EDUCANDO NOS

ISSN 2683-8753

Cuando la moda de los tatuajes se vuelve un hábito.

Más allá de la sepsis: Purpura Fulminans a propósito de un caso





Síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico

Tiña incógnita con distribución en banda





Sarcoma de Kaposi plantar



Dermatosis pustulosa subcórnea: un desafío diagnóstico en la práctica clínica

Año 2026, Volumen 12, Número 3

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2026, Volumen 12, Número 3
Precio: $ 10.000

EDUCANDO NOS

ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

www.archivosdermato.org.ar/educandonos/
info@archivosdermato.org.ar

NIACIDER serum

NIACINAMIDA 10% + ÁCIDO HIALURÓNICO

DESARROLLADO CON **EXPERIENCIA**

Inspirado en la piel



- **NIACINAMIDA 10%**
- **ÁCIDO HIALURÓNICO HySilk®** (BAJO PESO MOLECULAR)
- **VITAMINA E**
- **GLICERINA**

EL **SERUM IDEAL** PARA
LA **RUTINA DIARIA**

Cassará

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Sumario

Año 2026, Volumen 12, Número 3
ISSN 2683-8753

3 Editorial
Cuando la moda de los tatuajes se vuelve un hábito.
Dr. Sergio Carbia

4 Reglamento de publicación

Casos clínicos

6 Mimetismo botánico versus juicio clínico: prevención de iatrogenia en fitofotodermatitis.
Tavera-Orjuela Jonattan, et al.
Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia.

10 Más allá de la sepsis: Purpura Fulminans a propósito de un caso.
Kleiman Denise, et al.
Policlinica Bancaria, CABA.

16 Manejo terapéutico de queratoacantomas múltiples: una alternativa a la cirugía.
Santarelli Agustina, et al.
Hospital Privado Universitario, Córdoba.

20 Síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico: Un desafío diagnóstico en la práctica clínica.
Vega Orellana Verónica et al.
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA..

28 Pustulosis exantemática generalizada aguda asociada a ibuprofeno.
Aboud Juliana Lucia, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", CABA.

36 Dermatosis pustulosa subcórnea: un desafío diagnóstico en la práctica clínica.
Gigena Ana Carolina, et al.
Hospital Nuevo San Roque, Córdoba.

40 Tiña incógnita con distribución en banda.
Caschetto Oriana, et al.
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA.

44 Hidradenitis supurativa pediátrica de inicio precoz con tratamiento de la microbiota intestinal con probióticos e ivermectina.
Dominguez Analia, et al.
Consultorio privado. CABA.

52 Sarcoma de Kaposi clásico plantar.
Eickert Candelaria, et al.
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA.

Actualización de tema

58 Psoriasis en áreas especiales y de difícil tratamiento: revisión y actualización terapéutica.
Bonafé Ana Edith
Hospital Donación Francisco Santojanni", CABA.

Consejo Editorial

Directores:
Roberto Glorio
Ricardo Galimberti

Comite de redacción:
Carbia Sergio (Hospital General de Agudos "José M. Penna")
Forero Olga (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")
Glikin Irene (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")
Madeo Maria (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")
Leiro Viviana (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")
Perez Gabriela (Hospital General de Agudos "José M. Penna")

ARCHIVOS Argentinos de Dermatología
www.archivosdermato.org.ar/educandonos/
info@archivosdermato.org.ar

Diseño editorial e impresión:
Arte y Letras
Ayacucho 457 3° 33 - C1026AAA
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
www.arteyletras.com.ar

EL **MINOXIDIL N°1** DEL **MERCADO**



ANAGEN 5%
LOCIÓN / ESPUMA



MINOCASS
COMPRIMIDOS RANURADOS

NUEVA PRESENTACIÓN x60

Presentación x30 y x60



Cassará

EDITORIAL

Cuando la moda de los tatuajes se vuelve un hábito

Según la definición de la Real Academia Española definimos moda como el uso, gusto o costumbre que tiene mucha aceptación en un tiempo o lugar determinado. En tanto define al hábito como el modo especial de conducirse adquirido por la repetición de actos iguales o semejantes. Si bien uno diría que son dos significados muy distintos, hay situaciones donde se podría trazar un cierto paralelismo entre ambos. A modo de ejemplo cuando los tatuajes se convierten en una costumbre de amplia aprobación, son realizados de manera constante a lo largo de la vida, se hacen en forma automática o sea casi inconsciente (sin valorar que tipo de sustancias dentro de la piel le está colocando una persona que no se formó en una escuela de medicina o las consecuencias que pueden acarrear) y tienen carácter de adquiridos (o sea la persona no nace con ellos sino que se los va poniendo sistemáticamente como si su piel fuera un lienzo). Quienes pasamos el codo de la vida, tenemos experiencia en haber vivido una época donde determinadas costumbres fueron sinónimo de estatus y glamour, y actualmente son objeto de normativas y prohibiciones. Valgan como ejemplos el cigarrillo y el uso de camas solares. En cuanto al tabaco, en especial el cigarrillo que por comodidad instauró el consumo masivo, fue considerado hasta un hábito saludable en la década de 1950, e incluso, hasta principios de los 90 no era raro que como paciente fuera atendido por un médico fumando en su consultorio. Los cigarrillos eran promocionados en las campañas de publicidad por figuras del deporte de elite, particularmente el polo y el automovilismo de fórmula 1, y del cine y la televisión como sinónimo de elegancia y sofisticación. Por otro lado, en la década del 80 estar bronceado era considerado sinónimo de salud y éxito social. Arraigado fuertemente con verse siempre joven, era considerado sinónimo de vivir una buena vida e indicaba haber gozado vacaciones en la playa, o de mínima, haber estado en una reposera al lado de la pileta tomando sol. Esta situación favoreció la irrupción de las camas solares, ya que ahorrabas tiempo sin necesidad de pasar todo el día como lagarto al sol. Ahora, resulta impensado, que tanto fumar como exponerse a la radiación ultravioleta hasta el fotodaño crónico, sean consideradas conductas saludables o atractivas, Todo lo contrario. Volvamos a los tatuajes. En la década del 70, y aún más allá, quienes los utilizaban principalmente eran presidiarios, marineros, pandilleros… Con la aparición de las pistolas de tatuar, que permitieron dibujos con gran profusión de detalles, esta epidemiología cambió drásticamente, favoreciendo su masificación. Actualmente, artistas, influencers o figuras top del deporte, en especial del fútbol, el juego más difundido en el planeta, funcionan como canales de comunicación, ejemplos a copiar que estimulan el sentido de pertenencia al exhibir una gran variedad de ellos. Lo mismo que pasa en una tribu, comunican una identidad. Pero toda cara tiene un lado oculto. Me resulta interesante saber, en esta época donde el cuidado de la salud está tan en boga, si la gente pregunta al momento de ponerse un tatuaje cuáles son las complicaciones a mediano y corto plazo, o si únicamente su duda es si le va a doler o infectar. Seré más preciso. ¿Saben que las formulaciones contienen aditivos, solventes y pigmentos basados en sales inorgánicas de metales (hierro, cadmio, mercurio, arsénico, etc.) o pigmentos vegetales orgánicos (azoicos que pueden degradar en aminas aromáticas carcinogénicas)?, ¿o que el tinte negro, el más comúnmente utilizado, es un producto de la combustión incompleta del petróleo, y produce benzopireno, clasificado como un carcinógeno grupo 1 según la Agencia Internacional de Investigación del Cáncer? ¿o que el pigmento puede migrar al ganglio linfático pudiendo provocar una inflamación crónica que sea un posible gatillador de linfoma? ¿o que la exposición a luz ultravioleta o la remoción por láser pueden degradarlos a productos tóxicos que viajan por el cuerpo? Todo esto sin dejar de pasar por alto reacciones adversas como dermatitis de contacto o granulomatosas (donde el tinte rojo es un problema) o infecciones de todo tipo, entre ellas las micobacterias atípicas o agentes causales de endocarditis en una persona susceptible (por ejemplo, una cardiopatía congénita). Ni tampoco puedo dejar de mencionar cuando uno debe evaluar una lesión pigmentada que creció sobre un área tatuada, ni que cuanto mayor es el área tatuada, ni hablar la técnica blackout, mayor riesgo en general. El tiempo, divino rector, aclarará hacia donde vamos, pero me resulta inevitable rememorar los cambios de paradigma que nos tocó vivir a mi generación con el consumo de tabaco o el uso de camas solares. No vaya a ser que con los tatuajes ocurra lo mismo.

Dr. Sergio Carbia
Jefe de Dermatología
Hospital Dr. José María Penna (CABA)

* Reglamento de Publicación

GENERALIDADES

"Educandonos" es una revista trimestral (4 fasciculos por año) elaborada por "Archivos Argentinos de Dermatologia" que publica trabajos originales de temas referentes a la dermatología y especialidades afines así como también articulos de interés general vinculados con las distintas áreas de las Ciencias Biomédicas. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores.

PROCESO DE ARBITRAJE

Todo manuscrito enviado a "Educandonos" para su publicación será sometido a la evaluación del Consejo Editorial el que evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo 2 árbitros para su análisis. Una vez efectuado se informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Consejo Editorial.

CASOS CLÍNICOS A PRESENTAR

- Condición o enfermedad nueva.
- Condición rara o infrecuente.
- Presentación inusual de una enfermedad común.
- Asociación inesperada entre síntomas o signos infrecuentes.
- Impacto de una enfermedad en la evolución de otra.
- Evolución inusual o evento inesperado en el curso clinico o terapéutico.
- Impacto del tratamiento de una condición en otra.
- Complicaciones inesperadas de procedimientos o tratamientos.
- Tratamientos o procedimientos diagnósticos nuevos y únicos.
- Clásico educativo.

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Los artículos deben ser editados en fuente "Times New Roman", tamaño 12, procesado en Microsoft Word, a doble espacio.
- Las páginas del texto del artículo deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. La primera página no se numera.

Primera página:

- ***Título*** en español e inglés. Máximo de 10 palabras.
- ***Nombre y apellido completo de los autores*** (hasta 8 por artículo). Con un superíndice identificar los datos académicos de cada uno. Institución de pertenencia (Dirección y teléfono).
- ***Correo electrónico*** del autor que recibirá las notificaciones.
- ***Resumen:*** en español e inglés (abstract). Extensión máxima 150 palabras. Evitar siglas, abreviaturas o citas bibliográficas.
- ***Palabras clave:*** En español e inglés (Keywords). Tres (3) como máximo.

Texto del artículo:

- ***Artículo original de investigación:***
  - Extensión: mínimo de 6 páginas y máximo de 8 páginas.
  - Estructura: a) Introducción (Incluye problema y objetivos). b) Material y métodos. c) Resultados. d) Comentarios (Incluye conclusiones y discusión).
- ***Caso Clínico:***
  - Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- ***-Estructura: a) Introducción. b) Caso clínico (hasta 3 casos) o Serie de casos . c) Comentarios.***
- Las abreviaturas deben estar precedidas de lo que significa la primera vez que se citan. Los fármacos deben denominarse por su nombre genérico. Los nombres de microrganismos se citan en cursiva (itálica) y con mayúscula.

* Reglamento de Publicación

Referencias:

- Se aceptan hasta 20 como máximo.
- Se deben citar en el orden en que las menciona en el texto, mediante números arábigos (con superíndice), al final de la frase o párrafo en que se las alude.
- Las referencias consecutivas van separadas por un guión Ej. (2-6) y las no correlativas por comas Ej. (2, 8, 10).

La forma de cita es la siguiente según el caso:

- ***Artículos en revistas:***
  - Apellido e inicial del nombre de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar "*et al*".
  - Título completo del artículo, en su idioma original.
  - Nombre de la revista abreviado de acuerdo con el Index Medicus, en cursiva (itálica). Ej. International Journal of Dermatology = Int J Dermatol
  - Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo. Ej.: 2014; 10: 146-153.
- ***Capítulos en libros:***
  - Apellido e inicial del nombre de los autores del capítulo.
  - Título del capítulo.
  - Apellido e inicial del nombre de los autores del libro.
  - Título del libro en cursiva (itálica). Editorial, lugar y año. Páginas.

  Ej: Cohen P, Honigsmann H, Kurzrock R. Dermatosis neutrófila febril aguda (syndrome de Sweet) En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, *et al*. Fitzpatrick Dermatologia en Medicina General. 8° edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.
- ***Textos electrónicos:*** se debe agregar lo siguiente: "Disponible en" y "Fecha de consulta".

Figuras: *(fotografias, dibujos, gráficos y esquemas)*

- Se deben identificar cada uno de ellos en forma progresiva en numeros arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto.
- ***En el caso de las "fotografías" se aceptarán hasta 8 como máximo. Serán de excelente calidad, en color***. Pueden ser fotos clínicas, histopatológicas, de estudios complementarios. En el caso de las fotos clínicas, si las mismas son identificables deberán acompañarse del consentimiento escrito del paciente. Las fotografías histopatológicas deben tener el número de ampliación efectuada y la técnica utilizada. ***Las imágenes deberán estar en formato de almacenamiento JPG (JPEG), sin compresión. No enviar las fotografías pegadas en Word. La resolución de la imagen no será menor a 6 megapixels, preferentemente con cámara fotográfica ó cámara de celulares en alta resolución. El tamaño de cada imágen debe ser, como mínimo, de 2500 pixeles de ancho por lo que dé de alto, para poder llegar a la mejor resolución.***

Cuadros (tablas):

- La información que contengan no debe repetirse en el texto.
- En hoja aparte del texto, encabezados por el título y ordenados con números arábigos. Se debe describir la fuente (ej. elaboración propia o cita de su procedencia).

SECCIONES

"La nueva era en medicina" ,"Una invitación a pensar", "Actualización del tema"

- ***Primera página:*** Ver descripción precedente.
- ***Texto del artículo:*** -Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- ***Estructura:*** Organización libre. Se pueden utilizar subtítulos.
- ***Referencias:*** Ver descripción precedente.
- ***Figuras:*** (fotografias, dibujos, gráficos y esquemas) y Cuadros (tablas): Ver descripción precedente. Se aceptarán hasta 4 como máximo.

Envío de casos: *info@archivosdermato.org.ar*
rglorio@fmed.uba.ar

Mimetismo botánico versus juicio clínico: prevención de iatrogenia en fitofotodermatitis

Botanical mimicry versus clinical judgment: preventing iatrogenesis in phytophotodermatitis

Autor
/ Tavera-Orjuela Jonattan Stiwer[1]
/ Gomez-García Laura Patricia[1]
/ Holguín-Barrera Mónica[2]
/ Santisteban-Gutiérrez Edith[1]
/ García-Agudelo Lorena[3]

Palabras claves

Dermatitis fototóxica; plantas tóxicas; tratamiento conservador.

Fecha de recibido: 20/05/26 / Fecha de aceptado: 17/08/26

Resumen

La fitofotodermatitis es un tipo de dermatosis fototóxica de etiología no inmunológica, en la cual la epidermis, al ser impregnada con compuestos botánicos fotosensibilizantes, tipo furocumarinas o psoralenos, induce a la activación celular mediante la exposición a radiación ultravioleta. Se presenta el caso de una adolescente de 17 años con lesiones eritematosas en la rodilla derecha con ampollas y limitación para la marcha tras el uso empírico de emplastos de altamisa para manejo del dolor articular. Los laboratorios reportaron el hemograma, la proteína c reactiva y la procalcitonina negativas. La ecografía de tejidos blandos reveló presencia de celulitis y edema. Posteriormente los hemocultivos y cultivo de secreción fueron negativos a los 5 días de incubación lo que permitió un manejo conservador, descartando la necesidad de desbridamiento quirúrgico. Evitar el pánico visual, y manejos empíricos, garantiza brindar un abordaje terapéutico correcto, evitando estancias hospitalarias prolongadas y secuelas asociadas a intervenciones iatrogénicas.

Keywords

Dermatitis phototoxic; plants, toxic; conservative treatment.

Abstract

Phytophotodermatitis is a type of non-immunologic phototoxic dermatosis in which the epidermis, upon exposure to photosensitizing botanical compounds, such as furocoumarins or psoralens, undergoes cellular activation mediated by ultraviolet radiation. We report the case of a 17-year-old female adolescent presenting with erythematous lesions on the right knee, bullae, and gait limitation following the empirical use of altamisa poultices for the management of joint pain. Laboratory findings, including a complete blood count, C-reactive protein, and procalcitonin, were negative. Soft tissue ultrasound revealed signs of cellulitis and edema. Subsequently, blood and secretion cultures remained negative after five days of incubation, allowing for conservative management and ruling out the need for surgical debridement. Avoiding visual panic and empirical management ensures a proper therapeutic approach, thereby preventing prolonged hospital lengths of stay and sequelae associated with iatrogenic interventions.

Educandonos. 2026; 12 (3): 6-9.

[1] Médico.
[2] Médico pediatra.
[3] Médica epidemióloga.

Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia.

Correspondencia

Jonattan Stiwer Tavera-Orjuela
E-mail: jonattant@gmail.com
Dirección: Calle 15 N 07-95, Yopal, Casanare, Colombia.
Teléfono: (+57) 86344699

INTRODUCCIÓN

La fitofotodermatitis es un tipo de dermatosis fototóxica de etiología no inmunológica, en la cual la epidermis, al ser impregnada con compuestos botánicos fotosensibilizantes, tipo furocumarinas o psoralenos, induce a la activación celular mediante la exposición a radiación ultravioleta A en el rango de los 320 a 400 nm.[1,2] Aunque la incidencia de la patología no es exacta, debido al subdiagnóstico, existe una mayor presentación en las épocas de mayor radiación solar, donde los adolescentes son más susceptibles dada su constante actividad recreativa al aire libre. Se estima que hasta un 30.8% de las consultas en urgencias pediátricas por esta patología culminan en diagnósticos iniciales erróneos, atribuyendo las lesiones a celulitis infecciosa o trauma físico.[3,4]

La presencia endémica de especies botánicas de la familia Asteraceae, específicamente la Parthenium hysterophorus o altamisa, aporta altas concentraciones de lactonas sesquiterpénicas, siendo un factor de riesgo primario para esta afección cutánea.[5] El cuadro clínico inicia con un periodo de latencia de 24 a 48 horas tras el contacto, posteriormente aparece un eritema severo que evoluciona hacia vesículas y bullas dolorosas de una morfología a menudo lineales o en forma de salpicadura, que reproduce la zona exacta de fricción con la planta.[6,7]

La resolución del cuadro agudo deja como consecuencia una hiperpigmentación postinflamatoria que perdura durante varios meses.[8] El abordaje diagnóstico no justifica el uso de exámenes paraclínicos; el estándar de oro es la clínica pura, la cual se fundamenta en una anamnesis completa, capaz de evidenciar la exposición botánica y solar en el área afectada[1,9], descartando procesos alérgicos severos ante la ausencia de compromiso sistémico a pesar del aspecto alarmante de la lesión. Las biopsias, así como las pruebas de fotoparche, no se recomiendan en el diagnóstico, excepto cuando el objetivo es la exclusión de pénfigos u otras entidades autoinmunes atípicas.[2,5]

El tratamiento es estrictamente conservador, basándose en el cese de la exposición, fotoprotección absoluta y la aplicación de corticoides tópicos junto a medios físicos locales para disminuir la inflamación.[5,9] El presente caso tiene como objetivo evidenciar el reto diagnóstico de una fitofotodermatitis bullosa severa tras el contacto



Figura 1. A. Placa eritematosa severa en la cara anterior de la rodilla, con múltiples flictenas tensas y vesículas confluentes de contenido seroso. **B.** Extensa placa hiperpigmentada de bordes irregulares con leve descamación superficial evidencia patrón caprichoso que reproduce la zona exacta de fricción con la altamisa.
C. Franca desecación y colapso de las flictenas previamente tensas, caracterizadas por techo epidérmico rugoso y opaco secundario a la reabsorción del contenido seroso.



Figura 2. A. Franca disminución del edema y eritema agudo, así como desecación progresiva de las flictenas previas y consolidación de placa hiperpigmentada residual. **B.** Resolución del proceso inflamatorio y ausencia de colecciones purulentas o signos de sobreinfección bacteriana, el patrón irregular de la lesión confirma la etiología química y la fricción botánica.

con altamisa, así como la importancia del juicio clínico al momento de tomar una conducta médica con el fin de evitar iatrogenias, evitando el uso de antibióticos sistémicos injustificados y tratamientos invasivos que no aportan beneficio al paciente.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 17 años, sin antecedentes patológicos de importancia. Consultó por un cuadro de 20 días de lesiones eritematosas en la rodilla derecha con ampollas y limitación para la marcha. La paciente refirió la aplicación de emplastos calientes con hojas de altamisa 15 días previos para manejo de dolor articular. Consultó previamente a otra institución donde recibió terapia empírica con aciclovir (400 mg, vía oral, cada 8 horas durante 3 días), cetirizina (10 mg, vía oral, cada 24 horas durante 3 días), betametasona (crema al 0.1%, vía tópica, cada 12 horas durante 3 días) y ceftriaxona (1 g, vía intramuscular, cada 24 horas durante 2 días), sin obtener la resolución de los síntomas. Al examen físico presentaba una placa eritematosa desde el tercio distal del muslo hasta el tercio proximal de la pierna, con ampollas confluentes, calor y dolor a la palpación. (Fig. 1) Se decidió solicitar exámenes, cultivos e imágenes. En el análisis de laboratorio, el hemograma, la proteína C reactiva y la procalcitonina fueron negativas. La ecografía de tejidos blandos reveló presencia de celulitis y edema.

