de sexo y suele aparecer en la edad adulta. Además, puede asociarse con el nevo sebáceo.<sup>3</sup>

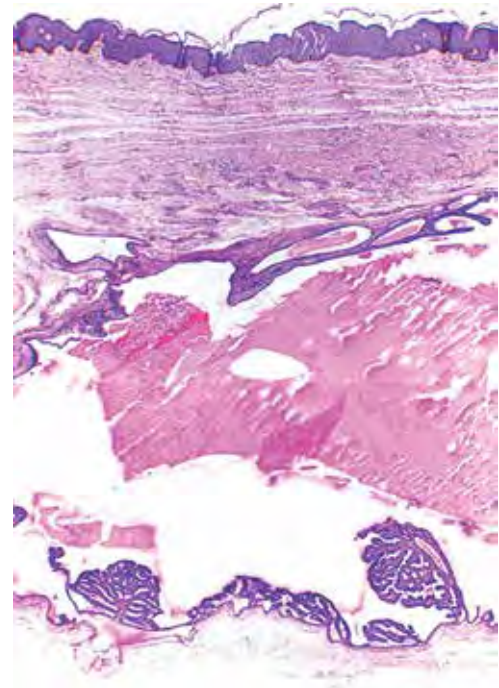
El diagnóstico definitivo es histopatológico, en el cual se observa un espacio quístico en la dermis con una pared constituida por una doble capa de células epiteliales: una capa externa de células mioepiteliales aplanadas y vacuoladas, y una capa interna de células columnares altas con citoplasma eosinófilo y núcleo redondo. Estas lesiones presentan secreción por decapitación y numerosas proyecciones papilares que crecen hacia la cavidad central, con gránulos PAS positivos y diastasa resistente.<sup>4</sup>

### CASO CLÍNICO

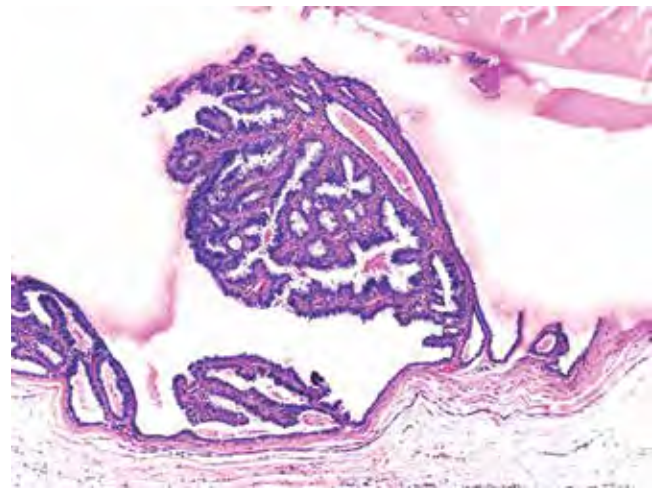
Se presenta el caso de una mujer de 55 años, sin antecedentes personales patológicos. Acude al Centro Dermatológico Pascua por presentar una dermatosis localizada a tronco de la que afecta vulva, a nivel de la cara interna del labio mayor, labio menor y vestíbulo del lado derecho, caracterizada por una neoformación exofítica, bilobulada, de aspecto pseudoquístico, hiperpigmentada, de superficie lisa, bordes regulares y bien definidos, de 2.5 × 1.5 cm, no adherida a planos profundos y de dos años de evolución (**Figura 1**).



**Figura 1:** Neoformación exofítica, bilobulada, con aspecto pseudoquístico.

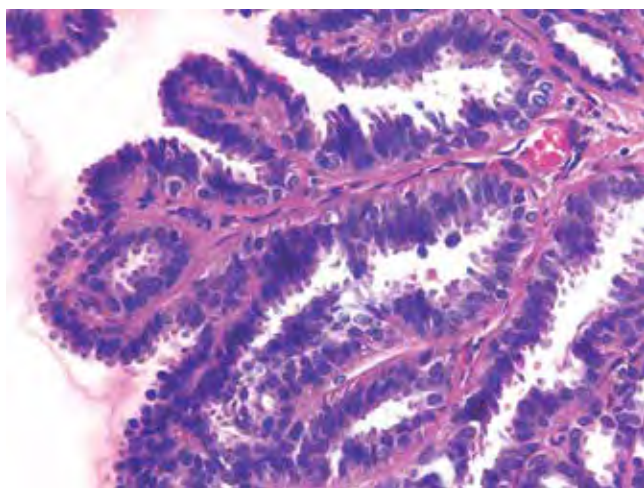


**Figura 2:** Epidermis acantósica, en la dermis se observa la presencia de una cavidad, la cual contiene abundante material amorfo eosinófilo (H&E 4x).



**Figura 3:** Cavidad cuya pared está constituida por dos hileras de células epiteliales (H&E 10x).

Se realizó una biopsia escisional. En la histopatología se observó la epidermis acantósica y en la dermis la presencia de una cavidad con abundante material amorfo eosinófilo, cuya pared está constitui-



**Figura 4:** En algunas zonas la pared presenta proyecciones papilares, las cuales tienen secreción por decapitación (H&E 40x).

da por dos hileras de células epiteliales. En algunas zonas, la pared presenta proyecciones papilares, las cuales tienen secreción por decapitación (**Figuras 2-4**). Se establece el diagnóstico histológico de cistadenoma papilar apocrino con extirpación completa (**Figura 5**).

### CONCLUSIÓN

La distinción entre cistadenoma apocrino e hidrocistoma apocrino es crucial, ya que ambos términos se han utilizado de manera intercambiable en la literatura.

El cistadenoma apocrino es una patología benigna, cuyo tratamiento se basa en la extirpación quirúrgica. La escisión local amplia con márgenes negativos es el estándar para el manejo de tumores solitarios. La ausencia de malignidad en la histopatología elimina la necesidad de intervención adicional. Es importante describir con precisión estas lesiones para asegurar una identificación correcta de la naturaleza del tumor. A pesar de su rareza, el cistadenoma apocrino no debería recidivar si se realiza la extirpación completa.



**Figura 5:** Aspecto en el postoperatorio inmediato.

### REFERENCIAS

1. Sugiyama A, Sugiura M, Piris A, Tomita Y, Mihm MC. Apocrine cystadenoma and apocrine hidrocistoma: examination of 21 cases with emphasis on nomenclature according to proliferative features. *J Cutan Pathol.* 2007; 34: 912-917.
2. Hunter GA, Donald GF. Apocrine cystadenoma. *Australas J Dermatol.* 1970; 11: 82-86. doi: 10.1111/j.1440-0960.1970.tb00449.x
3. Connolly DM, McGeehin EL & Lee JB. Apocrine cystadenoma: a long-standing apocrine hidrocistoma with an adenomatous proliferation. *J Cutan Pathol.* 2024; 51: 251-257.
4. Calonje JE, Brenn T, Lazar AJ, Billings SD. *McKee's pathology of the skin: with clinical correlations.* 5th edition. Elsevier; 2019.

#### Correspondencia:

**Dra. Maribet González-González**

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur.

Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: 55 5519-6351

**E-mail:** dramaribetgonzalez@hotmail.com



# Disqueratosis acantolítica papular del área genitocrural

## Papular acantholytic dyskeratosis of the genitocrural area

Maribet González González,\* Mónica Vences Carranza,† Luis David Segundo López§

### RESUMEN

La disqueratosis acantolítica papular del área genitocrural es una dermatosis rara, que se engloba dentro del término histopatológico «disqueratosis acantolíticas focales». Se presenta entre la segunda y cuarta décadas de la vida, con predominio en el sexo femenino, y su etiología es desconocida. Clínicamente se manifiesta como lesiones de aspecto papular, del color de la piel, con tendencia a confluir para formar placas localizadas en región inguinal, genital y perianal, por lo general son asintomáticas. El diagnóstico se establece con la histopatología, y debe diferenciarse de la enfermedad de Darier y la enfermedad de Hailey-Hailey. El tratamiento es sintomático. Se presenta el caso de una mujer de 45 años, tratada de manera exitosa con tacrolimus en ungüento al 0.1%.

**Palabras clave:** disqueratosis, células acantolíticas, genitocrural.

### ABSTRACT

*Papular acantholytic dyskeratosis of the genitocrural area is an uncommon dermatosis encompassed by the pattern called «focal acantholytic dyskeratosis». It occurs predominantly in females between the second and fourth decades of life, and the etiology is still unknown. Clinically, it presents as skin-colored papular lesions with a tendency to coalesce and form plaques in the inguinal, genital and perianal regions. These lesions are generally asymptomatic. Diagnosis is made through histopathology, and Darier disease and Hailey-Hailey disease must be ruled out. Treatment is symptomatic. We present the case of a 45-year-old female who was successfully treated with a topical calcineurin inhibitor.*

**Keywords:** dyskeratosis, acantholytic cells, genitocrural area.

### INTRODUCCIÓN

La disqueratosis acantolítica «papular» genitocrural es una dermatosis rara, descrita por Bernard Ackerman en 1972, quien la clasificó dentro de las disqueratosis acantolíticas focales,<sup>1</sup> término que agrupa diversas dermatosis que comparten los mismos hallazgos histológicos, dentro de estas se encuentran: enfermedad de Hailey-Hailey, enfermedad de Darier, disqueratoma verrugoso y enfermedad de Grover. En 1984, Chorzelski describió el cuadro en mujeres en edad reproductiva, sin antecedentes familiares de esta dermatosis.<sup>2</sup>

Predomina en el sexo femenino entre la segunda y cuarta décadas; existen pocos reportes de casos en hombres.<sup>3</sup>

### Cuadro clínico

Es una dermatosis que afecta principalmente pliegues inguinales, periné, región perianal, labios mayores y con menor frecuencia pene, escroto y conducto anal. Se caracteriza por múltiples lesiones de aspecto papular, del color de la piel, blanquecinas, grisáceas o color marrón que tienden a confluir formando placas, por lo general asintomáticas o asociadas a prurito y ardor.<sup>4</sup>

La etiología es desconocida, en reportes de casos se mencionan probables mutaciones de genes que

\* Dermatopatóloga.

† Jefe de la Clínica de Patología Vulvar.

§ Residente del tercer año de Dermatología.



codifican para bombas de calcio ATP2C1 y le consideran como variante localizada y monosintomática de la enfermedad de Hailey-Hailey. Pernet y colaboradores describieron el caso de una paciente portadora de una mutación heterocigótica c.2375del-TTGT en el exón 24 del gen ATP2C1.<sup>5</sup>

Otros autores mencionan que las hormonas de origen ovárico tienen un rol en la sintomatología de las lesiones, debido a que el prurito y ardor se exacerbaban durante los ciclos menstruales.<sup>6</sup> En reportes de casos con topografía perianal, se ha vinculado el antecedente quirúrgico de hemorroidectomía.<sup>7</sup> Otros posibles factores exacerbantes de la sintomatología son la temperatura, humedad y calor de los sitios anatómicos afectados.<sup>8</sup>

### Histopatología

Se observa una epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, acantosis regular moderada, hendiduras suprabasales, células acantolíticas y presencia de células disqueratósicas. En la dermis papilar se identifica un infiltrado inflamatorio perivascular de tipo linfocitario. La inmunofluorescencia directa e indirecta es negativa.<sup>9</sup>

Otros estudios de extensión que se pueden emplear como parte del bordaje diagnóstico son los cultivos microbiológicos, anticuerpos antimembrana basal y antidesmogleínas.

