



Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

EDITORIA

Margarita María Velásquez

Esp. en Dermatología, PhD en Ciencias Básicas Biomédicas, énfasis en Inmunología. Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

COMITÉ EDITORIAL

Ana Francisca Ramírez

Esp. en Dermatología, Esp. en Dermatología Oncológica. Instituto Nacional de Cancerología, Bogotá D.C., Colombia.

Ángela María Londoño

Esp. en Dermatología, Universidad Pontificia Bolivariana. MSc. Epidemiología, Universidad CES. Medellín, Colombia.

César González

Esp. en Dermatología, Universidad El Bosque. Bogotá, D.C., Colombia.

Gerzaín Rodríguez

Esp. en Dermatopatología. Universidad de La Sabana. Chía, Colombia.

Juan Raúl Castro

Esp. en Dermatología, Universidad Nacional de Colombia. Esp. en docencia Universitaria, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá D.C., Colombia.

Luis Antonio Castro

Esp. en Dermatología, Esp. en docencia universitaria, Universidad Militar Nueva Granada. Bogotá DC., Colombia. Esp. en inmunodermatología, Mayo Clinic College of Medicine Estados Unidos.

COMITÉ CIENTÍFICO

Álvaro Acosta

Esp. en Dermatología, Universidad Nacional de Colombia. Esp. en Dermatología Oncológica, Pontificia Universidad Javeriana, Instituto Nacional de Cancerología., Bogotá D.C., Colombia.

Carlos Serrano

Esp. en Medicina Interna, Esp. de Alergología. Fundación Valle del Lili, Santiago de Cali, Colombia.

Lucy García

Esp. en Dermatología, MSc en Microbiología. Universidad del Valle, Santiago de Cali, Colombia.

Julio Roberto Amador

Dermatólogo, Universidad Militar Nueva Granada. MSc. Epidemiología, Pontificia Universidad Javeriana. Bogotá D.C., Colombia.

Omar Lupi MSc

PhD en Dermatología. Federal University of Rio de Janeiro, Brasil.

Rodrigo Restrepo

Patólogo, Dermatopatólogo, Universidad CES. Medellín, Colombia

Robert Knobler

Assoc. Prof. of Dermatology (Emeritus), Department of Dermatology, Medical University of Vienna, Vienna, Austria. Lecturer Department of Dermatology, College of Physicians and Surgeons, Columbia University New York, New York.

ASESOR DE ETICA:

José María Maya

Médico, magíster en Dirección Universitaria, Magíster en Salud Pública. Universidad CES, Medellín, Colombia

CORRECTOR DE ESTILO

Andrés Mantilla Meluk

Lingüista con énfasis en Comunicación, Universidad Nacional de Colombia, Bogotá, D.C., Colombia.

ASISTENTE EDITORIAL

Jenny Alexandra Sánchez

Auxiliar administrativa, Instituto técnico Don Bosco / Sena, Medellín, Colombia.

DISEÑO EDITORIAL

Valentina Vergara

Diseñadora, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

DIRECTORA COMERCIAL

Mónica Elena Rivera

Esp. en Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá D.C., Colombia.

DIRECTIVAS DE ASOCOLDERMA 2018-2020

PRESIDENTE:

Oscar Mora Hernández

VICEPRESIDENTE:

Claudia Arenas Soto

SECRETARIA:

Clara Ines Ortíz Serrano

PRESIDENTE HONORARIO:

Edgar Olmos Olmos

PRESIDENTE DEL CONGRESO:

Hernán Emilio Duque Romero

TESORERA:

Mónica Elena Rivera

Vocal principal:

Gloria Sanclemente Mesa

Vocal principal:

Carlos De La Roche

Vocal principal:

Leonor Molina Prieto

Vocal suplente:

Ricardo Flaminio Rojas López

Vocal suplente:

Rafael Humberto Rivera Villamil

Vocal suplente:

Luis Miguel Covo Segrera

Fiscal Honorario:

Adriana Arrunátegui Ramirez

Revisor fiscal:

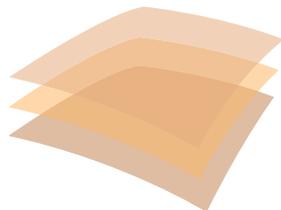
Constanza García Paredes

PORTADA

Haga usted el diagnóstico, Gerzaín Rodríguez Toro *et al.*

CONTRAPORTADA

Enfermedades dermatológicas de pacientes en seguimiento ambulatorio por VIH en Manizales, Colombia, Wilson Galvis Franco, MD *et al.*



AsoColDerma

Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

La Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica está indizada en:

LATINDEX // PUBLINDEX

Esta revista está disponible en formato digital en la dirección electrónica

<http://www.revistasocolderma.org> y en revista.asocolderma.org.co

INFORMACIÓN GENERAL: Los editores y la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica no asumen ninguna responsabilidad por cualquier daño o injuria a personas u objetos resultantes de la utilización o aplicación de cualquier producto, procedimiento, cirugías, instrucciones o ideas contenidos en el material publicado en esta revista. Ningún procedimiento, prueba o terapia debe ser llevado a cabo a menos que a juicio del lector se justifique el riesgo. Debido a los constantes cambios y adelantos en la ciencia médica, se recomienda que se haga una verificación independiente de diagnósticos y dosificaciones de medicamentos. Los productos mencionados y sus dosis no son responsabilidad de sus autores.

Las aseveraciones y opiniones expresadas por los autores son propias de ellos

y no necesariamente compartidas por los editores o la Asociación Colombiana de Dermatología, quienes declinan toda responsabilidad por tal material, así como no garantizan, apoyan ni autorizan ningún producto o servicio anunciado en esta publicación ni garantizan ninguna oferta hecha por el fabricante de dicho producto o servicio.

Aunque todo el material publicitario se espera que esté conforme con la ética médica y los estándares actuales, su inclusión en esta publicación no es una garantía o apoyo de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica o de los editores a la calidad de cualquier producto anunciado.

©2012 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados. Depósito legal: 2377 S

EDITORIAL

112

Análisis de las clínicas de atención por patologías en dermatología. Panorama en Colombia

Juan Raúl Castro-Ayarza, Manuel Darío Franco-Franco

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE I

116

Beatriz Torres, Gerzaín Rodríguez

ÉTICA - PARTE I

120

Racionalización de los servicios de salud

José María Maya

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

122

Enfermedades dermatológicas de pacientes en seguimiento ambulatorio por VIH en Manizales, Colombia

Simón Gallo-Echeverri, César Caraballo-Cordovez, Ana María Hoyos-Zuluaga, Consuelo Vélez-Álvarez, Wilson

Galvis-Franco, MD

122

Recomendaciones sobre el manejo en psoriasis y COVID-19: opinión de expertos

Juan Raúl Castro-Ayarza, Jhyld Carolaind Camacho-Barbosa, Manuel Darío Franco-Franco,

Carolina Cárdenas-Henao, Julio Roberto Amador, Susana Chiquito-García, Jorge Luis Bermúdez-Flórez,

Catalina Orozco-González, Jorge Hernando Donado-Gómez, Natalia Duque-Zapata

138

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

148

Principios de psoriasis y enfoque terapéutico en embarazo: revisión de literatura

Daniel Barquero-Orias, María Camila Martínez-Franco

148

REPORTES DE CASO

164

Fehifomicosis de tipo tumoral por *Cladophialophora* spp.

Manuel Antonio Martínez-Gómez, Miguel Mateo Cuervo-López, Juan David Ruíz-Restrepo, María del Pilar Jiménez-

Alzate

164

Foliculitis decalvante: a propósito de un caso

Sergio A. Arbeláez-Eslait, Koretta Esmeral-Atehortúa, Sebastián Peluffo-Vergara

169

Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: a case series

Diana Marcela Méndez, Claudia Marcela Arenas, Camilo Andrés Morales

176

Linfoma de Hodgkin cutáneo maligno: reporte de caso y revisión de la literatura

Vanessa Pérez-Carrillo, Delsy Yurledy del Rio-Cobaleda, Ana Cristina Ruiz-Suárez, Andrea Laverde-Walter

184

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE II

190

Beatriz Torres, Gerzaín Rodríguez

ÉTICA - PARTE II

192

Racionalización de los servicios de salud

José María Maya

Análisis de las clínicas de atención por patologías en dermatología. Panorama en Colombia

La especialización y el conocimiento en medicina han encontrado que las enfermedades crónicas de alta prevalencia pueden ser abordadas desde un equipo interdisciplinario, con el objetivo de recibir un tratamiento y control adecuado, disminuir el impacto de la enfermedad, mejorar la calidad de vida, abordar tempranamente las complicaciones reversibles e irreversibles, reducir el número de hospitalizaciones y el costo de atención de las enfermedades ⁽¹⁾.

Las enfermedades que afectan a un mayor grupo poblacional han sido pioneras en este abordaje y se conocen programas de atención para la diabetes *mellitus* y la hipertensión arterial, que han extendido de forma importante su implementación, incluso con guías y exigencias desde el Ministerio de Salud hace ya varios años ⁽²⁾.

Estas clínicas se han implementado en otras enfermedades que no son tan frecuentes, como la enfermedad renal crónica, la artritis reumatoide, los trasplantes en general, las enfermedades oncológicas o las enfermedades huérfanas, patologías que se convierten en un reto frente a su diagnóstico, tratamiento y manejo de compli-

caciones. La inclusión de terapias disponibles con costos elevados y que requieren un manejo adecuado de los recursos también han sido acogidas por estos modelos de atención ⁽³⁻⁶⁾.

En dermatología se han creado algunos grupos para la atención de patologías donde se requiere un nivel de mayor experiencia. Tal es el caso de la lepra o el uso de algunos dispositivos médicos, como lo son las unidades de fototerapia ^(7, 8). También se ha incluido a la dermatología en otros grupos interdisciplinarios, como en las unidades de trasplantes o en la atención de pacientes con cáncer, a causa de la relación por efectos cutáneos de algunos medicamentos oncológicos o tratamientos como la radioterapia ⁽⁹⁻¹¹⁾.

Hablando específicamente de los programas de atención en la especialidad, en Europa hay experiencias sobre la atención de los pacientes de cirugía dermatológica y enfermedades oncológicas cutáneas con resultados que parecen mostrar mejores desenlaces ⁽¹²⁾. Se han identificado algunas patologías en piel que, debido a su gravedad, manejo de complicaciones o enfoque interdisciplinario, ya no

solo requieren que dermatología sea parte del grupo, sino que sea la especialidad que lidere el camino de abordaje de estos pacientes.

En nuestra práctica diaria como dermatólogos nos enfrentamos a situaciones donde podríamos preguntarnos “¿este paciente tratado de manera oportuna y correcta pudo haber evolucionado mejor?”. Se reconocen problemas en los sistemas de salud para la atención de patologías de alta complejidad, como la hidradenitis supurativa con secuelas irreversibles ^(13, 14). Otras patologías tienen ese mismo potencial de dejar consecuencias no solo físicas, sino también en las otras esferas de desarrollo de la persona (social, psiquiátrica, entre otras). Esto es dado por el desgaste propio de la enfermedad y no solamente por no ser tratadas de forma oportuna o correcta. En este grupo han sido incluidas enfermedades como la psoriasis, la dermatitis atópica, las malformaciones vasculares y el cáncer de piel, entre otras ⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

Los programas de atención de patologías crónicas no solo incluyen la dermatología, sino que han integrado la asociación de esta especialidad con otras, como la reu-

matología y la gastroenterología, y con otras áreas de la medicina, como la psicología y la nutrición. Existen algunas juntas médicas para patologías específicas con especialidades, como la ginecología o la infectología, situaciones que nacen de la necesidad del trabajo en equipo e interdisciplinario^(19, 20). El alcance de estos programas incluye desde la atención de enfermería hasta el despacho de las medicaciones que, debido a su complejidad y valor, pueden tener ciertas características especiales de administración y así se permiten asegurar la adherencia y continuidad de los tratamientos.