Dados los hallazgos y los antecedentes se consideró el diagnóstico de fitofotodermatitis por altamisa y ante la sospecha de sobreinfección bacteriana por la ruptura de las ampollas, se indicó oxacilina (2 g, vía intravenosa, cada 4 horas durante 7 días) y clindamicina (470 mg, vía intravenosa, cada 6 horas durante 10 días). Así mismo, se efectuó tratamiento analgésico con dipirona (900 mg, vía intravenosa, cada 8 horas durante 10 días) y acetaminofén (500 mg, vía oral, cada 6 horas durante 10 días). Posteriormente los hemocultivos y cultivo de secreción fueron negativos a los 5 días de incubación.

La paciente permaneció internada durante 10 días y fue dada de alta luego de presentar una evolución clínica favorable, con desecación de las ampollas y persistencia de una placa hiperpigmentada residual. (Fig. 2) Se decidió un manejo conservador de las lesiones y se descartó el desbridamiento quirúrgico. A su egreso se indicó acetaminofén (500 mg, vía oral, cada 6 horas durante 5 días) y fotoprotección estricta. Firnalmente, se le explicó a la paciente y su madre la fisiopatología del cuadro y se enfatizó la importancia de evitar manejos

empíricos y el riesgo fototóxico tras la exposición solar, con el fin de evitar futuras reacciones inflamatorias.

COMENTARIOS

La fitofotodermatitis suele manifestarse como una erupción ampollar de aspecto infeccioso, cuya severidad visual puede inducir a un diagnóstico erróneo o prematuro. Como argumentan Morris *et al* [10] y se evidencia en este caso que la clave diagnóstica radica en la discrepancia entre la clínica y la analítica. En este sentido, la negatividad de los reactantes de fase aguda en un paciente con lesiones tan llamativas contradice la sospecha de una infección. Así, una correcta interpretación semiológica del patrón morfológico permitió suspender el tratamiento instaurado fuera del hospital. Esto demuestra que priorizar el estado general del paciente, en lugar de la apariencia aislada de la lesión, es vital desde el ingreso para evitar intervenciones iatrogénicas innecesarias.

Por otra parte, Grosu-Dumitrescu *et al* exponen que el contacto de la epidermis con compuestos fotosensibilizantes endémicos genera dermatosis agudas severas, mediadas por fototoxicidad química[1]; esto quedó demostrado en el presente caso debido al nexo epidemiológico y al antecedente de aplicación de emplastos en la rodilla. Este hallazgo subraya el grave peligro de usar compuestos vegetales[11] que interactúan con la radiación ultravioleta, ya que dicha fricción indujo una elevada concentración tisular de lactonas, desatando una respuesta inflamatoria agresiva estrictamente local, sin compromiso sistémico.

Dicho hallazgo permitió ratificar la etiología no infecciosa y a la vez reafirmar que el uso empírico de hierbas medicinales actúa como detonante de tales reacciones. Respecto a la presentación según la edad y género, Cochran, *et al* mostraron que una incidencia superior de episodios fototóxicos en mujeres adolescentes, atribuyendola a la predilección por el uso de múltiples agentes vegetales[11], lo cual fue reafirmado por nuestro caso al tratarse de una paciente femenina de 17 años, demostrando a la vez que en esta etapa existe una marcada susceptibilidad a sufrir daños extensos en la barrera cutánea por la manipulación casera.

Finalmente, respecto a la conducta terapéutica, Mansilla-Polo, et al afirmaron que el cese del contacto con el compuesto vegetal, la fotoprotección estricta y la modulación tópica son el pilar de la recuperación, descartando por completo los manejos invasivos[2], lo que respalda con firmeza que la conducta médica tomada al suspender la cobertura antibióticos intravenosos, luego de obtener reactantes de fase aguda y los cultivos negativos fue acertada, de igual forma la evidente desecación de las ampollas y el alta hospitalaria sin requerimiento de desbridamientos respaldan por completo el éxito del enfoque estrictamente conservador, con el objetivo de reducir la hiperpigmentación residual.

Evitar el pánico visual y manejos empíricos, priorizando una correcta anamnesis y un buen juicio clínico, garantiza brindar un abordaje terapéutico correcto, evitando estancias hospitalarias prolongadas y secuelas asociadas a intervenciones iatrogénicas.

Referencias

1. Grosu Dumitrescu C, Jîjie AR, Manea HC, Moacă EA, *et al*. New Insights Concerning Phytophotodermatitis Induced by Phototoxic Plants. *Life (Basel).* 2024;14(8):1019.
2. Mansilla-Polo M, Martín-Torregrosa D, Abril-Pérez C, Botella-Estrada R. Phytophotodermatitis as a clinical problem and as a therapeutic option: Case report and review of the literature. Photodiagnosis Photodyn Ther. 2023;41:103304.
3. King A, Pope E. Dermatitis versus nonaccidental trauma: A systematic review of initial pediatric misdiagnoses.*Pediatr Dermatol.* 2024;41(2):215-220.
4. Veraldi S, Rossi LC, Nazzaro G. Ficus carica L photodermatitis: a report of five cases with histopathologic study and review of the literature. *Dermatol Online J.* 2023;29(5).
5. Beniwal SS, Devasper M, Bhaskar Y, Rawat A, *et al*. Phytophotodermatitis and the effects of parthenium plants in india: a comprehensive review. *Ann Med Surg* (Lond). 2025;87(8):4937-4948.
6. Lee KP, Girijala RL, Chon SY. Phytophotodermatitis due to a Citrus-Based Hand Sanitizer: A Case Report. *Korean J Fam Med.* 2022;43(4):271-273.
7. Shan Wang, Lin Ma Lime-induced phytophotodermatitis occurred in two family members presented as hyperpigmentation. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2021;37(5):410-411.
8. He Y, Wang W, Xu D, Xu H. Clinical Image: Phytophotodermatitis: A butterfly-like rash on the face of a young woman. *ACR Open Rheumatol*. 2022;4(1):95.
9. Jenkins K, Kiviat J, Hamann D. Concomitant Phytophotodermatitis and Allergic Contact Dermatitis Due to “Natural” and “Vegan” Cosmetics. *Dermatitis*. 2020;31(1):e2-e3.
10. Morris AJ, Rueckeis CA. Sap and Sun: A Case of Phytophotodermatitis. Wilderness *Environ Med.* 2023;34(4):532-535.
11. Cochran BL, Jallo J, Coican A, Hurst K, *et al*. Phytophotodermatitis From Lime Margaritas on a Mexico Vacation. *Cureus*. 2024;16(5):e59674.

Más allá de la sepsis: Purpura Fulminans a propósito de un caso

Beyond Sepsis: Purpura Fulminans - A Case Report

Autor
/ Kleiman Denise[1]
/ Larralde Julieta[1]
/ Yappert Yanet Denise[1]
/ Duprez Rufino Alejandra[2]
/ Fontana María Ines[2]
/ Barbarulo Ana[3]

Fecha de recibido: 26/03/26 / Fecha de aceptado: 28/05/26

Palabras claves

Purpura fulminans, coagulación intravascular diseminada, necrosis.

Resumen

La púrpura fulminans es una urgencia dermatológica infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por necrosis cutánea rápidamente progresiva asociada a coagulación intravascular diseminada. Se presenta el caso de una mujer de 80 años con lesiones purpúricas acrales y progresión a necrosis en contexto de sepsis. La paciente recibió antibioticoterapia de amplio espectro y soporte intensivo, con evolución favorable.

Keywords

Purpura fulminans, disseminated intravascular coagulation, necrosis.

Abstract

Purpura fulminans is a rare, life-threatening dermatologic emergency characterized by rapidly progressive cutaneous necrosis associated with disseminated intravascular coagulation. We report the case of an 80-year-old woman who developed acral purpuric lesions with progression to necrosis in the setting of sepsis. The patient received broad-spectrum antibiotics and intensive care support, with favorable clinical evolution.

Correspondencia

Denise Kleiman
E-mail: kleimandenise@gmail.com
Dirección: Av. Gaona 2197, CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 011 62270240

Educandonos. 2026; 12 (3): 10-14.

[1] Médicos residentes de dermatología.
[2] Médicas de planta dermatología.
[3] Jefa del Servicio de dermatología.

Servicio de Dermatología. Policlínica Bancaria, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN

La púrpura fulminans (PF) es una urgencia dermatológica infrecuente y potencialmente mortal, caracterizada por necrosis cutánea rápidamente progresiva asociada a coagulación intravascular diseminada (CID).[1,2] Se produce como consecuencia de una trombosis oclusiva de vasos pequeños y medianos, lo que conduce a isquemia tisular, falla multiorgánica y elevada mortalidad.[3]

El diagnóstico se basa en la combinación de hallazgos clínicos característicos y alteraciones de laboratorio compatibles con CID, que incluyen trombocitopenia, prolongación de los tiempos de coagulación, hipofibrinogenemia y elevación del dímero D.[1-4] Se reconocen cuatro formas clínicas principales: PF asociada a sepsis grave, la más frecuente, con una mortalidad estimada entre 20–60%, especialmente en infecciones meningocócicas[1,2]; PF postinfecciosa, que ocurre entre 7 y 10 días posteriores a infecciones como varicela o infecciones estreptocócicas, con menor mortalidad[1-5]; PF por déficit congénito de proteína C o S, rara, predominante en neonatos[1-6]; PF inducida por anticoagulantes cumarínicos, de presentación infrecuente. La identificación precoz resulta fundamental para iniciar un tratamiento oportuno y mejorar el pronóstico.[2-7]

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 80 años, con antecedentes de psicosis y dependencia funcional, en tratamiento habitual con venlafaxina, olanzapina, pregabalina y lamotrigina. Ingresó al servicio de Clínica Médica por síndrome confusional agudo hiporreactivo de 24 horas de evolución, secundario a hiponatremia severa atribuida a medicación antidepresiva. Evolucionó favorablemente tras el tratamiento médico y ajuste farmacológico.

Durante la internación presentó deterioro del sensorio y lesiones cutáneas caracterizadas por máculas purpúricas simétricas de distribución acral, áreas de necrosis periungueal en manos y falanges de miembros inferiores, y necrosis nasal. (Figs 1 y 2) El cuadro se desarrolló en el contexto de sepsis por foco urinario por *Escherichia coli* BLEE, motivo por el cual recibió tratamiento antibiótico con meropenem y medidas de sostén hemodinámico en unidad de cuidados



Figura 1. Mácula purpurica con necrosis central en punta nasal.

> “La imaginación es más importante que el conocimiento.”
>
> *Albert Einstein*



Figura 2. Necrosis cutánea en dedos del pie.

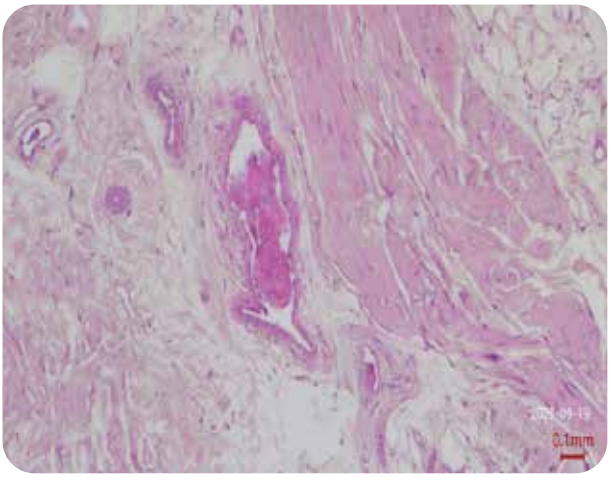


Figura 3. (H/E-10X) Arteriola ocupada por material fibrinoso.

intensivos, con evolución clínica favorable. Se realizaron ecocardiograma transtorácico y transesofágico, sin evidencia de vegetaciones, descartándose endocarditis infecciosa. El ecodoppler arterial de miembros inferiores no mostró signos de trombosis. En los estudios de laboratorio se evidenció leucocitosis (GB 19.600/mm^3, neutrófilos 71%), anemia (Hb 9,9 g/dL), trombocitopenia (90.000/mm^3), alteración del coagulograma (TP 57% (INR 1,55), KPTT 30 s), proteína C reactiva elevada (100 mg/L), dímero D elevado 8,9 µg/mL, LDH elevado 479 U/L y fibrinógeno normal 400 mg/dL.

La función renal y el hepatograma fueron normales. El estudio de autoinmunidad (ANA, ANCA, anti-DNA, anti-Sm, anti-SSA/SSB, factor reumatoideo), crioglobulinas y anticoagulante lúpico resultaron negativos. La tomografía computada de tórax y abdomen con contraste no evidenció sangrado activo ni otra patología asociada. Se realizó biopsia cutánea, observándose en la dermis vasos dilatados con infiltrado linfoplasmocitario leve y, como hallazgo relevante, una arteriola ocupada por material fibrinoso. (Fig. 3) En la inmunofluorescencia directa no se observaron depósitos inmunológicos en epidermis ni dermis; únicamente se evidenció positividad para fibrinógeno (++/4) en una arteriola dérmica. Dos semanas despues, la evolución fu favorable. (Figs 4 y 5)

COMENTARIOS

La púrpura fulminans constituye una forma altamente trombótica de coagulación intravascular diseminada, generalmente asociada a infecciones graves, en especial por *Neisseria meningitidis,* aunque también puede presentarse con otros patógenos bacterianos o virales.[1,2-8] Su elevada mortalidad se relaciona principalmente con la trombosis microvascular multiorgánica más que con el shock séptico.[3-9]

Desde el punto de vista fisiopatológico, se caracteriza por una activación sistémica de la coagulación asociada a disfunción de los mecanismos anticoagulantes naturales —principalmente proteína C, proteína S y antitrombina III— y supresión de la fibrinólisis, lo que conduce a trombosis microvascular difusa, consumo de factores de coagulación y plaquetas, hemorragias y falla multiorgánica.[6-8] Clínicamente, la PF infecciosa aguda suele iniciarse con máculas eritematosas o purpúricas dolorosas, bien delimitadas, que progresan

La **púrpura fulminans** es una urgencia dermatológica infrecuente y **potencialmente mortal** caracterizada por **necrosis cutánea** rápidamente progresiva asociada a coagulación intravascular diseminada.

rápidamente a púrpura no blanqueable con áreas centrales violáceas o negruzcas, formación de ampollas hemorrágicas y necrosis cutánea de espesor completo.[4-7] Las lesiones se localizan preferentemente en extremidades distales, glúteos y tronco, reflejando la oclusión trombótica de pequeños vasos dérmicos y la isquemia tisular secundaria.[4]

El diagnóstico es fundamentalmente clínico y debe sospecharse ante lesiones purpúricas rápidamente progresivas en un paciente con sepsis.[1,2] Los estudios de laboratorio suelen mostrar alteraciones compatibles con CID, como trombocitopenia, prolongación del tiempo de protrombina y del KPTT, hipofibrinogenemia y elevación del dímero D.[8,9]

En nuestra paciente se observaron trombocitopenia, prolongación del TP y elevación marcada del dímero D, hallazgos que se corresponden con los descriptos en la literatura para la PF asociada a sepsis. Si bien el



Figura 4. Máculas eritematosas, con hiperpigmentación residual. Dos semanas posteriores.



Figura 5. Máculas purpúricas en dedos del pie. Dos semanas posteriores.

fibrinógeno se encontraba dentro de valores normales, este hallazgo no excluye el diagnóstico, ya que se ha descripto que en fases iniciales o muy agudas de la enfermedad el fibrinógeno puede mantenerse normal o incluso elevado por su comportamiento como reactante de fase aguda.[7,8] Este patrón resulta consistente con la evolución temprana y rápidamente progresiva del cuadro clinico observado. Es frecuente encontrar niveles disminuidos de proteína C, proteína S y antitrombina III, secundarios al consumo y a la disfunción endotelial inducida por la sepsis.[3-6]

La histopatología, si bien no es criterio diagnóstico, resulta de utilidad para apoyar el diagnóstico y descartar vasculitis inflamatorias primarias.

Los hallazgos característicos incluyen trombosis de pequeños vasos dérmicos, necrosis fibrinoide de la pared vascular y extravasación de eritrocitos.[4-7] En la paciente aquí descripta, la biopsia cutánea evidenció una arteriola dérmica ocupada por material fibrinoso, sin infiltrado inflamatorio significativo ni depósitos inmunes en la inmunofluorescencia directa, hallazgos concordantes con los patrones histopatológicos descriptos en la púrpura fulminans asociada a CID.

La positividad para fibrinógeno en la pared vascular refuerza el mecanismo trombótico subyacente y permite descartar diagnósticos diferenciales como vasculitis inmunomediadas. La púrpura fulminans constituye una emergencia médico-quirúrgica que requiere un abordaje multidisciplinario en unidades de cuidados intensivos.[1,2] El tratamiento inicial debe enfocarse en el control precoz del foco infeccioso, la antibioticoterapia empírica de amplio espectro, el soporte hemodinámico y el manejo de la coagulopatía asociada.[2-5-7]

La aparición de lesiones purpúricas rápidamente progresivas debe interpretarse como un marcador cutáneo de CID y trombosis microvascular sistémica, lo que exige una intervención inmediata para mejorar el pronóstico y la sobrevida.[1-3]

En la paciente presentada, la identificación temprana del cuadro, el tratamiento antibiótico adecuado y el soporte intensivo permitieron una evolución favorable, con regresión progresiva de las lesiones cutáneas, en concordancia con lo reportado en la literatura respecto a la importancia del diagnóstico y la intervención precoz como factores pronósticos determinantes.[1–3]

Este caso refuerza el valor de las manifestaciones cutáneas como marcador temprano de CID y trombosis microvascular sistémica.

Referencias

1. Chalmers E, Cooper P, Forman K, *et al*. Purpura fulminans: recognition, diagnosis and management. *Arch Dis Child.* 2011; 96(11): 1066-1071.
2. Nolan J, Sinclair R. Review of management of purpura fulminans and two case reports. *Br J Anaesth.* 2001; 86(4): 581-586.
3. Munford RS. Sepsis grave y choque séptico. En: Kasper DL, Braunwald E, Fauci AS, *et al*., eds. Principios de medicina interna de Harrison. 16ª ed. New York: McGraw-Hill; 2005. p. 1606–1612.
4. Adcock DM, Hicks MJ. Dermatopathology of skin necrosis associated with purpura fulminans. *Semin Thromb Hemost.* 1990; 16: 283-292.
5. Rhodes A, Evans LE, Alhazzani W, *et al*. Surviving Sepsis Campaign: International guidelines for management of sepsis and septic shock. *Intensive Care Med.* 2017; 43: 304-377.
6. Faust SN, Levin M, Harrison OB, *et al.* Dysfunction of endothelial protein C activation in severe meningococcal sepsis. *N Engl J Med.* 2001; 345: 408-416.
7. Piette WW. The differential diagnosis of purpura from a morphologic perspective. *Adv Dermatol*. 1994; 9: 3-23.
8. Levi M, de Jonge E, Van der Poll T. Disseminated intravascular coagulation. *Thromb Haemost.* 1999; 82: 695-705.
9. Gando S, Levi M, Toh CH. Disseminated intravascular coagulation. *J Intensive Care.* 2016; 4: 14.
10. Edlich RF, Cross CL, Dahlstrom JJ, Long WB. Modern concepts of the diagnosis and treatment of purpura fulminans. *J Environ Pathol Toxicol Oncol*. 2008; 27(3): 191-196.

Atopix
ungüento

NUEVA PRESENTACIÓN X 60 G

EL **EMOLIENTE PLUS**
que inhibe el Biofilm de S. aureus y restaura la barrera cutánea





INHIBE EL BIOFILM DE S. AUREUS



RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA



IDEAL EN EL CONTROL DEL BROTE

Manejo terapéutico de queratoacantomas múltiples: una alternativa a la cirugía

Therapeutic management of multiple keratoacanthomas: an alternative to surgery

Autores
/ Santarelli Agustina[1]
/ Palmero Santiago[2]
/ Mainardi Claudio Miguel[3]
/ Valente Enrique[4]

Fecha de recibido: 11/02/26 / Fecha de aceptado: 12/03/26

Palabras claves

Queratoacantomas; 5-fluoruracilo; isotretinoina.

Resumen

Los queratoacantomas múltiples constituyen una enfermedad poco frecuente, de etiopatogenia desconocida con factores de riesgo asociados como químicos, virus, traumatismos o estados de inmunosupresión. Su clasificación e inclusión en las diferentes formas clínicas es compleja, como así también, su tratamiento. Presentamos el caso de una mujer de 61 años, que desarrolló múltiples tumoraciones en miembros inferiores a lo largo de un año. El estudio histopatológico de estas mostró hallazgos típicos de queratoacantomas. La paciente recibió múltiples tratamientos tópicos y tratamiento vía oral, en pos de evitar la cirugía por sus trastornos tróficos y dislipemia de base. Se discuten los distintos tratamientos instaurados.

Keywords

Keratoacanthomas; 5-fluoruracil; isotretinoin.

Abstract

Multiple keratoacanthomas are a rare disease of unknown etiopathogenesis with associated risk factors such as chemicals, viruses, trauma, or immunosuppression. Their classification and inclusion in the different clinical forms is complex, as their treatment. We present the case of a 61-year-old woman who developed multiple tumors on her lower extremities over the course of a year. Histopathological examination of these tumors showed typical findings of keratoacanthomas. The patient received oral and multiple topical treatments to avoid surgery due to her underlying trophic disorders and dyslipidemia. The different treatments administered are being discussed.

Educandonos. 2026; 12 (3): 16-19.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Médico residente de dermatología.
[3] Médico dermatólogo.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.

Servicio de Dermatología. Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina.