### Diagnóstico diferencial

Los principales diagnósticos diferenciales clínicos son condilomas acuminados y la papulosis bowenoide, mientras que las entidades diferenciales histopatológicas son la enfermedad de Darier y el pénfigo benigno familiar; estas dos últimas son genodermatosis autosómicas dominantes con mutaciones identificadas en los canales de calcio ATP2C1 y ATP2A2, respectivamente.<sup>10</sup>

En la enfermedad de Darier existe el antecedente de familiares afectados, clínicamente se presentan como pápulas hiperqueratósicas acentuadas en áreas seboreicas, alteraciones ungueales y en mucosas.<sup>11</sup>

Mientras que en la enfermedad de Hailey-Hailey se observan placas eritematosas, exulceradas y maceradas, localizadas en áreas intertriginosas.<sup>12</sup>

### Tratamiento

No existe un tratamiento estandarizado ni curativo. Se han reportado múltiples opciones terapéuticas que

mejoran la calidad de vida y proveen alivio sintomático, tales como clobetasol crema 0.05%, retinoides tópicos, crioterapia, electrocoagulación, láser CO<sub>2</sub>, inhibidores de calcineurina tópicos y cirugía, cada uno con respuestas variables.<sup>8,10,13</sup>

### CASO CLÍNICO

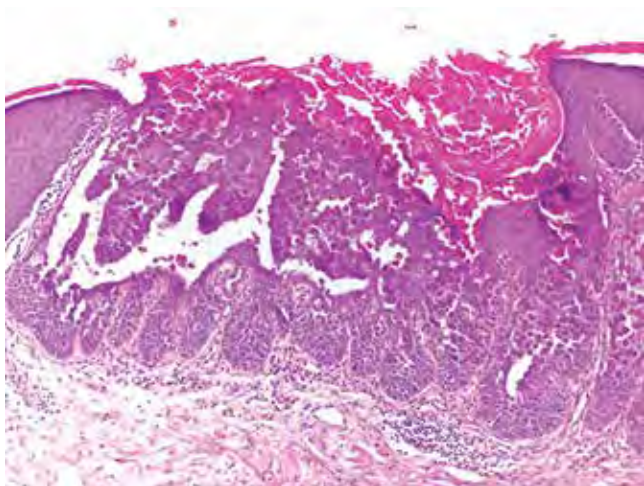
Presentamos el caso de una mujer de 45 años, sin antecedentes personales patológicos ni heredofamiliares de relevancia. Acude a valoración debido a una neoformación exofítica blanda del color de la piel, de 12 meses de evolución, localizada en la vulva y que afectaba el labio mayor derecho, misma que fue extirpada mediante rasurado y que fue reportada como un fibroma blando. Sin embargo, llamó la atención la presencia de una dermatosis localizada en la región perianal de 10 años de evolución.

En la exploración física se observó una dermatosis localizada a región anogenital, en el periné y área perianal, constituida por múltiples lesiones de aspecto papular color blanquecino grisáceas que confluyen en una placa de aspecto aterciopelada de bordes regulares, bien definidos, de evolución crónica y pruriginosa (**Figura 1**).

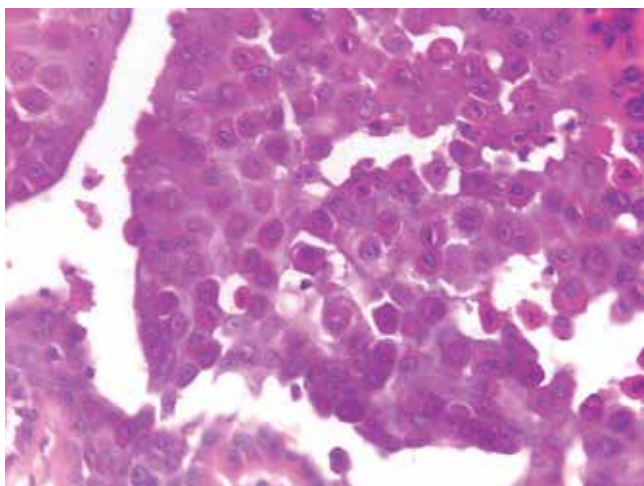
Ante la incertidumbre diagnóstica y la ausencia de afección en familiares, se realizó una toma de



**Figura 1:** Múltiples lesiones de aspecto papular que confluyen en una placa aterciopelada blanquecino-grisácea.



**Figura 2:** Epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, acantosis irregular moderada y formación de hendiduras suprabasales (H&E 4x).

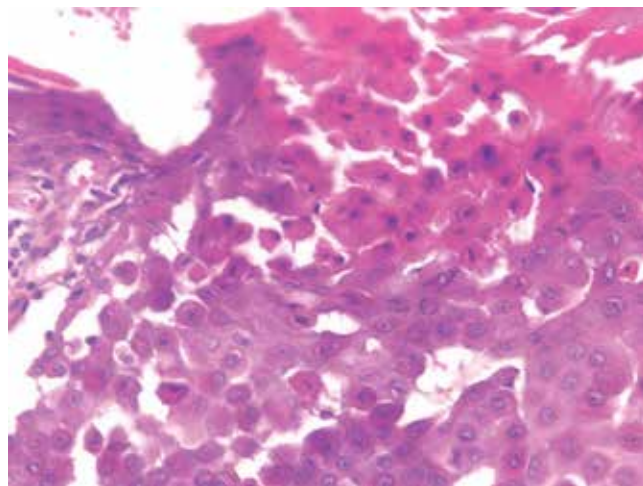


**Figura 3:** Células acantolíticas en la capa espinosa que forman hendiduras suprabasales (H&E 40x).

biopsia incisional, la cual reportó epidermis con hiperqueratosis paraqueratósica, hendiduras suprabasales, presencia de células acantolíticas y disqueratósicas, a nivel dérmico infiltrado inflamatorio moderado constituido por linfocitos, por correlación clínico-patológica se integró el diagnóstico de disqueratosis acantolítica papular genitocrural (**Figuras 2-4**). Se indicó tratamiento con sustituto de jabón, emolientes y tacrolimus ungüento al 0.1% cada 12 horas con remisión de la sintomatología a los tres meses (**Figura 5**).

## COMENTARIO

Es importante mencionar que el patrón de disqueratosis acantolítica se puede observar en diversas dermatosis como la enfermedad de Darier, pénfigo benigno familiar, disqueratoma verrugoso, nevo epidérmico lineal, enfermedad de Grover y propiamente en la disqueratosis acantolítica papular genitocrural. Tanto en la enferme-



**Figura 4:** Células disqueratósicas en los niveles superficiales de la capa espinosa (H&E 40x).



**Figura 5:** Mejoría con tacrolimus ungüento al 0.1%.

dad de Darier como en el pénfigo benigno familiar se han reportado casos de formas localizadas a región genital; sin embargo, estas dermatosis siguen un patrón de herencia autosómico dominante con mutaciones identificadas, lo cual no se observó en nuestro caso.

Los reportes de casos con topografía perianal tienen como antecedente cirugía de hemorroidectomía, en nuestro caso no se documentaron antecedentes quirúrgicos. Existen pocos referentes de pacientes tratados con tacrolimus tópico como monoterapia con adecuada respuesta a la mejoría de los síntomas.

Presentamos el caso de una mujer en la cuarta década de la vida, con buena respuesta a tacrolimus unguento al 0.1%.

Es importante conocer esta dermatosis, ya que está infradiagnosticada. Se debe tomar en cuenta sobre todo en pacientes que presenten prurito anogenital persistente.

## REFERENCIAS

1. Ackerman AB. Focal acantholytic dyskeratosis. *Arch Dermatol*. 1972; 106: 702-706.
2. Montis-Palos MC, Acebo-Mariñas E, Catón-Santarén B, Soloeta-Arechavala R. Dermatitis acantolítica papular del área genitocrural: ¿forma localizada de Darier o Hailey-Hailey? *Actas Dermo-Sifiliogr*. 2013; 104: 170-172.
3. Sáenz AM, Cirocco A, Avendaño M, González F, Sardi JR. Papular acantholytic dyskeratosis of the vulva. *Pediatr Dermatol*. 2005; 22: 237-239. doi: 10.1111/j.1525-1470.2005.22312.x.
4. Díaz Granados Cruz L de M, Escobar Valencia C, Ospina JP. Lesiones pruriginosas en la vulva en una mujer de 24 años. 2015; 23: 153-155. Disponible en: <https://bibliotecadigital.udea.edu.co/entities/publication/5f3e73ab-5841-4175-a952-b54985b94034>
5. Pernet C, Bessis D, Savignac M, Tron E, Guillot B, Hovnanian A. Genitoperineal papular acantholytic dyskeratosis is allelic to Hailey-Hailey disease. *Br J Dermatol*. 2012; 167: 210-212.
6. Hadjicharralambous E, Diamond S, Mehregan D. Papular acantholytic dyskeratosis of vulva in setting of Hailey-Hailey. *Int J Dermatol*. 2017; 56: e126-e128. doi: 10.1111/ijd.12486.
7. Verma SB. Papular acantholytic dyskeratosis localized to the perineal and perianal area in a young male. *Indian J Dermatol*. 2013; 58: 393-395. doi: 10.4103/0019-5154.117317.
8. Flores-Terry MA, Zamberk Majlis P, Franco-Muñoz M, Vera-Iglesias E, García-Arpa M, Martín-Dávila F. Dermatitis papular acantolítica de la vulva con buena respuesta a tacrolimus tópico. *Dermatol Online J*. 2017; 23. doi: 10.5070/d3234034639.
9. Patterson JW. *Weedons Skin Pathology*. Capítulo 10. Desordenes de la maduración epidérmica y queratinización. Quinta edición. Elsevier; 2020. p. 963-965.
10. Browne F, Keane H, Walsh M, Maw R. Papular acantholytic dyskeratosis presenting as genital warts. *Int J STD AIDS*. 2007; 18: 867-868.
11. Novales J, Rodríguez M, Estrada I. Enfermedad de Darier. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2007; 16: 14-18.
12. Acar MR, Garibay AR, Ferra DS. Pénfigo benigno familiar (Enfermedad de Hailey-Hailey). *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2009; 18: 25-30.
13. Dittmer CJ, Hornemann A, Rose C, Diedrich K, Thill M. Successful laser therapy of a papular acantholytic dyskeratosis of the vulva: case report and review of literature. *Arch Gynecol Obstet*. 2010; 281: 723-725.

### Correspondencia:

**Dra. Maribet González González**

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur.

Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: 55 5519-6351

**E-mail:** dramaribetgonzalez@hotmail.com



# Hidradenoma papilífero en topografía poco común

## Papillary hidradenoma in an uncommon topography

Alberto Ramos-Garibay,\* Marian Guadalupe Escribano-Ponce†

### RESUMEN

El hidradenoma papilífero es un tumor benigno, poco frecuente, de las glándulas sudoríparas apocrinas. Clínicamente se presenta como una neoformación hemisférica, de superficie lisa, bordes bien definidos, del color de la piel, marrón o rosa, principalmente en región anogenital. Existen menos de 25 casos publicados con localización extragenital, de los cuales 60% afectan cabeza y cuello. El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, la recurrencia es poco común. Hasta el momento no existen casos publicados de transformación maligna. Presentamos un caso de hidradenoma papilífero localizado a la cabeza.

**Palabras clave:** hidradenoma papilífero, hidradenoma papilífero ectópico, tumor de anexos, cabeza.

### ABSTRACT

*Hidradenoma papilliferum is a rare, benign tumor of the apocrine sweat glands. Clinically, it presents as a hemispherical neoformation, with a smooth surface, well-defined edges, skin-colored, brown or erythematous and is most commonly found in the anogenital region. Of the less than 25 published cases of extragenital location, 60% occur in the head and neck. The treatment of choice is surgical excision, with an unusual recurrence rate. To date, there have been no reported cases of malignant transformation. We present a case of hidradenoma papilliferum located on the head.*

**Keywords:** hidradenoma papilliferum, ectopic hidradenoma papilliferum, adnexal tumor, head.

### INTRODUCCIÓN

El hidradenoma papilífero es un tumor benigno, poco frecuente, derivado de las glándulas sudoríparas apocrinas. Afecta a mujeres, entre la segunda y novena décadas de la vida, constituye 40-60% de los tumores vulvares benignos.<sup>1</sup>

La topografía suele ser casi exclusiva de la región anogenital, en orden de frecuencia: labios mayores, menores, surco interlabial, clítoris, periné y región perianal. Se presenta como una neoformación hemiesférica, de superficie lisa, bordes bien definidos, eritematosa o marrón, de 1-2 cm, de consistencia firme, habitualmente asintomática, algunos pueden presentar ulceración, sangrado, dolor y prurito.<sup>1-3</sup>

Se ha denominado hidradenoma papilífero ectópico cuando se presenta en región extragenital. Existen

menos de 25 casos publicados. El 60% se manifiesta en cabeza y cuello, principalmente en párpados, nariz, mejillas y canal auditivo. La morfología es similar a los presentados en región genital.<sup>3,4</sup>

El diagnóstico es histopatológico, se observa una epidermis normal, acantósica o ulcerada, la dermis muestra una neoformación, bien delimitada por tejido fibroso que forma una pseudocápsula, sin conexión con la epidermis, dicha tumoración presenta procesos papilares y estructuras ductales que adoptan un patrón cribiforme. El epitelio de revestimiento presenta una doble capa, la interna con células mioepiteliales, la externa con células columnares y citoplasma eosinófilo que presenta secreción por decapitación. En caso de duda, se puede utilizar inmunohistoquímica con marcadores para diferenciación apocrina y para células mioepiteliales como las queratinas de bajo peso molecular, EMA, CAE, GCDFP-15,

\* Jefe del Laboratorio de Dermatopatología.