El enfoque interdisciplinario del paciente parece ser el adecuado. En las clínicas de atención especializada, los resultados en salud podrían generar un mayor valor y tendrían potencialmente la capacidad, basada en su experiencia, de lograr una mejor atención a los pacientes. Así, es muy probable que los aseguradores en salud se decanten por este modelo de atención, bien sea propio o en centros especializados creados para este fin.

En la comunidad dermatológica aún existe resistencia a estos programas de atención debido a varias preocupaciones: 1. La pérdida de la continuidad de muchos pacientes que llevan tiempo con su médico tratante y son derivados a estos nuevos programas con otros médicos; 2. La influencia de los pagadores, que puede inferir en la independencia médica para obtener resultados costo-efectivos; 3. La sistematización en la atención sin una evaluación individual en la necesidad de cada paciente. La integración del equipo que venía tratando previamente a los pacien-

tes con el nuevo equipo de las clínicas e incluso si pueden participar en la discusión y toma de decisiones de las terapias en dos vías pueden favorecer su aceptación.

La constitución de estas clínicas tiene una posibilidad muy interesante de formar centros de excelencia en áreas especiales y patologías en particular, pueden permitir la generación de conocimiento académico local y llevar a los pacientes a un mejor término. El equipo humano de esta atención es fundamental, y parte de lo que puede garantizar el éxito de estos programas es el comportamiento ético de cada uno de los actores implicados en la formación de estos.

Veremos a futuro si estos programas llevarán a un buen término y permitirán que la atención de las patologías de mayor complejidad se puedan atender de una mejor forma, situación que aún está en construcción y donde a pesar de los intentos de implementación se han evidenciado muchas fallas del sistema de salud en términos de oportunidad, dispensación de medicamentos, ausencia de integralidad de la atención, que como profesionales quisiéramos que fueran factores que no influyeran en el resultado en salud. Debates donde estén todos los autores tanto médicos, pacientes, instituciones de salud y aseguradores permitirán que este desarrollo se pueda hacer de la forma más correcta.

REFERENCIAS

1. Fernández-Moyano, Vallejo-Maroto. Programa para la atención de paciente con patologías crónicas [Internet]. Hospital San Juan de Dios de Alfaraje. 2008. Disponible en: https://www.opimec.org/media/files/Atencin_Enfermedades_Crnicas_.pdf
2. Ministerio de Salud. Dirección General de Promoción y Prevención. Guía de atención de la hipertensión arterial [Internet]. Bogotá, Colombia: Ministerio De Salud; 1999. Disponible en: <https://bit.ly/2QvHuQB>
3. Abderrahmane M, Desmarais D, Robitaille P, Phan V, Clermont MJ, Lapeyraque AL, et al. [A specialized and integrated outpatient clinic for the care of children with chronic kidney disease: experience of CHU Sainte-Justine]. *Nephrol Ther.* 2009;5(7):631-6. doi: 10.1016/j.nephro.2009.06.005
4. Bautista-Molano W, Fernández-Avila D, Jiménez R, Cardozo R, Marín A, Soler MP, et al. Epidemiological profile of Colombian patients with rheumatoid arthritis in a specialized care clinic. *Reumatol Clin.* 2016;12(6):313-8. doi: 10.1016/j.reuma.2015.11.009

5. Gadsden MM, Kaplan DE. Multidisciplinary Approach to HCC Management: How Can This Be Done? *Dig Dis Sci.* 2019;64(4):968-75. doi: 10.1007/s10620-019-05593-8
6. Abdulrahman GO. The effect of multidisciplinary team care on cancer management. *Pan Afr Med J.* 2011;9:20. doi: 10.4314/pamj.v9i1.71195
7. Ferreira ML, Pontes MA, Silveira MI, Araújo LF, Kerr LR. A demanda de um centro de referência nacional para hanseníase no nordeste brasileiro: por que o excesso de pacientes? *Cad. saúde colet. (Rio J.).* 2008;16(2): 243-56.
8. Casara C, Eidt L, Cunha V. Prevalence study of dermatoses referred to the phototherapy unit at the Dermatology Service of the Clinics Hospital of Porto Alegre, RS, Brazil. *An Bras Dermatol.* 2013;88(2):211-5. doi: 10.1590/S0365-05962013000200004
9. Sibaud V, Lamant L, Maisongrosse V, Delord JP. [Adverse skin reactions induced by BRAF inhibitors: a systematic review]. *Ann Dermatol Venerol.* 2013;140(8-9):510-20. doi: 10.1016/j.annder.2013.02.031
10. Ulrich C, Arnold R, Frei U, Hetzer R, Neuhaus P, Stockfleth E. Skin changes following organ transplantation: an interdisciplinary challenge. *Dtsch Arztebl Int.* 2014;111(11):188-94. doi: 10.3238/arztebl.2014.0188
11. Livingstone E, Trarbach T, Zimmer L, Schuler M, Schadendorf D. [Interdisciplinary management of cutaneous adverse events of EGFR inhibitors and multityrosine kinase inhibitors in oncology]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2011;136(1-2):39-44. doi: 10.1055/s-0030-1269440
12. Cortiñas Saenz M, Sáenz Guirado S, Gamez Moreno J, Iglesias Cerrillo JA, Pardo Martínez A, Martínez Gomez L. [Analysis of results, quality indicators, and postsurgical complications in an outpatient dermatological surgery program]. *Actas Dermosifiliogr.* 2012;103(1):36-43. doi: 10.1016/j.ad.2011.04.008
13. Kokolakis G, Wolk K, Schneider-Burrus S, Kalus S, Barbus S, Gomis-Kleindienst S, et al. Delayed Diagnosis of Hidradenitis Suppurativa and Its Effect on Patients and Healthcare System. *Dermatology.* 2020;1;1-10. doi: 10.1159/000508787
14. Menter A. Recognizing and managing comorbidities and complications in hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg.* 2014;33(3 Suppl):S54-6. doi: 10.12788/j.sder.0093
15. Schmitt J, Wozel G, Garzarolli M, Viehweg A, Bauer M, Leopold K. Effectiveness of interdisciplinary vs. dermatological care of moderate-to-severe psoriasis: a pragmatic randomised controlled trial. *Acta Derm Venerol.* 2014;94(2):192-7. doi: 10.2340/00015555-1697
16. Nowicki R], Trzeciak M, Kaczmarski M, Wilkowska A, Czarnecka-Operacz M, Kowalewski C, et al. Atopic dermatitis. Interdisciplinary diagnostic and therapeutic recommendations of the Polish Dermatological Society, Polish Society of Allergology, Polish Pediatric Society and Polish Society of Family Medicine. Part I. Prophylaxis, topical treatment and phototherapy. *Postepy Dermatol Alergol.* 2020;37(1):1-10. doi: 10.5114/ada.2020.93423
17. Evert K, Kühnel T, Weiß KT, Wohlgemuth WA, Vielsmeier V. [Diagnosis and management of vascular malformations: Interdisciplinary teamwork in demand]. *Pathologe.* 2019;40(4):422-30. doi: 10.1007/s00292-019-0625-0
18. Wohlmuth C, Wohlmuth-Wieser I. Vulvar malignancies: an interdisciplinary perspective. *Dtsch Dermatol Ges.* 2019;17(12):1257-76. doi: 10.1111/ddg.13995
19. Sasaki JL, Koo JY. Skin therapies: dermatologic perspective on the rheumatology-dermatology interface. *Clin Exp Rheumatol.* 2015;33(5 Suppl 93):S78-81.
20. Sánchez-Martínez MA, García-Planella E, Laiz A, Puig L. Inflammatory Bowel Disease: Joint Management in Gastroenterology and Dermatology. *Actas Dermosifiliogr.* 2017;108(3):184-91. doi: 10.1016/j.ad.2016.07.007

Juan Raúl Castro-Ayarza¹,
Manuel Darío Franco-Franco²

1. DERMATÓLOGO, UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA, HOSPITAL UNIVERSITARIO NACIONAL, CLÍNICA DEL COUNTRY. ORCID [HTTPS://ORCID.ORG/0000-0002-0113-2684](https://orcid.org/0000-0002-0113-2684)
2. DERMATÓLOGO, UNIVERSIDAD DEL BOSQUE ORCID [HTTPS://ORCID.ORG/0000-0002-2476-4991](https://orcid.org/0000-0002-2476-4991)

COMO CITAR: CASTRO-AYARZA JR, FRANCO-FRANCO, MD. ANÁLISIS DE LAS CLÍNICAS DE ATENCIÓN POR PATOLOGÍAS EN DERMATOLOGÍA. PANORAMA EN COLOMBIA. REV ASOC COLOMB DERMATOL. 2020;28(2): 112-115

DOI:

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

Beatriz Torres¹; Gerzaín Rodríguez²

CASO CLINICO

Mujer de 59 años, procedente de Tunja, Boyacá. Hace 1 mes comenzó a presentar una pápula dolorosa en el labio inferior, que se ulceró. En consulta médica general le formularon aciclovir y tetraciclina, sin mejoría. La lesión aumentó de tamaño y en la actualidad es una úlcera profunda, cubierta por costra hemática, que al retirarla deja ver un fondo sucio y granulomatoso. Mide 1 cm de diámetro y el borde es infiltrado, edematoso y eritematoso (**figura 1**). Presenta dos adenomegalias cervicales discretas, no dolorosas, del mismo lado de la lesión. Exámenes de laboratorio: cuadro hemático y glucemia normales. VIH y VDRL negativos. La paciente no presenta antecedentes de importancia. No relaciona la lesión con trauma. Trabaja como entrenadora física en un gimnasio. Se realizó biopsia del borde de la lesión, informada como “úlceras activa sugestiva de etiología infecciosa”.

Se formuló ciprofloxacina y clindamicina, con mejoría moderada. Dos semanas después presentaba una placa violácea, pruriginosa, en el antebrazo izquierdo y otra en el labio mayor izquierdo, que fueron diagnosticadas como eritema pigmentado fijo. Esta reacción la hemos visto varias veces secundaria a la clindamicina, por lo cual se suspendió este medicamento, con mejoría de la reacción secundaria.

La revisión de la biopsia mostró una úlcera externa no bordeada por hiperplasia pseudocarcinomatosa y con infiltrado inflamatorio difuso, en toda su extensión, que tiene una profundidad de 3,5 mm, rico en neutrófilos y macrófagos vacuolados; en la profundidad trata de formar granulomas macrofágicos, sin células gigantes. Hay discreta necrosis fibrinoide. Se ven algunas vacuolas rodeadas por neutrófilos, en diferentes áreas de la inflamación (**figura 2**). No se detectaron gérmenes con la hematoxilina eosina (HE) ni con las coloraciones de Pas y Ziehl-Neelsen.