Correspondencia

Agustina Santarelli.
E-mail: drasantarelli@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346, Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

INTRODUCCIÓN

El queratoacantoma (KA) es un tumor epitelial benigno, con un comportamiento clínico incierto, que se presenta en la piel expuesta al sol en personas mayores. El desarrollo de KA en zonas de importancia funcional y cosmética, plantea el reto terapéutico de minimizar el daño funcional y cosmético.[1] Describimos los tratamientos instaurados a una paciente de 61 años con queratoacantomas múltiples.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 61 años, con antecedente de cáncer de mama tratada con cirugía, radioterapia y tamoxifeno, consultó por placas infiltradas y lesiones tumorales eritemato violáceas en ambas regiones infrapatelares de un año de evolución, pruriginosas y persistentes (Fig. 1). Al examen físico, presentaba también trastornos tróficos secundarios a insuficiencia venosa crónica. Los diagnósticos diferenciales posibles fueron: KA múltiples, dermatosis perforante y prurigo nodular. Se realizaron múltiples biopsias cutáneas mediante sacabocado, para evitar el riesgo de ulceración, dado los trastornos tróficos subyacentes y la localización de las lesiones. El informe histopatológico reveló hallazgos típicos de queratoacantomas.

Se solicitó laboratorio control, para valorar perfil lipídico ante la posibilidad de realizar tratamiento vía oral con Acitretin. Por presentar dislipemia (colesterol total 296 mg/dL y LDL 199 mg/dL), se derivó a la paciente con clínica médica para su tratamiento. Se acordó en conjunto con clínica médica realizar tratamiento tópico con 5-fluorouracilo (5-FU), 2 veces por día por 6 semanas hasta comenzar tratamiento con estatinas. Una vez finalizado el tratamiento tópico, ante la persistencia de algunas lesiones (Fig. 2) y el deseo de la paciente de evitar actos quirúrgicos por el riesgo de ulceración, se indicó isotretinoina 20 mg/día, 3 veces por semana, en acuerdo con clínica médica. A los 4 meses de iniciado el tratamiento y ante la buena tolerancia clínica y bioquímica, por persistencia de las lesiones (Figs. 3 y 4) se aumentó la frecuencia de isotretinoina a 5 veces por semana. A los 5 meses de dicho aumento, la paciente presentó mejoría de todas las lesiones, y se decidió como mantenimiento aplicar ácido retinoico tópico al 5%, 2 veces por semana. Al día de la fecha, la paciente presenta leve hiperpigmentación en las zonas donde se encontraban las lesiones (Figs. 5 y 6).



Figura 1. Placas infiltradas y lesiones tumorales eritemato violáceas en ambas regiones infrapatelares de un año de evolución, pruriginosas y persistentes.

> “La felicidad depende de nosotros mismos.”
>
> *Aristóteles*



Figura 2. Persistencia de algunas lesiones, finalizado el tratamiento tópico.



Figura 4. Persistencia de las lesiones en miembros inferiores.



Figura 3. Persistencia de las lesiones en miembros inferiores.



Figura 5. Leve hiperpigmentación en las zonas donde se encontraban las lesiones.



Figura 5. Leve hiperpigmentación en las zonas donde se encontraban las lesiones.

COMENTARIOS

El queratoacantoma (KA) es un tumor cutáneo común que se caracteriza por un crecimiento rápido, con posible regresión espontánea.[2] En sentido estricto, se desconoce su etiología y permanece sin ser explicada la causa de su rápido crecimiento y resolución espontánea.[3] Epidemiológicamente, afectan casi dos veces con mayor frecuencia a los hombres que a las mujeres y se presenta más a menudo entre los 60 y 65 años.[3] Son neoformaciones que aparecen principalmente en la piel fotoexpuesta con pelos, como la cara y el dorso de las manos.[3]

Se han descrito diversas variantes, que se subdividen en KA solitario y múltiple.[2] El KA solitario es el tipo más común, crece rápidamente y tiende a resolver espontáneamente. Además, se han descrito KA múltiples, incluyendo el tipo Ferguson-Smith y el tipo Muir-Forre, e incluso variantes más complejas, como el queratoacantoma centrífugo marginado, el queratoacantoma glandular, además de otros cuya clasificación no está clara y puede ser compleja.[4] Clínicamente suelen manifestarse como un nódulo solitario y firme, de color rojizo, en forma de cúpula y con un cráter o tapón central relleno de material queratínico, que mide entre 10 y 25 mm de diámetro. Clásicamente, presenta tres estadios: de crecimiento rápido, de estabilidad y de involución.[3] Si bien la mayoría de los queratoacantomas desaparecen de forma espontánea, se aconseja la intervención terapéutica por los siguientes motivos: acelerar la resolución por razones estéticas, evitar la destrucción de estructuras vecinas secundaria a un crecimiento rápido, diferenciarlo totalmente de un carcinoma epidermoide y disminuir la incidencia de recidivas.[3]

Existen numerosas modalidades de tratamiento disponibles para el manejo de los queratoacantomas, las pautas de tratamiento actuales son deficientes y no hay consenso sobre la terapia más apropiada para cada subtipo.[2]

En cuanto a los tratamientos utilizados en nuestra paciente, la terapia con 5-FU se describió por primera vez hace más de 50 años y sigue siendo un tratamiento eficaz y bien tolerado. Gracias a las diversas vías de administración y su mínima absorción sistémica, presenta un perfil de seguridad excepcional y siempre debe considerarse en el tratamiento inicial.[5] Ofrece a su vez, muchas más ventajas que el abordaje quirúrgico: buenos resultados estéticos, bajo costo y baja incidencia de efectos secundarios locales. Esta terapia es preferible en casos donde un procedimiento quirúrgico complejo puede resultar en una discapacidad estética o en procedimientos costosos y tediosos.[6]

La otra terapia utilizada fue la isotretinoina. Los retinoides orales parecen constituir el primer eslabón terapéutico en el tratamiento de los KA. Diversos autores han obtenido resultados satisfactorios tras el tratamiento con isotretinoín oral. [4,;7] Los retinoides ejercen su efecto al unirse a los receptores de ácido retinóico y a los receptores X de retinoides. Se cree que la vía de señalización Wnt/ácido retinoico está involucrada en el crecimiento trifásico de los KA. Se cree que los retinoides sistémicos revierten la proliferación, inhiben la queratinización, modulan la diferenciación terminal de las células epidérmicas y aumentan tanto la producción de IL-2 como la proliferación de linfocitos inducida por mitógenos.[5] La pauta posológica más común es isotretinoina de 20 mg a 1,5 mg/kg diarios. Se observa típicamente una regresión tumoral significativa con remisión completa entre 2 y 5 meses. En conclusión, el presente caso subraya la importancia de la individualización terapéutica frente a patologías tradicionalmente quirúrgicas como el queratoacantoma múltiple. La combinación de tratamientos tópicos y sistémicos, se posicionó como la opción más viable ante las comorbilidades de la paciente y su rechazo a procedimientos invasivos, demostrando ser una alternativa altamente eficaz.

Referencias

1. Wong WY, Kolbusz RV, Goldberg LH, Guana A. Treatment of a recurrent keratoacanthoma with oral isotretinoin. *Int J Dermatol.* 1994; 33(8): 579-583.
2. Ambur A, Clark A, Nathoo R. Una revisión actualizada del manejo terapéutico de los queratoacantomas. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2022; 15(11): 30-36.
3. González Martínez A, Pérez Castro C, Preti1 C, Corbella MC, *et al.* Queratoacantoma. *Dermatol Argent.* 2019; 25(4): 144-151.
4. Schaller M, Korting H, Wolff H, Schirren CG, *et al.* Multiple keratoacanthomas, giant keratoacanthoma and keratoacanthoma centrifugum marginatum: Development in a single patient and treatment with oral isotretinoin. *Acta Derma Venereol.* 1996; 76(1): 40-42.
5. Ambur A, Clark A, Nathoo R. Una revisión actualizada del manejo terapéutico de los queratoacantomas. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2022;15(11): 30-36.
6. Goette DK, Odom RB. Successful treatment of keratoacanthoma with intralesional fluorouracil. *J Am Acad Dermatol.* 1980; 2(3): 212-216.
7. Stravrianeas NG, Katoulis AC, Stratigeas NP, Neofotiston O, *et al.* Eruptive multiple keratoacanthomas of the extremities. *Acta Derm Venereol* (Stockh). 1998; 78(3): 228-229.

Autor
/ Vega Orellana Verónica Alejandra[1]
/ Martínez López Adalí Andrea[2]
/ Nascel Sofia Belén[3]
/ Pérez Olga Gabriela[4]
/ Glorio Roberto Ricardo[5]
/ Carbia Sergio Gabriel[6]

Síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico: Un desafío diagnóstico en la práctica clínica

Paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome: A diagnostic challenge in clinical practice

Fecha de recibido: 21/05/26 / Fecha de aceptado: 30/07/26

Palabras claves

Síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico, pénfigo paraneoplásico, leucemia linfocítica crónica.

Resumen

El síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico, también denominado pénfigo paraneoplásico, es una entidad infrecuente y de elevada morbimortalidad, caracterizada por compromiso mucocutáneo severo y asociación obligada con una neoplasia subyacente, principalmente de origen linfoproliferativo. Presentamos el caso de una paciente de 66 años con antecedente de leucemia linfocítica crónica en remisión que, tras la reactivación de la enfermedad hematológica subyacente, desarrolló compromiso mucocutáneo extenso y progresivo. Inicialmente, el cuadro fue interpretado como síndrome de Stevens-Johnson; sin embargo, la evolución clínica, la correlación clínico-patológica y los hallazgos de inmunofluorescencia permitieron establecer el diagnóstico de síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico en el contexto de la neoplasia hematológica subyacente, de acuerdo con criterios diagnósticos propuestos para esta entidad. Se analizan los criterios diagnósticos actuales y los desafíos que plantea su reconocimiento en contextos con acceso limitado a técnicas inmunológicas especializadas, así como sus implicancias terapéuticas y pronósticas.

Keywords

Paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome, paraneoplastic pemphigus, chronic lymphocytic leukemia.

Abstract

Paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome, also known as paraneoplastic pemphigus, is a rare disorder with high morbidity and mortality, characterized by severe mucocutaneous involvement and a mandatory association with an underlying neoplasm, most commonly of lymphoproliferative origin. We report the case of a 66-year-old woman with a history of chronic lymphocytic leukemia in remission who, following reactivation of the hematologic disease, developed extensive and progressive mucocutaneous involvement. The condition was initially interpreted as Stevens-Johnson syndrome; however, clinical evolution, clinicopathological correlation, and immunofluorescence findings allowed the diagnosis of paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome in the context of the underlying hematologic neoplasm, according to proposed diagnostic criteria for this entity. Current diagnostic criteria and the challenges in recognizing this entity in settings with limited access to specialized immunologic techniques are discussed, as well as their therapeutic and prognostic implications.

Educandonos. 2026; 12 (3): 20-27.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Jefa de residentes de dermatología.
[3] Ex concurrente programática de anatomía patológica.
[4] Médica de planta de anatomía patológica.
[5] Profesor regular adjunto de dermatología.
[6] Jefe del servicio de dermatología.

[1,2,5,6] Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.
[3, 4] Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

Correspondencia

Verónica Alejandra Vega Orellana
E-mail: veronicavegaore95@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54) (011) 491 5555



Figura 1. Estomatitis erosiva con costras hemáticas labiales.



Figura 2. Hiperemia conjuntival bilateral.

> "Sé el cambio que quieres ver en el mundo."
>
> *Mahatma Gandhi*

INTRODUCCIÓN

En la práctica dermatológica, las dermatosis mucocutáneas extensas pueden representar un desafío diagnóstico, especialmente cuando adoptan presentaciones clínicas que simulan entidades graves como las farmacodermias severas. Esta superposición clínica puede retrasar el reconocimiento de enfermedades subyacentes potencialmente graves. El síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico (SMAP) es una entidad autoinmune infrecuente asociada principalmente a neoplasias linfoproliferativas y caracterizada por compromiso mucocutáneo severo y polimorfo. Su presentación clínica variable puede dificultar el diagnóstico temprano, por lo que la correlación clínico-patológica y los estudios inmunológicos resultan fundamentales.

Presentamos el caso de una paciente con antecedente de leucemia linfocítica crónica que desarrolló un cuadro mucocutáneo grave inicialmente interpretado como síndrome de Stevens-Johnson, en quien la evaluación integral permitió establecer el diagnóstico de SMAP en el contexto de reactivación de la enfermedad hematológica.

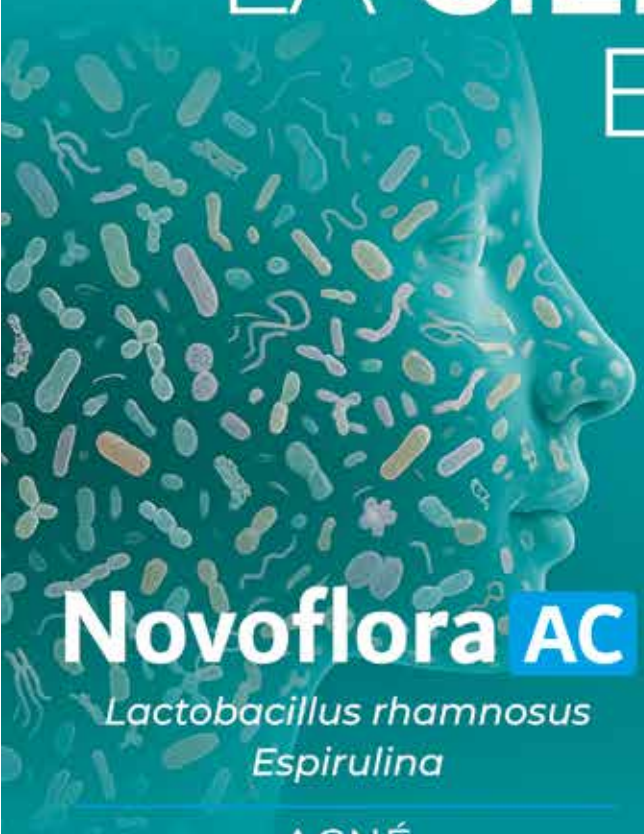
CASO CLÍNICO

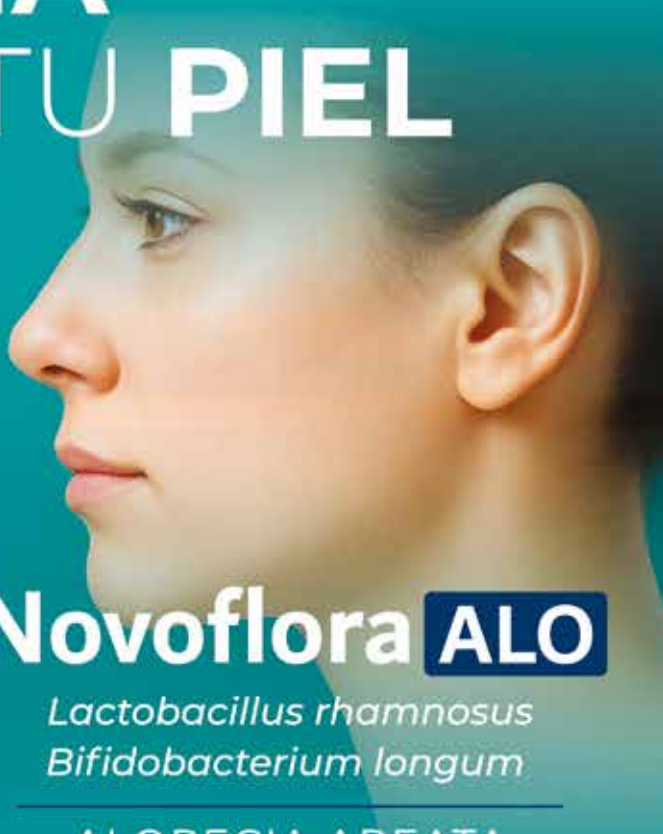
Paciente femenina de 66 años, con antecedentes de hipertensión arterial en tratamiento con amlodipino y enalapril, y leucemia linfocítica crónica diagnosticada en 2020, tratada con seis ciclos de rituximab y bendamustina, con posterior remisión completa. Consultó inicialmente por lesiones dolorosas en mucosa oral, interpretadas en primera instancia como candidiasis oral, por lo que recibió tratamiento durante dos semanas con fluconazol y nistatina, sin mejoría clínica.

Debido al empeoramiento progresivo de las lesiones orales, asociadas a disfagia y odinofagia, con posterior compromiso conjuntival bilateral y erosiones genitales, de aproximadamente un mes de evolución, el cuadro se interpretó inicialmente como síndrome de Stevens-Johnson por el compromiso de tres mucosas. Se indicó tratamiento con corticoides sistémicos y suspensión de los fármacos potencialmente implicados, sin observarse mejoría clínica.

Al examen físico inicial se evidenció estomatitis erosiva extensa con costras hemáticas labiales (Fig. 1), compromiso conjuntival (Fig. 2) y erosiones genitales (Fig. 3). En la

LA **CIENCIA** EN TU **PIEL**





Novoflora AC

Lactobacillus rhamnosus
Espirulina

ACNÉ

Novoflora ALO

Lactobacillus rhamnosus
Bifidobacterium longum

ALOPECIA AREATA





ESTUDIOS CLÍNICOS

LÍNEA DE **PROBIÓTICOS**
CON **ESTUDIOS CLÍNICOS**
DE **EFICACIA**

ESTUDIOS CLÍNICOS

GUT MICROBIOME

Cassará



Figura 3. Erosiones en mucosa genital.



Figura 4. Pápulas eritematosas que tienden a agruparse en región lumbosacra.

piel se observaron pápulas y placas eritematosas de aspecto liquenoide, algunas con erosiones superficiales, localizadas en regiones lumbosacra (Fig. 4) y submamaria. La histopatología de una erosión en la región lumbosacra evidenció dermatitis de interfase con espongiosis, vesiculación intraepidérmica y focos de acantólisis, con preservación focal de la capa basal dermoepidérmica (Fig. 5). La inmunofluorescencia directa reveló depósitos intercelulares epidérmicos de IgG y C3, así como depósitos lineales en la unión dermoepidérmica. Los estudios de laboratorio evidenciaron leucocitosis marcada (134 $\times 10^9$/L) con linfocitosis predominante (94,6%; 126,9 $\times 10^9$/L) y anemia leve (Hb 11,5 g/dL), con recuento plaquetario conservado. En el frotis de sangre periférica se observó una población linfocitaria homogénea de pequeño tamaño, con alta relación núcleo-citoplasma y cromatina condensada, asociada a sombras de Gumprecht.

Estos hallazgos fueron sugestivos de reactivación de la enfermedad oncohematológica. La reevaluación por el servicio de Hematología confirmó progresión de la leucemia linfocítica crónica, con estado mutacional de IGHV no mutado y TP53 no mutado, por lo que se indicó tratamiento de rescate con esquema R-CVP (rituximab, ciclofosfamida, vincristina y prednisona).

La integración de los hallazgos clínicos, histopatológicos y de inmunofluorescencia, junto con la evidencia de reactivación de la neoplasia hematológica subyacente, permitió establecer el diagnóstico de síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico, cumpliendo los criterios diagnósticos propuestos para esta entidad.

La paciente presentó una evolución rápidamente progresiva, con extensión del compromiso mucocutáneo en pocos días. A nivel cervical desarrolló ampollas flácidas de contenido seropurulento sobre placas eritematosas (Fig. 6), asociadas a extensas áreas de piel denudada en regiones lumbar, submamaria (Fig. 7) y axilar, junto con progresión del compromiso peripalpebral, ocular (Fig. 8) y labial (Fig. 9). La evolución fue desfavorable, con desarrollo de disnea progresiva cuyo estudio tomográfico reveló un cuadro compatible con bronquiolitis obliterante. Finalmente, presentó complicaciones infecciosas que evolucionaron a shock séptico y ocasionaron el fallecimiento de la paciente.

COMENTARIOS

El síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico (SMAP) constituye una entidad infrecuente y potencialmente grave dentro del espectro de las enfermedades ampollares autoinmunes. Se caracteriza por su estrecha asociación con neoplasias, particularmente de origen oncohematológico, entre ellas la leucemia linfocítica crónica, el linfoma no Hodgkin y la enfermedad de Castleman.[1,4,7]

En términos inmunopatogénicos, se han identificado autoanticuerpos dirigidos contra diversos antígenos epiteliales, principalmente proteínas de la familia de las plakinas, como envoplaquina y periplaquina, consideradas marcadores altamente específicos de SMAP. También pueden detectarse anticuerpos contra desmogleína 1 y 3, desmoplaquina, BP230, plectina y otros componentes desmosomales. Esta amplia reactividad inmunológica contribuye al polimorfismo clínico y al compromiso epitelial multisistémico característicos de la enfermedad.[4,7,9]

Desde el punto de vista clínico, el hallazgo más precoz y característico es la estomatitis erosiva severa, persistente y refractaria al tratamiento convencional, que con frecuencia precede a las manifestaciones cutáneas.[2,4,10] Las lesiones cutáneas pueden adoptar diversas morfologías, incluyendo presentaciones similares a pénfigo vulgar, eritema multiforme, liquen plano, penfigoide ampollar o incluso síndrome de Stevens-Johnson, lo que contribuye a la complejidad diagnóstica y a la frecuente demora en su reconocimiento.[2,6,10] Desde el punto de vista histopatológico pueden observarse patrones variables que incluyen acantólisis suprabasal, dermatitis de interfase liquenoide y necrosis de queratinocitos.[1,6,9]

Los estudios inmunológicos aportan elementos confirmatorios, destacándose la inmunofluorescencia directa con depósitos de IgG y C3 en los espacios intercelulares epidérmicos y en la unión dermoepidérmica. Asimismo, la inmunofluorescencia indirecta sobre epitelio de vejiga de rata constituye una herramienta altamente específica para la detección de autoanticuerpos dirigidos contra proteínas de la familia de las plakinas, principalmente envoplaquina y periplaquina.[2,3,9] Actualmente no existe un sistema diagnóstico universalmente aceptado para esta entidad.