† Residente del tercer año de Dermatología.



HMFG, actina muscular alfa, proteína S-10 y actina músculo específica. El 10-20% muestra positividad para receptores androgénicos, estrogénicos y progesterona.<sup>5,6</sup>

El diagnóstico clínico diferencial es principalmente con nevo melanocítico, quiste epidérmico, otros tumores de anexos e incluso con carcinoma basocelular. Mientras que el diagnóstico diferencial desde el punto de vista histológico es con tumores de diferenciación glandular como adenoma tubular apocrino, siringocistoadenoma papilífero, hidrocistoma apocrino, entre otros.<sup>6</sup>

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica, la recurrencia es poco frecuente. El pronóstico es bueno. No se ha publicado asociación a tumores malignos.<sup>1,3</sup>

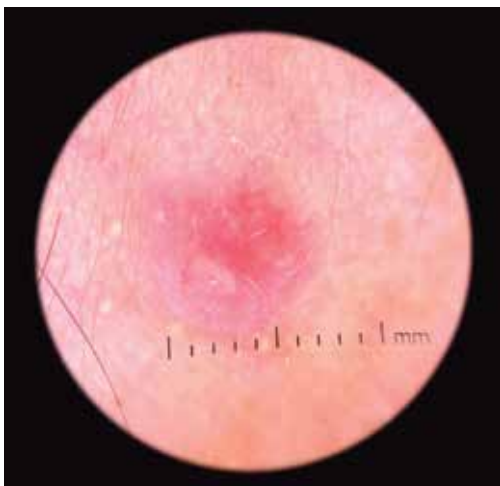
## CASO CLÍNICO

Mujer de 70 años de edad, con una dermatosis localizada a la región temporal derecha, constituida por una neoformación hemiesférica de 0.6 × 0.6 cm, de superficie lisa, eritematosa, de bordes netos, y consistencia firme (**Figuras 1 y 2**). Refiere un año de evolución con crecimiento progresivo. Ante la sospecha de tumor de anexos, se realiza la extirpación quirúrgica y se envía a estudio histopatológico, en el cual se observa una tumoración bien circunscrita en el espesor de la dermis, constituida por luces ductales revestidas por doble hilera de células epiteliales, las luminales muestran secreción

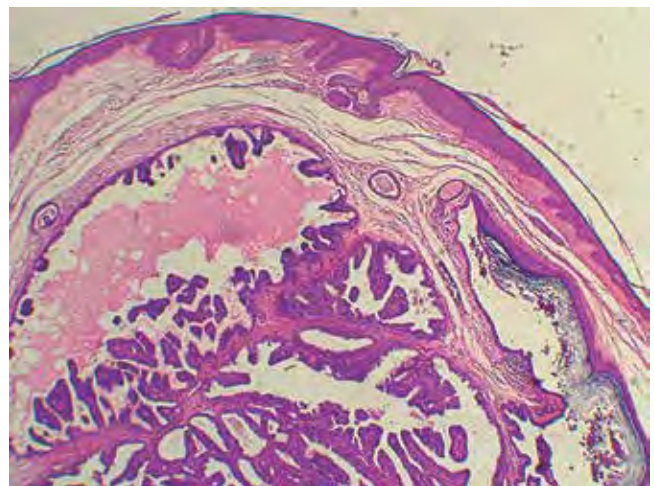


**Figura 1:**

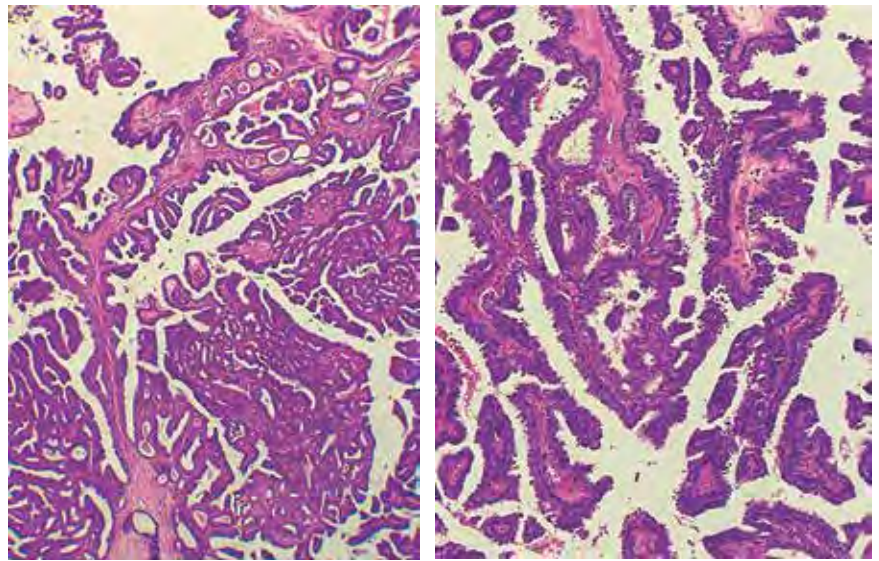
Neoformación cupuliforme.



**Figura 2:** Dermatoscopia: áreas rosas homogéneas, lineales en la periferia y escama blanca laminar.



**Figura 3:** Tumoración sin contacto con la epidermis que adopta un patrón glandular (H&E 4x).



**Figura 4:**

Numerosos conductos glandulares revestidos por una doble hilera de células epiteliales que exhiben secreción por decapitación. H&E 4x (izquierda) y H&E 20x (derecha).

por decapitación. Estos elementos forman prominencias papilares que adoptan un patrón reticulado o cribiforme (**Figuras 3 y 4**). El diagnóstico final fue de hidradenoma papilífero.

### CONCLUSIÓN

El hidradenoma papilífero ectópico es una neoformación rara. El dermatólogo es el encargado de su estudio y tratamiento. La apariencia clínica es inespecífica, por lo que el diagnóstico definitivo es histopatológico. El caso es de relevancia, por su baja frecuencia en la cara.

### REFERENCIAS

1. Rosmaninho AD, de Almeida MT, Costa V, Sanches MM, Lopes C, Selores Gomes Meirinhos MM. Ectopic hidradenoma papilliferum. *Dermatol Res Pract*. 2010; 2010: 709371. doi: 10.1155/2010/709371.
2. Shukla P, Malaviya AK. Ectopic hidradenoma papilliferum of eyelid: a rare entity with diagnostic challenge. *Indian J Pathol Microbiol*. 2018; 61: 287-289. doi: 10.4103/IJPM.IJPM\_686\_16.
3. Chauhan H, Tandon P, Potlía I, Jain E. Rare and unusual occurrence of ectopic hidradenoma papilliferum in maxillofacial region. *J*

*Oral Maxillofac Pathol*. 2020; 24: 554-557. doi: 10.4103/jomfp.JOMFP\_126\_20.

4. Konstantinova AM, Michal M, Kacerovska D, Spagnolo DV et al. Hidradenoma papilliferum: a clinicopathologic study of 264 tumors from 261 patients, with emphasis on mammary-type alterations. *Am J Dermatopathol*. 2016; 38: 598-607. doi: 10.1097/DAD.0000000000000495.
5. Calonje E, Brenn T, Lazar A et al. *McKee's: pathology of the skin with clinical correlations*. 5th ed. Elsevier health. 2019.
6. Patterson JW, Hosler GA. *Weedon's skin pathology*. 5th ed. Elsevier. 2021.

**Conflicto de intereses:** ninguno.

**Patrocinios:** ninguno.

### Correspondencia:

**Dr. Alberto Ramos-Garibay**

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alc. Cuauhtémoc, CDMX.

Tel. (55) 5519-6351

**E-mail:** ramosgari4400@yahoo



REVISTA DEL  
CENTRO  
DERMATOLOGICO  
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](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](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/ejnls/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/a>

**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](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](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](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,  
Viena, Austria**

[http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx\\_ezbf\\_pi3%5Bjournal\\_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc](http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbf_pi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc)

**University of Nevada, Reno EU**  
<http://wx2mz2qh4l.search.serialssolutions.com/?L=Wx2Mz2QH4L>



# Áreas de alopecia en región frontal

## Areas of alopecia in the frontal region

Maribet González-González,\* Diana Miroslava Zamora-Benze,† Lourdes Martínez-Ordaz‡

### CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 71 años, con antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial sistémica e insuficiencia venosa crónica, acude a consulta dermatológica debido a caída de cabello de tres años de evolución, sin tratamiento previo. A la exploración física, se encuentra una dermatosis localizada a cabeza, de la que afecta piel cabelluda en línea media y región fronto-temporal de forma bilateral y simétrica, constituida por retracción de la línea de implantación, disminución de densidad y volumen capilar (**Figuras 1 y 2**). En la tricoscopia se observan aperturas folicu-

res vacías, zonas aisladas de escama peripilar, red de pigmento y un pelo por unidad folicular (**Figura 3**). Se decide tomar dos biopsias en sacabocado de 4 mm. En el estudio histopatológico se observa epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica e hiperpigmentación de la capa basal (**Figura 4**) mientras que en el espesor de la dermis hay infiltrados linfocitarios moderadamente densos dispuestos en focos que rodean folículos pilosos en su porción superior (**Figuras 4 y 5**), además de fibrosis que sustituye a folículos pilosos con degeneración hidrópica del epitelio folicular (**Figura 6**).

Con los datos clínicos e histológicos proporcionados, ¿cuál sería su diagnóstico?



**Figura 1:** Retracción de la línea de implantación del pelo.



**Figura 2:** Disminución de densidad y volumen capilar en la línea fronto-parietal.

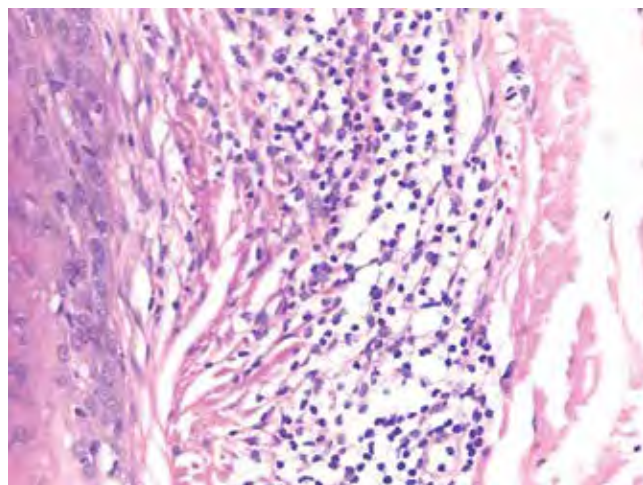
\* Dermatopatóloga.

† Residente del tercer año de Dermatología.