1. Médica dermatóloga, Clínica Shaio y Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Bogotá, Colombia.
2. Profesor, facultad de Medicina, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9603-6881>

Correspondencia: Gerzaín Rodríguez Toro, MD; **email:** josert@unisabana.edu.co

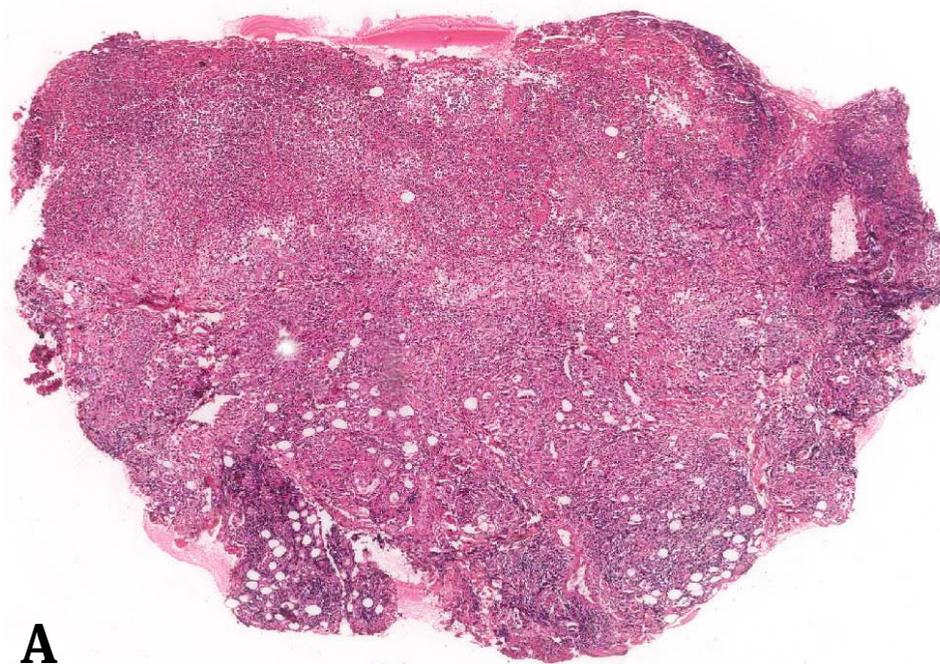
Recibido: 17/08/20; **aceptado:** 19/08/20

Cómo citar: Torres B, Rodríguez G. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 116-119. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

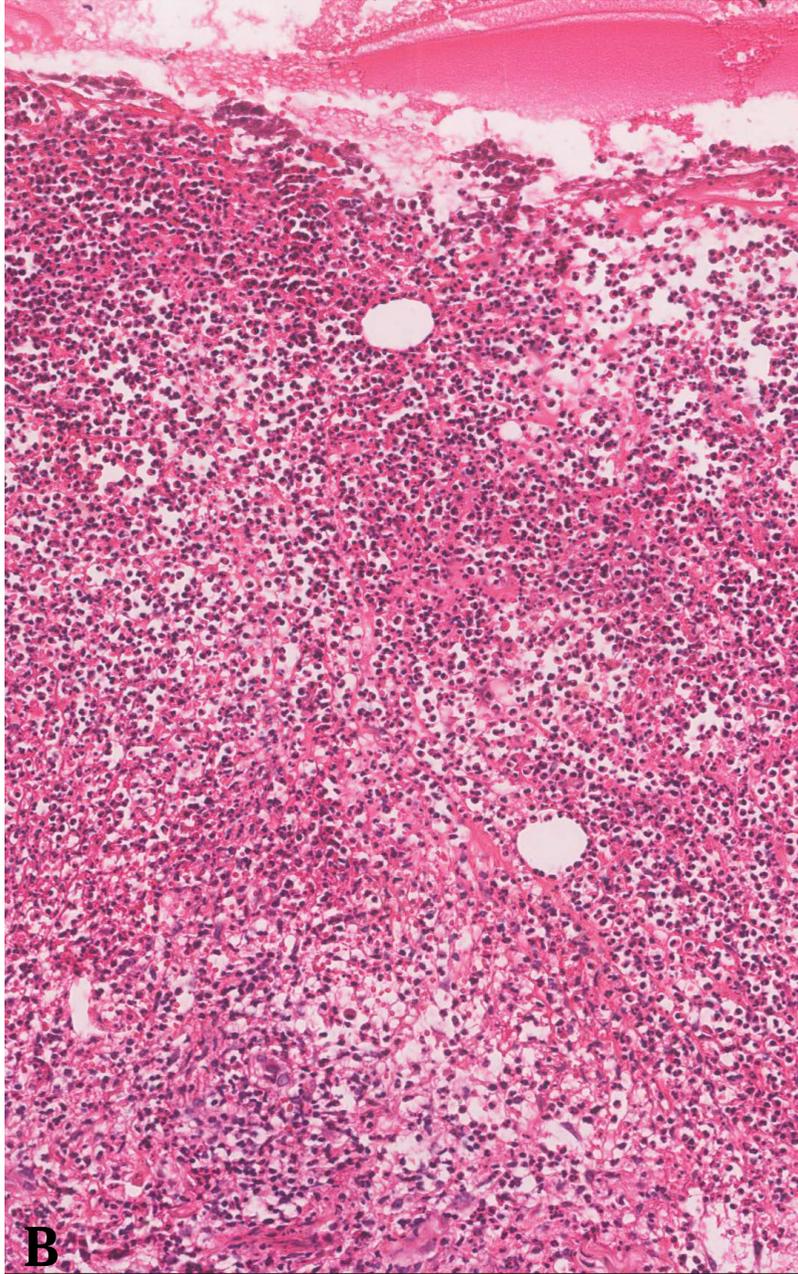


Figura 1. Nódulo ulcerado, de fondo necrótico y bordes gruesos, edematosos y prominentes.



A

¿Reconoce esta clave diagnóstica?



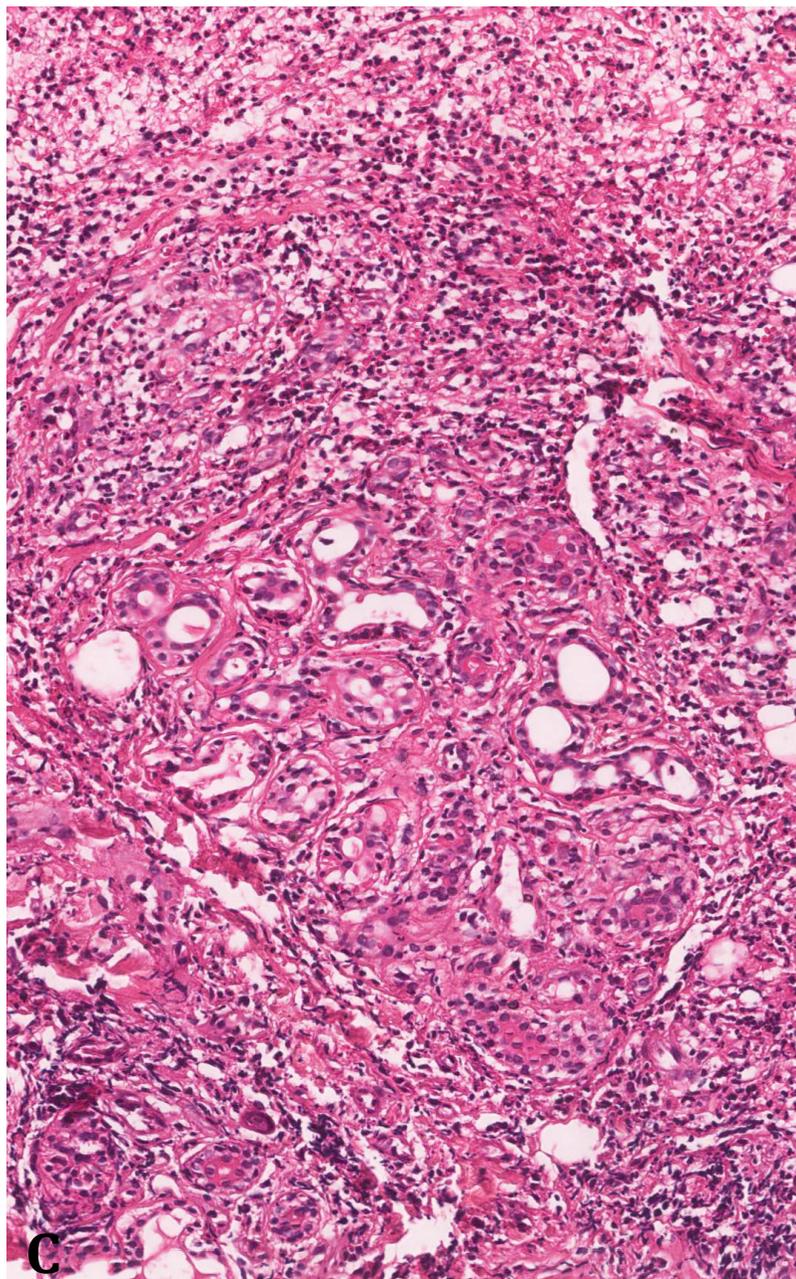


Figura 2. **A)** La imagen panorámica muestra una lesión ulcerada, sin hiperplasia epidérmica del borde, con inflamación difusa en toda la extensión del espécimen. HE 3X. **B)** El infiltrado es denso, muy rico en neutrófilos, con macrófagos vacuolados y pocos plasmocitos y linfocitos. Es llamativa la presencia de dos vacuolas rodeadas de neutrófilos. HE 20X. **C)** Necrosis fibrinoide superficial con neutrófilos e infiltrado dérmico difuso con esbozo de granulomas, discreta fibrosis y dilatación de las glándulas sudoríparas rodeadas por la inflamación. HE 20X.

¿Cuál es su diagnóstico?

Respuesta en la página 190

Racionalización de los servicios de salud

José María Maya¹

RESUMEN

Presentación de un caso de toma de decisiones de asignación de recursos de salud en una situación de crisis, donde la oferta de camas y recursos de la unidad de cuidados intensivos (UCI) no alcanzan para atender la demanda desbordada por una pandemia. Se presentan y analizan los diferentes criterios propuestos por los miembros del equipo de salud y se cuestiona la decisión finalmente tomada por el director de la institución de fijar como criterio de priorización para asignar camas, ventiladores y demás recursos de UCI por estricto orden de llegada de los pacientes, independientemente de su situación de salud y de sus posibilidades de recuperación. Se hace un análisis desde la ética de cuál sería el criterio más adecuado para priorizar la atención de los pacientes cuando hay un desfase entre recursos y necesidades o solicitudes.

PALABRAS CLAVE: ética; racionalización; criterios; priorización; recursos salud.

TITLE

SUMMARY

Presentation of a decision-making case for the allocation of health resources in a crisis situation, where the supply of intensive care unit (ICU) beds and resources are not enough to meet the demand overwhelmed by a pandemic. The different criteria proposed by the members of the health team are presented and analyzed and the decision finally made by the director of the institution is questioned, to set as a prioritization criterion to allocate beds, fans and other ICU resources in strict order of arrival of patients, regardless of their health situation and their chances of recovery. An analysis is made from ethics of what would be the most appropriate criteria to prioritize patient care when there is a gap between resources and needs or requests.

KEY WORDS: Ethics; Rationalization; Criteria; Prioritization; Health resources.

1. Médico, magister en Salud Pública, magister en Dirección Universitaria y magister en Dirección y Gestión de la Seguridad Social; profesor titular, Universidad CES; decano general, Escuela de Ciencias de la Vida. Universidad EIA, Medellín, Colombia
ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3721-7572>

Correspondencia: José María Maya; **email:** josemariamayamejia@gmail.com

Recibido: 20/07/20; **aceptado:** 21/07/20

Cómo citar: Maya JM. Racionalización de los servicios de salud. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 120-121. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

PRESENTACIÓN DEL CASO DE ÉTICA N° 12

En un hospital de tercer y cuarto nivel de atención de una ciudad surge una gran preocupación por el incremento de pacientes que padecen una patología pandémica con grave afectación de su salud, que hace necesario ser internados en la unidad de cuidados intensivos (UCI) y conectarse a un ventilador. Como el incremento de los casos hace prever que la demanda desbordará la capacidad institucional de atención y que en algún momento habrá que decidir a qué pacientes se ingresa a la UCI y se conectan a un ventilador y a cuáles no se les puede prestar el servicio con la alta probabilidad de que fallezcan, el director de la institución reúne a su equipo médico para consultarles con qué criterio se haría la priorización para la asignación de los recursos escasos.

Algunos médicos proponen que se utilice el criterio de utilidad social, es decir, cuando hay que decidir entre uno u otro paciente, se asignarán los recursos al que sea más útil para la sociedad, ya sea por su conocimiento o tipo de cargo que ocupa. Otros médicos proponen se asignen según el criterio de responsabilidad que el paciente haya tenido con su salud. Los recursos deben asignarse al paciente que trató de cuidarse de manera responsable y no al que no siguió las normas de comportamiento para evitar contagiarse. Otro grupo proponen que se adopte el criterio de contribución del enfermo al sistema de salud. El paciente que aporte más recursos para el sistema de salud o el que pague seguros complementarios o pólizas de salud o quien pague más impuestos debe recibir con preferencia en la atención que aquel que no aporta y pertenece al régimen subsidiado o su contribución es muy pequeña. Otros médicos proponen el criterio de edad y solicitan se asigne los recursos a las pacientes más jóvenes y se nieguen los recursos a los más ancianos o a los mayores de 70 años. Por último, un grupo propone que se asignen según estricto orden de llegada al hospital independientemente de cualquier otra consideración.