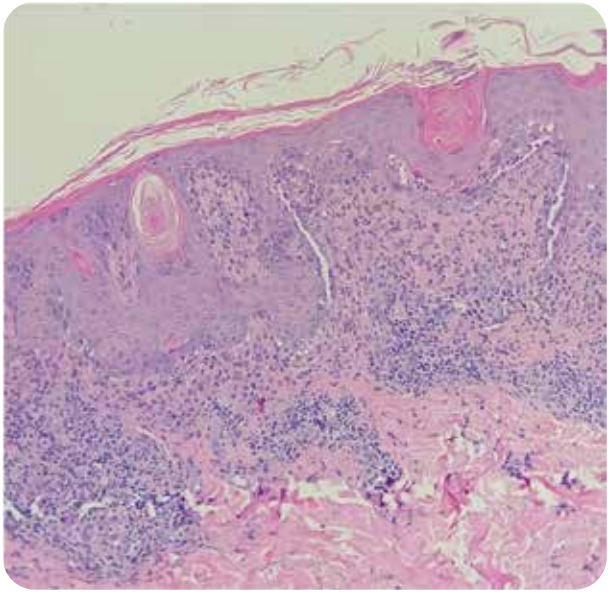


Figura 5. (H-E, 10X). Dermatitis de interfase con vesiculación intraepidérmica y focos de acantólisis.



Figura 6. Ampollas flácidas de contenido seropurulento sobre placas eritematosas en región cervical bilateral.



Figura 7. Ampolla destechada con área de piel denudada en pliegue inframamario.



Figura 8. Severo compromiso ocular y peripalpebral.



Figura 9. Erosiones exudativas con múltiples costras hemáticas labiales

El diagnóstico continúa basándose en la integración de los hallazgos clínicos, histopatológicos, inmunológicos y la presencia de una neoplasia subyacente.[1,3,11] Los primeros criterios diagnósticos fueron propuestos por Anhalt y colaboradores[5,10], y posteriormente Camisa y Helm refinaron estos criterios incorporando parámetros clínicos y de laboratorio que facilitaron su aplicación en la práctica clínica[2,6,11].

En los últimos años, revisiones sistemáticas y guías internacionales han propuesto esquemas diagnósticos actualizados que incorporan marcadores inmunológicos más específicos, particularmente autoanticuerpos dirigidos contra proteínas de la familia de las plakinas, como envoplaquina y periplaquina, detectados mediante técnicas como inmunoprecipitación, inmunoblot o ELISA.[3,4,11]

No obstante, la aplicación de estos criterios puede verse limitada en contextos donde el acceso a técnicas inmunológicas especializadas es restringido, por lo que la correlación clínico-patológica continúa siendo fundamental para orientar el diagnóstico.

El SMAP puede preceder, coincidir o reflejar la progresión de la neoplasia subyacente.[3,5,9] En el caso presentado, la aparición de un compromiso mucocutáneo severo motivó la reevaluación oncohematológica, permitiendo identificar la reactivación de la leucemia linfocítica crónica previamente considerada en remisión.

El pronóstico suele ser desfavorable, con tasas de mortalidad elevadas descritas en la literatura.[2,7]

Entre las principales causas de muerte se encuentran las infecciones graves y la bronquiolitis obliterante, complicación pulmonar característica asociada al compromiso epitelial respiratorio.[6,11]

El tratamiento continúa representando un desafío terapéutico y se basa fundamentalmente en el control de la neoplasia subyacente y la supresión de la respuesta autoinmune mediante corticoides sistémicos e inmunosupresores. En los últimos años se han incorporado terapias dirigidas como rituximab e inmunoglobulina intravenosa.[2,3,11]

El reconocimiento precoz y el abordaje multidisciplinario resultan fundamentales ante cuadros mucocutáneos graves de difícil interpretación diagnóstica. En particular, la presencia de estomatitis erosiva persistente asociada a lesiones cutáneas polimorfas debe motivar la búsqueda activa de una neoplasia subyacente o de su posible reactivación, incluso en pacientes con antecedentes oncológicos considerados en remisión.

Referencias

1. Wieczorek M, Czernik A. Paraneoplastic pemphigus: a short review. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016; 9: 291-295.
2. Fett N. Paraneoplastic pemphigus: an update on pathogenesis, clinical features, and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2021;22(4):491-504.
3. Amber KT, Valdebran M, Kridin K. Paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome: insights into clinical features, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(6):1326-1334.
4. Joly P, Litrowski N. Paraneoplastic pemphigus and paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome. *Clin Rev Allergy Immunol.* 2022;63(1):22-35.
5. Anhalt GJ. Paraneoplastic pemphigus. *J Investig Dermatol Symp Proc*. 2021;20(1):S12-S15.
6. Didona D, Maglie R, Eming R, Hertl M. Paraneoplastic pemphigus: current insights. *Autoimmun Rev*. 2019;18(7):102369.
7. Wang J, Zhu X, Li R. Paraneoplastic pemphigus: a systematic review of 202 cases. *Orphanet J Rare Dis.* 2021;16:234.
8. Anhalt GJ, Mimouni D. Paraneoplastic pemphigus. In: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, editors. *Dermatology.* 4th ed. Philadelphia: Elsevier; 2018. p. 515-523.
9. Antiga E, Bech R, Maglie R, Genovese G, et al. S2k guidelines on the management of paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology (EADV). *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2023;37(6):1118-1134. doi:10.1111/jdv.18931.
10. Anderson HJ, Huang S, Lee JB. Paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome: Part I. Clinical overview and pathophysiology. *J Am Acad Dermatol.* 2024;91(1):1-10. doi:10.1016/j.jaad.2023.08.020.
11. Huang S, Anderson HJ, Lee JB. Paraneoplastic pemphigus/paraneoplastic autoimmune multiorgan syndrome: Part II. Diagnosis and management. *J Am Acad Dermatol.* 2024;91(1):13-22. doi:10.1016/j.jaad.2023.08.084.

Pustulosis exantemática generalizada aguda asociada a ibuprofeno

Acute generalized exanthematous pustulosis associated with ibuprofen

Autor
/ Aboud Juliana Lucia[1]
/ Pastore Federico[2]
/ Martinez Mariana Ines[2]
/ Pereyra Ana Celeste[2]
/ Madeo Cecilia[3]
/ Martín Maria Eugenia[4]

Fecha de recibido: 16/06/26 / Fecha de aceptado: 25/08/26

Palabras claves

Pustulosis exantemática generalizada aguda; ibuprofeno.

Resumen

La pustulosis exantemática aguda generalizada es una reacción cutánea adversa grave e infrecuente, caracterizada por la aparición aguda de pústulas estériles sobre una base eritematosa. Se asocia principalmente al uso de fármacos, especialmente antibióticos, y afecta con mayor frecuencia a adultos mayores y mujeres. La aparición en pacientes jóvenes y secundaria al uso de antiinflamatorios no esteroideos constituye una forma inusual de presentación. En este artículo presentamos el caso de un paciente masculino de 23 años que consultó por un exantema pustuloso generalizado y fiebre, posterior a la ingesta de ibuprofeno por un cuadro de vías aéreas superiores. La biopsia cutánea confirmó el diagnóstico de pustulosis exantemática generalizada aguda, con evolución favorable tras la suspensión del fármaco y el inicio de corticoterapia sistémica.

Keywords

Acute generalized exanthematous pustulosis; ibuprofen.

Abstract

Acute generalized exanthematous pustulosis is a rare and severe cutaneous adverse reaction characterized by the acute onset of sterile pustules on an erythematous base. It is mainly associated with medications, especially antibiotics, and occurs more frequently in older adults and women. Its presentation in young patients secondary to nonsteroidal anti-inflammatory drugs is uncommon. We report the case of a 23-year-old male who presented with generalized pustular eruption and fever after ibuprofen intake for an upper respiratory tract infection. Skin biopsy confirmed the diagnosis of acute generalized exanthematous pustulosis, with favorable outcome after drug withdrawal and systemic corticosteroid therapy.

Educandonos. 2026; 12 (3): 28-35.

[1] Médica cursista de 2do año de dermatología.
[2] Médicos dermatólogos de planta.
[3] Jefa de Servicio de dermatología.
[4] Médica del Servicio de anatomía patológica.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornu, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia

Aboud Juliana Lucia
E-mail: julianaaboud@hotmail.com
Dirección: Av. Combatiente de Malvinas 3002. CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 11 4521 3600

INTRODUCCIÓN

La pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) es una farmacodermia infrecuente y potencialmente grave, con una incidencia estimada de 1 a 5 casos por millón de habitantes por año. Es más frecuente en mujeres, con una edad media de presentación de 56 años. Se caracteriza por la aparición brusca de múltiples pústulas estériles no foliculares sobre una base eritemato-edematosa, asociadas frecuentemente a fiebre, neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. En la mayoría de los casos presenta una evolución autolimitada tras la suspensión del agente causal.[1–3] Inicialmente fue considerada como una variante de psoriasis pustulosa y actualmente la PEGA es reconocida como una entidad independiente dentro de las reacciones cutáneas adversas graves a fármacos. Clínicamente, las lesiones predominan en grandes pliegues y tronco, pudiendo acompañarse de edema facial, compromiso mucoso leve y, en menor proporción, afectación sistémica hepática, renal o pulmonar.[2,3] Su etiología se relaciona principalmente con medicamentos, responsables de aproximadamente el 90% de los casos. Los antibióticos constituyen los agentes más frecuentemente implicados; sin embargo, también se han descripto casos asociados a antipalúdicos, terbinafina, bloqueantes cálcicos, medios de contraste yodados y antiinflamatorios no esteroideos, entre otros desencadenantes menos habituales.[2–4]

El diagnóstico se basa en la correlación clínico-patológica y puede apoyarse en la escala diagnóstica EuroSCAR, útil para diferenciar esta entidad de otras dermatosis pustulosas.[2,3] El tratamiento consiste principalmente en la suspensión del fármaco responsable y medidas de sostén, con evolución generalmente favorable y resolución clínica en aproximadamente dos semanas.[1–3] Presentamos el caso de un paciente masculino de 23 años con diagnóstico de PEGA secundaria a ingesta de ibuprofeno, una presentación infrecuente tanto por el grupo etario como por el agente desencadenante.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 23 años, sin antecedentes personales de relevancia, consulta por un exantema generalizado que inició en miembros inferiores y abdomen, con posterior extensión a axilas y dorso, asociado a registro febril de 38°C. Refiere antecedente de ingesta de ibuprofeno cinco días previos al inicio del cuadro por infección de vías aéreas superiores. Al examen



Figura 1. Múltiples pústulas sobre una base eritematosa localizadas en abdomen.

> “El hombre que mueve montañas comienza cargando pequeñas piedras.”
>
> *Confucio*



Figura 2. Múltiples pústulas sobre una base eritematosa localizadas en raiz de miembros inferiores.

físico presentaba una dermatosis localizada en axilas, antebrazos, raíz de muslos y tronco, representada por múltiples pústulas estériles sobre una base eritematosa (Figs 1, 2 y 3). Se planteó como principal diagnóstico presuntivo pustulosis exantemática generalizada aguda. Se decidió internación en clínica médica. Se realizó biopsia cutánea, análisis de laboratorio que se encontraba dentro de parámetros normales y serologías para Dengue, Epstein Barr, Citomegalovirus, Coronavirus, Parvovirus B19, VDRL, Hepatitis B, C y HIV que fueron negativas. La histopatología informó fragmentos cutáneos con epidermis que presenta espongiosis y aislados queratinocitos necróticos, destacando la presencia de una pústula intraepidérmica con polimorfonucleares neutrófilos bien definidos asociado a dermis con moderado infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular superficial de linfocitos, plasmocitos y regulares eosinófilos; hallazgos histopatológicos compatibles con pustulosis exantemática (Figs. 4 y 5). Se inició tratamiento con dexametasona 8 mg/día, con evolución clínica favorable. El paciente permaneció internado durante 72 horas, con mejoría progresiva de las lesiones cutáneas y posterior descenso de corticoterapia sistémica. En el control ambulatorio posterior a la internación, se constató persistencia de eritema y descamación residual en raíz de miembros inferiores, abdomen, axilas y región escapular izquierda. (Fig. 6) Posteriormente evolucionó favorablemente con resolución total de las lesiones.

COMENTARIOS

La PEGA es una reacción cutánea adversa grave e infrecuente, generalmente inducida por fármacos, caracterizada por el rápido desarrollo y diseminación de múltiples pústulas estériles no foliculares sobre una base eritematosa. Se clasifica dentro de las reacciones cutáneas adversas graves a medicamentos y corresponde a una reacción de hipersensibilidad tipo IV. Aunque su fisiopatogenia no se encuentra completamente esclarecida, puede asociarse a complicaciones sistémicas en algunos pacientes. Sin embargo, el pronóstico suele ser favorable y menos del 5% de los casos presentan evolución grave o fatal, especialmente cuando se identifica y suspende precozmente el agente desencadenante. Afecta predominantemente a adultos, con una edad media cercana a los 60 años y leve predominio femenino. [3,5] Está asociada principalmente al uso de medicamentos,



Figura 3. Múltiples pústulas sobre una base eritematosa localizada en región abdominal y miembros inferiores.

siendo los antibióticos los agentes desencadenantes más frecuentemente implicados. Entre ellos se destacan los betalactámicos, cefalosporinas, macrólidos, quinolonas, sulfonamidas y clindamicina. Sin embargo, en los últimos años se han descripto numerosos fármacos asociados a esta entidad, incluyendo terapias oncológicas, anticoagulantes, hipoglucemiantes y antiinflamatorios no esteroideos como ibuprofeno, celecoxib y piroxicam. También se han comunicado casos vinculados a vacunas, especialmente antigripal y contra COVID-19, así como desencadenantes no farmacológicos menos frecuentes, entre ellos medios de contraste yodados, infusiones de hierro, colorantes alimentarios, cúrcuma, hongos shiitake y mordeduras de araña del género *Loxosceles*. Aunque la mayoría de los casos son inducidos por fármacos, distintas infecciones se han relacionado con el desarrollo de PEGA, incluyendo *Mycoplasma pneumoniae, Chlamydia pneumoniae, citomegalovirus*, virus Epstein-Barr, parvovirus B19 y SARS-CoV-2. (2,4) En nuestro paciente, se descartaron las principales etiologías infecciosas descriptas en la literatura, lo que junto con la relación temporal con la ingesta de ibuprofeno y los

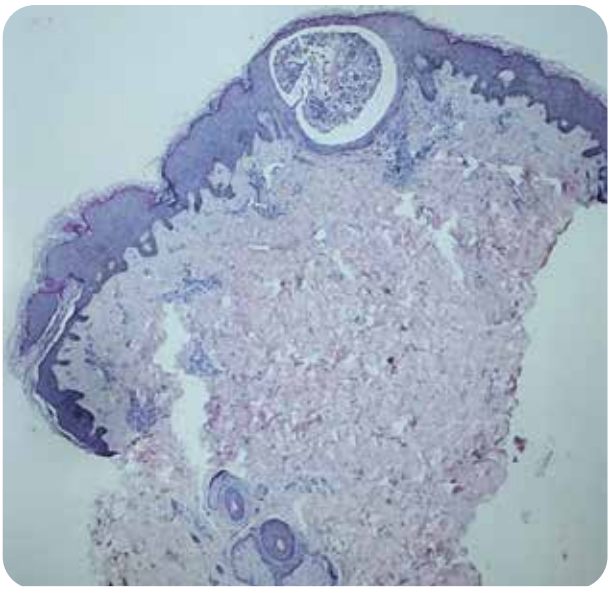


Figura 4. (H-E, 4X). A nivel de epidermis una pústula intraepidérmica con polimorfonucleares. La dermis muestra moderado infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular.

hallazgos clínico-patológicos, reforzó la asociación causal con dicho fármaco. La fisiopatogenia no se encuentra completamente esclarecida. Se considera una reacción de hipersensibilidad tipo IV mediada por linfocitos T. La activación inmunológica produce apoptosis de queratinocitos y liberación de citoquinas proinflamatorias, favoreciendo el reclutamiento de neutrófilos y la formación de pústulas estériles. Diversas interleuquinas, como IL-8, IL-17, IL-22 e IL-36, participan en la amplificación de la respuesta inflamatoria. Algunos pacientes pueden presentar eosinofilia periférica asociada al aumento de IL-4 e IL-5.[5] Clínicamente, se caracteriza por la aparición aguda de eritema, predominantemente en grandes pliegues, seguido del desarrollo de múltiples pústulas estériles no foliculares sobre una base eritematosa y edematosa, habitualmente acompañadas de fiebre. Las lesiones suelen predominar en tronco y áreas intertriginosas y evolucionan posteriormente con descamación. En algunos pacientes pueden observarse edema facial, púrpura, lesiones en diana atípicas, vesículas o, con menor frecuencia, ampollas. La confluencia de las pústulas puede generar desprendimiento cutáneo superficial. El inicio del cuadro suele producirse dentro de las 24 a 48 horas posteriores a la exposición al fármaco desencadenante, especialmente en los casos asociados a antibióticos. Sin embargo, algunos medicamentos pueden presentar períodos de latencia más prolongados. En el caso del

LÍNEA FOTOSOL

para todo momento del dia

Nueva presentación
x 100 g
Nueva Imagen

100% FILTROS MINERALES
FAVORECE LA **CICATRIZACIÓN**



con color





33 FPS

50+ FPS

50+ FPS

PROTECCIÓN SOLAR SUPERIOR



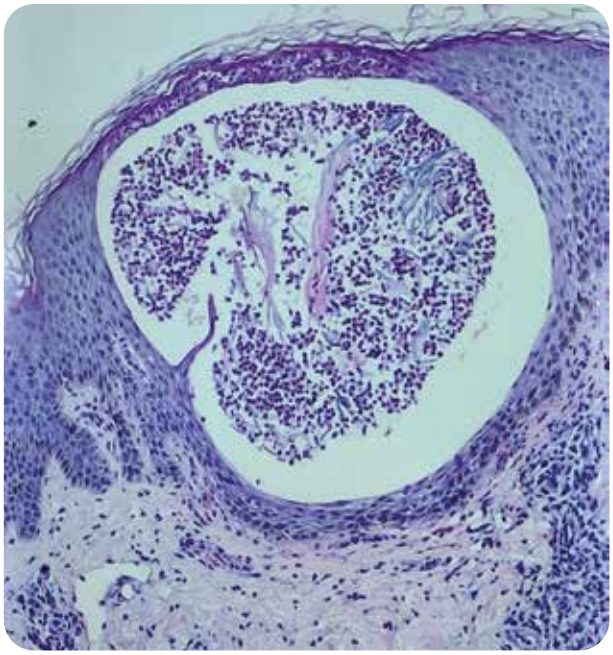


Figura 5. (H-E, 10X). Epidermis con espongiosis, destacando la presencia de una pústula intraepidérmica con polimorfonucleares neutrófilos bien definidos asociado a dermis con moderado infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular superficial de linfocitos, plasmocitos y regulares eosinófilos.



Figura 6. Resolución total de las lesiones con evidencia de descamación residual localizada en hemiabdomen inferior, asociado a lesión costrosa correspondiente a sitio de toma de biopsia.

ibuprofeno, la aparición de síntomas suele ocurrir entre los 0 y 4 días posteriores a la administración.[2,3] Las manifestaciones sistémicas más frecuentes incluyen fiebre mayor a 38 °C, malestar general y leucocitosis con neutrofilia; además, entre un tercio y la mitad de los pacientes pueden presentar eosinofilia leve. El compromiso mucoso es infrecuente, observado en menos del 20 % de los casos, y generalmente se limita a la mucosa oral. En aproximadamente el 17 % de los pacientes puede existir afectación sistémica, principalmente hepática y, con menor frecuencia, renal, pulmonar o hematológica. En casos severos puede presentarse inestabilidad hemodinámica, hipotensión e incluso shock.[2,3] El diagnóstico de PEGA requiere un interrogatorio exhaustivo, orientado principalmente a identificar la ingesta reciente de medicamentos y el intervalo transcurrido entre la exposición al fármaco y el inicio de los síntomas. Los hallazgos de laboratorio más frecuentes son leucocitosis con neutrofilia, eosinofilia leve y elevación de reactantes de fase aguda. En pacientes con fiebre igual o superior a 38,5 °C se sugiere además la toma de hemocultivos Según la presentación clínica y la sospecha de compromiso sistémico, pueden requerirse otros estudios complementarios.[3,4] El score EuroSCAR constituye una herramienta útil para apoyar el mismo y diferenciar esta entidad de otras dermatosis pustulosas graves. Se trata de una escala diagnóstica que evalúa las características clínicas, la evolución del cuadro y los hallazgos histopatológicos, permitiendo clasificar los casos como posibles, probables o definitivos de PEGA.[4,6] En nuestro paciente, aplicando la escala diagnóstica EuroSCAR obtuvimos un total de 11 puntos, lo que permitió clasificar el cuadro como un caso definitivo de pustulosis exantemática generalizada aguda. (Tabla 1) La histopatología incluye la presencia de pústulas intraepidérmicas y subcórneas, asociadas a edema de la dermis papilar e infiltrado inflamatorio perivascular e intersticial compuesto principalmente por neutrófilos y eosinófilos. Las pústulas suelen localizarse en los estratos superficiales de la epidermis y pueden acompañarse de espongiosis y queratinocitos necróticos.[2] Debido a que la PEGA evoluciona a través de fases pustulosas y descamativas, el diagnóstico diferencial incluye múltiples dermatosis pustulosas e infecciosas. Entre ellas se destacan la psoriasis pustulosa, la dermatosis pustulosa subcórnea, las erupciones variceliformes, la vasculitis pustulosa, el síndrome de la piel escaldada estafilocócica, el eritema multiforme pustuloso, el impétigo ampollar,

las dermatofitosis ampollares y los distintos tipos de pénfigo. Asimismo, deben considerarse otras reacciones cutáneas adversas graves a fármacos, como el síndrome de Stevens-Johnson, la necrólisis epidérmica tóxica y el síndrome DRESS.[4,5] El tratamiento se basa principalmente en la suspensión inmediata del fármaco desencadenante y en medidas de sostén. En pacientes con compromiso extenso o síntomas sistémicos puede requerir internación, para control clínico y de laboratorio, reposo y cuidados adecuados de la piel. Las medidas terapéuticas incluyen higiene cutánea, mantenimiento de la barrera epidérmica y prevención de sobreinfecciones, pudiendo asociarse corticoides tópicos de alta potencia, antihistamínicos y antitérmicos para el manejo sintomático. La enfermedad suele presentar una evolución benigna y autolimitada, con resolución en aproximadamente dos semanas tras la suspensión del agente causal. En casos graves o refractarios pueden utilizarse tratamientos sistémicos, principalmente corticoides o ciclosporina, aunque la evidencia disponible es limitada y basada mayormente en reportes de casos. Asimismo, resulta fundamental evitar futuras exposiciones al fármaco implicado y dejar constancia de la reacción adversa en la historia clínica del paciente.[5,6]

Como conclusión la pega constituye una reacción cutánea adversa grave poco frecuente, habitualmente relacionada con fármacos. Aunque los antibióticos representan los desencadenantes más comunes, los antiinflamatorios no esteroideos también deben ser considerados como agentes causales. Este caso resulta de interés por la aparición de esta patología secundaria a ibuprofeno en un paciente joven, una presentación infrecuente tanto por el fármaco implicado como por la edad. El reconocimiento temprano de la entidad, la exclusión de diagnósticos diferenciales y la suspensión inmediata del medicamento responsable son fundamentales para evitar complicaciones y asegurar una evolución favorable.