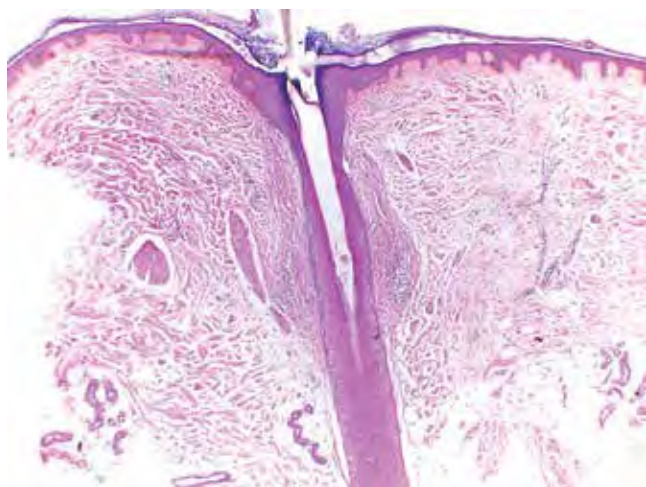
‡ Residente del primer año de Dermatología.



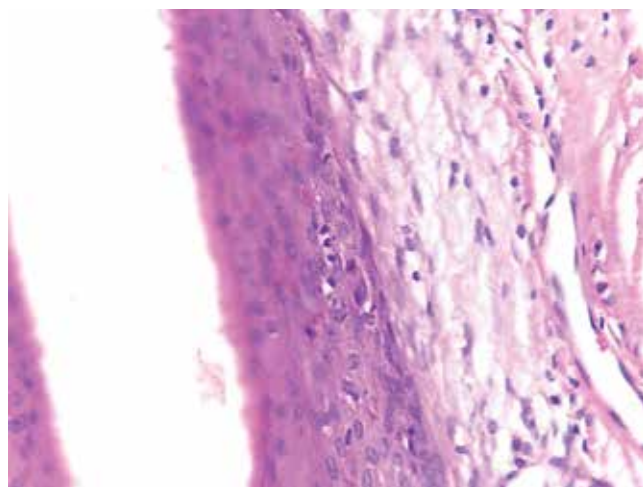
**Figura 3:** Imagen tricoscópica que muestra aperturas foliculares vacías, zonas aisladas de escama peripilar, red de pigmento y un pelo por unidad folicular.



**Figura 5:** Infiltrados linfocitarios moderados (H&E 40x).



**Figura 4:** Epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica; en dermis superficial y media, se observan infiltrados moderados, los cuales rodean la porción superficial del folículo piloso (H&E 10x).



**Figura 6:** Degeneración hidrópica de epitelio folicular (H&E 40x).

## ALOPECIA FIBROSANTE EN PATRÓN ANDROGÉNICO

### INTRODUCCIÓN

La alopecia fibrosante en patrón androgénico (FAPD) es un tipo de alopecia cicatrizal caracterizada por pérdida de cabello en patrón similar a la alopecia androgenética, pero con hallazgos tricoscópicos e histológicos de liquen plano pilaris y alopecia androgenética. Fue descrita por primera vez en el 2000 por Griggs et al.<sup>1</sup> Actualmente, esta entidad se clasifica como alopecia cicatrizal primaria linfocítica.<sup>2</sup>

En un estudio multicéntrico retrospectivo de 2,835 pacientes, pertenecientes a clínicas de pelo en Europa, América del Norte, América del Sur, África y Australia, un total de 57 pacientes (2%) fueron diagnosticados con FAPD. Fue el cuarto tipo de alopecia cicatrizal más frecuente, representando 6.8% de las alopecias cicatrizales.<sup>3</sup> Esta patología es más frecuente en mujeres, sobre todo en las postmenopáusicas.<sup>1</sup>

### FISIOPATOGENIA

Su patogénesis sigue sin estar del todo comprendida. Persiste la interrogante de si se trata de liquen plano pilar en patrón o si se está ante una alopecia androgenética con un patrón de inflamación liquenoide. Al tratarse de una variante de liquen plano pilar, la porción superior del folículo piloso, específicamente el bulbo, con un patrón de reacción liquenoide, es el principal blanco de ataque. Se desconoce el porqué en estos casos uno de los blancos es el pelo miniaturizado, aunque un posible mecanismo sería que estos pelos dañados o con mal funcionamiento expresaran perfiles de citocinas que atraen a células inflamatorias con la finalidad de «reparar el daño» o que realizaran delección de órgano mediada por apoptosis. Alternativamente, estos pelos miniaturizados pudieran presentar antígenos (hasta la fecha desconocidos), con posterior inicio de reacción liquenoide en individuos inmunogenéticamente susceptibles.<sup>4</sup>

### CUADRO CLÍNICO

La presentación del cuadro clínico de esta entidad se caracteriza por una disminución de la densidad y volumen capilar de predominio frontoparietal y vértex que puede simular una alopecia androgenética; en ocasiones se acompaña de prurito, eritema y escama perifolicular.<sup>5</sup> Para poder diferenciar este padecimiento de otros, es

fundamental realizar una exploración con tricoscopia, en la cual se observan principalmente eritema e hiperqueratosis perifolicular acompañadas de anisotropias, zonas cicatrizales con atriquia focal y pelos vellosos.<sup>6</sup>

### HISTOPATOLOGÍA

A nivel histopatológico se puede encontrar miniaturización de los folículos pilosos con inflamación linfocítica importante en patrón liquenoide, además de pérdida de las estructuras basales epiteliales del istmo, región infundibular del folículo y en ocasiones de la protuberancia, lo que puede contribuir al daño permanente cicatrizal debido a que aquí se encuentran las células madre del folículo. Suele no presentarse dermatitis de interfase en el epitelio interfolicular. Estos hallazgos histopatológicos son una anteposición entre liquen plano pilar y alopecia androgenética.<sup>5</sup>

### DIAGNÓSTICOS DIFERENCIALES

Los principales diagnósticos diferenciales de la FAPD son alopecia androgenética (AGA), alopecia en patrón femenino (APF), liquen plano pilar (LPP) y alopecia cicatrizal centrífuga central (ACCC). La diferencia principal con AGA y APF es que éstas no son alopecias cicatrizales y tienen una presentación clínica con predominio bitemporal y en el vértex. La APF tiende a preservar la línea frontal del cabello, y a nivel histopatológico se observan principalmente folículos pilosos miniaturizados, sin dermatitis de interfaz. El LPP es una alopecia cicatrizal y tiene una presentación clínica variable; sin embargo, se manifiesta principalmente con focos difusos de pérdida parcial de cabello; a nivel histopatológico se observa una inflamación liquenoide en el istmo e infundíbulo del folículo piloso terminal y una dermatitis de interfase en la epidermis interfolicular. Finalmente, la ACCC, como su nombre lo indica, es de tipo cicatrizal, tiene una presentación clínica en la región del vértex de la piel cabelluda y se expande hacia las regiones de la periferia; en la histopatología se observa predominantemente descamación prematura de la vaina radicular interna y no presenta dermatitis de interfase.<sup>5,7</sup>

### TRATAMIENTO

Actualmente no existen guías clínicas para el tratamiento de esta entidad. No obstante, en algunos estudios retrospectivos de cohorte<sup>1,8</sup> se han observado mejoras terapéuticas para detener la progresión de esta enfermedad con el uso de minoxidil vía oral a dosis bajas,

espirolactona, flutamida, finasteride, dutasteride e hidrocicloroquina; así como tratamientos tópicos como los esteroides de alta potencia y minoxidil al 5%. De acuerdo con Vañó y Jaén, la terapia de FAPD debe de combinar los tratamientos usados en alopecia androgenética, así como antiinflamatorios acordes con la severidad. Para el primero se utilizan finasteride, dutasteride o minoxidil oral, a dosis utilizadas en alopecia androgenética, mientras que para la segunda se sugiere el uso de tacrolimus al 0.1%, clobetasol propionato al 0.05% y/o triamcinolona intralesional.<sup>9</sup> Es importante mencionar que estos tratamientos sólo han demostrado detener la enfermedad; en la actualidad no existe una terapia que genere el crecimiento capilar de zonas de cicatrización ya establecidas.

### COMENTARIO

La FAPD es una alopecia cicatrizal poco estudiada, y por lo tanto poco diagnosticada. Difícilmente se puede realizar el diagnóstico si no se hace uso de la tricoscopia, y se puede pasar por alto una alopecia cicatrizal pensando que se está ante una alopecia androgenética. Es de suma importancia iniciar el tratamiento de manera oportuna para detener la progresión, y entre más temprano se lleve a cabo mejor será el pronóstico.

### REFERENCIAS

1. Griggs J, Trüeb RM, Gavazzoni-Dias MFR, Hordinsky M, Tosti A. Fibrosing alopecia in a pattern distribution. *J Am Acad Dermatol*. 2021; 85: 1557-1564. doi: 10.1016/j.jaad.2019.12.056.
2. Wei K, Ni C, Huang Q, Yang K, Zhang Y, Liu Q et al. Clinicopathological characteristics of fibrosing alopecia in a pattern distribution: a single-

center, retrospective study. *Int J Dermatol*. 2023; 62: 1391-1396. doi: 10.1111/jid.16860.

3. Vañó-Galván S, Saceda-Corralo D, Blume-Peytavi U, Cucchiá J, Dlova NC, Gavazzoni Dias MFR et al. Frequency of the types of alopecia at twenty-two specialist hair clinics: a multicenter study. *Skin Appendage Disord*. 2019; 5: 309-315. doi: 10.1159/000496708.
4. Rezende HD, Reis-Gavazzoni-Dias MF, Trüeb RM. Graft versus host disease presenting as fibrosing alopecia in a pattern distribution: a model for pathophysiological understanding of cicatricial pattern hair loss. *Int J Trichology*. 2018; 10: 80-83. doi: 10.4103/ijt.ijt\_83\_17.
5. Triyangkulsri K, Srisuwanwattana P, Sriphojanart T, Suchonwanit P. Fibrosing alopecia in a pattern distribution: a case report and literature review. *Case Rep Dermatol*. 2019; 11: 297-302. doi: 10.1159/000503681.
6. Gavazzoni-Dias MFR, Lofeu-Cury A, Vilar EAG, Peixoto PG, Ekelem C. Case series of frontal fibrosing alopecia and fibrosing alopecia in a pattern distribution: is there a familial correlation? *Skin Appendage Disord*. 2023; 9: 230-234. doi: 10.1159/000529923.
7. Ramanauskaite A, Trüeb RM. Facial papules in fibrosing alopecia in a pattern distribution (Cicatricial pattern hair loss). *Int J Trichology*. 2015; 7: 119-122. doi: 10.4103/0974-7753.167463.
8. Jerjen R, Pinczewski J, Sinclair R, Bhojru B. Clinicopathological characteristics and treatment outcomes of fibrosing alopecia in a pattern distribution: a retrospective cohort study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021; 35: 2440-2447. doi: 10.1111/jdv.17604.
9. Vañó S, Jaén P. Manual práctico de tricología: #Trico HRC 2nd ed. Cuquerella Medical Communications. 2023; pp. 130-134.

### Correspondencia:

**Dra. Maribet González González**

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: 55 5519-6351.

**E-mail:** dramaribetgonzalez@hotmail.com



# Neoformación en cara anterior de antebrazo

## Neoformation in the anterior aspect of the forearm

Miguel Ángel Cardona-Hernández,\* José Alberto Ramos-Garibay,†  
Daniela Marín-Rivera,§ Valeria Sandoval-Martínez¶

### CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 85 años de edad, ama de casa, originaria y residente del estado de Oaxaca. Antecedente de hipertensión arterial sistémica y enfermedad pulmonar obstructiva crónica controlada con enalapril, con uso de oxígeno suplementario por las noches. Acude a la consulta por una dermatosis localizada a extremidad superior derecha, de la que afecta cara anterior de antebrazo en su tercio medio. Clínicamente constituida por una neoformación subcutánea, hemiesférica, de 1.5

cm de diámetro, eritemato-violácea, de superficie lisa, de aspecto vascular, consistencia firme y bien circunscrita de evolución crónica y asintomática (**Figura 1A y B**).

Al interrogatorio refiere haber iniciado su padecimiento un año antes, con una «bola roja» en el antebrazo, con aumento progresivo de tamaño en los últimos meses, asintomática. A la dermatoscopia se observan telangiectasias arborizantes en la superficie y algunos glóbulos azulados oscuros (**Figura 2**).