El director busca lograr un consenso entre sus colegas para decidir un criterio único que permita orientar la asignación de los recursos, pero la discusión no logra encauzarse para alcanzar este objetivo. Como sabe que debe tomar una decisión rápidamente, se orienta por la última propuesta y decide que en su institución los recursos de cama de UCI y ventilador se asignarán por estricto orden de llegada, independientemente de la edad, el sexo, la gravedad, la presencia o no de comorbilidades, la utilidad social o la responsabilidad.

La decisión se empieza a implementar con mucha resistencia por parte del personal de salud y críticas de la comunidad usuaria de los servicios de salud, que se sienten lesionados en sus derechos, cuando un familiar se agrava y fallece por no recibir los servicios de cuidado intensivo dado que otros pacientes llegaron primero que él a la institución.

CUESTIONAMIENTOS ÉTICOS

1. ¿Todos los pacientes por su dignidad humana tienen el derecho a recibir los tratamientos que requieren para salvar o mejorar la calidad de su vida?
2. Cuando los recursos de salud no alcanzan para todos los pacientes, ¿es ético aplicar criterios para priorizar a quién se atiende primero?
3. ¿Cuál es el criterio más adecuado para realizar la asignación de los recursos de salud insuficientes?
4. ¿El criterio de edad puede ser un criterio único para asignación de recursos?

Puntos clave

- La salud bien meritario.
 - Criterios de asignación de recursos.
-

Ética continúa en la página 192

Enfermedades dermatológicas de pacientes en seguimiento ambulatorio por VIH en Manizales, Colombia

Simón Gallo-Echeverri¹; César Caraballo-Cordovez²; Ana María Hoyos-Zuluaga³;
Consuelo Vélez-Álvarez⁴; Wilson Galvis-Franco, MD⁵

RESUMEN

Introducción: las dermatosis infecciosas y no infecciosas tienen una alta prevalencia en pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) y son importantes para su diagnóstico y seguimiento clínico. A pesar de que hay extensa documentación de dichas dermatosis en otras poblaciones y especialmente en países desarrollados, la información es escasa en pacientes de nuestro medio.

Objetivos: describir los hallazgos dermatológicos de pacientes con VIH en la ciudad de Manizales, Colombia, y determinar la distribución de estos según el estado inmunológico y virológico.

Métodos: estudio de corte transversal. Se recolectaron los datos mediante interrogatorio, revisión de historia clínica y examen físico de pacientes con diagnóstico confirmado de VIH atendidos en la consulta especializada de dermatología de la Universidad de Caldas en Manizales, Colombia, entre 2012 y 2013.

Resultados: se incluyeron 123 pacientes (26 mujeres y 97 hombres) con una mediana (rango intercuartílico [RIQ]) de edad de 40 (19) años. El 93% recibían terapia antirretroviral (TAR) y la mediana (RIQ) del recuento de linfocitos T CD4+ (LT CD4) fue 350 (326) por mL. De cada 10 pacientes 9 tenían por lo menos una dermatosis, 73,2% alguna no infecciosa y 68,3% alguna infecciosa. Las dermatosis infecciosas más frecuentes fueron *tinea pedis* (37%), condilomas anogenitales (25%) y onicomicosis (19%), mientras que las no infecciosas más frecuentes fueron dermatitis seborreica (18%), xerodermia (10%) y lipoatrofia (8%). La melanoniquia y la erupción papular prurítica fueron más frecuentes en sujetos con recuentos más bajos de LT CD4 y las dermatosis infecciosas en aquellos que tenían mayor carga viral.

Conclusiones: las manifestaciones cutáneas (infecciosas y no infecciosas) son altamente prevalentes en pacientes con VIH en nuestro medio, siendo más frecuentes las no infecciosas. Algunas de ellas podrían encontrarse con mayor frecuencia en los sujetos con mayor deterioro de su estado inmunológico o virológico.

PALABRAS CLAVE: manifestaciones cutáneas; enfermedades de la piel; dermatosis; virus de la inmunodeficiencia humana (VIH); síndrome de inmunodeficiencia adquirida (SIDA).

1. Sección de Dermatología, Centro de Investigaciones Dermatológicas CIDERM, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2473-2516>
2. Center for Outcomes Research and Evaluation (CORE), Yale New Haven Health, New Haven, CT, Estados Unidos. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-4557-9437>
3. Departamento de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8460-3639>
4. Departamento de Salud Pública, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7274-7304>
5. Sección de Dermatología, Centro de Investigaciones Dermatológicas CIDERM, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-1674-3506>

Correspondencia: Wilson Galvis Franco, MD; **email:** wilsongalvisf@yahoo.com

Recibido: 20/08/19; **aceptado:** 05/02/20

Cómo citar: Gallo-Echeverri S, Caraballo-Cordovez C, Hoyos-Zuluaga AM, Vélez-Álvarez C, Galvis-Franco. Enfermedades dermatológicas de pacientes en seguimiento por VIH en Manizales, Colombia. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 122-137. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

SKIN DISEASES IN PATIENTS WITH HIV INFECTION FROM MANIZALES, COLOMBIA

SUMMARY

Introduction: Infectious and non-infectious dermatoses are highly prevalent among patients with human immunodeficiency virus (HIV) infection and may be important for diagnostic and follow-up purposes. Although there is extensive documentation of such dermatoses in other populations, especially in developed countries, little is known about it in Latin America populations like ours.

Objective: To describe the dermatological findings of patients with HIV in Manizales city, and to determine the distribution of these according to the immunological and virological state.

Methods: Cross-sectional study. Data were collected through interrogation, review of clinical history and physical examination of patients with confirmed HIV diagnosis in the outpatient dermatology clinics of the Universidad de Caldas in Manizales, Colombia, from 2012 to 2013.

Results: We included 123 patients (26 women and 97 men) with a median (interquartile range [IQR]) age of 40 (19) years. 93% were receiving antiretroviral therapy and the median (IQR) of the CD4 + T cell count was 350 (326) per mL. 9 in 10 patients had at least one dermatosis, 73.2% presenting a non-infectious disease and 68.3% presenting an infectious one. The most frequent infectious dermatoses were tinea pedis (37%), anogenital condylomas (25%) and onychomycosis (19%); while the most frequent non-infectious were seborrheic dermatitis (18%), xeroderma (10%) and lipoatrophy (8%). Melanonychia and pruritic papular rash were more frequent in subjects with lower CD4 LT counts and infectious dermatoses in those with higher viral loads.

Conclusions: Infectious and non-infectious cutaneous manifestations are highly prevalent among patients with HIV in our local setting, with a higher burden of non-infectious dermatoses. Some dermatological disorders are more frequent in patients with greater deterioration of their immune system and a higher viral load.

KEY WORDS: Skin manifestations; Dermatoses; Skin disease; Human immunodeficiency virus (HIV); Acquired immunodeficiency syndrome (AIDS).

INTRODUCCIÓN

Los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH) pueden presentar gran cantidad de trastornos mucocutáneos relacionados con su enfermedad de base⁽¹⁾. Más del 90% de las personas infectadas por el VIH desarrollan al menos un trastorno de la piel y sus anexos en el curso de la enfermedad, las cuales tienden a ser más graves y con presentaciones atípicas, lo que dificulta su diagnóstico y tratamiento^(2,3). Dentro de las posibilidades hay dermatosis infecciosas o no infecciosas que pueden dividirse, a su vez, en inflamatorias, asociadas a la terapia antirretroviral (TAR) o neoplásicas⁽⁴⁾.

Teniendo en cuenta que en diferentes etapas de la enfermedad las patologías en piel y mucosas pueden ser las únicas presentes^(5,6), es importante entender las manifestaciones cutáneas de la infección por VIH, ya

que son claves para lograr un enfoque diagnóstico y terapéutico adecuados⁽³⁾. Por otro lado, estas dermatosis se han asociado a deterioro de la calidad de vida de estos pacientes y el advenimiento de la TAR cambió el panorama con la mejoría de las condiciones de vida⁽⁷⁾, la mayor supervivencia y el cambio de la frecuencia y el espectro de los trastornos cutáneos asociados a la infección crónica por el VIH⁽⁸⁾. Esto, sumado a la tendencia actual de inicio de TAR tempranamente en todos los infectados, hace que conocer las dermatosis más frecuentes asociadas al curso de la enfermedad en la población diana sea sumamente importante para el dermatólogo y todo el personal encargado de la atención de este grupo de pacientes⁽⁹⁾.

La mayoría de la literatura y la investigación médica sobre enfermedades dermatológicas en pacientes con VIH se ha llevado a cabo en poblaciones de otras re-

giones, con escasa información al respecto en nuestro medio ^(10, 11). Diferencias étnicas, genéticas, climáticas y sociodemográficas contribuyen a que en cada región pueda variar la frecuencia de las diferentes dermatosis, por lo que es importante abordar este vacío en el conocimiento local, que gana importancia al considerar que en Colombia se estima una prevalencia de infección por VIH de 150.000 personas y 14.411 nuevos casos registrados en 2018 ⁽¹²⁾.

El caracterizar las patologías dermatológicas en los pacientes infectados con VIH permitirá al clínico involucrado en la atención tener presente cuáles de ellas son las más frecuentes, fomentará su búsqueda activa, ayudará a sospechar cambios del estado inmunológico y virológico del paciente y, finalmente, influirá de forma positiva en el manejo integral e interdisciplinario de esta población. Este estudio ampliará la poca información epidemiológica que se tiene al respecto en nuestro medio y servirá de punto de comparación para futuras investigaciones, en una enfermedad cuyo panorama está en constante cambio.

Los objetivos de este estudio son describir las características sociodemográficas y paraclínicas y los diagnósticos dermatológicos de pacientes con VIH en consulta ambulatoria de dermatología y determinar la distribución de estos hallazgos según el estado inmunológico y virológico.

MÉTODOS

Diseño, lugar y participantes

El estudio tuvo un diseño de corte transversal y fue realizado en Manizales, Colombia, entre junio de 2012 y mayo de 2013. Se incluyeron pacientes con diagnóstico previo de infección por VIH confirmado por laboratorios que hacían parte de programas de seguimiento por su infección. Los participantes fueron evaluados en consulta dermatológica del servicio de dermatología de la Universidad de Caldas en Manizales. Todos los participantes, o sus representantes legales, firmaron el consentimiento informado.

Se contó con el aval del Comité de Bioética de la Facultad de Ciencias para la Salud de la Universidad de Caldas para la realización de este estudio.

Recolección de los datos

Durante la consulta dermatológica, el médico examinador recolectó los datos demográficos, clínicos y de laboratorio mediante interrogatorio y revisión de historia clínica. Se usaron como referencia los últimos resultados de laboratorio disponibles. Posteriormente se realizó un examen físico riguroso con especial énfasis en el sistema tegumentario y se registraron todos los diagnósticos identificados.

Variables de interés

Se incluyeron las siguientes variables sociodemográficas: edad, sexo, orientación sexual, estado civil, estrato socioeconómico (de 1 a 6), aseguramiento en salud (contributivo, subsidiado o vinculado). Con respecto a la infección por VIH, se incluyeron las variables: posible vía de transmisión (sexual no protegida, parenteral, vertical), recuento de CD4 (células/ μ L), carga viral (copias/mL), uso actual de terapia antirretroviral y diagnóstico de SIDA de acuerdo con la clasificación inicial de cada paciente registrada en su historia clínica. Se registraron los diagnósticos dermatológicos específicos del paciente y, de acuerdo con su etiología, cada uno se clasificó como dermatosis infecciosa o no infecciosa. Se definieron tres categorías del estado inmunológico según el recuento de LT CD4, teniendo como base los puntos de corte usados en la clasificación de la infección por VIH del Centro para el Control y la Prevención de Enfermedades de Estados Unidos (CDC, por sus siglas en inglés) ⁽¹³⁾.