Tabla 1. Criterios diagnósticos EuroSCAR para pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA/AGEP)

Categoria	Criterios	Puntaje
EXANTEMA`		
Pústulas	Ausentes o no valorables Presentes, dudosas Numerosos, no foliculares, <5 mm, evnetualmente confluentes	0 +1 +2
Eritema	Ausente o no valorable Presente, dudoso Presente y extenso, base de las pústulas	0 +1 +2
Distribución	No valorable Dudosa Inicio en pliegues o cara con rápida extensión	0 +1 +2
Descamación Postpustulosa	Ausente o no valorable Presente	0 +1
OTROS HALLAZGOS		
Compromiso Mucoso	Presente Ausente	-2 0
Inicio de la erupción	> 10 días ≤ 10 días	-2 0
Resolución	> 15 días ≤ 15 días	-4 0
Temperatura	< 38° C ≥ 38° C	0 +1
Leucocitos	< 7000/mm^3 ≥ 7000/mm^3	0 +1
HISTOPATOLOGÍA		
Histología	Compatible con otro diagnósstico No representativa	-10 0
Exocitosis neutrofílica	Presente	+1
Pústulas no espongiformes	Con edema papilar	+2
Pústulas espongiformes	Sin edema papilar	+2
Pústulas espongiformes	Con edema papilar	+3

Interpretación del puntaje total

Puntaje	Interpretación diagnóstica
≤ 0	Excluye PEGA
1-4	Posible / indeterminado
5-7	PEGA probable
8-12	PEGA definitiva

Fuente: elaboración propia en base a información de: Moore MJ, Sathe NC, Ganipisetti VM. Acute Generalized Exanthematous Pustulosis. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.

Referencias

1. Ocerin-Guerra I, Gómez-Bringas C, Aspe-Unanue L, Ratón-Nieto JA. Pustulosis exantemática aguda generalizada inducida por nistatina (Nystatin-Induced Acute Generalized Exanthematous Pustulosis). *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103: 927-928.
2. Parisi R, Shah H, Navarini AA, Muehleisen B, *et al*. Acute generalized exanthematous pustulosis: clinical features, differential diagnosis, and management. *Am J Clin Dermatol*. 2023; 8: 1-19.
3. Tetart F, Walsh S, Milpied B, Gaspar K, *et al.* Acute generalized exanthematous pustulosis: European expert consensus for diagnosis and management. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024; 38: 2073-2081.
4. Esteves C, Castro T, Giangualano E, García S, *et al*. Pustulosis exantemática generalizada aguda por medicamentos no habituales. *Dermatol Argent.* 2023; 29: 65-70.
5. Moore MJ, Sathe NC, Ganipisetti VM. Acute generalized exanthematous pustulosis. *StatPearls*. 2025. Last Update: September 15, 2025
6. Martínez Jiménez HS. Acute generalized exanthematous pustulosis: A case report. *Cureus*. 2025. 17(8): e89576. DOI 10.7759/cureus.89576

Dermatosis pustulosa subcórnea: un desafío diagnóstico en la práctica clínica

Subcorneal pustular dermatosis: a diagnostic challenge in clinical practice

Autor
/ Gigena Ana Carolina[1]
/ Brusa Julieta Roxana[2]
/ Manrique Valeria[3]
/ Gubiani María Laura[4]

Fecha de recibido: 08/04/26 / Fecha de aceptado: 10/06/26

Palabras claves

Dermatosis pustulosa subcórnea, enfermedad de Sneddon-Wilkinson, corticosteroides.

Resumen

La dermatosis pustulosa subcórnea, o enfermedad de Sneddon-Wilkinson, es una dermatosis neutrofílica infrecuente, benigna y de curso crónico recidivante, caracterizada por pústulas flácidas de disposición anular y distribución simétrica. Se localiza con mayor frecuencia en grandes pliegues, región lumbosacra, abdomen inferior y porción proximal de las extremidades, y afecta predominantemente a mujeres de edad media. Presentamos el caso de un paciente masculino de 50 años con diagnóstico de dermatosis pustulosa subcórnea, que respondió favorablemente al tratamiento con corticoides tópicos y sistémicos. El cuadro clínico representó un desafío diagnóstico. Realizamos una revisión de los aspectos clínicos, histopatológicos, diagnósticos y terapéuticos de esta entidad, destacando la importancia de la sospecha clínica, los diagnósticos diferenciales y la búsqueda de enfermedades asociadas.

Keywords

Subcorneal pustular dermatosis, Sneddon-Wilkinson disease, corticosteroids.

Abstract

Subcorneal pustular dermatosis, or Sneddon-Wilkinson disease, is a rare, benign, chronic, relapsing neutrophilic dermatosis characterized by flaccid pustules with a symmetrical, annular distribution. It most commonly involves large skin folds, the lumbosacral region, the lower abdomen, and the proximal extremities, and predominantly affects middle-aged women. We report the case of a 50-year-old male patient diagnosed with subcorneal pustular dermatosis who responded favorably to treatment with topical and systemic corticosteroids. The clinical presentation posed a diagnostic challenge. We review the clinical, histopathological, diagnostic, and therapeutic aspects of this entity, highlighting the importance of clinical suspicion, differential diagnoses, and the search for associated diseases.

Educandonos. 2026; 12 (3): 36-39.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Médica dermatóloga.
[3] Médica patóloga.
[4] Jefa del Servicio de Dermatología.

[1,2,4] Servicio de Dermatología. Nuevo Hospital San Roque, Córdoba, Argentina.
[3] Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina.

Correspondencia

Ana Carolina Gigena
E-mail: anagigena92@gmail.com
Dirección: Esposos Curie 1370, Córdoba Capital, Argentina.
Teléfono: (+549) 3516838882

INTRODUCCIÓN

La dermatosis pustulosa subcórnea (DPS) es una dermatosis neutrofílica poco frecuente, benigna y de curso crónico recidivante.[1-3] Fue descrita por primera vez en 1956 por Sneddon y Wilkinson a partir del estudio de una serie de pacientes con erupciones vesicopustulosas crónicas que no podían ser clasificadas dentro de las entidades conocidas hasta ese momento.[1] Esta patología continúa generando controversias en cuanto a su clasificación, ya que diversos autores la consideran dentro del espectro del pénfigo por IgA o de la psoriasis pustulosa, debido a las similitudes clínicas e histopatológicas que comparte con ambas entidades.[2-7] Presentamos el caso de un paciente con DPS, cuyo cuadro clínico representó un desafío diagnóstico y que evolucionó favorablemente tras el tratamiento instaurado con corticoides.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 50 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial en tratamiento con valsartán. Consultó por lesiones dolorosas en región interglútea, de una semana de evolución. Recibió tratamiento antifúngico tópico previo por sospecha de micosis cutánea, con empeoramiento del cuadro, motivo por el cual fue derivado al Servicio de Dermatología.

Al examen dermatológico presentó pústulas milimétricas confluentes, que conformaban una placa anular de gran tamaño, comprometiendo la región lumbosacra con extensión a glúteos y cara posterior de muslos, asentando sobre una base eritematosa con centro claro y descamativo. (Figs. 1 y 2) Asimismo, se evidenciaron pápulas y pequeñas placas eritematosas con escasas pústulas en ambas muñecas, a predominio izquierdo. (Fig. 3) Se plantearon como diagnósticos diferenciales psoriasis pustulosa, pustulosis exantemática aguda generalizada, DPS, pénfigo por IgA y dermatitis herpetiforme. El estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina evidenció pústulas subcórneas con abundantes polimorfonucleares neutrófilos, hallazgos compatibles con DPS. (Figs. 4 y 5) Los cultivos micológico y bacteriológico, así como la inmunofluorescencia directa, resultaron negativos. Se solicitaron estudios complementarios de laboratorio, incluyendo hemograma, función renal y hepática, reactantes de fase aguda, VDRL, serologías virales (HIV, VHB, VHC), perfil inmunológico, proteinograma por electroforesis, radiografía de tórax y PPD, todos dentro de parámetros normales. Con diagnóstico definitivo de



Figura 1. Pústulas milimétricas confluentes que asientan sobre base eritematosa, formando una placa anular, simétrica, con centro claro y descamativo, localizada en región lumbosacra con extensión a glúteos y cara posterior de muslos.



Figura 2. A mayor detalle se observan múltiples pústulas milimétricas que asientan sobre placa eritematosa.



Figura 3. Pápulas y pequeñas placas eritematosas con presencia de pústulas dispersas a predominio de la muñeca izquierda.

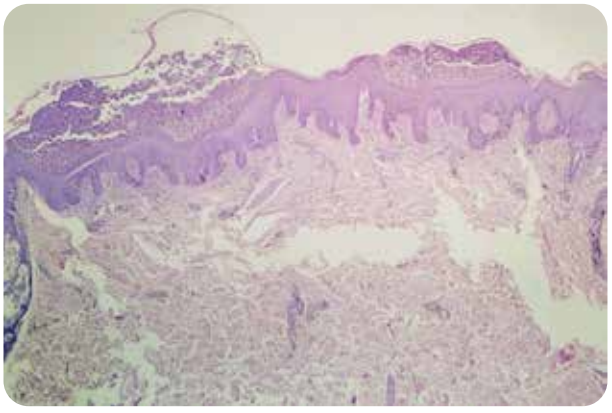


Figura 4. (H-E, 4X). En epidermis pústulas subcórneas con abundantes polimorfonucleares neutrófilos. En dermis leve infiltrado inflamatorio linfomonocitario con ocasionales polimorfonucleares neutrófilos a nivel perivascular superficial.

DPS, se inició tratamiento tópico con clobetasol al 0,05%, y tratamiento sistémico con meprednisona 0,5 mg/kg/día en dosis decreciente. A las 72 horas de instaurado el tratamiento se observó una franca mejoría clínica, con resolución de las lesiones y descamación residual que mejoró con el uso de emolientes.

COMENTARIOS

La dermatosis pustulosa subcórnea (DPS), también denominada enfermedad de Sneddon-Wilkinson, es una dermatosis neutrofílica infrecuente, benigna, de curso crónico y recidivante, caracterizada por la aparición de pústulas flácidas que confluyen formando placas de bordes circinados en grandes pliegues, tronco y raíz de miembros.[1-3] Se trata de una entidad poco frecuente, cuya incidencia y prevalencia no han sido claramente establecidas; afecta predominantemente a mujeres de mediana edad, con inicio entre la quinta y séptima décadas de vida, aunque se han descrito casos en la infancia.[2-3,7]

La etiopatogenia no se encuentra esclarecida. Se ha propuesto la participación de mecanismos inmunológicos que favorecen la quimiotaxis y la acumulación de neutrófilos en la región subcórnea, en individuos predispuestos.[2,4-5] En este contexto, la DPS puede asociarse a diversas enfermedades sistémicas (Tabla 1)[2-5] y presentar múltiples factores desencadenantes, entre los que se incluyen infecciones, fármacos y vacunas. En los últimos años, se han comunicado casos vinculados a la infección por SARS-CoV-2 y a la vacunación contra COVID-19, postulándose que la liberación de citocinas proinflamatorias o la exposición a antígenos virales podrían favorecer la acumulación neutrofílica característica de esta entidad.[8-9]

Clínicamente se presenta con pústulas flácidas, no foliculares, estériles, que pueden presentar un nivel en el cual el contenido purulento se localiza en el segmento inferior de la lesión, con líquido claro en el segmento superior, conformando las denominadas pústulas en "hipopión".[2-4] Estas lesiones pueden aparecer abruptamente sobre piel de aspecto normal o asentar sobre un área eritematosa, y se diseminan formando patrones anulares, circinados o serpiginosos, con un centro más claro y pústulas sobre la periferia. Posteriormente evolucionan dejando áreas de descamación, que resuelven con cierto grado de hiperpigmentación. Los principales sectores afectados son el tronco, zonas de intertrigos y las superficies de flexión de las extremidades. Puede acompañarse de prurito y de dolor leve, sin afectación sistémica.[2-4]

En la histopatología, se observan leucocitos polimorfonucleares neutrófilos que conforman pústulas subcórneas, sin alteraciones significativas en la dermis subyacente.[1-3] El diagnóstico se establece mediante la correlación clínico-patológica y la inmunofluorescencia directa. Debe diferenciarse principalmente de la psoriasis pustulosa y del pénfigo por IgA (Tabla 2).[2-5] Otros diagnósticos diferenciales frecuentes a considerar son el pénfigo foliáceo, la dermatitis herpetiforme, la pustulosis exantemática generalizada aguda y el impétigo ampollar.[2-5] El tratamiento de elección lo constituye la dapsona en dosis de 50 a 200 mg/día, siendo necesario continuar a bajas dosis luego de la resolución del cuadro,

para prevenir recaídas tras la suspensión.[2-3] Previo a su inicio, deben solicitarse los niveles de glucosa-6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), para prevenir la metahemoglobinemia. En el caso presentado, debido a la falta de acceso al dosaje de esta enzima, se decidió iniciar tratamiento con corticoterapia tópica y sistémica, siendo esta una opción terapéutica efectiva, como se describe en la literatura.[2,5,8] Otras opciones terapéuticas la constituyen los retinoides orales, la fototerapia, el metotrexato, la colchicina, la sulfapiridina y la sulfametoxipiridazina.[2,6,8] En pacientes con DPS refractaria, el uso de biológicos, como los inhibidores del factor de necrosis tumoral, ha sido exitoso en reportes de casos.[2-3,5] A pesar de la cronicidad y las recurrencias, se considera una enfermedad de pronóstico benigno.[2-3] A casi siete décadas de su descripción inicial, la DPS continúa planteando interrogantes en relación con su fisiopatogenia y su posición nosológica dentro de las dermatosis pustulosas. La constancia de sus hallazgos clínicos, histológicos y de inmunofluorescencia, respalda su consideración como una entidad diferenciada, aunque persisten áreas de incertidumbre que justifican su continuo interés clínico y académico.

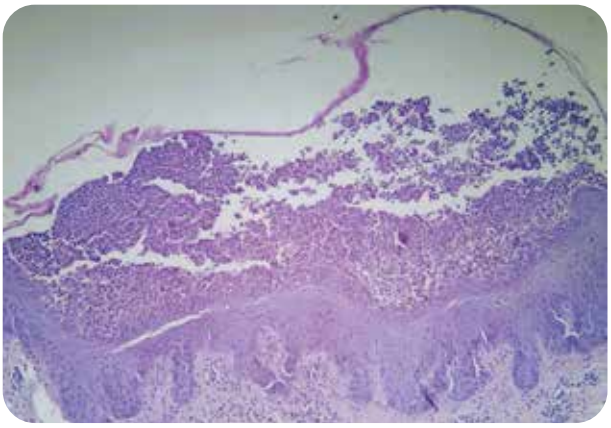


Figura 5. (H-E, 10X). Pústula subcórnea con abundantes polimorfonucleares neutrófilos en su interior.

Tabla 1. Enfermedades asociadas a DPS

Trastornos hematológicos y neoplásicos	Gammapatía monoclonal IgA, mieloma múltiple, leucemias, linfoma de la zona marginal, linfoma anaplásico de células grandes CD30, carcinoma pulmonar no microcítico
Enfermedades inflamatorias y del tejido conectivo	Enfermedad inflamatoria intestinal, artritis reumatoidea, lupus eritematoso sistémico, síndrome de Sjögren
Endocrinopatías	Trastornos tiroideos
Dermatosis neutrofílicas	Pioderma gangrenoso
Infecciones	*Mycoplasma pneumoniae,* SARS-CoV-2

Tabla 2. Principales diagnósticos diferenciales

Patología	Psoriasis pustulosa	Pénfigo IgA	DPS
Clínica	Pústulas estériles sobre placas eritematosas, generalizadas o localizadas	Vesículas o pústulas flácidas sobre una base eritematosa, en tronco y extremidades proximales	Pústulas flácidas que confluyen en placas anulares o circinadas, en pliegues, tronco y raíz de miembros
Compromiso sistémico	Frecuente	Raro	Ausente
Histopatología	Pústulas espongiformes de Kogoj, acantosis, paraqueratosis	Pústulas intraepidérmicas con acantólisis variable	Pústulas subcórneas con abundantes neutrófilos
Inmunofluorescencia directa	Negativa	Depósitos intercelulares de IgA en epidermis	Negativa
Anticuerpos circulantes	Negativos	Autoanticuerpos IgA	Negativos

Referencias

1. Sneddon IB, Wilkinson DS. Subcorneal pustular dermatosis. *Br J Dermatol.* 1956; 68: 385-394.
2. Watts PJ, Khachemoune A. Subcorneal pustular dermatosis: a review of 30 years of progress. *Am J Clin Dermatol.* 2016; 17: 653-671.
3. Trautinger F, Hönigsmann H. Dermatosis pustulosa subcórnea (enfermedad de Sneddon-Wilkinson). En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, *et al*. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General.* 8° edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 382-385.
4. Kishimoto M, Komine M, Okada H, Sato A, *et al.* Three cases of subcorneal pustular dermatosis with immunohistochemical examinations. *J Dermatol.* 2023; 50: 1150-1155.
5. Manjaly P, Sanchez K, Gregoire S, Ly S, *et al.* Superficial and bullous neutrophilic dermatoses: Sneddon-Wilkinson, IgA pemphigus, and bullous lupus. *Dermatol Clin.* 2024; 42: 307-315.
6. Mohd Affandi A, Baharom ZF. Case report—subcorneal pustular dermatosis—A great mimicker of generalized pustular psoriasis. *Exp Dermatol*. 2023; 32: 1308-1311.
7. Oronoz M, González T, Reales J, Gómez J, *et al.* Dermatosis pustulosa subcórnea. *Rev Argent Dermatol*. 2022; 103: 28-45.
8. McCoy T, Shamsian D, Pan A, Sivamani R. Sneddon-Wilkinson disease following COVID-19 vaccination. *Dermatol Online J*. 2023; 29:12.
9. Cao R, Xu T. Sneddon-Wilkinson disease induced by COVID-19 vaccine: an unusual presentation. *Clin Cosmet Investig Dermatol.* 2025; 18: 1375-1378.

Tiña incógnita con distribución en banda

Tinea incognito in a band-like distribution

Fecha de recibido: 06/06/26 / Fecha de aceptado: 10/06/26

Autor
/ Caschetto Oriana[1]
/ Guerra Tello Maria José[2]
/ Alvarez Martínez Madelaine[2]
/ Martinez López Adali[3]
/ Rojas Ximena[4]
/ Montoto Mariana[5]
/ Glorio Roberto Ricardo[6]
/ Carbia Sergio Gabriel[7]

Palabras claves

Tiña incógnita, corticoides, distribución en banda, bandolera.

Resumen

La tiña incógnita es una dermatoficia cuya morfología clásica se ve alterada por el uso de agentes inmunosupresores, usualmente corticoides tópicos, generando dificultades diagnósticas. Presentamos el caso de una mujer de 32 años que consultó por una placa eritematoescamosa pruriginosa con una inusual distribución en banda oblicua en la espalda de dos meses de evolución debido al ambiente oclusivo generado por el uso diario de una bandolera y a la aplicación de corticoides tópicos de forma intermitente. El estudio micológico detectó *Trichophyton rubrum* y la administración de terbinafina oral resolvió el cuadro. Este caso demuestra cómo el uso de accesorios cotidianos puede modificar la morfología de las micosis superficiales, dando lugar a patrones lineales que pueden simular otras dermatosis.

Keywords

Tinea incognita, corticosteroids, band-like distribution, shoulder bag.