Se inicia protocolo de estudio realizando biopsia excisional con envío de tejido al servicio de dermatopa-



**Figura 1:**

A y B. Aspecto de la dermatosis.

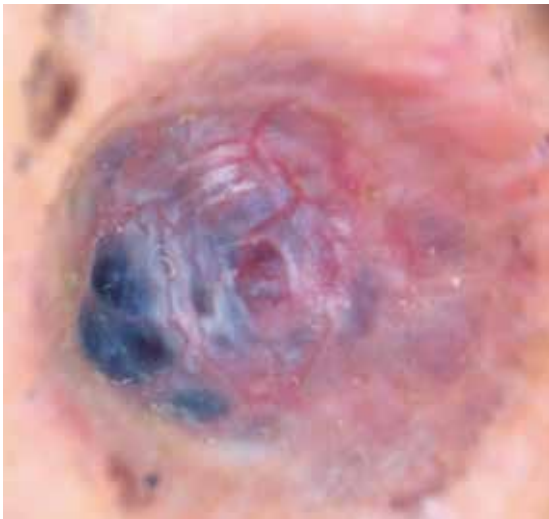
\* Dermato-Oncólogo.

† Dermatopatólogo.

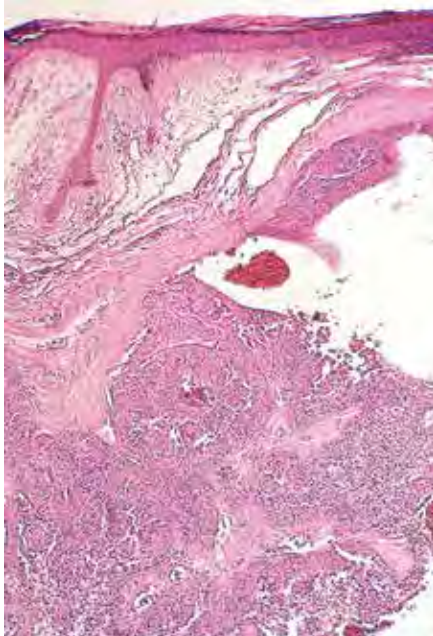
§ Dermatóloga.

¶ Residente del segundo año de Dermatología.

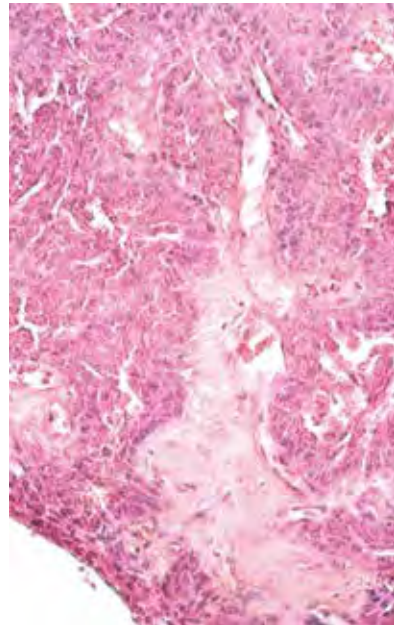
tología. En el examen histopatológico se observa una epidermis atrófica. La dermis subyacente está ocupada por una tumoración bien circunscrita (**Figura 3**), constituida por células epiteliales, de núcleos redondos; algunas con citoplasma eosinófilo (**Figura 4**), y otras con



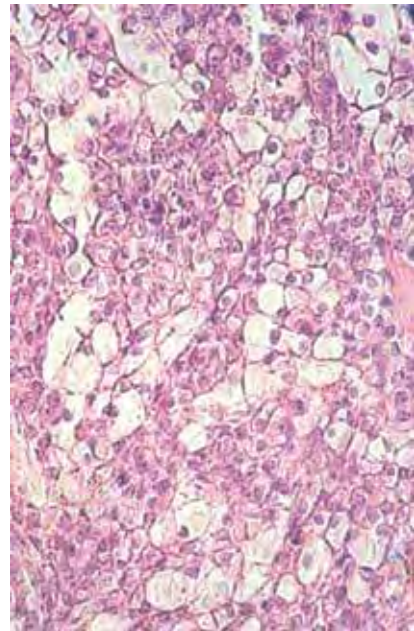
**Figura 2:** Dermatoscopia. Se observan telangiectasias arborizantes en su superficie, algunos glóbulos de color azul y otros azul-negro.



**Figura 3:** Epidermis con presencia de atrofia en la capa espinosa. La dermis ocupada por una tumoración bien circunscrita (H&E 4x).



**Figura 4:** Presencia de células epiteliales, de núcleos redondos, con citoplasma eosinófilo (H&E 10x).



**Figura 5:** Presencia de células grandes con citoplasma claro (H&E 20x).

citoplasma claro (**Figuras 5**). Hay formación de luces ductales. La extirpación se reportó completa.

Con los hallazgos anteriores proporcionados, ¿cuál es su diagnóstico?

## DIAGNÓSTICO: HIDRADENOMA DE CÉLULAS CLARAS

### INTRODUCCIÓN

El hidradenoma es un tumor benigno infrecuente que se origina en el epitelio secretor de las glándulas sudoríparas ecrinas y apocrinas.<sup>1</sup>

Existe una clasificación histológica de tumores que conforman este grupo y abarcan al hidradenoma nodular de células claras, oncocítico, epidermoide, poroide, tubulopapilar ecrino y papilífero. El nodular, también llamado hidradenoma de células claras, hidradenoma sólido-quístico, o acrospiroma ecrino es el subtipo más común entre ellos (95%).<sup>1</sup>

Este tumor se encuentra principalmente en adultos, presentándose en la cuarta década de la vida y con mayor frecuencia en mujeres, en una relación de 2:1. Las lesiones en los niños son infrecuentes.<sup>2</sup>

El diagnóstico debe ser realizado mediante biopsia, en donde se observa una neoformación bien circunscrita con nidos de células epiteliales, de componente sólido y quístico y las características células claras, las cuales contienen glucógeno y núcleos excéntricos redondos.<sup>3</sup> El tratamiento definitivo es la escisión quirúrgica, con un bajo potencial de transformación maligna.<sup>4</sup>

### CARACTERÍSTICAS CLÍNICAS

Los hidradenomas de células claras afectan con mayor frecuencia a adultos durante la cuarta y quinta décadas de la vida, en una proporción mujer-hombre de 2:1. Se localizan comúnmente en la piel cabelluda y la cara; siguiendo en frecuencia las lesiones en cuello, tronco y extremidades.<sup>1</sup>

La presentación más común es como una neoformación firme y solitaria, de crecimiento lento, de aspecto sólido o quístico, que puede llegar a medir hasta 3 cm de diámetro y tener una tonalidad desde rosada hasta azulada.<sup>3</sup> En algunas ocasiones se puede acompañar de ulceración o descarga serosa o serohemática.<sup>2</sup>

En la literatura se han reportado algunos casos con lesiones de hasta 6-7 cm de diámetro, que radiológicamente pueden simular malignidad.<sup>4</sup>

El uso de la dermatoscopia en estos casos sirve como una herramienta diagnóstica complementaria que puede apoyar la sospecha diagnóstica.<sup>5</sup>

Se ha descrito que el patrón más frecuente en estas lesiones consiste en un área homogénea, que ocupa toda la lesión. Ésta puede variar desde rosada (46%) a azulada (28%) o rojo azulada en (14%) y café (11%)

con estructuras blanquecinas y vasculares, hasta en el 96% de los casos.<sup>6</sup>

Una gran proporción de hidradenomas son altamente vascularizados, con telangiectasias arborizantes, vasos atípicos polimorfos y vasos lineales irregulares.

Estos patrones vasculares no son específicos de los hidradenomas, y se han publicado en asociación con otros tumores benignos y malignos, incluido el carcinoma basocelular y el melanoma.<sup>6</sup>

### DIAGNÓSTICO

La biopsia en esta lesión tiene una función tanto diagnóstica como terapéutica.

A la histopatología, el hidradenoma de células claras se distingue por ser una tumoración intradérmica benigna bien circunscrita, ocasionalmente rodeada por una pseudocápsula fibrosa que puede contener componentes sólidos y quísticos.<sup>4</sup>

El hidradenoma de células claras está constituido por dos tipos de células. Las primeras son células poliédricas con citoplasma basófilo denso localizadas en la periferia del tumor, que contienen gran número de tonofilamentos y poco glucógeno. Las segundas son las características células claras y grandes, con abundante glucógeno y PAS positivas.<sup>4</sup> Los hidradenomas de células claras contienen predominantemente este último tipo de células. El estroma varía desde cordones delgados de tejido fibroso hasta fibras de colágeno densas.<sup>4</sup>

Hallazgos característicos para determinar una diferenciación apocrina incluyen secreción por decapitación, secreción mucinosa, metaplasia sebácea; además estas lesiones pueden presentar positividad a las tinciones inmunohistoquímicas como el antígeno epitelial de membrana y la presencia de citoqueratinas AE1 y AE3.<sup>7</sup>

Los espacios quísticos se forman como resultado de la degeneración tumoral y se rellenan con material eosinófilo.<sup>7</sup> En raras circunstancias, estos tumores pueden sufrir una transformación maligna caracterizada por necrosis, atipia celular marcada, y mitosis anormales, puede haber invasión vascular, perineural y/o metástasis a distancia.<sup>2</sup>

El hidradenoma nodular de células claras muestra en el examen ultrasonográfico masas quísticas bien definidas o tumores sólidos con hipoeogenicidad e hipervascularidad. En ocasiones se pueden observar zonas de calcificación. Al examinarlos por resonancia magnética se describen como lesiones de componente mixto, tanto sólido como quístico, bien circunscritas, lobuladas, subcutáneas, que muestran zonas hiperintensas e hipointensas correspondientes a zonas de

hemorragia, secreción glandular y calcificación.<sup>7</sup> Sin embargo, la resonancia no ayuda a diferenciar entre lesiones benignas y malignas.<sup>7</sup>

### DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

En la literatura se mencionan numerosos diagnósticos diferenciales, entre ellos el quiste dermoide y el quiste sebáceo.<sup>4</sup> Incluso en algunos casos, esta lesión es enviada a estudio histopatológico con el diagnóstico presuntivo de carcinoma basocelular, por lo que éste es un diferencial importante a considerar en el abordaje de estas lesiones.<sup>5</sup> Otros diagnósticos diferenciales incluyen melanoma, tumores metastásicos, dermatofibroma, granuloma piógeno, hemangioma y otros tumores de anexos.<sup>8</sup>

Incluso, existen publicaciones en donde esta lesión se presenta como una neoformación única en mama, con ulceración y secreción serosanguinolenta, en cuyo caso puede simular clínica y radiológicamente un carcinoma de mama.<sup>9</sup>

### PRONÓSTICO Y TRATAMIENTO

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica con márgenes amplios para reducir el riesgo de recurrencia. Una extirpación inadecuada de la lesión, principalmente por no realizar una extirpación completa, resulta en recidiva, la cual es frecuente y se presenta hasta en 10% de los casos.<sup>4</sup>

El riesgo de transformación maligna no es conocido; no obstante, se considera infrecuente ya que los hidradenomas de células claras malignos suelen aparecer *de novo*.<sup>8</sup> Datos a vigilar que sugieren que una lesión puede ser maligna son el rápido crecimiento, la pigmentación marcada y la ulceración.<sup>9</sup>

### COMENTARIO

El hidradenoma de células claras es un tumor que se origina en la glándula sudorípara ecrina, la mayoría de las veces cursa con una evolución benigna y suele presentarse como una lesión solitaria, como en el caso motivo de esta comunicación. Debido a que la biopsia-extirpación fue reportada como completa, la paciente se encuentra ya curada.

Excepcionalmente se pueden observar casos con múltiples lesiones y de curso maligno. Su diagnóstico debe considerarse ante una neoformación solitaria eritemato-violácea de predominio en piel cabelluda en pacientes de sexo femenino de edad media.