Análisis estadístico

Las variables continuas se describieron con mediana y rango intercuartílico (RIQ). Las variables categóricas fueron descritas con su frecuencia y porcentaje. Las variables continuas se compararon usando la prueba de Mann-Whitney-Wilcoxon y la prueba de Kruskal-Wallis. Para la comparación de variables categóricas se usó la prueba de X^2 y la prueba exacta de Fisher; $p < 0,05$ fue considerado como estadísticamente significativo. Todo el análisis estadístico se realizó usando Stata versión 16.1 (Statacorp, College Station, Texas, EE. UU.).

RESULTADOS

Se incluyeron 123 participantes con una mediana de edad de 40 años (RIQ=19), de los cuales, el 21,1% eran mujeres. El tipo de aseguramiento en salud más frecuente fue contributivo (63,4%), la mayor proporción pertenecía a estrato socioeconómico 3

(37,4%) y el 61% (n=75) se identificó como heterosexual. El 79,7% (n=98) de los participantes tuvo conteos de LT CD4 >200 células/ μ L y la mediana fue de 350 (RIQ=326) células/ μ L, mientras que la mediana de carga viral (CV) fue de 31 (RIQ=611) copias de ARN/mL. El 51,2% (n=63) tenía diagnóstico de SIDA y el 93% (n=114) recibía terapia antirretroviral (**tabla 1**).

Tabla 1. Características demográficas y clínicas de la población de estudio

Variable	Total
	n=123
Edad en años, mediana (RIQ)	40 (19)
Sexo femenino, n (%)	26 (21,1)
Aseguramiento, n (%)	
Contributivo	78 (63,4)
Subsidiado	44 (35,8)
Vinculado	1 (0,8)
Estrato, n (%)	
1	23 (18,7)
2	39 (31,7)
3	46 (37,4)
4	11 (8,9)
5	3 (2,4)
6	1 (0,8)
Orientación, n (%)	
Bisexual	9 (7,3)
Heterosexual	75 (61,0)
Homosexual	39 (31,7)
Diagnóstico de SIDA, n (%)	63 (51,2)
Recuento de CD4 (células/ μ L), mediana (RIQ)	350 (326)
Clasificación según recuento de CD4, n (%)	
<200	25 (20,3)
200-499	58 (47,2)
>500	40 (32,5)
Carga viral (copias/ μ L), mediana (RIQ)	31 (611)
Recibe terapia antirretroviral, n (%)	114 (92,7)
Diagnóstico dermatológico, n (%)	
Cualquier dermatosis	114 (92,7)
Dermatosis infecciosa	84 (68,3)
Dermatosis no infecciosa	90 (73,2)
Biopsia realizada	10 (8,1)

El 93% de los participantes presentó alguna dermatosis al momento de la evaluación, de las cuales, el 68,3% (n=84) tenía alguna dermatosis infecciosa y el 73,2% (n=90) alguna no infecciosa. La dermatosis infecciosa más frecuente fue *tinea pedis* (31,2%), seguida por condilomas anogenitales (17,1%), onicomicosis (13%), verruga vulgar y herpes simple (ambos en el 11,4%) (**figuras 1 y 2**). Entre las dermatosis no infecciosas, la más frecuente fue la dermatitis seborreica (18,7%), seguida por xerodermia, lipoatrofia facial, melanoniquia y erupción papular prurítica (12,2%, 9,8%, 8,9% y 7,3%, respectivamente) (**figura 3**). Las alteraciones clásicamente asociadas al VIH, como el sarcoma de Kaposi o la leucoplasia vellosa oral,

fueron infrecuentes (2,4% y 1,6%, respectivamente) (**tabla 2 y figura 4**).

Al comparar por categorías según el recuento de LT CD4, la mayoría de las dermatosis (infecciosas y no infecciosas) tuvieron una prevalencia similar. Las únicas dermatosis que se presentaron con mayor frecuencia en alguna de las categorías fueron la melanoniquia, presente en el 20%, 18% y 0% de los pacientes con recuento de LT CD4 <200, entre 200 y 500 y >500 células/ μ L, respectivamente ($p = 0,018$), y la erupción papular prurítica, presente en el 35%, 2% y 3% de los pacientes con recuento de LT CD4 <200, entre 200 y 500 y >500 células/ μ L, respectivamente ($p 0.001$) (tabla 2).





Figura 1. Dermatitis virales **A)** Condiloma vulvar. **B)** Condilomas anales. **C)** Herpes genital. **D)** Molusco contagioso.





Figura 2. Dermatoftosis. **A y B)** *Tinea pedis*. **C)** *Tinea cruris*. **D)** Onicomicosis.





Figura 3. Dermatitis no infecciosas asociadas a TAR. **A y B)** Lipodistrofia.
C) Melanoniquia. **D)** Reacción medicamentosa.





Figura 4. Otras dermatosis. **A y B)** Sarcoma de Kaposi. **C)** Leucoplasia vellosa oral. **D)** Escrofuloderma.

Tabla 2. Diagnósticos dermatológicos de origen infeccioso y no infeccioso según conteo de LT CD4

Diagnóstico	Total n (%)	≥500 n (%)	200-499 n (%)	<200 n (%)	Valor de <i>p</i>	Diagnóstico	Total n (%)	≥500 n (%)	200-499 n (%)	<200 n (%)	Valor de <i>p</i>
Infecciosas						No infecciosas					
Total	84 (68)	25 (62,5)	41 (71)	18 (72)	0,63	Total	90 (73)	30 (75)	40 (69)	20 (80)	0,55
<i>Tinea pedis</i>	31 (37)	8 (32)	17 (41)	6 (33)	0,76	Dermatitis seborreica	23 (26)	6 (20)	13 (32)	4 (20)	0,41
Condilomas anogenitales	21 (25)	5 (20)	9 (22)	7 (39)	0,35	Xerodermia	15 (17)	5 (17)	5 (12)	5 (25)	0,45
Onicomycosis	16 (19)	5 (20)	9 (22)	2 (11)	0,71	Lipoatrofia facial	12 (13)	5 (17)	6 (15)	1 (5)	0,52
Verruga vulgar	14 (17)	3 (12)	8 (20)	3 (17)	0,75	Melanoniquia	11 (12)	0 (0)	7 (18)	4 (20)	0,018
Herpes simple	14 (17)	6 (24)	3 (7)	5 (28)	0,062	Erupción papular prurítica	9 (10)	1 (3)	1 (2)	7 (35)	<0,001
Escabiosis	5 (6)	0 (0)	3 (7)	2 (11)	0,18	Melasma	8 (9)	5 (17)	2 (5)	1 (5)	0,22
<i>Tinea cruris</i>	5 (6)	2 (8)	3 (7)	0 (0)	0,7	Liquen simple crónico	5 (6)	3 (10)	0 (0)	2 (10)	0,068
Molusco contagioso	5 (6)	2 (8)	1 (2)	2 (11)	0,35	Acné	6 (7)	3 (10)	1 (2)	2 (10)	0,35
Foliculitis	3 (4)	2 (8)	1 (2)	0 (0)	0,44	Sarcoma de Kaposi	3 (3)	1 (3)	1 (2)	1 (5)	>0,9
Pitiriasis versicolor	3 (4)	1 (4)	2 (5)	0 (0)	>0,9	Queratosis seborreica	4 (4)	1 (3)	3 (8)	0 (0)	0,55
Forunculosis	2 (2)	0 (0)	2 (5)	0 (0)	0,71	Alopecia androgenética	2 (2)	2 (7)	0 (0)	0 (0)	0,16
Herpes zóster	2 (2)	0 (0)	2 (5)	0 (0)	0,71	Queratosis actínica	5	3 (10)	2 (5)	0 (0)	0,43
Leucoplasia vellosa oral	2 (2)	0 (0)	1 (2)	1 (6)	0,47	Enfermedad de Bowen	2	1 (3)	0 (0)	1 (3)	0,28
Piodermitis	2 (2)	0 (0)	2 (5)	0 (0)	0,71	Otras dermatosis no infecciosas	14 (15)	5 (17)	7 (18)	2 (10)	0,87
Otras dermatosis infecciosas	5 (6)	3 (12)	2 (5)	0 (0)	0,41						

Al comparar aquellos que presentaban alguna dermatosis infecciosa con los que no tenían este diagnóstico, no se encontraron diferencias estadísticamente significativas en el recuento de LT CD4+ ($p = 0,17$), proporción de diagnóstico de SIDA ($p = 0,71$) ni de uso actual de terapia antirretroviral ($p = 0,53$). No obstante, la CV fue mayor en aquellos con dermatosis infecciosa com-

parados con aquellos sin este diagnóstico (40 copias/mL [RIQ=3858] vs. 10 copias/mL [RIQ=30]; $p = 0,01$). Por otro lado, al comparar pacientes con dermatosis no infecciosa con aquellos sin este diagnóstico, no se encontraron diferencias significativas en las mismas variables ya enumeradas (**tabla 3**).

Tabla 3. Diferencias entre variables relacionadas con la infección por VIH en aquellos con dermatosis infecciosa o no infecciosa

Variable	Dermatosis no infecciosa			Dermatosis infecciosa		
	Sí, n=90	No, n=33	Valor de <i>p</i>	Sí, n=84	No, n=39	Valor de <i>p</i>
Recuento de CD4 (células/ μ L), mediana (RIQ)	355 (345)	326,5 (250)	0,71	338 (301)	441 (330)	0,17
Carga viral (copias/mL), mediana (RIQ)	20 (1090)	40 (104,5)	0,51	40 (3858)	10 (30)	0,01
Diagnóstico de SIDA, n (%)	45 (50)	18 (54,6)	0,66	44 (52,4)	19 (48,72)	0,71
Tratamiento antirretroviral, n (%)	83 (92,2)	31 (93,9)	0,75	37 (94,9)	77 (91,7)	0,53

DISCUSIÓN

Desde su reconocimiento por primera vez en 1981^(14, 15), el VIH se ha extendido rápidamente con más de 35 millones de muertes atribuidas^(16, 17). Su progresión natural conlleva gran morbilidad y sigue siendo un problema prioritario de salud pública. El último reporte del Programa Conjunto de las Naciones Unidas sobre el VIH (ONUSIDA) indica que en 2017, a nivel global, 36,9 millones de personas vivían con VIH, hubo 1,8 millones nuevos casos de transmisión y 940.000 murieron por causas relacionadas con la infección⁽¹⁸⁾.

Las características clínicas y sociodemográficas de los pacientes incluidos en este estudio son similares a las reportadas para la población nacional. La población incluida se compuso de adultos, en su mayoría hombres, heterosexuales, de estrato medio-bajo, lo que es acorde con lo reportado para la totalidad de la población infectada de Manizales (64% hombres)⁽¹⁹⁾ y Colombia (78,8% hombres)⁽¹⁸⁾. Con respecto a la epidemiología local, hasta 2015 se tenía reporte de 679 personas que vivían con el VIH en la ciudad de Manizales⁽²⁰⁾ y se re-

portaron 141 nuevos casos en 2018, cifra similar a la obtenida en los años anteriores⁽²¹⁾. Aunque en los reportes epidemiológicos de Manizales la principal vía de transmisión es la heterosexual (65%), al igual que lo encontrado en nuestro estudio, al compararlo con Colombia hay una menor representación de pacientes que se identifican como homosexuales y bisexuales, ya que se calcula que hasta el 65% de todos los pacientes con VIH en el país son hombres que mantienen relaciones homosexuales⁽¹⁸⁾.

La distribución de la CV y el conteo de LT CD4 en este estudio sugiere que la mayoría de los pacientes tenían poco o moderado compromiso de su estado inmunológico. El alto porcentaje de pacientes con conteos de LT CD4 >200 células/ μ L se correlaciona con el porcentaje que estaba recibiendo TAR.