Abstract

Tinea incognita is a dermatophytic infection where the classic morphology is altered by the use of immunosuppressive agents, usually topical corticosteroids, making the diagnosis a challenge. We present the case of a 32-year-old female patient with a pruritic erythematous-squamous plaque, featuring an unusual band distribution on her back, after the daily use of a shoulder bag and the intermittent application of a corticosteroid cream. The mycological studies confirmed *Trichophyton rubrum* and oral terbinafine treatment achieved complete resolution of the disease. This case demonstrates how the use of everyday accessories can promote the appearance of superficial fungal infections, leading to linear patterns that can mimic other dermatoses.

Educandonos. 2026; 12 (3): 40-43.

[1] Médica honoraria.
[2] Médica cursista de dermatología.
[3] Jefa de residentes de dermatología.
[4] Médica de planta de dermatología.
[5] Médica especialista en micología.
[6] Profesor regular adjunto de dermatología.
[7] Jefe del servicio de dermatología.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

Correspondencia

Sergio Carbia
E-mail: sergiocarbia67@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54) (011) 491 5555

INTRODUCCIÓN

Los dermatofitos son un grupo de hongos responsables de la infección dermatológica fúngica más común, la dermatofitosis[1]. Clínicamente son placas eritematoescamosas con una forma anular o serpiginosa con un borde activo o de avance descamativo y un centro más pálido[2]. Cuando se aplican tratamientos inmunosupresores por errores en el diagnóstico, en especial corticoides tópicos, estas características clínicas se pierden y adquiere una presentación clínica inusual denominada tiña incógnita[3-6]. Este cuadro puede aún hacerse más confuso cuando intervienen diversos factores externos como ropa o accesorios ajustados, donde la fricción y la sudoración más el microambiente oclusivo crean condiciones para el desarrollo de cuadros extensos o con presentaciones clínicas raras[7].

Presentamos el caso de una mujer de 42 años que presentó una tiña incógnita en la espalda con una peculiar distribución en diagonal desde el hombro izquierdo hasta el flanco derecho debido al uso diario de una bandolera. Se realiza una actualización del tema y de los mecanismos implicados que explicarían esta llamativa presentación.

CASO CLÍNICO

Paciente femenino de 32 años, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de importancia, que consultó por una dermatosis pruriginosa localizada a nivel de cuello y espalda de 2 meses de evolución. Durante la anamnesis refirió que el cuadro calmaba, pero no desaparecía, con el uso de corticoides tópicos, y, que usaba de manera periódica, una cartera tipo bandolera, la cual coincidía en su disposición corporal con el área afectada. Examen físico: placa eritematosa lineal con bordes descamativos, netos y sobreelevados, con centro más claro, en región occipital (Fig. 1) que se extendía en forma de banda oblicua desde nuca y hombro izquierdo hasta región subescapular derecha. (Fig. 2) Laboratorio completo: sin particularidades incluyendo serologías virales (HIV – Hepatitis B y C). Estudio micológico (raspado de escamas del borde activo de la placa cutánea): examen directo (Hidróxido de potasio al 20%): hifas hialinas tabicadas. (Fig. 3) y cultivo (Agar Saborreaud con cloranfenicol y actidiona): crecimiento de colonias algodonosas a los 15 días de incubación vinculable a *Trychophyton rubrum.* (Fig. 4) Tratamiento: terbinafina 250 mg/día durante 14 días con



Figura 1. Placa eritematoescamosa con borde de avance difuminado debido a que la nuca y hombro izquierdo fueron las áreas de mayor aplicación del corticoide tópico por parte de la paciente por cuestiones anatómicas.

> “El éxito es ir de fracaso en fracaso sin perder el entusiasmo.”
>
> *Winston Churchill*



Figura 2. Placa eritematoescamosa con disposición diagonal de izquierda a derecha en espalda.

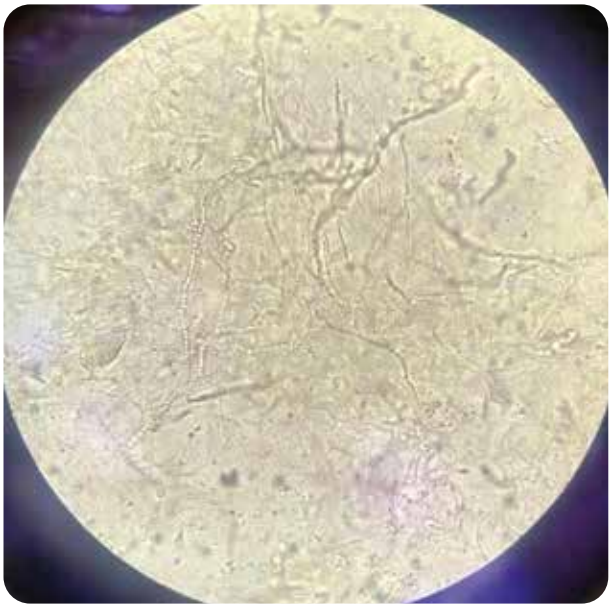


Figura 3. (KOH al 20% - 40X): Obsérvese la presencia de hifas hialinas tabicadas en el examen directo de la lesión de piel.

resolución completa de las lesiones.

COMENTARIOS

Los dermatofitos son un grupo de hongos filamentosos que poseen una alta afinidad por estructuras queratinizadas como la piel, el pelo y las uñas, utilizándolas como fuente de energía. Esta familia de patógenos se clasifica principalmente en tres géneros: *Trichophyton, Microsporum y Epidermophyton*. Entre las especies más frecuentemente aisladas a nivel mundial se encuentran el género *Trichophyton (rubrum, mentagrophytes y tonsurans), Microsporum canis y Epidermophyton floccosum.*[8-9]

La transmisión se produce de manera eficiente a través del contacto directo con escamas cutáneas o pelos de personas y animales infectados, así como por fómites contaminados como toallas, peines, calzado o mediante la exposición a superficies húmedas en áreas comunes como vestuarios y duchas[5,7]. El término tiña incógnita, acuñado originalmente en 1968 por Ive y Marks,[5] describe una infección dermatofítica cuya morfología clínica típica ha sido modificada por el uso inapropiado de agentes inmunosupresores. Si bien los corticoides tópicos y sistémicos son los principales responsables del cuadro, el uso de inhibidores de la calcineurina, como el tacrolimus o el pimecrolimus, también pueden desencadenar esta presentación atípica[5].

Al suprimir la respuesta inflamatoria local, estos medicamentos inhiben los mecanismos de defensa del huésped, lo que facilita un crecimiento fúngico descontrolado[7]. Esto se debe a que estos agentes actúan sobre la respuesta inmune del húesped al inhibir a los linfocitos Th1, provocando la disminución en la liberación de interleuquina 1, interferón gamma y la quimiotaxis de neutrófilos[9]. Adicionalmente, también afectan la respuesta de linfocitos Th2, y la consecuente liberación de interleuquinas (IL-4, IL-5 e IL-13) que contribuyen a la eliminación de los hongos de la piel[9]. Por tal motivo, cuando el uso de los inmunosupresores, en especial corticoides, es crónico, se produce una inmunosupresión local que provoca que el dermatofito del estrato córneo invada estructuras adyacentes como el folículo piloso o las glándulas sudoríparas ecrinas, las cuales actúan de reservorio[9]. La susceptibilidad a estas infecciones depende de una tríada de factores: el huésped (edad, sexo y estado inmunológico), el agente etiológico y el entorno[7]. Los dermatofitos prosperan en climas cálidos y húmedos, por lo que la sudoración excesiva y la actividad física regular se asocia con una mayor incidencia[7]. La presencia de pliegues cutáneos profundos o el aumento del tejido adiposo favorecen la acumulación de calor y humedad, creando un microambiente propicio para la colonización fúngica[7]. En nuestro caso, la oclusión diaria y continúa generada por

el uso de una bandolera actuó como un factor mecánico determinante, facilitando una presentación clínica inusual en banda que posteriormente fue exacerbada por la aplicación de corticoides. Conocida como una causa de eritema figurado,[2] la tiña incógnita suele carecer de las características típicas de la tiña común, como el borde activo circinado y el aclaramiento central. En su lugar, puede manifestarse como placas eritematosas poco definidas o lesiones eccematosas que mimetizan patologías como eccema o psoriasis[2,10-14]. El diagnóstico certero se fundamenta en el examen micológico directo con hidróxido de potasio (KOH), el cultivo fúngico y, en casos de difícil resolución, la biopsia cutánea con tinción de ácido peryódico de Schiff (PAS)[10,12].

El manejo terapéutico exige la suspensión inmediata de los corticoides y el inicio de terapia antifúngica, prefiriéndose el uso de agentes sistémicos como terbinafina o itraconazol para asegurar la resolución completa y prevenir recaídas[13].

El presente caso nos muestra la necesidad de ser precavidos en la utilización de corticoides tópicos, evitando su uso indiscriminado en dermatosis sin un diagnóstico certero. Esta práctica conduce a que una tiña común se transforme en una tiña incógnita, produciendo retrasos en el diagnóstico, gastos innecesarios en exámenes complementarios y un retraso en la terapéutica. Finalmente, queda demostrado que factores mecánicos externos y accesorios de uso diario pueden modificar la presentación clínica de las micosis superficiales, exigiendo al dermatólogo una visión integral y una anamnesis minuciosa.



Figura 4. (Agar Sabourraud con cloranfenicol y actidiona): Crecimiento de colonias blancas algodonosas a los 15 días de incubación.

Referencias

1. Rómulo Pérez RO, Zamora Rodríguez ZB, Fernández Torres I. Los dermatofitos una amenaza zoonótica, características generales, aspectos clínicos para cada especie. *Rev CENIC Cienc Biol.* 2022; 53(1): 15-31.
2. Maul JT, Maier PW, Anzengruber F, Murer C *et al*. A case of tinea incognita and differential diagnosis of figurate erythema. *Med Mycol Case Rep.* 2017; 18: 8-11.
3. Dutta B, Rasul ES, Boro B. Clinico-epidemiological study of tinea incognito with microbiological correlation. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2017; 83(3): 326-331.
4. Zacharopoulou A, Tsiogka A, Isimpidakis A, Lamia A, *et al.* Tinea Incognito: challenges in diagnosis and management. *J. Clin. Med.* 2024; 13(11): 3267.
5. Ruffini A, BrunoGil E, Gubiani ML, Boldrini MP, *et al*. Tiña incógnita. *Dermatol Argent.* 2013; 19(6): 417-420.
6. Suarez Díaz S, Caminal Montero L, Santos-Juanez J. Tiña ignota, un reto diagnóstico en enfermedades sistémicas autoinflamatorias. *Rev Arg Med.* 2024; 12: 136-138.
7. Son JH, Doh JY, Han K, Kim YH *et al*. Risk factors of dermatophytosis among Korean adults. *Sci Rep.* 2022; 12(1): 13444.
8. Mao J, Tong Z, Su X, Zhuang Z *et al.* Atypical tinea corporis with Id reaction: a case report and successful treatment with upadacitinib. *IDCases*. 2025; 41: e02300.
9. Ruiz Escusol S, Guijarro Tapia E, Cardona Marqués A, Hernández Alabart MM, *et al*. Epidemia de tiña por Trichophyton tonsurans en una escuela. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2016;18(72):325-331.
10. Urmila Y, Gopal KVT, Turpati NR, Kam SB et al. A clínico-mycological and histopathological study of recurrent dermatophytosis. *Indian Dermatol Online J.* 2023; 14: 799-806.
11. Shony S, Lobo C., Kaimal S. Tinea incognito. *Cleve Clin J Med.* 2025, 92 (5) 271-272.
12. Lizardo-Castro G, Cerrato-Hernández K, Cruz-Enamorado B. Tiña incógnita facial. Informe de dos casos. *Pediatr Mex.* 2019; 40(1): 22-27.
13. Quiñones C, Hasbún P, Gubelin W. Tinea incognito due to Trichophyton mentagrophytes: case report. *Medwave*. 2016; 16(10): e6598.
14. Baquedano-Ordoñez A, Aguilar-Gutiérrez K. Tiña incógnita causada por Trichophyton Schoenleinii: un reporte de caso. *Rev Hisp Cienc Salud.* 2023; 9(3): 223-229.

Autor
/ Domínguez Analía Fernanda[1]
/ Melo Torres Jhuletzi[1]

Hidradenitis supurativa pediátrica con tratamiento de la microbiota intestinal con probióticos e ivermectina.

Early-onset pediatric hidradenitis suppurativa treated with intestinal microbiota using probiotics and ivermectin

Fecha de recibido: 21/05/26 / Fecha de aceptado: 10/09/26

Resumen

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica caracterizada por nódulos dolorosos, abscesos recurrentes y trayectos fistulosos en áreas ricas en glándulas apocrinas. Su aparición en edad pediátrica es infrecuente y los casos de inicio a una edad temprana son excepcionales. Se presenta el caso de una paciente de 11 años con lesiones cutáneas inflamatorias y supurativas recurrentes desde los 2 años de edad. Recibió múltiples tratamientos antibióticos ininterrumpidos con poca respuesta . Los estudios histopatológicos evidenciaron foliculitis crónica y la ecografía de partes blandas mostró trayectos fistulosos compatibles con hidradenitis supurativa. Los estudios inmunológicos descartaron inmunodeficiencia significativa. Desde octubre de 2025 se incorporó tratamiento oral con probióticos e ivermectina, con el objetivo de restaurar la microbiota intestinal. Durante el seguimiento se observó mejoría clínica y disminución significativa de la cantidad y severidad de las lesiones, mejorando la autoestima de la paciente.

Palabras claves

Hidradenitis supurativa – probióticos – microbiota - ivermectina

Abstract

Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory disease characteerized by painful nodules, recurrent abscesses, and fistulous tracts in áreas rich in apocrine glands. Its occurrence in childhood is uncommon, and cases with early onset are exceptional. We present the case o fan 11-year-old patient with recurrent inflamamatory and suppurative skin lesions since the age of 2. He received multiple, uninterrupted courses of antibiotics with Little response. Histopathological studies revealed chronic folliculitis, and soft tissue ultrasound showed fistulous tracts consistent with hidradenitis suppurativa. Immunological studies ruled out significant inmunodeficiency. Oral treatment with probiotics and ivermectin was initiated in October 2025 to restore the gut microbiota. During follow-up, clinical improvement and a significant decrease in the number and severity of the lesions Will be observed, leading to an improvement in the patient´s self-esteem.

Keywords

Hidradenitis suppurativa – probiotics – microbiome - ivermectina

Educandonos. 2026; 12 (3): 44-50.

[1] Médica dermatologa.

Consultorio privado de Dermatología. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia

Analía Fernanda Domínguez
E-mail: analia811ba@yahoo.com
Dirección: Charcas 3217,
Planta Baja, Depto “C”
Teléfono: (+54) 911 5322 1718



Figura 1. (A-B-C-D-E) Múltiples lesiones inflamatorias con salida de secreción purulenta, localizadas en región facial, espalda, glúteos. Nódulo en región facial derecha y compromiso ocular izquierdo.

> "La paciencia es amarga, pero su fruto es dulce."
>
> *Jean-Jacques Rousseau*

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica del folículo piloso caracterizada por nódulos dolorosos, abscesos recurrentes, trayectos fistulosos y cicatrices en áreas intertriginosas como axilas, ingles y región glútea.[1–3]

La enfermedad comienza después de la pubertad y afecta principalmente a adultos jóvenes. La prevalencia estimada varía entre 0,1% y 4% en la población.[1] La aparición en edad pediátrica es poco frecuente y los casos de inicio en la primera infancia son excepcionales.[4] El diagnóstico puede resultar difícil debido a la superposición clínica con otras entidades como foliculitis recurrente, infecciones cutáneas o trastornos inmunológicos. En los últimos años se ha reconocido que la fisiopatología de la HS es multifactorial e involucra alteraciones en la oclusión folicular, predisposición genética, disfunción inmunológica y cambios en la microbiota cutánea y en la microbiota intestinal.[2,3] Estudios recientes han demostrado alteraciones en la microbiota intestinal en pacientes con hidradenitis supurativa, y uso prolongado de antibióticos, lo que ha llevado a considerar la participación del eje intestino-piel en el mantenimiento del estado inflamatorio crónico.[5,6] En este contexto, la modulación de la microbiota mediante probióticos combinados con esquema de ivermectina oral, ha comenzado a investigarse como estrategia terapéutica complementaria en diversas enfermedades dermatológicas inflamatorias. Los probiótico influyen en la respuesta inmunitaria sistémica, favorecen el equilibrio de la microbiota intestinal y modulan mediadores inflamatorios involucrados en diversas dermatosis crónicas.[8,10,11]

Por otra parte, en los últimos años se ha reconocido que la ivermectina, fármaco ampliamente utilizado como antiparasitario, posee también propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras.

Estudios han demostrado que la ivermectina puede reducir la producción de citocinas proinflamatorias y modular vías de señalización inmunitaria implicadas en procesos inflamatorios crónicos.[12] En dermatología se la ha utilizado en enfermedades inflamatorias como rosácea, demodicosis y otras dermatosis asociadas a disfunción inmunológica,[13] y las ya conocidas como Zika, Dengue, Chicungunia, Covid, Demodex, Escabiosis y otros parásitos intestinales. Se presenta el caso de una paciente pediátrica con lesiones supurativas recurrentes desde los 2 años de edad

MICOFORTILAC

AMOROLFINA + CHITOSAN + XYLITOL

EL ANTIMICÓTICO UNGUEAL DE MÁXIMA PENETRACIÓN CON ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

UAC → LIBERACIÓN TRANSUNGUEAL DE LOS ACTIVOS





Cassará







compatibles con hidradenitis supurativa, con evolución clínica favorable tras la incorporación oral de probióticos e ivermectina como tratamiento adyuvante.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 11 años que consulta por lesiones cutáneas inflamatorias dolorosas con secreción purulenta recurrente, desde los 2 años de edad. Entre sus antecedentes personales se destaca una internación al año y 11 meses por sospecha de infección respiratoria, tratada



con ceftriaxona endovenosa con evolución favorable, y desde entonces continuó con esquema de antibióticos vía oral. A los 5 años se detectó un soplo cardíaco, el ecocardiograma evidenció comunicación interauricular tipo ostium secundum de gran tamaño no restrictiva asociada a ductus arterioso permeable, con hiperflujo pulmonar y dilatación de cavidades derechas, por lo cual fue sometida a cirugía correctiva.

Posterior a la mencionada internación por infección respiratoria, presentó episodios repetidos de lesiones cutáneas inflamatorias con salida de secreción purulenta, por lo que fue evaluada y tratada en forma prolongada en hospital de la zona nivel III. Durante este período recibió múltiples esquemas antibióticos vía oral, con mejorías parciales seguidas de recurrencias.

Se realizaron múltiples biopsias cutáneas que informaron foliculitis crónica. Los estudios inmunológicos no evidenciaron inmunodeficiencia significativa. Y luego de varios años, la ecografía de piel y partes blandas mostró trayectos fistulosos y colecciones superficiales en región glútea compatibles con hidradenitis supurativa, que se reconfirmo con una 2da ecografía dermatológica Doppler realizada de forma particular.

Al examen físico inicial presentaba múltiples lesiones inflamatorias dolorosas con secreción purulenta en abdomen, axilas, glúteos, espalda, nariz y miembros inferiores. También se observaron lesiones nodulares inflamatorias en la región facial con compromiso ocular, presentes desde hacía aproximadamente un año (Fig. 1).
Se decidió incorporar tratamiento oral con probióticos e





Figura 2. (A-B-C) Evolución luego de 1 semana de tratamiento con Probióticos e Ivermectina vía oral.

ivermectina con el objetivo de favorecer la modulación del microbiota intestinal y su impacto sobre el eje intestino-piel, manteniendo el tratamiento antibiótico previamente indicado. Durante los frecuentes controles clínicos realizados, a la semana se observó una evolución favorable con disminución de las lesiones inflamatorias y supurativas, mejorando significativamente la calidad de vida de la paciente y su autoestima. (Fig. 2)

COMENTARIOS

La hidradenitis supurativa es una enfermedad inflamatoria crónica cuyo mecanismo fisiopatológico implica oclusión folicular, activación del sistema inmunitario e interacción con el microbioma cutáneo.[2,3]

El caso presentado resulta de interés por la edad extremadamente temprana de inicio de las lesiones cutáneas, descriptas desde los 2 años de edad, lo cual constituye una presentación infrecuente de esta enfermedad,[4] y la iatrogenia causada por el uso prolongado de antibióticos, al no incluir a la microbiota en el tratamiento.

En los últimos años ha surgido un creciente interés por la relación de la microbiota intestinal y enfermedades cutáneas de origen inflamatorio intestinal, incluyendo la hidradenitis supurativa. Se ha demostrado que los pacientes con esta enfermedad presentan alteraciones en la diversidad bacteriana tanto en la piel afectada como en el microbioma intestinal, fenómeno conocido como disbiosis, pudiendo evolucionar a un intestino permeable, agravando el cuadro.[5,9]



El concepto del eje intestino-piel y del eje intestino-cerebro, describe la interacción bidireccional entre la microbiota intestinal, y el cerebro comprometiendo al sistema inmunitario y la homeostasis cutánea. La microbiota intestinal puede influir en la respuesta inflamatoria sistémica mediante la producción de metabolitos bacterianos y la modulación de linfocitos T y citocinas inflamatorias.[6,7]

Los probióticos, definidos como microorganismos vivos que administrados en cantidades adecuadas confieren beneficios para la salud del huésped, han sido estudiados como moduladores de la microbiota intestinal y del sistema inmunitario.[10] Diversos estudios han demostrado que determinadas cepas probióticas ejercen efectos antiinflamatorios, mejoran la función de la barrera intestinal y modulan la respuesta inmunitaria mediante la regulación de citocinas proinflamatorias como el factor de necrosis tumoral alfa y diversas interleucinas implicadas en la inflamación cutánea.[8]

En dermatología se han investigado como terapias complementarias en enfermedades inflamatorias como dermatitis atópica, acné, psoriasis, alopecia areata y rosácea.[8,11] En el caso de la hidradenitis supurativa, si bien la evidencia aún es limitada, el reconocimiento del papel de la microbiota sugiere que su modulación podría constituir una estrategia terapéutica prometedora. Si bien la paciente continuó con tratamiento antibiótico previamente indicado, la mejoría clínica observada tras la incorporación de probióticos y un esquema de ivermectina oral sugiere que la modulación de la microbiota mejoró el control del proceso inflamatorio crónico. Este efecto está relacionado con la capacidad de los probióticos para restaurar el equilibrio de la microbiota intestinal, reducir la inflamación sistémica y modular la respuesta inmunitaria.[8,10,11]

El caso presentado aporta evidencia clínica observacional que respalda el papel de los probióticos como terapia adyuvante en enfermedades dermatológicas inflamatorias crónicas, particularmente en aquellas en las que la disbiosis microbiana puede desempeñar un papel en la fisiopatología.