La manifestación clínica de este tumor se puede confundir con una diversidad de lesiones benignas o malignas, por lo que la sospecha diagnóstica debe ser confirmada con un estudio histopatológico. La escisión quirúrgica es curativa para lesiones benignas. Las recurrencias locales son raras.

Los tumores de anexos cutáneos representan un reto diagnóstico debido a su variabilidad morfológica y a los hallazgos clínicos que comparten con otro tipo de neoformaciones. Si bien, es esencial realizar un diagnóstico preciso, ya que algunos de estos tumores presentan riesgo de recurrencia y potencial de transformación maligna.

### REFERENCIAS

1. Cortés E, Domínguez L, Vega E et al. Hidradenoma nodular de células claras. *Dermatol Rev Mex*. 2017; 57: 336-341.
2. Gandhi D, Ahuja K, Nepal P, Sawhney H, Sharma P, Kier R. Hidradenoma de células claras en el pie: un informe de caso con revisión de la literatura. *AME Med J*. 2020; 5: 33. doi: 10.21037/amj-20-24.
3. Saleh J, Speiser J. Tumores no melanocíticos, tumores anexiales y derivados de glándulas sudoríparas: Hidradenoma. Pathology Outlines.com website. Noviembre. 2021. Disponible en: <https://www.pathologyoutlines.com/topic/skintumornonmelanocyticecchineacrospiroma.html>
4. Arthi M, Joseph LD, Arun Kumar K. Clinicopathological profile of nodular hidradenoma: a ten year study in a tertiary care center. *J Cutan Aesthet Surg*. 2023; 16: 34-37. doi: 10.4103/JCAS.JCAS\_125\_21.
5. Serrano P, Lallas A, Del Pozo LJ et al: Dermatoscopia del hidradenoma nodular, un gran enmascarador: un estudio morfológico de 28 casos. *Dermatología*. 2016; 232: 78-82.
6. Zaballos P, Gómez-Martín I, Martín JM, Bañuls J. Dermoscopy of adnexal tumors. *Dermatol Clin*. 2018; 36: 397-412.
7. Benkirane S, BayBay H, Bennani M, Oulehri A, Mernissi FZ. Nodular hidradenoma case of rare localization. *Asp Biomed Clin Case Rep*. 2020 Jan 2;3(1):18-21.
8. Thami G P, Kaur S, Mohan H. Atypical clear cell hidradenoma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2003; 69: 43-45.
9. Jaitly V, Jahan-Tigh R, Belousova T, et al. Case report and literature review of nodular hidradenoma, a rare adnexal tumor that mimics breast carcinoma, in a 20 year-old woman. *Lab Med*. 2019; 50: 320-325.

#### Correspondencia:

**Dr. Miguel Ángel Cardona-Hernández**

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,  
Col. Buenos Aires, 06780,  
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.  
Tel.: 55 5538-7033.

**E-mail:** [drmiguelcardona08@gmail.com](mailto:drmiguelcardona08@gmail.com)



**Zhu M, Mao X, Huang X et al. Novel serum markers that distinguish Behcet's disease from idiopathic recurrent aphthous stomatitis. (Nuevos biomarcadores para distinguir la Enfermedad de Behcet de la estomatitis aftosa recurrente). *Immunol Invest.* 2024; 54: 1-17. doi:10.1080/08820139.2024.2410743.**

El diagnóstico clínico entre la Enfermedad de Behcet y la estomatitis aftosa recurrente idiopática representa un reto para los especialistas, ya que ambas patologías presentan úlceras bucales recurrentes como síntoma principal. Mientras que la estomatitis aftosa recurrente se limita generalmente a la mucosa oral, la Enfermedad de Behcet es un trastorno autoinflamatorio grave caracterizado por vasculitis sistémica. Este estudio se propuso identificar proteínas séricas específicas que permitan diferenciar con precisión ambas condiciones.

Los investigadores utilizaron espectrometría de masas basada en etiquetas de masa en tándem para analizar muestras de suero de pacientes con Enfermedad de Behcet, pacientes con estomatitis aftosa recurrente idiopática y voluntarios sanos. Tras identificar las proteínas con expresión diferencial, se realizaron análisis bioinformáticos y de interacción proteína-proteína para comprender las rutas biológicas involucradas. Finalmente, los resultados más prometedores se validaron mediante ensayos ELISA.

El análisis reveló una sorprendente similitud en las características proteómicas de ambas enfermedades en comparación con individuos sanos, compartiendo alteraciones en procesos de coagulación sanguínea, activación plaquetaria y respuesta inmune (específicamente en la cascada del complemento). Sin embargo, se lograron identificar diferencias clave:

**Diferencias en queratinas:** se observó que los pacientes con Enfermedad de Behcet presentan niveles significativamente menores de proteínas relacionadas con los queratinocitos (como KRT17 y KRT16) en comparación con aquellos que sufren estomatitis aftosa recurrente, lo que sugiere un marcador potencial para discriminar la estomatitis aftosa recurrente de la Enfermedad de Behcet.

**Biomarcadores específicos de Behcet:** el estudio identificó 49 proteínas expresadas de forma única en la Enfermedad de Behcet, entre ellas, la proteína LRG1 y la enzima SOD3 (superóxido dismutasa 3).

**Indicadores de daño vascular:** la proteína MYH11, vinculada a las células del músculo liso vascular, se encontró elevada sólo en el suero de pacientes con Enfermedad de Behcet, lo cual probablemente refleja el daño vascular sistémico (vasculitis) característico de esta enfermedad.

El estudio concluye que, aunque la Enfermedad de Behcet y la estomatitis aftosa recurrente comparten mecanismos inflamatorios, existen marcadores séricos distintos que pueden facilitar un diagnóstico más temprano y preciso. La validación de proteína LRG1 y la enzima SOD3 como biomarcadores abre nuevas vías no solo para el diagnóstico clínico, sino también para el desa-

rollo de terapias dirigidas que mejoren la calidad de vida de los pacientes con Behcet, evitando la duda diagnóstica que suele retrasar el tratamiento adecuado.

*Gabriela Gil Velazco, R1D.*

**Bao A, Patel S, Mecoli CA et al. Patterns and clinical implications of misdiagnosis in dermatomyositis. (Patrones e implicaciones clínicas del diagnóstico erróneo en la dermatomiositis). *JAMA Dermatol.* 2025; 161: 440-442. doi: 10.1001/jamadermatol.2024.6375.**

La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria caracterizada por debilidad muscular proximal y manifestaciones cutáneas distintivas; sin embargo, su diversidad clínica provoca que con frecuencia sea mal diagnosticada, lo que puede retrasar el tratamiento oportuno y la detección de comorbilidades como son las neoplasias malignas y enfermedad pulmonar intersticial (EPI).

El objetivo del estudio fue identificar los patrones de error diagnóstico en dermatomiositis, comparar las tasas de error diagnóstico entre dermatomiositis clásica y dermatomiositis clínicamente amiopática (CADM), y evaluar las implicaciones clínicas de los retrasos en el diagnóstico.

Se realizó un estudio retrospectivo en un centro de tercer nivel que incluyó 260 pacientes con diagnóstico confirmado de DM o CADM atendidos entre 2005 y 2023. Se analizaron diagnósticos dermatológicos previos, tiempo para el diagnóstico correcto, comorbilidades y desenlaces clínicos. Se consideró error diagnóstico cuando el paciente había recibido previamente un diagnóstico de dermatosis inflamatoria que después fue descartado tras confirmarse la dermatomiositis.

Casi la mitad de los pacientes tuvieron al principio dermatosis inflamatoria. La CADM mostró tasas significativamente mayores de error diagnóstico en comparación con la dermatomiositis clásica, así como mayores retrasos diagnósticos. Las dermatosis que con mayor frecuencia simulaban dermatomiositis fueron dermatitis inespecífica, eccema y lupus cutáneo. En la mayoría de los casos en los que se realizó biopsia de piel, el hallazgo predominante fue dermatitis de interfase, lo que resalta la importancia de la histopatología en el abordaje de lesiones cutáneas atípicas.

Desde el punto de vista clínico, los pacientes que experimentaron error diagnóstico presentaron peores desenlaces, incluyendo mayores tasas de hospitalización durante el primer año posterior al diagnóstico y mayor incidencia de enfermedad pulmonar intersticial temprana. No se observaron diferencias significativas en los desenlaces oncológicos entre pacientes con y sin error diagnóstico. Estos hallazgos sugieren que el retraso diagnóstico puede contribuir a mayor morbilidad, en especial respiratoria.

El estudio concluye que la dermatomiositis, en especial la forma clínicamente amiopática, es con frecuencia confundida con otras dermatosis inflamatorias, lo que genera retrasos diagnósticos significativos. La evaluación dermatológica cuidadosa, el uso oportuno de biopsia y la consideración de dermatomiositis



en lesiones cutáneas atípicas pueden reducir errores diagnósticos y mejorar los resultados clínicos de los pacientes.

Miranda Daniela Beltrán Vega, R1D.

Rodríguez-Luna A, Zamarrón A, Longo C et al. **Systematic review on dietary supplements in the prevention and/or treatment of actinic keratosis and field cancerization. (Revisión sistemática sobre suplementos dietéticos en la prevención y/o tratamiento de la queratosis actínica y cancerización del campo).** *Actas Dermosifiliogr.* 2025; 116: 589-610. doi: 10.1016/j.ad.2024.12.019.

La queratosis actínica (QA) es una lesión precancerosa frecuente inducida por exposición crónica a radiación ultravioleta, con potencial de progresión a carcinoma epidermoide. Además de las lesiones clínicamente visibles, la piel circundante puede presentar alteraciones moleculares conocidas como campo de cancerización, justificando estrategias terapéuticas dirigidas tanto a lesiones manifiestas como a las subclínicas. En este contexto, la suplementación oral con compuestos bioactivos ha sido propuesta como una estrategia complementaria para la prevención y tratamiento de la QA.

El objetivo de esta revisión sistemática fue actualizar la evidencia científica sobre el papel de los suplementos dietéticos en la prevención y/o tratamiento de la QA y el campo de cancerización. El protocolo fue registrado en PROSPERO y se siguieron las directrices PRISMA. Se analizaron 21 estudios publicados entre 2013 y 2023, incluyendo 12 ensayos clínicos y nueve estudios preclínicos, que evaluaron principalmente polifenoles, vitaminas y otros compuestos.

Los polifenoles constituyeron el grupo con evidencia más consistente. El extracto de *Polypodium leucotomos* demostró reducción en el número de nuevas lesiones, mejoría en índices clínicos y potenciación de tratamientos como la terapia fotodinámica. A nivel preclínico, estos compuestos mostraron efectos antioxidantes, disminución del daño al ADN inducido por radiación UV y modulación de vías relacionadas con la carcinogénesis. Otros polifenoles, como los derivados de romero, cítricos y flavonoles, también mostraron efectos fotoprotectores y antineoplásicos.

En relación con las vitaminas, la nicotinamida (vitamina B3) presentó resultados favorables en algunos estudios, con reducción de nuevas queratosis actínicas y cánceres cutáneos de tipo no melanoma, especialmente en poblaciones con alto riesgo, aunque en pacientes inmunosuprimidos los hallazgos fueron inconsistentes. Otras vitaminas, como folato, vitamina C y vitamina D, mostraron resultados variables y sin evidencia concluyente. Los ácidos grasos omega-3 demostraron efectos prometedores en modelos preclínicos, pero con impacto clínico limitado.

En conclusión, la evidencia respalda el uso de polifenoles, en particular *Polypodium leucotomos*, como coadyuvantes en la prevención y manejo de la QA. Sin embargo, la eficacia de vitaminas y otros suplementos requiere mayor investigación. Los suplementos deben considerarse estrategias complementarias dentro de un enfoque integral que incluya fotoprotección y tratamientos dermatológicos establecidos.

Yasil Carolina Fernández Leunig, R1D.