En este estudio, 9 de cada 10 pacientes tenían alguna manifestación dermatológica, lo que es coherente con lo publicado en estudios previos locales y de otras zonas geográficas, donde la mayoría de los pacientes presentan alguna alteración mucocutánea. Así, a nivel

local, un estudio realizado en Medellín, Colombia, que incluyó 349 pacientes, reportó una prevalencia del 78% de dermatosis en pacientes con VIH ⁽¹⁰⁾, similar a lo encontrado en otras poblaciones: 65,3% en Francia ⁽²²⁾, 69% en España ⁽²³⁾, 80% en Tailandia ⁽²⁴⁾, 86% en Singapur ⁽²⁵⁾ y hasta 92% en India ⁽²⁶⁾ y Estados Unidos ⁽²⁷⁾.

En cuanto a la predominancia de las dermatosis infecciosas o las no infecciosas, en el presente estudio fueron más frecuentes las no infecciosas, algo observado también en otras poblaciones ^(23, 24); sin embargo, otro estudio local reportó un claro predominio de las dermatosis infecciosas (66% vs. 33%) ⁽¹⁰⁾, lo que también ha sido reportado en otros estudios ^(3, 22, 28). Al comparar estos grupos de pacientes se evidencian diferencias principalmente en el estado inmunológico; de este modo, los estudios que tuvieron predominio de dermatosis infecciosas reportaron menores medias y medianas de LT CD4, con una mayor proporción de pacientes con conteos <200 células/ μ L. Esto está acorde con estudios previos que han evidenciado invariablemente mayor proporción de infecciones en aquellos sujetos con menores niveles de LT CD4 ⁽²⁹⁾. Sin embargo, en este estudio no fueron más prevalentes las dermatosis infecciosas o las no infecciosas como grupo al discriminarlas según los niveles de LT CD4.

En cuanto a las manifestaciones infecciosas en la población estudiada, predominaron las micosis superficiales y las enfermedades virales mucocutáneas localizadas, en un menor porcentaje las bacterianas, seguidas de las parasitarias, representadas únicamente por la escabiosis, y, en cuanto a las infecciones cutáneas por micobacterias, se evidenció un único caso de escrofulodermia (**figura 4**). Es importante resaltar que no se evidenciaron dermatosis sugestivas de enfermedades fúngicas invasoras o micobacterianas diseminadas lo que se correlaciona con el estado inmunológico de estos pacientes evaluados en el ámbito ambulatorio. Por otro lado, en las dermatosis no infecciosas las más frecuentes fueron las inflamatorias, seguidas por las asociadas a la TAR y, por último, las neoplásicas. En orden de frecuencia, las más comunes fueron las tiñas,

los condilomas y las verrugas, la onicomycosis, la dermatitis seborreica, el herpes simple y la xerodermia; estas son las mismas dermatosis que se presentan con mayor frecuencia (aunque no en el mismo orden) a través de los diferentes estudios, lo cual se mantiene independientemente de las diferencias en el estado inmunológico o el uso de TAR entre las poblaciones analizadas ^(3, 10, 23, 27, 28, 30, 31). En este estudio la erupción papular prurítica se encontró con mayor frecuencia en los pacientes con mayor inmunocompromiso, esto último acorde con lo reportado en otros estudios donde la mayoría de los pacientes afectados tenían conteos de LT CD4 <100 células/ μ L ⁽³²⁾.

Con la TAR se ha documentado claramente la disminución de infecciones invasoras, neoplasias como el sarcoma de Kaposi o manifestaciones mucocutáneas como la candidiasis oroesofágica ⁽³³⁾; sin embargo, también han aparecido nuevas alteraciones asociadas a esta. La lipodistrofia facial y la melanoniquia, dos de las dermatosis no infecciosas más comunes, son posibles efectos adversos de la TAR. En este estudio fueron identificadas en un menor porcentaje que el reportado en estudios previos realizados entre 2000 y 2005, donde la prevalencia alcanza hasta el 80% en los pacientes que reciben TAR ^(34, 35). Esta diferencia podría deberse al uso e implementación de nuevos medicamentos antirretrovirales que, se presume, tienen un menor riesgo de generar estos resultados no deseados.

Finalmente, fue mayor la CV en los pacientes con dermatosis infecciosas, lo que podría ser un indicador de progresión de la enfermedad e ineffectividad terapéutica en estos pacientes ⁽³⁶⁾. Es importante mencionar que si bien la diferencia de medianas en ambos grupos no es clínicamente significativa, los respectivos rangos intercuartílicos sí, aunque el diseño de este estudio no permite establecer una relación de causalidad; ya ha sido reportada anteriormente la posibilidad de encontrar mayor prevalencia de trastornos cutáneos infecciosos en los pacientes con niveles más altos de CV, específicamente candidiasis mucocutánea y CV >55.000 copias/mL ⁽³¹⁾.

Puntos clave

- Las enfermedades dermatológicas son altamente frecuentes en los pacientes infectados por el VIH
 - Algunas manifestaciones cutáneas dependen del estado inmunológico y virológico de estos pacientes
 - En la población estudiada fueron más frecuentes las dermatosis no infecciosas, algo cada vez más frecuente debido al uso extensivo de la terapia antirretroviral
-

LIMITACIONES

No se dispuso de todos los datos por contar con historias clínicas incompletas. En la mayoría de los casos, los diagnósticos fueron clínicos, sujetos a la capacidad del dermatólogo evaluador. La muestra representada en este estudio es la de pacientes que acuden a la consulta externa dermatológica y que tenían diagnóstico previo de VIH, por lo que no podrían aplicarse los mismos principios a pacientes hospitalizados.

CONCLUSIONES

Los trastornos mucocutáneos fueron altamente frecuentes en la población estudiada. Algunas de ellas podrían encontrarse con mayor frecuencia en los sujetos con mayor deterioro de su estado inmunológico o virológico, específicamente los pacientes con una elevada CV podrían presentar mayor proporción de dermatosis infecciosas. Finalmente, conocer las dermatosis más frecuentes en la población con VIH que acude a la consulta dermatológica en nuestra población permite al clínico hacer un mejor ejercicio de enfoque diagnóstico y terapéutico oportuno.

REFERENCIAS

1. Altman K, Vanness E, Westergaard RP. Cutaneous Manifestations of Human Immunodeficiency Virus: a Clinical Update. *Curr Infect Dis Rep.* 2015;17(3):464. doi: 10.1007/s11908-015-0464-y
2. Chawhan S, Bhat D, Solanke S. Dermatological manifestations in human immunodeficiency virus infected patients: Morphological spectrum with CD4 correlation. *Indian J Sex Transm Dis AIDS.* 2013;34(2):89-94. doi: 10.4103/0253-7184.120538
3. Uthayakumar S, Nandwani R, Drinkwater T, Nayagam AT, Darley CR. The prevalence of skin disease in HIV infection and its relationship to the degree of immunosuppression. *Br J Dermatol.* 1997;137(4):595-8. doi: 10.1111/j.1365-2133.1997.tb03793.x
4. Navarrete-Dechent C, Ortega R, Fich F, Concha M. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. *Rev Chil Infectol.* 2015;32(Suppl. 1):57-71. doi: 10.4067/S0716-10182015000100005
5. Garman ME, Tyring SK. The cutaneous manifestations of HIV infection. *Dermatol Clin.* 2002;20(2):193-208. doi: 10.1016/s0733-8635(01)00011-0
6. Thompson GR, Patel PK, Kirkpatrick WR, Westbrook SD, Berg D, Erlandsen J, Redding S, Patterson T. Oropharyngeal candidiasis in the era of antiretroviral therapy. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2010;109(4):488-95. doi: 10.1016/j.tripleo.2009.11.026
7. Mirmirani P, Maurer TA, Berger TG, Sands LP, Chren M-M. Skin-Related Quality of Life in HIV-Infected Patients on Highly Active Antiretroviral Therapy. *J Cutan Med Surg.* 2002;6(1):10-5. doi: 10.1177/120347540200600102
8. Valeyrie-Allanore L, Obeid G, Revuz J. Drug Reactions. En: Bologna J, Schaffer J, Cerroni L (editores). *Textbook of Dermatology.* Elsevier; 2018.
9. Kitahata MM, Gange SJ, Abraham AG, Merriman B, Saag M, Justice A, Hogg R, Deeks S, Eron J, Brooks J, Rourke S, Gill J, et al. Effect of early versus deferred antiretroviral therapy for HIV on survival. *N Engl J Med.* 2009;360(18):1815-26. doi: 10.1056/NEJMoa0807252
10. Gaviria M, Orozco B, Gómez LM, Maya C, Estrada S, Peláez LM, Cataño J. Manifestaciones dermatológicas en pacientes con VIH. Seguimiento en 349 pacientes. *Rev Asoc Col Dermatol Cir Dermatol.* 2007;15(3):203-7.
11. Porras de Quintana L, Tamayo-Buendía M, Sánchez-Vanegas G. Prevalencia de Infección Por VIH en Pacientes con Patología Dermatológica en un Centro de Referencia Nacional 2005-2006. *Rev Salud Pública.* 2009;11(4):613-9.
12. Cuéllar N; Instituto Nacional de Salud; Dirección de Vigilancia y Análisis del Riesgo en Salud Pública. Informe Evento VIH/Sida a Periodo Epidemiológico XIII-2018 [Internet]. 2018. Disponible en: <https://www.ins.gov.co/buscador-eventos/Informesdeevento/VIH-SIDA PE XIII 2018.pdf>
13. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Revised surveillance case definition for HIV infection--United States, 2014. *MMWR Recomm Rep.* 2014;63(RR-03):1-10.
14. Centers for Disease Control (CDC). Kaposi's sarcoma and Pneumocystis pneumonia among homosexual men--New York City and California. *MMWR Recomm Rep.* 1981;30(25):305-8.
15. Centers for Disease Control (CDC). Pneumocystis pneumonia--Los Angeles. *MMWR Recomm Rep.* 1981;30(21):250-2.
16. Centers for Disease Control and Prevention (CDC). The Global HIV/AIDS pandemic, 2006. *MMWR Recomm Rep.* 2006;55(31):841-4.