Los probióticos utilizados cuentan con estudios clínicos controlados para confirmar su eficacia, presentando una estrategia segura en el abordaje integral de pacientes con hidradenitis supurativa.

En los últimos años también se ha descripto que la ivermectina posee propiedades antiinflamatorias e inmunomoduladoras independientes de su acción antiparasitaria. Estudios experimentales han demostrado que este fármaco puede inhibir la producción de citocinas proinflamatorias como IL-1β, TNF-α e IL-6, así como modular vías de señalización relacionadas con la activación del sistema inmunitario.[12] En dermatología se la ha utilizado en enfermedades inflamatorias como rosácea, demodex y otras dermatosis asociadas a disfunción inmunológica,[13] y las ya conocidas como Zika, Dengue, Chicungunia, Covid, Escabiosis y otros parásitos intestinales.[14-15]

Si bien su utilización en hidradenitis supurativa no se encuentra ampliamente documentada, su efecto antiinflamatorio puede contribuir al control del proceso inflamatorio crónico característico de esta enfermedad. En el caso presentado, la combinación de probióticos e ivermectina contribuyen a la notable mejoría clínica observada mediante la modulación de la respuesta inmunitaria y del equilibrio de la microbiota intestinal.

Este caso clínico destaca la importancia de considerar enfoques terapéuticos innovadores orientados a la modulación de la microbiota intestinal en el tratamiento de enfermedades inflamatorias cutáneas crónicas, especialmente en pacientes pediátricos con patologías prolongadas y respuesta limitada a tratamientos convencionales.

Referencias

1. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):18.
2. Jemec GBE. Clinical practice. Hidradenitis suppurativa. *N Engl J Med*. 2012;366(2):158-164.
3. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: a comprehensive review. *J Am Acad Dermato*l. 2009;60(4):539-563.
4. Cotton CH, Lara-Corrales I, Hussain S, Zaenglein AL. Hidradenitis suppurativa in pediatric patients. *Pediatrics*. 2023;151(5):e2022061049.
5. Lelonek E, Bouazzi D, Jemec GBE, Szepietowski JC. Skin and gut microbiome in hidradenitis suppurativa: a systematic review. *Biomedicines*. 2023;11(8):2277.
6. Salem I, Ramser A, Isham N, Ghannoum MA. The gut microbiome as a major regulator of the gut-skin axis. *Front Microbiol*. 2018;9:1459.
7. Chen WT, Chi CC. Association of hidradenitis suppurativa with inflammatory bowel disease: a systematic review and meta-analysis. *JAMA Dermatol*. 2019;155(9):1022-1027.
8. Navarro-López V, Ramírez-Boscá A, Ramón-Vidal D, Ruzafa-Costas B, Genovés-Martínez S, Chenoll-Cuadros E, *et al*. Effect of oral administration of a mixture of probiotic strains on SCORAD index and use of topical steroids in young patients with moderate atopic dermatitis: a randomized clinicatrial.*JAMA Dermatol*. 2018;154(1):37-43.
9. Romaní J, Rosés C, *et al*. Microbiome characterization of skin biopsies in patients with hidradenitis suppurativa shows a decrease in D1 and H1 lineages of cutibacterium acnes. *Br J Dermatol.* 2025;192(2):359-361.
10. Hill C, Guarner F, Reid G, Gibson GR, Merenstein DJ, *et al.* Expert consensus document: the International Scientific Association for Probiotics and Prebiotics consensus statement on the scope and appropriate use of the term probiotic. *Nat Rev Gastroenterol Hepatol.* 2014;11(8):506-514.
11. Knackstedt R, Knackstedt T, Gatherwright J. The role of topical probiotics on dermatologic conditions. *Dermatol Ther.* 2020;29(1):15-21
12. Zhang X, Song Y, Ci X, et al. Ivermectin inhibits LPS-induced production of inflammatory cytokines and improves survival in mice. *Inflamm Res.* 2008;57(11):524-529.
13. Stein L, Kircik L, Fowler J, *et al*. Efficacy and safety of ivermectin 1% cream in treatment of papulopustular rosacea: results of two randomized, double-blind, vehicle-controlled pivotal studies. *J Drugs Dermatol*. 2014;13(3):316-323.
14. Alvarado Matute T. Uso profiláctico y terapéutico de la ivermectina contra el virus SARS CoV-2. Rev Méd Hondur [Internet]. 2021;89(1):68-70.
15. Roberto Raul, Hirsch & Carvallo, Hector. (2023). ivm en la profilaxis y el tratamiento de dengue. 10.13140/RG.2.2.22389.45283.

MUPICIL

MUPIROCINA 2%

ungüento

EL ANTIBIÓTICO TÓPICO DE PRIMERA ELECCIÓN AL MEJOR PRECIO



El **ungüento** de elección en infecciones cutáneas:

- Impétigos
- Eccemas Infectados
- Escoriaciones
- Ulceras
- Foliculitis
- Forunculosis

Presentación:
Ungüento x 15 g

MEDISOL
Medicamentos Solidarios

LISTA DE PRECIOS VIGENTES

VADEMÉCUM

Sarcoma de Kaposi plantar

Classic plantar Kaposi Sarcoma

Fecha de recibido: 02/07/26 / Fecha de aceptado: 10/09/26

Autor
/ Eickert Candelaria María[1]
/ Rodriguez Natalia[1]
/ Capria Angeles Nicole[2]
/ Martinez López Adali[3]
/ Perez Gabriela[4]
/ Glorio Roberto Ricardo[5]
/ Carbia Sergio Gabriel[6]

Palabras claves

Sarcoma de Kaposi clásico, localización plantar, paciente inmunocompetente.

Resumen

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia vascular asociada a la infección por herpes virus humano tipo 8, de comportamiento clínico variable, que puede manifestarse con lesiones cutáneas indolentes hasta enfermedad diseminada. La forma clásica afecta principalmente a pacientes inmunocompetentes añosos y compromete con mayor frecuencia a los miembros inferiores. Presentamos un caso de un paciente inmunocompetente con diagnóstico de sarcoma de Kaposi de localización plantar, destacándose tanto la infrecuencia topográfica como la discordancia entre la agresividad clínica inicial y la evolución biológica favorable.

Keywords

Classic Kaposi sarcoma, plantar involvement, immunocompetent patient

Abstract

Kaposi sarcoma is a vascular neoplasm associated with infection by human herpes virus 8, with variable clinical behavior, ranging from indolent cutaneous lesions to disseminated disease. The classic form mainly affects immunocompetent patients and most frequently involves the lower extremities. We present the case of an immunocompetent patient diagnosed with plantar Kaposi sarcoma, highlighting both the unusual topographic location and the discrepancy between the initial aggressive clinical presentation and the favorable biological evolution.

Educandonos. 2026; 12 (2): 52-57.

[1] Residente de dermatología.
[2] Cursista de dermatología.
[3] Jefe de Residentes de dermatología.
[4] Médica de planta de anatomía patológica.
[5] Profesor regular adjunto de dermatología.
[6] Jefe del servicio de dermatología.

[1-3, 5-6] **Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.**
[4] **Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.**

Correspondencia

Candelaria Eickert
E-mail: candeeickert@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54) (011) 491 5555

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia vascular asociada a la infección por herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8), caracterizada por la proliferación de células endoteliales fusiformes, neoangiogénesis, infiltración inflamatoria y fibrosis. Se reconocen cinco variantes clínico-epidemiológicas: clásico, endémico africano, iatrogénico, epidémico asociado al HIV y no epidémico. La forma clásica afecta predominantemente a varones añosos inmunocompetentes y suele manifestarse como máculas, placas o tumores violáceos de crecimiento lento, localizados con mayor frecuencia en miembros inferiores. Aunque habitualmente presenta un curso indolente, algunos pacientes pueden desarrollar lesiones tumorales extensas, edema o compromiso extracutáneo, lo que plantea desafíos diagnósticos y terapéuticos, especialmente cuando las lesiones se localizan en sitios anatómicos infrecuentes como la región plantar. Presentamos el caso clínico de un paciente masculino de 64 años, inmunocompetente, con diagnóstico de sarcoma de Kaposi localizado en región plantar derecha y excelente respuesta terapéutica a doxorrubicina liposomal pegilada. Se realiza una breve revisión sobre esta entidad.

CASO CLÍNICO

Un paciente masculino de 64 años, tabaquista crónico y con antecedentes de hipertensión arterial, accidente cerebrovascular e insuficiencia venosa crónica, consultó por múltiples lesiones tumorales dolorosas en región plantar del pie derecho, de 4 años de evolución y crecimiento progresivo.

Examen físico: tumores eritemato-violáceos, redondeados y exofíticos, el más grande de 3 cm de diámetro, que impresionaban friables; asociados a otros tumores satélites hiperqueratósicos, redondeados y sobreelevados en arco plantar derecho. (Figs 1 y 2) Dermatoscopia: patrón policromático tipo arcoíris con presencia de líneas y grumos blancos sobre fondo eritemato-violáceo homogéneo y signo del collarín (anillo descamativo que rodea parcialmente a la lesión). (Fig. 3) Histopatología: proliferación dérmica compuesta por células fusiformes con patrón arremolinado, formación de espacios vasculares en hendidura y extravasación de eritrocitos. (Figs. 4 y 5) Inmunohistoquímica: HHV-8 positivo nuclear en las células tumorales para LANA-1, (Fig. 6) SOX 10 negativo. Diagnóstico: sarcoma de Kaposi. Laboratorio (incluyendo serologías para HIV, hepatitis B y C y sífilis): sin



Figura 1. Tumores eritemato-violáceos, redondeados y exofíticos, asociados a otros tumores satélites hiperqueratósicos, redondeados y sobreelevados en arco plantar derecho.



Figura 2. Se observa a mayor detalle tumores eritemato-violáceos, el de mayor tamaño con superficie sangrante y rodeado de múltiples tumores satélites de menor tamaño en arco plantar derecho.

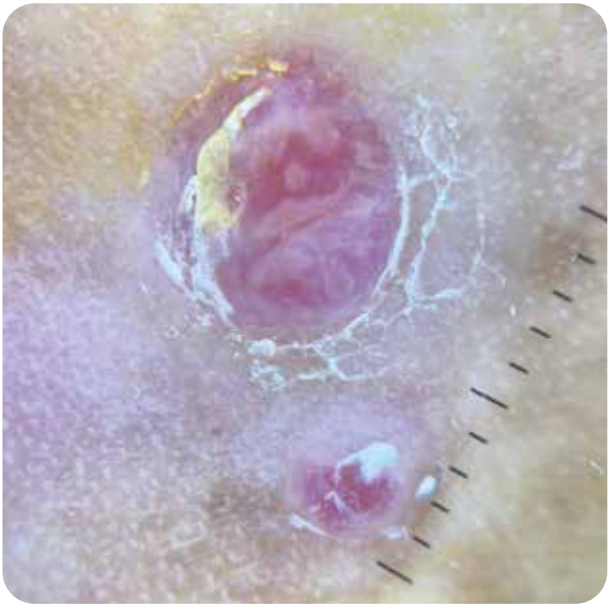


Figura 3. Dermatoscopia. Patrón policromático tipo arcoíris con presencia de líneas y grumos blancos sobre fondo eritemato-violáceo homogéneo y signo del collarín.

particularidades. Sangre oculta en materia fecal: negativo. Ecografía inguinal bilateral: adenomegalias bilaterales de carácter inflamatorio, la mayor de 15 mm. Tomografía computada tórax, abdomen y pelvis: adenomegalias infra diafragmáticas múltiples, a predominio de cadenas ilíacas e inguinales bilaterales. Los estudios de estadificación para evaluar compromiso digestivo y pulmonar no evidenciaron compromiso de órganos internos. Tratamiento: doxorrubicina liposomal pegilada 20 mg/m2 cada 21 días por 6 ciclos con resolución completa de las lesiones tumorales en planta de pie derecho con persistencia de hiperpigmentación residual. (Fig. 7)

COMENTARIOS

El sarcoma de Kaposi clásico se considera una neoplasia vascular de bajo grado con comportamiento biológico heterogéneo. La infección por HHV-8 constituye un requisito necesario, pero no suficiente para el desarrollo de la enfermedad, postulándose la participación de factores adicionales como inmunosupresión, inflamación crónica, susceptibilidad endotelial y producción de citoquinas angiogénicas.[1,2]

Afecta principalmente piel y mucosas, aunque en formas extensas, puede comprometer ganglios linfáticos y órganos internos, particularmente tracto gastrointestinal y pulmón. Las manifestaciones cutáneas constituyen la forma de presentación más frecuente y se expresan como máculas, placas o nódulos violáceos, predominantemente en miembros inferiores. Ante el diagnóstico, los estudios complementarios deben orientarse a determinar la extensión de la enfermedad, descartar compromiso extracutáneo e identificar condiciones asociadas. Se recomienda solicitar laboratorio general con hemograma, hepatograma, función renal y serologías, incluyendo especialmente pesquisa para HIV, dado su valor diagnóstico y pronóstico. En pacientes con lesiones múltiples, extensas o de comportamiento tumoral, resulta útil realizar tomografía computada de tórax, abdomen y pelvis para valorar adenopatías y eventual compromiso visceral. En nuestro caso al tener rango adenomegálico se interpretaron como reactivas y desaparecieron al finalizar el tratamiento. Cuando existen síntomas digestivos puede considerarse endoscopia digestiva alta o baja, mientras que ante síntomas respiratorios se indica evaluación tomográfica torácica. La biopsia cutánea con estudio histopatológico e inmunohistoquímico constituye el método diagnóstico fundamental, permitiendo



EL *EMOLIENTE PLUS*
QUE INHIBE EL BIOFILM DE S. AUREUS Y RESTAURA BARRERA CUTÁNEA

FÓRMULA PATENTADA INNOVADORA

LÍNEA Atopix

Human Microbiome

Cassará

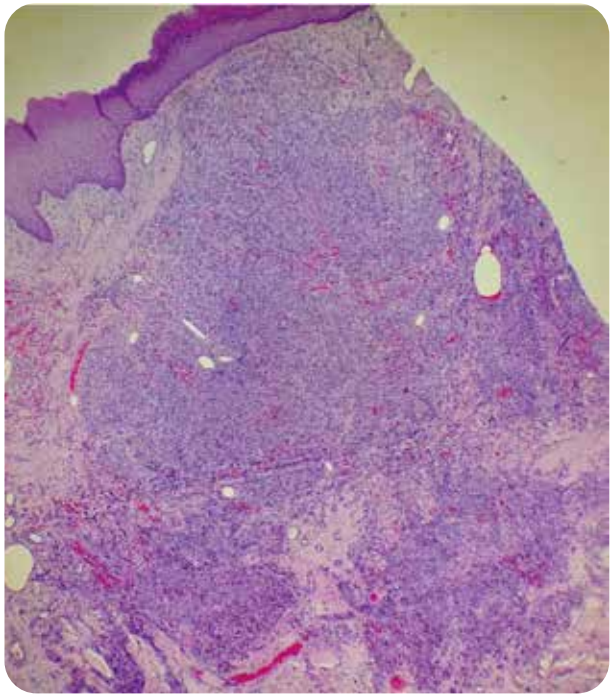


Figura 4. (H-E, 4X). Proliferación en la dermis compuesta por células fusiformes, formación de espacios vasculares en hendidura y extravasación de eritrocitos.

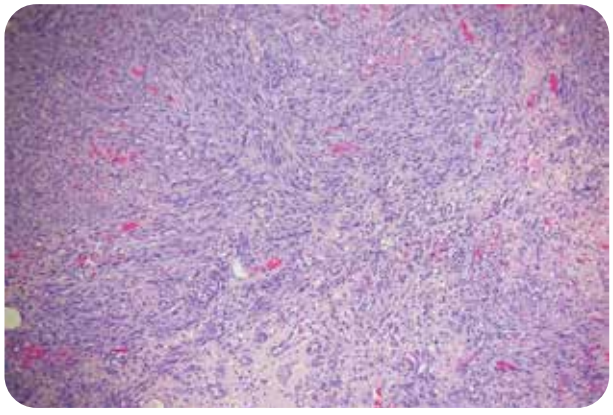


Figura 5. (H-E, 10X). Fascículos de células fusiformes con patrón arremolinado.

confirmar la naturaleza vascular de la lesión y demostrar positividad para HHV 8.[2,3]

La dermatoscopia, se caracteriza por presentar un fondo eritematoso-violáceo, áreas blancas sin estructura y descamación de carácter anular alrededor de la lesión (signo del collarín). En ocasiones es policrómica determinando el patrón en arcoíris que se atribuye a la intensa angiogénesis, y es más evidente con luz polarizada.

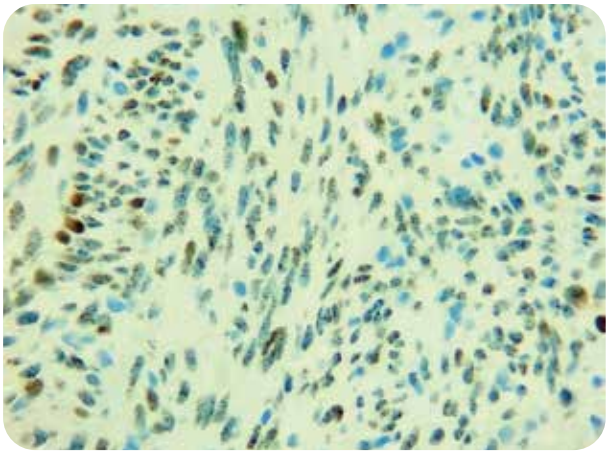


Figura 6. Inmunohistoquímica: positividad nuclear en las células tumorales para LANA-1.

La localización exclusivamente plantar es infrecuente y puede generar dificultad diagnóstica, debiendo considerarse dentro de los diagnósticos diferenciales de otras neoplasias vasculares, angiomatosis bacilar, granuloma piógeno o melanoma amelanótico.[4]

Desde el punto de vista histopatológico, el sarcoma de Kaposi se caracteriza por una proliferación de células fusiformes dispuestas en fascículos, asociada a la formación de hendiduras vasculares irregulares que disecan el colágeno dérmico. Es habitual observar extravasación de eritrocitos, depósitos de hemosiderina e infiltrado inflamatorio de intensidad variable. Este infiltrado suele ser leve a moderado y presenta predominio linfoplasmocitario, distribuido entre las células fusiformes y alrededor de los espacios vasculares neoformados. La presencia de plasmocitos constituye un hallazgo importante junto a la angiogénesis y la proliferación vascular atípica. En lesiones más avanzadas puede evidenciarse mayor densidad celular, incremento de la proliferación vascular y áreas de fibrosis. La inmunohistoquímica cumple un papel fundamental en la confirmación diagnóstica. Las células neoplásicas expresan marcadores endoteliales como CD31, CD34 y ERG, lo que confirma su diferenciación vascular. El hallazgo de mayor valor diagnóstico es la positividad nuclear para el antígeno latente de HHV-8 (LANA-1), considerado el marcador específico de esta entidad. La demostración de HHV-8 permite distinguir al sarcoma de Kaposi de otras neoplasias vasculares. En conjunto, la correlación entre histopatología e inmunohistoquímica resulta esencial para establecer el diagnóstico definitivo.[5,6] El tratamiento

El **sarcoma de Kaposi** es una neoplasia vascular asociada a la infección por **herpes virus humano tipo 8**.

depende de la extensión, la sintomatología y la presencia o no de compromiso extracutáneo. En lesiones localizadas pueden emplearse terapias locales como cirugía, crioterapia, radioterapia o quimioterapia intralesional. En enfermedad cutánea extensa, la terapia sistémica de primera línea es la doxorrubicina liposomal pegilada, debido a su eficacia y adecuado perfil de seguridad.[9] Otras opciones incluyen paclitaxel, interferón alfa y, en casos seleccionados, talidomida.[1,7,8] El presente caso resulta de interés por la discordancia entre la apariencia clínica tumoral agresiva, la localización anatómica inhabitual y la favorable evolución biológica observada bajo tratamiento sistémico. Debe pensarse en sarcoma de Kaposi ante un tumor eritematoso de localización plantar unilateral, y, aunque la dermatoscopia puede resultar de utilidad, la histopatología con inmunohistoquímica es la clave para arribar a el diagnóstico.



Figura 7. Resolución de las lesiones luego de 6 ciclos de doxorrubicina con persistencia de hiperpigmentación residual.

