



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-1 β , 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 γ -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 γ (PPAR- γ) 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.