17. UNAIDS. Fact Sheet - Latest Global and Regional Statistics on the Status of the AIDS Epidemic. Disponible En: <https://bit.ly/2Y8aK4r>
18. UNAIDS. UNAIDS DATA 2018. Disponible En: <https://bit.ly/3ayuzop>.
19. Alcaldía de Manizales; Secretaría de Salud Pública. Perfil Epidemiológico de Manizales 2014. Alcaldía de Manizales; 2014. Disponible en: <https://bit.ly/2CARqFf>
20. Alcaldía de Manizales; Secretaría de Salud Pública. Perfil Epidemiológico de Manizales 2015. Alcaldía de Manizales; 2015. Disponible en: <https://bit.ly/3h6MAOW>
21. Secretaría de Salud Manizales. Boletín Epidemiológico 2018. Alcaldía de Manizales; 2018.
22. Spira R, Mignard M, Doutre M-S, Morlat P, Dabis F. Prevalence of Cutaneous Disorders in a Population of HIV-Infected Patients. Southwestern France, 1996. *Arch Dermatol.* 1998;134(10):1208. doi: 10.1001/archderm.134.10.1208
23. Muñoz-Pérez MA, Rodríguez-Pichardo A, Camacho F, Colmenero MA. Dermatological findings correlated with CD4 lymphocyte counts in a prospective 3 year study of 1161 patients with human immunodeficiency virus disease predominantly acquired through intravenous drug abuse. *Br J Dermatol.* 1998;139(1):33-9.
24. Wiwanitkit V. Prevalence of dermatological disorders in Thai HIV-infected patients correlated with different CD4 lymphocyte count statuses: a note on 120 cases. *Int J Dermatol.* 2004;43(4):265-8. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.01649.x
25. Goh BK, Chan RKW, Sen P, Theng C, Tan H, Wu Y, Paton N. Spectrum of skin disorders in human immunodeficiency virus-infected patients in Singapore and the relationship to CD4 lymphocyte counts. *Int J Dermatol.* 2007;46(7):695-9. doi: 10.1111/j.1365-4632.2007.03164.x
26. Vasudevan B, Sagar A, Bahal A, Mohanty A. Cutaneous manifestations of HIV-a detailed study of morphological variants, markers of advanced disease, and the changing spectrum. *Med J Armed Forces India.* 2012;68(1):20-7. doi: 10.1016/S0377-1237(11)60122-6
27. Coldiron BM, Bergstresser PR. Prevalence and clinical spectrum of skin disease in patients infected with human immunodeficiency virus. *Arch Dermatol.* 1989;125(3):357-61.
28. Ortiz LGP, Cortés SP, Pedrero MLP. Manifestaciones dermatológicas en los pacientes con VIH y su correlación con la cantidad de linfocitos CD4 en la Clínica de Infecciones de Transmisión Sexual del Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. *Dermatología Rev Mex.* 2014;58(1):3-9.
29. Kaplan MH, Sadick N, McNutt NS, Meltzer M, Sarngadharan MG, Pahwa S. Dermatologic findings and manifestations of acquired immunodeficiency syndrome (AIDS). *J Am Acad Dermatol.* 1987;16(3 Pt 1):485-506. doi: 10.1016/S0190-9622(87)70066-8
30. Oh J, Conlan S, Polley EC, Segre JA, Kong HH. Shifts in human skin and nares microbiota of healthy children and adults. *Genome Med.* 2012;4(10):77. doi:10.1186/gm378
31. Zancanaro PCQ, McGirt LY, Mamelak AJ, Nguyen RH-N, Martins CR. Cutaneous manifestations of HIV in the era of highly active antiretroviral therapy: An institutional urban clinic experience. *J Am Acad Dermatol.* 2006;54(4):581-8. doi: 10.1016/j.jaad.2005.12.030
32. Eisman S. Pruritic Papular Eruption in HIV. *Dermatol Clin.* 2006;24(4):449-57. doi: 10.1016/j.det.2006.06.005
33. Ives NJ, Gazzard BG, Easterbrook PJ. The Changing Pattern of AIDS-defining Illnesses with the Introduction of Highly Active Antiretroviral Therapy (HAART) in a London Clinic. *J Infect.* 2001;42(2):134-9. doi: 10.1053/jinf.2001.0810
34. Heath KV, Hogg RS, Chan KJ, Harris M, Montessori V, O'Shaughnessy M, Montanera J. Lipodystrophy-associated morphological, cholesterol and triglyceride abnormalities in a population-based HIV/AIDS treatment database. *AIDS.* 2001;15(2):231-9. doi: 10.1097/00002030-200101260-00013
35. Grinspoon S, Carr A. Cardiovascular Risk and Body-Fat Abnormalities in HIV-Infected Adults. *N Engl J Med.* 2005;352(1):48-62. doi: 10.1056/NEJMra041811
36. UNAIDS. The Need for Routine Viral Load Testing. Disponible En: Http://Www.Unaids.Org/Sites/Default/Files/Media_asset/JC2845_en.Pdf; 2016.

Recomendaciones sobre el manejo en psoriasis y COVID-19: opinión de expertos

Juan Raúl Castro-Ayarza¹; Jhyld Carolaind Camacho-Barbosa²; Manuel Darío Franco-Franco³; Carolina Cárdenas-Henao⁴; Julio Roberto Amador⁵; Susana Chiquito-García⁶; Jorge Luis Bermúdez-Flórez⁷; Catalina Orozco-González⁸; Jorge Hernando Donado-Gómez⁹; Natalia Duque-Zapata¹⁰

RESUMEN

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) puede impactar en la estrategia terapéutica de la psoriasis, dado que estos pacientes, por su daño extenso en piel y los posibles efectos inmunosupresores o inmunomoduladores de las terapias biológicas, podrían estar en un mayor riesgo de infección por el virus. Por tanto, el objetivo de esta opinión de expertos basada en la revisión narrativa de la literatura es establecer recomendaciones generales sobre la atención ambulatoria y el tratamiento de pacientes con psoriasis durante la pandemia por COVID-19. Se evidenció que en los pacientes con psoriasis y COVID-19 se debe evaluar cuidadosamente, caso por caso, la relación riesgo-beneficio de cualquier intervención terapéutica inmunosupresora. En conclusión, se requiere de estudios con mayor nivel de evidencia para comprender el papel de la respuesta inmunitaria en el resultado de la COVID-19 en estos pacientes.

PALABRAS CLAVE: dermatología; COVID-19; coronavirus; psoriasis; terapia con medicamentos.

1. Dermatólogo, Grupo de Dermatología, Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0113-2684>
2. Magíster en Epidemiología, Grupo de Investigación Medicarte (GIM), Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-4405-3713>
3. Dermatólogo, Grupo de Dermatología, Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-2476-4991>
4. Dermatólogo, Grupo de Dermatología, Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-5437-0187>
5. Dermatólogo, Grupo de Dermatología, Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-2476-4991>
6. Dermatólogo, Grupo de Dermatología, Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6281-2918>
7. Dermatólogo, Grupo de Dermatología, Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6972-921X>
8. Magíster en Epidemiología, Grupo de Investigación Medicarte (GIM), Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7845-7279>
9. Magíster en Epidemiología, Grupo de Investigación Medicarte (GIM), Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-8581-2267>
10. Magíster en Epidemiología, Grupo de Investigación Medicarte (GIM), Medicarte, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-3242-8920>

Correspondencia: Jhyld Carolaind Camacho-Barbosa; **email:** jcamacho@medicarte.com.co

Recibido: 12/06/20; **aceptado:** 27/07/20

Cómo citar: Castro-Ayarza JR, Camacho-Barbosa JC, Franco-Franco, Cárdenas-Henao C, Amador JR, Chiquito-García S, Bermúdez-Flórez JL, Orozco-González C, Donado-Gómez JH, Duque-Zapata N. Recomendaciones sobre el manejo en psoriasis y COVID-19: opinión de expertos. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 138-147. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** El grupo trabaja en medicarte es una institución que se encarga de la atención, formulación y despacho de terapias biológicas. Juan Raúl Castro-Ayarza ha recibido honorarios o patrocinios de Abbvie, Biopas, Janssen, Novartis y Sanofi. Manuel Darío Franco-Franco ha recibido honorarios o patrocinios de Abbvie, Eli-Lilly, Janssen y Novartis. Carolina Cárdenas-Henao ha recibido patrocinios de Janssen. Julio Roberto Amador ha recibido honorarios o patrocinios de Eli-Lilly, GSK, Janssen, Novartis y Sanofi. Susana Chiquito-García ha recibido honorarios o patrocinios de Janssen y Novartis. Jorge Luis Bermúdez-Flórez ha recibido honorarios o patrocinios de Abbvie y Pfizer.

MANAGEMENT RECOMMENDATIONS OF PSORIASIS AND COVID-19: EXPERT OPINION

SUMMARY

Coronavirus disease 2019 (COVID-19) may impact the therapeutic strategy of psoriasis, due to the extensive skin damage and the possible immunosuppressive or immunomodulatory effects of biological therapies, could be an increased risk of virus infection, on these patients; therefore, the aim of this expert opinion based on a narrative literature review is to present general recommendations on ambulatory care and treatment of psoriasis patients, during the COVID-19 pandemic. It is evident that psoriasis patients with COVID-19, should be evaluated for the risk-benefit ratio of any immunosuppressive therapeutic intervention. In conclusion, studies with a higher level of evidence are required to understand the role of the immune response in COVID-19 result in these patients.

KEY WORDS: Dermatology; COVID-19; Coronavirus; Psoriasis; Drug therapy.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por coronavirus 2019 (COVID-19) que causa el síndrome respiratorio agudo grave (SARS-CoV-2) puede tener un impacto en la estrategia terapéutica de un trastorno complejo como la psoriasis, cuyo compromiso extenso en piel afecta la salud del paciente por la respuesta inflamatoria sistémica que acompaña la enfermedad, lo que podría generar un mayor riesgo de infección en comparación con la población general. Existe una preocupación por los efectos inmunosupresores o inmunomoduladores que podrían hacer que los pacientes que reciben terapias biológicas sean más susceptibles a la infección por COVID-19. Este es el caso del tratamiento de la psoriasis y de otras enfermedades dermatológicas, y aunque la mayoría de los expertos están de acuerdo en que la relación riesgo-beneficio está a favor de mantener terapias biológicas selectivas debido al riesgo de complicaciones derivadas de la enfermedad sin tratamiento (por ejemplo, eritrodermia), es importante tener en cuenta la susceptibilidad del paciente a la infección por COVID-19, que pese a que todavía no hay datos específicos sobre esta, existen datos sobre complicaciones infecciosas respiratorias y sistémicas para los pacientes en tratamiento con terapias biológicas en los ensayos pivotaes para la psoriasis⁽¹⁻⁴⁾.

Por otra parte, se ha reportado que en los pacientes con SARS-CoV-2 han aumentado las concentraciones plasmáticas de citocinas relacionadas con la inflamación, las cuales están involucradas en la etiopatogenia de la psoriasis, lo que sugiere que la COVID-19

puede ser una nueva entidad que exacerba la psoriasis vulgar^(5, 6).

OBJETIVO

Establecer recomendaciones generales, clínicas y administrativas sobre la atención ambulatoria y el tratamiento de pacientes con psoriasis durante la pandemia por COVID-19, según la evidencia disponible y la opinión de expertos.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión de la literatura científica en la base de datos PubMed, y literatura gris en el navegador de Google, además de lo publicado por las asociaciones en dermatología y psoriasis colombiana, española y americana, con límites de búsqueda de artículos publicados en el último año, en idioma inglés y español. La estrategia de búsqueda incluyó vocabulario controlado explotado (MeSH), ("psoriasis"[MeSH Terms] OR "psoriasis"[All Fields]) AND (((((((("COVID-19"[All Fields] OR "COVID-2019"[All Fields]) OR "severe acute respiratory syndrome coronavirus 2"[Supplementary Concept]) OR "severe acute respiratory syndrome coronavirus 2"[All Fields]) OR "2019-nCoV"[All Fields]) OR "SARS-CoV-2"[All Fields]) OR "2019nCoV"[All Fields]) AND ("coronavirus"[MeSH Terms] OR "coronavirus"[All Fields])); y lenguaje libre, considerando sinónimos, abreviaturas, variaciones ortográficas y plurales.

Se extrajo la evidencia más relevante y se elaboró un informe científico con las recomendaciones y componentes identificados en la revisión, los cuales fueron sometidos a evaluación por el equipo de trabajo de expertos metodológicos (3 epidemiólogos) y temáticos (6 dermatólogos), con calificación tipo Likert para cada recomendación (**tabla 1**); definiendo como fundamentales las incluidas aquí (véase **anexo 1**). Esta es la opinión de un grupo de expertos basado en revisión narrativa de literatura.

Por tratarse de un estudio basado en fuentes secundarias, sin acceso a información confidencial, se considera un estudio sin riesgo de acuerdo con la resolución 8340 del Ministerio de Salud.

La selección de expertos metodológicos y temáticos que han declarado de forma transparente sus conflictos de interés y la transparencia en los análisis metodológicos permiten afirmar que es un estudio ceñido a la ética de la investigación.

Población objeto

Pacientes con diagnóstico de psoriasis:

1. Con objetivo terapéutico logrado.
2. Sin objetivo terapéutico logrado.
3. Con buen pronóstico global.
4. Con mal pronóstico global: alto riesgo o con compromiso sistémico (articular, gastrointestinal, entre otros), > 60 años, presencia de comorbilidades, polimedicación, compromiso en la calidad de vida (PASI y DLQI elevados), bajos recursos económicos y bajo nivel de educación.