Referencias

1. Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, *et al*. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 81(2): 391-407.
2. Batash R, Crimí A, Kassem R, Rubinstein A, *et al.* Classic Kaposi sarcoma: diagnostics, treatment modalities, and genetic implications - A review of the literature. *Acta Oncol*. 2024; 63: 783-790.
3. Schwartz RA. Kaposi's sarcoma: an update. *J Surg Oncol.* 2004; 87(3): 146-151.
4. Antman K, Chang Y. Kaposi's sarcoma. *N Engl J Med.* 2000; 342(14): 1027-1038.
5. Brenn T, Calonje JE. Vascular lesions. En: Calonje E, Brenn T, Lazar AJ, Billings SD. *McKee's Pathology of the Skin.* 5th ed. Elsevier, Philadelphia, 2019; 1698-1894.
6. Elder DE, Murphy GF, Rubin AI, Xu X. Vascular tumors: tumors and tumor-like conditions of blood vessels and lymphatics. En: Elder DE, Elenitsas R, Murphy GF, Rosenbach, *et al*. *Lever's Dermatopathology: Histopathology of the Skin.* Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2022; 1220-1273.
7. Northfelt DW, Dezube BJ, Thommes JA, Levine R, *et al*. Pegylated-liposomal doxorubicin versus combination chemotherapy in the treatment of advanced Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol.* 1998; 16(7): 2445-2451.
8. Di Lorenzo G, Konstantinopoulos PA, Pantanowitz L, Di Trolio R, *et al*. Management of AIDS-related Kaposi's sarcoma. *Lancet Oncol.* 2007; 8(2): 167-176.
9. Di Lorenzo G, Kreuter A, Di Trolio R, Guarini A, *et al*. Activity and safety of pegylated liposomal doxorubicin as first-line therapy in the treatment of non-visceral classic Kaposi's sarcoma: a multicenter study. *J Invest Dermatol.* 2008; 128(6): 1578-1580.

ACTUALIZACIÓN DE TEMA

Autor
/ Bonafé Ana Edith[1]

Psoriasis en áreas especiales y de difícil tratamiento: revisión y actualización terapéutica

Psoriasis in special and difficult-to-treat areas: review and therapeutic update

Fecha de recibido: 28/03/26 / Fecha de aceptado: 29/06/26

Resumen

La psoriasis con compromiso de áreas especiales (uñas, palmas, plantas, cuero cabelludo, rostro y región genital) representa un desafío clínico significativo por sus particularidades diagnósticas y terapéuticas. Estas localizaciones suelen tener un abordaje terapéutico insuficiente, lo que contribuye a un mayor impacto físico, funcional y psicosocial. La afectación ungueal suele asociarse con mayor frecuencia a artritis psoriásica y responde más lentamente a los tratamientos disponibles; los inhibidores de IL-17 han demostrado superioridad terapéutica en esta localización. La psoriasis palmoplantar, tanto la variante hiperqueratósica como la pustulosa presentan mecanismos fisiopatológicos diferenciados y tienen un fuerte impacto en las tareas cotidianas debido a la incapacidad para realizar habilidades manuales o deambular. El compromiso del cuero cabelludo y del área genital impacta de forma desproporcionada en la calidad de vida y con frecuencia requiere escalamiento precoz a terapia sistémica. Las nuevas moléculas dirigidas, como inhibidores de IL-17, IL-23, JAK y PDE4 tópicos, emergen como alternativas eficaces en áreas tradicionalmente refractarias. Esta revisión sintetiza la evidencia actual y propone un abordaje integral y agresivo para optimizar los resultados terapéuticos.

Palabras claves

Psoriasis palmoplantar; psoriasis del cuero cabelludo; psoriasis genital.

Abstract

Psoriasis affecting special areas (nails, palms, soles, scalp, face, and genital region) represents a significant clinical challenge due to its unique diagnostic and therapeutic characteristics. These sites often receive inadequate therapeutic management, contributing to a greater physical, functional, and psychosocial impact. Nail involvement is frequently associated with psoriatic arthritis and responds more slowly to available treatments; IL-17 inhibitors have demonstrated superior efficacy in this location. Palmoplantar psoriasis, both hyperkeratotic and pustular variants involves distinct pathophysiological mechanisms and significantly impacts daily activities by impairing manual dexterity and ambulation. Involvement of the scalp and genital area disproportionately affects quality of life and frequently requires early escalation to systemic therapy. Novel targeted agents—such as IL-17, IL-23, and JAK inhibitors, as well as topical PDE4 inhibitors are emerging as effective alternatives for these traditionally refractory areas. This review summarizes current evidence and proposes a comprehensive, aggressive approach to optimize therapeutic outcomes.

Keywords

Palmoplantar psoriasis; scalp psoriasis; genital psoriasis.

Correspondencia

Ana Edith Bonafé.
E-mail: bonafeanita@hotmail.com
Dirección: Pilar 950. CABA.
Argentina
Teléfono: (+54) 11 4630 550

Educandonos. 2026; 12 (3): 58-63.

[1]Hospital Donación Francisco Santojanni", Ciudad Autónoma de Buenos Aires.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica, sistémica e inmunomediada, con un amplio espectro clínico. Aunque la forma más frecuente es la psoriasis en placas, determinadas localizaciones denominadas áreas especiales (uñas, palmas y plantas, cuero cabelludo y región genital) conllevan retos diagnósticos y terapéuticos particulares. El 80% de los pacientes pueden presentar afectación ungueal en algún momento, mientras que la psoriasis palmoplantar severa afecta aproximadamente al 16% de los casos y se asocia a una elevada carga física y emocional. Estas variantes frecuentemente son subdiagnosticadas, lo que favorece tratamientos insuficientes basados en tópicos o fototerapia, de eficacia limitada en estas áreas. La dificultad terapéutica conduce a un deterioro marcado de la calidad de vida, con dolor, disfunción, ansiedad y depresión.[1] El propósito de este artículo es revisar el comportamiento clínico, fisiopatología, impacto en la calidad de vida y opciones terapéuticas para cada una de estas áreas especiales, integrando evidencias recientes y recomendaciones actualizadas.

Psoriasis ungueal

La psoriasis ungueal se considera un marcador de riesgo para el desarrollo de compromiso articular. Según el área afectada se divide en:

1) Afectación de la matriz ungueal: pitting, leuconiquia, crumbling, puntos rojos en la lúnula y líneas de beau.

2) Afectación del lecho ungueal: mancha en aceite o salmón, onicolisis, hiperqueratosis subungueal y hemorragias en astilla

La respuesta terapéutica suele ser más lenta que en psoriasis en placas, con efectos visibles entre los 3 y 6 meses. Un metaanálisis reciente evaluó la eficacia de diversas terapias sistémicas en psoriasis ungueal, destacando la superioridad de los inhibidores de IL-17 sobre otros biológicos y tratamientos convencionales.[4]

-Ixekizumab y secukinumab han demostrado tasas de aclaramiento ungueal completo o casi completo en más del 60-70% de los pacientes a las 24 semanas.

-Ustekinumab mostró resultados inferiores (40-50%) en comparación.

-Deucravacitinib también ha mostrado eficacia, aunque con menor nivel de evidencia debido a su reciente incorporación al arsenal terapéutico.

-En estudios más recientes, los inhibidores de JAK (Janus kinase) como tofacitinib han evidenciado resolución completa en un número significativo de pacientes refractarios a múltiples biológicos.[4,5,6]

Psoriasis palmoplantar

Cuando consideramos la psoriasis palmoplantar, debemos hablar de sus diferentes fenotipos. Existen tipos de psoriasis hiperqueratósica que pueden presentar características especiales, e incluso puede haber casos de pustulosis que deben ser tratados adecuadamente. La calidad de vida de estos pacientes se ve severamente afectada y su manejo puede ser complicado debido a la carga física y psicosocial que conlleva.

Existen diferentes formas clínicas: no pustulosa hiperqueratósica y eritematodescamativa, pustulosa localizada (tipo Barber), Acrodermatitis continua de Hallopeau (ACH). La forma no pustulosa puede compartir mecanismos patogénicos con la psoriasis en placas, pero también posee particularidades inmunológicas.

Los inhibidores de IL-17 (secukinumab, ixekizumab) y, en menor grado, IL-23 han mostrado mayor eficacia en estudios recientes. En contraste, los anti-TNF (tumor necrosis factor) pueden ser menos eficaces en estas formas localizadas.[3,7]

Psoriasis palmoplantar pustulosa

Esta variante parece tener mecanismos fisiopatológicos distintos, como la presencia de mutaciones en IL36RN y CARD14, y menor asociación con HLA-Cw6. Ensayos clínicos con inhibidores de IL-36 como spesolimab han mostrado resultados modestos.[8] El fracaso terapéutico podría explicarse por la participación de otras vías inmunes (como TH2).

Estudios recientes con inhibidores de JAK (ej. *tofacitinib*) han mostrado respuesta rápida y eficaz en formas refractarias, lo que abre nuevas posibilidades terapéuticas.[3]

Los índices clásicos como PASI (Psoriasis Area Severity Index) no reflejan adecuadamente la severidad de la afectación ungueal o palmo-plantar. Se recomienda utilizar escalas específicas como el *Physician Global Assessment (PGA)* para uñas o palmas y plantas así como el PPQoLI para esta última.

El objetivo terapéutico debe ser alcanzar una piel “clara” o “casi clara”, lo cual se correlaciona con mejoría sintomática, funcional y emocional. Para poder llevar a cabo las actividades cotidianas y abordar el dolor, la incomodidad, la ansiedad y la depresión que a menudo se

FÓRMULA PATENTADA INNOVADORA

INNOVACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ

Cassará

AXNE

ADAPALENO, NIACINAMIDA, **XYLITOL**

DUOTEX

ADAPALENO, PERÓXIDO DE BENZOÍLO, **XYLITOL**

CLIDAN LOCIÓN

CLINDAMICINA, NIACINAMIDA, **XYLITOL**



TRATAMIENTO INNOVADOR DEL ACNÉ QUE MODULA EL MICROBIOMA Y RESTAURA BARRERA CUTÁNEA

CON XYLITOL

- Inhibe y destruye el biofilm del filotipo IA1 del C. acnes.
- Restaura la diversidad de filotipos C. acnes equilibrando el microbioma.
- Reduce la inflamación.

Human Microbiome

asocian con estas afecciones, es fundamental lograr un control a largo plazo de la enfermedad.

Debemos considerar el perfil de seguridad de los medicamentos; las terapias dirigidas permiten control a largo plazo con perfiles de seguridad más favorables que las terapias convencionales.

El manejo de la psoriasis palmoplantar y de las afectaciones en las uñas a menudo se ve obstaculizado por la falta de guías de tratamiento estandarizadas y evidencia basada en datos. Por lo general, los tratamientos tópicos y la fototerapia son difíciles de usar o presentan baja eficacia, por lo que se recomienda que la terapia sistémica sea la primera línea de tratamiento para estos casos, en especial las terapias biológicas que han demostrado ser efectivas en la psoriasis palmoplantar y en las afecciones ungueales. Existen ensayos clínicos que avalan la eficacia de estas terapias, mostrando un índice de respuesta significativamente mayor en comparación con tratamientos convencionales. [3,7]

Psoriasis en cuero cabelludo

La psoriasis en el cuero cabelludo afecta entre el 45 y el 56% de los pacientes, los síntomas principales incluyen prurito y dolor, con un alto impacto psicosocial, independientemente de la zona afectada. La presencia de cabello puede dificultar el tratamiento tópico debido a problemas de absorción y efectos secundarios no deseados. Este tratamiento complejo a menudo se convierte en una barrera para la adherencia; además, la inflamación adicional del cuero cabelludo puede afectar la calidad del mismo, provocando a veces alopecia. Es importante recordar que la presencia de lesiones a lo largo de la línea capilar puede ser una pista diagnóstica clave.

Para los pacientes con psoriasis leve a moderada localizada (que afecta menos del 50% del cuero cabelludo y con mínima participación del resto del cuerpo), se recomiendan terapias tópicas como corticosteroides, análogos de vitamina D y queratolíticos. Si no hay mejoría, se pueden considerar terapias dirigidas como la terapia con metotrexato o la terapia biológica.

Para los pacientes con psoriasis severa del cuero cabelludo (que afecta más del 50% del cuero cabelludo sin afectar significativamente el resto del cuerpo), se sugiere un enfoque similar al de los casos leves a moderados. Es interesante notar que el algoritmo no sugiere diferencias significativas en el tratamiento entre los casos leves y moderados, lo cual puede no ser adecuado ya que sabemos que los pacientes con un impacto severo en el cuero cabelludo pueden requerir tratamientos más agresivos.

Finalmente, para los pacientes con psoriasis moderada a severa que involucra todo el cuerpo, se recomiendan tratamientos sistémicos que pueden incluir agentes tradicionales y biológicos, así como pequeñas moléculas. Este tratamiento puede combinarse con terapias tópicas según sea necesario. (Gráfico 1)

Es importante tener en cuenta que de acuerdo con una encuesta, los pacientes con afectación de una o más áreas especiales reportaron un impacto significativo, con más del 85% valorando el uso del tratamiento tópico como moderado a muy difícil de aplicar, especialmente en aquellos con afectación del cuero cabelludo. [1,9]

Psoriasis genital

La psoriasis genital se caracteriza por prurito, dolor y placas eritematosas simétricas con escamas mínimas debido a la humedad y maceración. A menudo afecta el glande y el cuerpo del pene y puede confundirse con infecciones fúngicas, retrasando el diagnóstico y tratamiento. Las lesiones pueden erosionarse y complicarse con sobreinfección por *Cándida*. Su impacto en la salud sexual y el bienestar emocional es considerable. (Gráfico 2)

Algoritmo terapéutico:

-En pacientes sin afectación sistémica significativa:

Primera línea: corticoides tópicos de baja o media potencia.

Si hay refractariedad: inhibidores de calcineurina tópicos, análogos de vitamina D, inhibidores tópicos de PDE4 (como crisaborol), o preparaciones con coaltar.

-En enfermedad moderada a severa con afectación corporal generalizada o refractaria a tópicos:

Primera línea: inhibidores de IL-17 como secukinumab o ixekinumab.

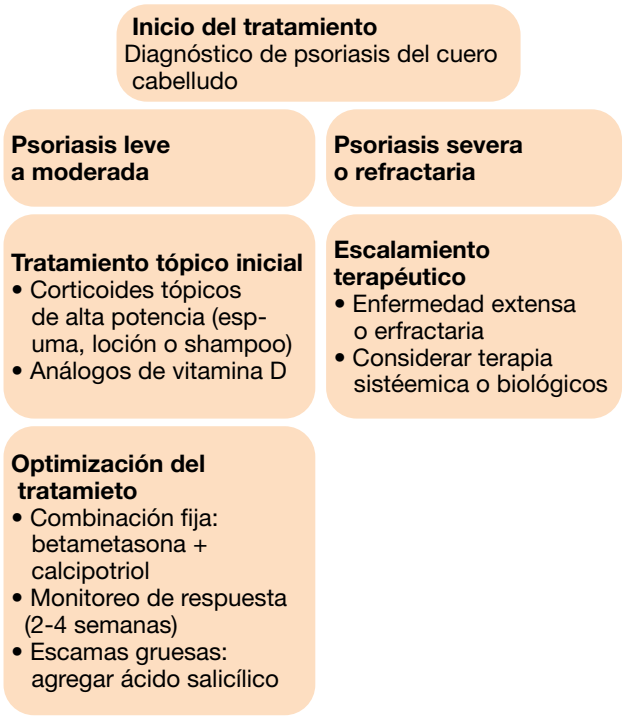
Alternativas: otros biológicos (IL-23, TNF-alfa) o terapias sistémicas convencionales. (Gráfico 2)

Estudios clínicos han demostrado que crisaborol al 2% logra mejoras significativas en psoriasis anogenital e intertriginosa en solo 4 a 8 semanas, con buena tolerabilidad.

Roflumilast en crema también mostró eficacia superior al vehículo, con tasas de aclaramiento significativas desde la semana 1 y sostenidas hasta la semana 52.

El estudio CALYPSO mostró que secukinumab logra un SPGA 0-1 en el 76.5% de los pacientes con psoriasis

Gráfico 1. Algoritmo de tratamiento de la psoriasis del cuero cabelludo



genital a la semana 12, con mejoras continuas hasta la semana 28.

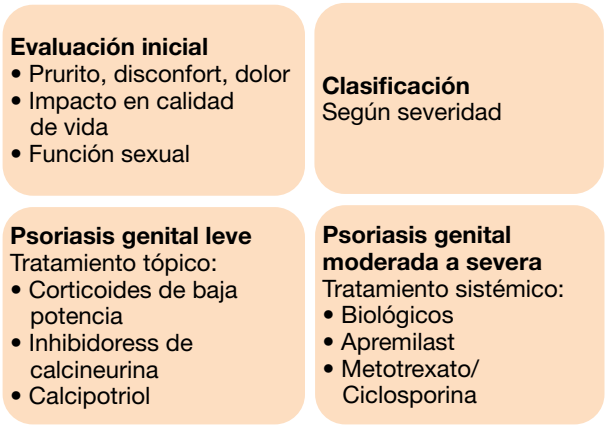
Risankizumab alcanzó tasas similares (85% a semana 16) en estudios de vida real. Datos de vida real sugieren una eficacia sostenida y comparable entre los inhibidores de IL-17 e IL-23 en psoriasis genital a largo plazo. En moléculas pequeñas, el estudio DISCREET mostró que apremilast también fue superior al placebo en mejora del prurito genital.

Actualmente, se están desarrollando nuevas moléculas dirigidas a áreas difíciles, como antagonistas del receptor de IL-23 en formulación tópica, reflejando el creciente interés en el tratamiento específico de estas zonas.[10,11,12]

Conclusión

Las localizaciones difíciles de tratar, como las palmas y plantas de los pies, y las afectaciones en las uñas suelen estar abordadas con tratamientos insuficientes, lo que provoca un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Es imprescindible adoptar un enfoque agresivo con tratamientos sistémicos, especialmente terapias biológicas, para mejorar la calidad de vida y reducir la carga que sienten estos pacientes.

Gráfico 2. Algoritmo de tratamiento de la psoriasis genital



Referencias

1. Merola JF, Qureshi A, M.E .Husni. Underdiagnosed and undertreated psoriasis: Nuances of treating psoriasis affecting the scalp, face, intertriginous areas, genitals, hands, feet, and nails. *Dermatol Ther.* 2018; 31(3): e12589.
2. Merola JF, Li T, Li WQ, Cho E, Qureshi AA. Prevalence of psoriasis phenotypes among men and women in the USA . *Clin Exp Dermatol*. 2016; 41(5): 486–489.
3. Kivelevitch D, Frieder J, Watson I, *et al.* Pharmacotherapeutic approaches for treating psoriasis in difficult-to-treat áreas. *Expert Opin Pharmacother.* 2018; 19(6): 561-575.
4. Hwang JK, Ricardo JW, Lipner SR. Efficacy and Safety of Nail Psoriasis Targeted Therapies: A Systematic Review. *Am J Clin Dermatol*. 2023; 24(5): 695–697.
5. Reich K, Sullivan J, Arenberger P, *et al*. Effect of secukinumab on the clinical activity and disease burden of nail psoriasis: 32-week results from the randomized placebo-controlled TRANSFIGURE trial. *British J Dermatol*. 2019; 181(5): 954–966.
6. Elewski B, Rich P, Lain E, *et al*. Efficacy of brodalumab in the treatment of scalp and nail psoriasis: results from three phase 3 trials. *J Dermatol Treat*. 2022; 33(1): 261-265.
7. Farley E, Masrour S, McKey J, Menter A. Palmoplantar psoriasis: A phenotypical and clinical review with introduction of a new quality-of-life assessment tool. *J Am Acad Dermatol.* 2009; 60(6): 1024-1031.
8. Raposo I, Torres T. Palmoplantar Psoriasis and Palmoplantar Pustulosis: Current Treatment and Future Prospects. *Am J Clin Dermatol*. 2016; 17(4): 349-358.
9. Mosca M. *Et al*. Scalp Psoriasis: A Literature Review of Effective Therapies and Updated Recommendations for Practical Management. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11: 769–797.
10. Hong J, Mosca ML, Hadeler EK, *et al.* Genital and Inverse/Intertriginous Psoriasis:An Updated Review of Therapiesand Recommendations for Practical Management. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2021; 11(3): 833–844.
11. Hashim PW, Chima M, Kim HJ, *et al*. Crisaborole 2% ointment for the treatment of intertriginous, anogenital, and facial psoriasis: A double-blind, randomized, vehicle-controlled trial. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 82(2): 360-365.
12. Lebwoh MG, Kircik LH, Moore AY, *et al*. Effect of Roflumilast Cream vs Vehicle Cream on Chronic Plaque Psoriasis. The DERMIS-1 and DERMIS-2 Randomized Clinical Trials. *JAMA*. 2022; 328(11): 1073-1084.

5FU

5-Fluorouracilo 5%

Ungüento

UNA **RESPUESTA RÁPIDA** Y
EFICAZ AHORA **ES POSIBLE**



INDICACIONES

- Queratosis actínica (QA)
- Carcinoma basocelular (CBC)
- Enfermedad de Bowen
- Queilitis actínica
- Queratoacantoma

Cassará

FOTOSOL ULTRA 50+ FPS

Nueva presentación

x 100 g

Nueva Imagen



- AMPLIO ESPECTRO UVA/UVB
- MUY ALTA PROTECCIÓN
- FILTROS DE ÚLTIMA GENERACIÓN
- AYUDA A PREVENIR EL ENVEJECIMIENTO PREMATURO

NUEVO

XEROBASE

UREA 10%

ESPUMA



UREA 10%
Acción hidratante
y queratoplástica

MIRISTATO DE ISOPROPILO 7.2%
Acción emoliente

GLICERINA 5%
Humectante

VITAMINA E
Antioxidante

Hidratación
que transforma