Wang Y, Xu X, Jiang G. **Microplastics exposure promotes the proliferation of skin cancer cells but inhibits the growth of normal skin cells by regulating the inflammatory process. (La exposición a microplásticos promueve la proliferación de células cancerosas de la piel, pero inhibe el crecimiento de células cutáneas normales al regular el proceso inflamatorio).** *Ecotoxicol Environ Saf.* 2023; 267: 115636. doi: 10.1016/j.ecoenv.2023.115636.

El artículo explora el efecto de los microplásticos (MPs), un contaminante ambiental emergente, sobre la salud cutánea. Dado que la piel es el órgano más grande del cuerpo y actúa como la primera barrera de defensa contra contaminantes ambientales, los autores investigan cómo partículas de polietileno de 1 µm afectan tanto a células de carcinoma de células escamosas cutáneas (CSCC) como a células de piel sana (HaCaT).

El estudio demuestra que los microplásticos son internalizados por las células de cáncer de piel (líneas A431 y SCL-1) dependiendo del tiempo y la dosis, alcanza una señal máxima a los 60 minutos de exposición. Contrario a lo que podría esperarse de un agente tóxico, los MPs promueven significativamente la proliferación de estas células malignas. Este efecto se debe a la aceleración del ciclo celular, aumentando la proporción de células en las fases S y G2, y elevando la expresión de proteínas clave para el crecimiento tumoral como CyclinD1, c-Myc y el marcador de proliferación Ki67.

Los investigadores identificaron un mecanismo específico por el cual los MPs impulsan el cáncer:

1. **Estrés oxidativo:** la entrada de MPs aumenta las especies reactivas de oxígeno (ROS) mitocondriales.
2. **Daño mitocondrial:** este estrés provoca la apertura de poros de transición de permeabilidad mitocondrial (mPTP) y la fuga de ADN mitocondrial (mt-DNA) al citoplasma.
3. **Inflamación:** el mt-DNA citoplásmico activa el inflammasoma NLRP3, lo que eleva niveles de citocinas proinflamatorias como IL-1β, IL-6 y TNF-α. El estudio confirmó que al inhibir NLRP3 o eliminar el mt-DNA, el efecto proliferativo de los microplásticos se reducía drásticamente.

Por otro lado, a diferencia de su efecto en el cáncer, los microplásticos tienen un impacto perjudicial y citotóxico en las células normales de la piel (HaCaT). En estas células, los MPs inhiben la proliferación al detener el ciclo celular en la fase G0-G1 y reducir la expresión de proteínas de crecimiento. Además, activan la misma vía de inflamación NLRP3, pero en este caso conduce a la piroptosis, una forma de muerte celular programada inflamatoria, causando daño directo al tejido sano.

Este estudio proporciona evidencia crítica de que los microplásticos no solo son contaminantes pasivos, sino agentes biológicamente activos que pueden exacerbar la progresión del cáncer de piel mientras debilitan la salud de la piel normal a través de procesos inflamatorios mediados por las mitocondrias. Los hallazgos subrayan la urgencia de abordar la contaminación por plásticos como un factor de riesgo para las enfermedades oncológicas cutáneas.

Elizabeth Zaragoza Ramírez, R1D.

**Wang T, Huang J, Sun X et al. Correlation between changes of amino acid spectrum and alopecia in patients with obesity undergoing bariatric surgery: a prospective cohort study. (Correlación entre los cambios del espectro de aminoácidos y la alopecia en pacientes con obesidad sometidos a cirugía bariátrica: un estudio de cohorte prospectivo). *Front Nutr.* 2025; 12: 1618630. doi: 10.3389/fnut.2025.1618630.**

La alopecia constituye una de las complicaciones más frecuentes tras la cirugía bariátrica y, aunque suele ser transitoria, genera un impacto psicológico considerable en los pacientes. Su fisiopatología no está del todo aclarada; sin embargo, las alteraciones nutricionales y metabólicas secundarias a la reducción de la ingesta y a los cambios en la absorción intestinal han sido propuestas como factores determinantes. En este contexto, los aminoácidos desempeñan un papel esencial en la síntesis proteica y en la actividad del folículo piloso, por lo que sus modificaciones séricas posteriores a la gastrectomía en manga laparoscópica podrían relacionarse con la pérdida capilar.

Se llevó a cabo un estudio prospectivo de cohorte en pacientes con obesidad sometidos a gastrectomía en manga laparoscópica, con seguimiento preoperatorio, al mes y a los tres meses. Se incluyeron 67 pacientes, clasificados en dos grupos según la presencia de alopecia leve o no significativa frente a alopecia moderada-severa, determinada mediante evaluación dermatoscópica y escalas clínicas. De manera paralela se analizaron las concentraciones séricas de 17 aminoácidos mediante cromatografía líquida de alta resolución.

Tras la intervención se observaron cambios metabólicos relevantes. La mayoría de los aminoácidos disminuyeron significativamente, incluyendo arginina, alanina, treonina, ácido glutámico, aminoácidos de cadena ramificada (valina, isoleucina y leucina) y aminoácidos aromáticos (tirosina, fenilalanina y triptófano), mientras que glicina y serina aumentaron. Estos hallazgos probablemente reflejan la mejoría de la resistencia a la insulina, modificaciones del metabolismo proteico y cambios en la microbiota intestinal asociados a la pérdida ponderal.

La incidencia de alopecia alcanzó 64.18% y apareció en promedio alrededor de los tres meses posteriores al procedimiento. Al comparar los grupos, la concentración sérica de leucina a los tres meses fue significativamente mayor en pacientes con alopecia moderada-severa. El análisis de correlación demostró asociación entre la gravedad de la alopecia y tres aminoácidos: treonina (correlación negativa), ácido  $\gamma$ -aminobutírico y leucina (correlación positiva). Posteriormente, el análisis multivariado identificó la leucina como factor de riesgo independiente para alopecia postoperatoria.

Se proponen varios mecanismos fisiopatológicos. La elevación relativa de leucina podría favorecer un estado de deficiencia funcional de zinc, incrementando el estrés oxidativo y el daño folicular. Asimismo, la leucina regula la proliferación de las células de la papila dérmica, esenciales para el crecimiento capilar, por lo que su alteración metabólica podría inducir la entrada prematura del folículo en fase telógena. Estos fenómenos, sumados al déficit proteico relativo y a la adaptación metabólica posterior a la cirugía, explicarían el efluvio observado alrededor del tercer mes.

Entre las limitaciones destacan el tamaño muestral reducido, el carácter unicéntrico y el seguimiento corto, que no permite evaluar la evolución a largo plazo. No obstante, el estudio aporta

evidencia relevante al señalar un posible biomarcador metabólico asociado a la alopecia posterior a cirugía bariátrica.

En conclusión, la gastrectomía en manga produce modificaciones significativas en el perfil de aminoácidos séricos, y la concentración de leucina a los tres meses se asocia de manera independiente con la aparición de alopecia. El monitoreo temprano de este parámetro podría permitir intervenciones nutricionales dirigidas y mejorar el asesoramiento clínico en pacientes sometidos a cirugía bariátrica.

*Estefania Reul Linares, R1D.*

**Zundell MP, Katz A, Shah M et al. The utility of oral *Polypodium leucotomos* extract for dermatologic diseases: a systematic review. (Utilidad del extracto oral de *Polypodium leucotomos* en el tratamiento de enfermedades dermatológicas: revisión sistemática). *J Drugs Dermatol.* 2025; 24: 346-351. doi: 10.36849/JDD.8410R1.**

El extracto de *Polypodium leucotomos* (PLE) ha demostrado tener múltiples aplicaciones en dermatología. Su mecanismo de acción se basa en sus propiedades inmunomoduladoras, antiinflamatorias y antioxidantes, lo que permite disminuir la formación de radicales libres generados por la exposición a la radiación ultravioleta.

En esta revisión sistemática se analizan diversos artículos, principalmente ensayos clínicos aleatorizados, que evalúan el uso del extracto de *Polypodium leucotomos* en el tratamiento de distintas patologías dermatológicas. En cuanto a la prevención del daño solar, varios estudios han demostrado que el PLE disminuye de manera significativa la fototoxicidad inducida por la radiación UVA, tanto a nivel clínico como histológico. Asimismo, se ha observado reducción en la sensibilidad cutánea a la radiación ultravioleta.

Respecto a la prevención del cáncer de piel, el PLE ha sido evaluado en diferentes estudios para analizar su efecto en las queratosis actínicas. En uno de ellos, se demostró que actúa de forma sinérgica en combinación con la terapia fotodinámica, incrementando la tasa de curación y disminuyendo la recurrencia de las lesiones. En otro estudio, se observó que la administración oral de PLE en conjunto con fotoprotector redujo el desarrollo de nuevas queratosis actínicas, así como la queratinización, el tamaño de las lesiones y la necesidad de tratamientos adicionales. Con base en estos hallazgos, se concluye que el PLE puede ser útil como tratamiento adyuvante en el manejo de las queratosis actínicas; sin embargo, se requieren más estudios para respaldar su uso de manera estandarizada.

Asimismo, se ha estudiado el papel del PLE en diversas fotodermatosis. Los mejores resultados se han observado en la erupción polimorfa lumínica, donde el uso de PLE por vía oral se asoció con mejoría clínica en más de 80% de los pacientes. En contraste, en pacientes con urticaria solar no se evidenció beneficio significativo.

En el tratamiento del melasma, el PLE también ha demostrado utilidad, ya que se observó disminución significativa del índice MASI en comparación con el grupo placebo. Algunos estudios sugieren que el PLE administrado por vía oral puede acelerar la respuesta al tratamiento combinado con hidroquinona tópica y fotoprotección.

Por último, se han descrito beneficios del PLE en otras enfermedades dermatológicas, como el vitiligo y la dermatitis atópica, donde la evidencia sugiere que puede favorecer y acelerar la repigmentación, así como disminuir la frecuencia de brotes y la intensidad de los síntomas, respectivamente.

Mariana Lechuga Ordóñez, R1D.

**Lopopolo M, Avanzi C, Duchene S et al. Pre-European contact leprosy in the Americas and its current persistence. (La lepra en las Américas antes del contacto europeo y su persistencia en la actualidad). *Science*. 2025; 389: eadu7144. doi: 10.1126/science.adu7144.**

La lepra ha sido históricamente considerada una enfermedad introducida en el continente americano por los colonizadores europeos y el comercio transatlántico de esclavos.

El descubrimiento en 2008 de un segundo patógeno, *Mycobacterium lepromatosis*, planteó nuevas interrogantes sobre la evolución de la enfermedad.

En este estudio se buscó determinar si el patógeno *Mycobacterium lepromatosis* existía en las Américas antes del contacto europeo, buscando comprender su distribución actual, estructura filogenética y diversificación temporal, determinando cómo ha evolucionado hasta convertirse en la cepa que persiste en la actualidad en regiones de México y Estados Unidos.

Se menciona que antes se pensaba que la lepra llegó a América exclusivamente con la colonización europea a través de la bacteria *Mycobacterium leprae*; sin embargo, en este estudio se menciona que el segundo agente causante de la enfermedad, *Mycobacterium lepromatosis*, ya infectaba a humanos en el continente americano mucho antes de la llegada de los europeos.

Para demostrar estos hallazgos, primero se realizó un cribado masivo de 389 muestras de restos humanos antiguos procedentes de diversos puntos de América, recolectando al mismo tiempo muestras clínicas modernas de pacientes con lepra en países americanos para realizar comparaciones genéticas.

Después se extrajo material genético de huesos antiguos, empleando técnicas que permitieron aislar específicamente el ADN de la bacteria entre millones de fragmentos de ADN. Con los datos genéticos obtenidos, se construyeron árboles filogenéticos y se utilizó un reloj molecular para calcular las fechas de diversificación de las distintas cepas.

Mediante esta metodología se pudo confirmar la presencia de *M. lepromatosis* en restos arqueológicos de Canadá y Argentina con antigüedades que oscilan entre los 860 y 1,310 años, con lo que se demuestra de manera irrefutable que la lepra ya estaba ampliamente distribuida por todo el continente mucho antes de la llegada de los europeos.

En conclusión, este estudio rompe con la idea tradicional de que la lepra fue una enfermedad traída exclusivamente por los colonizadores europeos, demostrando que el patógeno *M. lepromatosis* ya formaba parte del entorno americano mucho antes de 1492.

Gracias al análisis de ADN en restos antiguos desde Canadá hasta Argentina, se confirma que esta bacteria ha convivido con las poblaciones del continente por más de mil años, logrando adaptarse y persistir hasta nuestros días. Estos hallazgos no solo obligan a reescribir la historia epidemiológica de América, sino que también revelan una evolución biológica mucho más dinámica de

lo que se pensaba, donde incluso enfermedades que hoy vemos como locales pudieron haber viajado desde el «Nuevo Mundo» hacia otros rincones del planeta en el pasado.

Daniela Garza Moreno, R1D.

**Husein-EIAhmed H, Husein-EIAhmed S. A systematic review and Bayesian network meta-analysis of medical therapies for lichen planopilaris. (Revisión sistemática y metanálisis en red bayesiana de las terapias médicas para el liquen planopilar). *Dermatology*. 2024; 240: 103-110. doi:10.1159/000534364.**

El liquen plano pilar (LPP) es un trastorno linfocítico cutáneo que de manera selectiva destruye el folículo piloso, específicamente en la región del bulge causando alopecia cicatrizal irreversible. Su patogenia es poco comprendida; sin embargo, se considera que es inmunomediado por los linfocitos TCD8+ así como la pérdida del privilegio inmunitario debido a la deficiencia del receptor activado por el proliferador de peroxisomas  $\gamma$  (PPAR- $\gamma$ ) promoviendo una respuesta proinflamatoria y estrés oxidativo. Clínicamente se clasifica en su forma clásica, alopecia frontal fibrosante o síndrome de Graham-Little.

El tratamiento se enfoca en prevenir la progresión de la enfermedad, así como mejorar la sintomatología de los pacientes; no obstante, la evidencia disponible es limitada, así como el número de estudios comparativos motivo por el cual se desarrolló este estudio. El metaanálisis incluye siete ensayos clínicos aleatorizados con un total de 251 pacientes; se analizan dos redes de tratamiento: red A que evalúa las combinaciones de clobetasol al 0.05% y la red B que evalúa los inmunomoduladores sistémicos tomando de referencia la hidroxycloquina (HCQ).

La red A utiliza base de clobetasol al 0.05% en combinación con N-acetilcisteína (NAC) o pentoxifilina (PTX) demostrando superioridad significativa respecto a clobetasol en monoterapia. La combinación con NAC mostró la mayor probabilidad de ser el mejor tratamiento dentro de este grupo. En contraste, micofenolato mofetilo y pioglitazona mostraron resultados inferiores.

La red B utiliza de referencia la hidroxycloquina la cual demuestra superioridad ante ciclosporina, metotrexato y metotrexato más prednisolona. La HCQ es considerada el pilar del tratamiento sistémico por su perfil antilinfocítico y seguridad, aunque su tasa de respuesta en monoterapia es cercana a 50%, lo que sugiere beneficio al combinarla con terapias tópicas.

Con base en estos hallazgos, los autores proponen un enfoque terapéutico triple basado en: corticosteroide tópico de alta potencia (clobetasol), agente antilinfocítico sistémico (hidroxycloquina) y antioxidante/vasodilatador (N-acetilcisteína). Esta estrategia busca intervenir en diferentes vías fisiopatológicas del LPP, incluyendo inflamación linfocítica, estrés oxidativo y disfunción inmunológica innata. La pentoxifilina y la naltrexona en dosis bajas podrían considerarse alternativas adyuvantes.

Metotrexato puede emplearse como segunda línea si falla la hidroxycloquina, mientras que ciclosporina, micofenolato y pioglitazona se reservan para casos refractarios, dado su menor desempeño relativo en el análisis comparativo.

En conclusión, la evidencia sigue siendo limitada y con muestras pequeñas; si bien este estudio forma parte del primer intento de establecer una jerarquía terapéutica basada en comparaciones directas, proponiendo una estrategia combinada como posible

esquema inicial en enfermedad extensa o activa para el Liquen Plano Pilar.

Humberto Ochoa Alderete, R1D.

**Chiou AS, Omiye JA, Gui H et al. Multimodal image dataset for AI-based skin cancer (MIDAS) benchmarking. (Conjunto de imágenes multimodales para cáncer cutáneo basado en inteligencia artificial (MIDAS): evaluación y relevancia clínica). NEJM AI. 2025; 2 (6). doi: 10.1056/Aidbp2400732.**

El uso de inteligencia artificial (IA) en dermatología ha sido propuesto como una herramienta estratégica para mejorar el acceso al diagnóstico de cáncer cutáneo, particularmente en regiones con escasez de especialistas. Sin embargo, el rendimiento real de los algoritmos depende de la calidad metodológica de los conjuntos de datos empleados para su desarrollo. En este contexto, el artículo presenta MIDAS (*Multimodal Image Dataset for AI-based Skin Cancer*), un conjunto de datos multimodal prospectivo, público y con confirmación histopatológica, diseñado específicamente para evaluar modelos de IA en escenarios clínicos reales.

El estudio reclutó de forma prospectiva a 796 pacientes, generando 1,290 lesiones únicas y 3,830 imágenes que incluyen dermatoscopia y fotografía clínica estandarizada a diferentes distancias. Esta metodología permite replicar de manera más fiel el flujo diagnóstico cotidiano del dermatólogo, integrando información visual multimodal. La mayoría de las lesiones fueron confirmadas por histopatología, lo que otorga alta validez diagnóstica al banco de datos. La muestra incluyó lesiones benignas, premalignas y malignas, representando patologías frecuentes de la práctica general, como nevos melanocíticos, carcinoma basocelular, queratosis actínicas y melanoma. Los autores evaluaron cuatro modelos previamente considerados de alto rendimiento y compararon su desempeño frente al juicio clínico dermatológico. Se observó disminución consistente del rendimiento algorítmico al aplicarse en un entorno externo prospectivo.

Aunque algunos modelos mantuvieron alta sensibilidad para melanoma, esto ocurrió a expensas de especificidad reducida, lo que incrementa falsos positivos. En contraste, los dermatólogos lograron aproximadamente 79% de precisión en la identificación de malignidad en su primera impresión clínica. La dermatoscopia mostró mayor sensibilidad que la fotografía clínica, y la distancia de captura influyó de forma directa en el desempeño de los algoritmos. Un hallazgo relevante es la pérdida de generalización de modelos entrenados en bases de datos restringidas cuando se enfrentan a variabilidad clínica real, artefactos fotográficos y diversidad poblacional.

MIDAS permite identificar estas limitaciones y funciona como plataforma para validación externa, optimización multimodal y monitoreo postimplementación. Aunque existe menor representación de fototipos altos, el *dataset* establece un estándar metodológico para el desarrollo futuro de inteligencia artificial dermatológica.

En conclusión, el estudio enfatiza que la adopción clínica de IA requiere validación rigurosa, supervisión continua y evaluación en contextos reales. MIDAS representa un avance significativo al proporcionar un recurso abierto, prospectivo y clínicamente relevante que favorece el desarrollo de herramientas diagnósticas más seguras, equitativas y generalizables.

Vanessa Calderón de León, R1D.

**Zhu L, Jian X, Zhou B et al. Gut microbiota facilitate chronic spontaneous urticaria (Microbiota GUT facilita el desarrollo de urticaria espontánea crónica). Nature Communications. 2024; 15: 112. doi: 10.1038/s41467-023-44373-x.**

La urticaria crónica espontánea es una enfermedad inflamatoria de la piel, común y debilitante, que se caracteriza por la aparición recurrente de habones y angioedema. Aunque su patogenia no se ha definido por completo, se sabe que es desencadenada por la activación y desgranulación de los mastocitos cutáneos. En años recientes, la evidencia ha sugerido que la microbiota intestinal desempeña un importante papel en el mantenimiento de la homeostasis inmunológica y la integridad de la barrera intestinal, y que su alteración podría estar ligada a enfermedades alérgicas e inflamatorias.

Este artículo nos presenta un estudio exhaustivo que utilizó la secuenciación metagenómica y metabolómica de ácidos grasos de cadena corta (AGCC) con el objetivo de investigar la composición de la microbiota intestinal en pacientes con urticaria crónica espontánea y evaluar la relevancia funcional de estas alteraciones mediante modelos *in vivo*.

Se analizaron muestras de heces y plasma de pacientes y controles sanos, además de realizar trasplantes de microbiota fecal de humanos a ratones. El hallazgo más relevante fue que los pacientes con urticaria presentan una diversidad microbiana significativamente reducida y niveles marcadamente menores de bacterias productoras de AGCC, como *Roseburia hominis*. Esto se correlacionó con niveles plasmáticos bajos de acetato, propionato y caproato, al mismo tiempo se observó un aumento de patógenos oportunistas como *Klebsiella pneumoniae* y *Escherichia coli*, los cuales se asociaron con una alta actividad de la enfermedad.

Otro hallazgo relevante fue la elevación de los niveles de lipopolisacáridos en la sangre de los pacientes con urticaria, lo cual se vinculó con una recaída más rápida de la enfermedad. En los modelos animales, el trasplante de microbiota de pacientes con urticaria aumentó la permeabilidad intestinal y facilitó las respuestas inflamatorias cutáneas mediadas por IgE y mastocitos. Por el contrario, la administración de la bacteria beneficiosa *Roseburia hominis* o del metabolito caproato protegió a los ratones de la inflamación cutánea, reduciendo la desgranulación de los mastocitos.

Los autores concluyen que la disbiosis intestinal en la urticaria facilita la inflamación cutánea al reducir los metabolitos protectores y aumentar sustancias proinflamatorias como los lipopolisacáridos. Estos hallazgos tienen implicaciones clínicas fundamentales, ya que refuerzan la idea de que el abordaje terapéutico no debe limitarse únicamente al uso de antihistamínicos, sino que es importante vigilar la salud intestinal del paciente. En este sentido, la restauración de bacterias beneficiosas o la suplementación con AGCC podrían representar nuevas estrategias terapéuticas. Asimismo, la identificación de cepas microbianas específicas podría servir como biomarcador para predecir la actividad y el riesgo de recaída, permitiendo un enfoque de medicina personalizada en dermatología.

Shelani Pineda Santiago, R1D.



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 anteriormen-

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 concurren 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.

# CICLOFERON®

## Aciclovir

### Antiviral específico para Herpes<sup>1</sup>

**Detiene la replicación del virus,**  
inhibiendo la síntesis de ADN,  
solucionando el problema  
**desde la raíz.<sup>1</sup>**

#### INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN ADULTOS:<sup>2</sup>

- 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



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/Lidocaína, 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. 223300202C2719. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

# BIODERMA

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

RECOMENDADO POR  
DERMATÓLOGOS\*



## SÉBIUM GEL MOUSSANT ACTIF

DESINCRUSTA LOS POROS, REDUCE  
LOS BROTES Y PURIFICA PROFUNDAMENTE LA PIEL.

**PIEL GRASA PROPENSA AL ACNÉ**

**IMPERFECCIONES = PUNTOS NEGROS,  
POROS OBSTRUIDOS = BRILLO**

### DÚO DE ÁCIDOS COMPLEMENTARIOS

-ÁCIDO SALICÍLICO 1,8%  
ACCIÓN QUERATOLÍTICA Y COMEDOLÍTICA

-ÁCIDO GLICÓLICO 1%  
ACCIÓN QUERATOLÍTICA

**LIMPIA** Base de limpieza suave

**SEBORREGULADOR** Gluconato de zinc 3%

**-17%**

PUNTOS NEGROS<sup>(1)</sup>

**-32%**

BROTES INFLAMADOS<sup>(1)</sup>

REVELA LA INTELIGENCIA DE LA PIEL

**N A O S** | EN EL CORAZÓN  
ECOBIOLOGY | DE LA DERMATOLOGÍA

# EL MEJOR PROTOCOLO ANTI-MANCHAS\*

EFICACIA ANTI-REPARICION\*\*

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