PREVENCIÓN DE LA INFECCIÓN POR COVID-19 EN PACIENTES DERMATOLÓGICOS

Debido al alto riesgo de transmisión nosocomial de la COVID-19, investigadores de China realizaron un planeamiento del manejo de emergencias para prevenir y controlar la infección nosocomial del virus en los departamentos de dermatología, donde se plantea que los pacientes tienen lesiones en la piel que podrían facilitar la transmisión del virus por contacto indirecto, situación incierta que se puede abordar mediante prevención. Las estrategias planteadas incluyeron ⁽⁷⁾:

- Establecer estaciones de preexamen y triaje en la entrada del hospital y el área de consulta, en las cuales las enfermeras y un dermatólogo (según necesidad) evalúan los síntomas de COVID-19. Cuando hay fiebre, se debe activar el protocolo COVID-19 y no se puede realizar consulta presencial; después de asegurar que la fiebre es causada por una enfermedad de la piel, el dermatólogo participa en la consulta y los pacientes que se determine que no están infectados por el virus pueden acceder al servicio de dermatología.
- Uso del tapabocas y el lavado correcto de manos, de paciente y médico, durante la consulta.
- Consulta en línea o virtual para pacientes leves y sin emergencia, y seguimiento por correo electrónico por solicitud de imágenes de las lesiones cutáneas ^(8,9).
- Conformación de un grupo de contingencia para prevenir y controlar el brote de COVID-19, quienes discuten e informan diariamente sobre las condi-

Tabla 1. Nivel de consenso según mediana de calificación Likert de las recomendaciones

Mediana de calificación	Consenso de la recomendación evaluada
1 a 3	En contra
4 a 6	No hay consenso
7 a 9	A favor

ciones actualizadas de los pacientes sospechosos de la infección.

- Aislamiento, notificación y transferencia de pacientes sospechosos según las políticas y procesos locales de control de infecciones.

TRATAMIENTO DE LOS PACIENTES DERMATOLÓGICOS DURANTE LA PANDEMIA

Entre los aspectos importantes que podrían guiar la decisión de continuar o no con la terapia biológica durante la pandemia, se incluye tener en cuenta que en pacientes con COVID-19 grave se produce una liberación de grandes cantidades de citocinas proinflamatorias, incluidas algunas de las sobreexpresadas en psoriasis, como el factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α) y la interleucina 33 (IL-33), en particular durante el síndrome de dificultad respiratoria aguda, que es la principal causa de muerte por la infección ⁽²⁾.

De acuerdo con las revisiones de literatura, se aconseja que durante la pandemia por COVID-19 los dermatólogos prioricen e individualicen los protocolos de tratamiento para pacientes con psoriasis según la gravedad de la enfermedad, las condiciones clínicas y la gravedad del virus. Para aquellos con mayor riesgo, con comorbilidades cardiovasculares y pulmonares, el riesgo-beneficio puede favorecer la interrupción según el caso ^(2,10). Además, los biológicos tienen una vida media prolongada, por lo que no es razonable suspenderlos durante unas pocas semanas, dado que la pandemia es probable que dure un tiempo prolongado y el paciente podría presentar una recaída con riesgo de su salud u hospitalizaciones no necesarias ⁽¹¹⁾. Sin embargo, también es importante tener en cuenta que las tasas de infección respiratoria en pacientes con medicamentos biológicos antes de la pandemia fueron comparables a las del placebo y, por el contrario, la interrupción de algunos biológicos puede provocar la pérdida de respuesta cuando se reintroducen los tratamientos o incluso dar lugar a la formación de anticuerpos contra el biológico discontinuado ^(4, 6, 10).

En un documento desarrollado por Price y colaboradores, en el cual tenían como objetivo proporcionar información reciente sobre la COVID-19 y cómo realizar el abordaje terapéutico de los pacientes dermatológicos con el uso de inmunomoduladores/inmunosupresores, recomendaron que si el paciente está

con inmunosupresores clásicos (corticoesteroides, ciclosporina, entre otros), antimetabolitos (azatioprina, metotrexato, entre otros) o rituximab, se debe detener la terapia cuando se presenten síntomas virales, especialmente con exposición conocida o potencial. En los pacientes tratados con infliximab, etanercept, certolizumab, adalimumab, anakinra, brodalumab, secukinumab, ixekizumab, ustekinumab y guselkumab recomiendan continuar con la terapia si los síntomas virales son leves; sin embargo, se debe considerar detener el tratamiento si los síntomas virales empeoran o se desarrolla fiebre alta; y finalmente para los pacientes en tratamiento con dupilumab y apremilast, recomiendan continuar a menos que presenten síntomas graves. En acuerdo con los pacientes es posible considerar la discontinuación del tratamiento en aquellos con enfermedad estable sin inmunosupresores ⁽¹²⁾.

En un reporte de caso de un paciente con obesidad, quimioterapia reciente, persistencia de oligodendroglioma cerebral y contagio viral por COVID-19, que estaba en tratamiento con apremilast (medicamento no disponible en Colombia), se observó que el paciente se recuperó en 6 días, aunque no se suspendió la terapia y fue dado de alta hospitalaria después de dos pruebas negativas para COVID-19. Además, se evidenció que el medicamento ofreció un control aceptable de la psoriasis, limitado a escamas leves y eritema, especialmente en el tronco, y concluyeron que el apremilast es un medicamento seguro, que no interfiere con la infección por COVID-19 ⁽¹⁾.

En una revisión de la literatura hecha por Amerio y colaboradores, en la cual analizaron la evidencia sobre los mecanismos patogénicos similares de enfermedad grave y factores de riesgo para SARS-CoV, síndrome respiratorio de Oriente Medio (MERS) y SARS-CoV-2, y como la condición inmunosupresora podría predisponer a enfermedades más graves en pacientes infectados por SARS-CoV-2, los autores concluyeron que el tratamiento de pacientes psoriásicos con biológicos no debe suspenderse durante el tiempo de la pandemia y que la precaución debe centrarse en pacientes de edad avanzada con morbilidades coexistentes, como hipertensión, diabetes y obesidad, las cuales se ha demostrado que, en caso de infección por COVID-19, aumentan las probabilidades de desarrollar una enfermedad grave. También recomiendan que en este grupo de pacientes la suspensión del tratamiento solo se debe considerar cuando estos desarrollan síntomas similares a los de la gripe o específicos de la COVID-19

y si están expuestos a un contacto de alto riesgo con personas infectadas por el virus ⁽⁶⁾.

De acuerdo con un estudio realizado en Italia por Conforti y colaboradores en pacientes con psoriasis, el tratamiento con ciclosporina, metotrexato y anti-FNT- α debería ser cuidadosamente evaluado, dado que estos medicamentos podrían causar una disminución de la respuesta inmunitaria y mayor susceptibilidad a infecciones potencialmente mortales como la COVID-19. Por tanto, recomiendan limitar y/o reducir el tiempo de administración y preferir los medicamentos tópicos y/o con menor impacto en el sistema inmunitario; además, sugieren suspender toda terapia inmunosupresora y biológica donde exista exposición confirmada a la COVID-19 ⁽¹³⁾. Por su parte, otros investigadores italianos, como Bardazzi y colaboradores y Coletto y colaboradores, encontraron que estas recomendaciones pueden ser controversiales, dada la falta de evidencia científica y que según las indicaciones oficiales, si el paciente está estable o saludable, no está indicado suspender la terapia inmunosupresora/inmunomoduladora, ya que el riesgo de reactivación de la patología subyacente podría agregar un factor de riesgo adicional a las infecciones, como la COVID-19. Concluyen que la interrupción de la terapia biológica en un paciente con psoriasis podría implicar un desequilibrio de las citocinas inflamatorias que no solo exacerba la psoriasis, sino que también está involucrada en la patogénesis de infecciones virales ^(14, 15).

En un reporte realizado por Carugno y colaboradores acerca de la experiencia sobre el manejo de pacientes con psoriasis tratados con terapia biológica en Bér-gamo, Italia, un área de alta incidencia para COVID-19, en donde identificaron 25 casos sospechosos para el virus y, como precaución, estudiando caso por caso, suspendieron la terapia en 6 de ellos por reporte de síntomas respiratorios hasta 30 días después de que los síntomas se resolvieron, observaron que no se reportaron casos graves de infección por COVID-19 e incluso los pacientes que continuaron la terapia mostraron síntomas principalmente leves ⁽¹⁶⁾.

En una serie de casos de pacientes con psoriasis mayores de 60 años ($n = 4$), con comorbilidades como hipertensión y diabetes, entre otras, tratados con biológicos y que tuvieron contacto de riesgo con COVID-19, observaron que 2 de estos no presentaron síntomas de la enfermedad y no requirieron cambios en la terapia; sin embargo, los otros 2 casos tuvieron confirmación diagnóstica para el virus y se les interrumpió

la terapia biológica durante el período de aislamiento, sin observarse empeoramiento de la psoriasis; ambos pacientes permanecieron en remisión completa, por lo cual concluyeron que es posible que el tratamiento continuo con medicamentos biológicos podría desempeñar un papel protector contra el inicio y la evolución de la infección; sin embargo, se necesitan más estudios para investigar la hipótesis ⁽¹⁷⁾.

En un artículo de Torres y colaboradores, en el cual se discute el manejo de enfermedades cutáneas inmunomediadas durante la pandemia de COVID-19, los autores concluyen que los datos disponibles sobre brotes pasados y presentes de coronavirus sugieren que los pacientes inmunodeprimidos no tienen un mayor riesgo de enfermedad grave ni complicaciones en comparación con la población general, y que los medicamentos inmunosupresores e inmunomoduladores podrían controlar potencialmente la “tormenta de citocinas” asociada a un peor resultado en estos pacientes. Por tanto, sugieren que pueden continuar su tratamiento y evitar así aumentar el riesgo, la discapacidad, la mala calidad de vida y el uso de servicios de salud. Sin embargo, también indican suspender la inmunosupresión del tratamiento biológico en pacientes con infección activa por COVID-19, y en aquellos que desarrollan síntomas relacionados con el virus, o son contactos cercanos de casos confirmados, se debe considerar individualmente el aumento de los intervalos de administración o la interrupción temporal del tratamiento ⁽¹⁸⁾.

De acuerdo con los resultados de ensayos clínicos de fase III sobre terapia biológica en psoriasis y tasas de infección respiratoria superior, influenza e infección grave, investigadores norteamericanos establecieron recomendaciones de asesoramiento al paciente dermatológico, entre las cuales están: lavado de manos, distanciamiento social, evaluación individualizada sobre el inicio o continuación de la terapia biológica según factores de riesgo. En los casos que se requieran modificaciones, considerar las diferentes opciones de manejo como interrupción temporal, reducción de la frecuencia de la dosis, transición a una alternativa biológica, reducción o interrupción de inmunosupresores concomitantes (metotrexato) y aumento en el uso de agentes tópicos, fototerapia u otros medicamentos no inmunosupresores; y, finalmente, en los pacientes que resulten positivos para COVID-19 mantener la dosis hasta que la infección desaparezca ⁽¹⁹⁾.

En dos reportes de casos de pacientes con psoriasis tratados con inhibidores IL-23 e IL-17 con diagnóstico positivo para COVID-19 asintomáticos, los autores sugieren que la inhibición del eje IL-23/IL-17 podría no ser perjudicial en el contexto de la infección por el virus; sin embargo, se requiere mayor evidencia para respaldar la hipótesis ^(20, 21).

En un estudio observacional multicéntrico retrospectivo que incluyó pacientes con psoriasis en placas (n = 5206) tratados con terapia biológica y en el cual tenían como objetivo reportar el número de pacientes hospitalizados o muertos por infección con COVID-19, observaron que no se presentaron muertes por el virus y solo 4 pacientes fueron hospitalizados por neumonía intersticial relacionada con este, por lo cual concluyeron que aunque los pacientes con psoriasis generalmente presentan comorbilidades metabólicas y cardiovasculares y, además, son tratados con agentes inmunosupresores/inmunomoduladores, no se evidenció un número significativo de hospitalizaciones o muertes asociadas a la COVID-19 ⁽²²⁾.

Por otra parte, en un reporte de caso de un paciente de 71 años, con psoriasis en remisión, sin lesiones cutáneas, en el cuarto día de tratamiento para COVID-19 con oseltamivir e hidroxiclороquina, se observó exacerbación de la psoriasis, lo que puede deberse a que la hidroxiclороquina es un inhibidor de la transglutaminasa epidérmica y causa la acumulación de células epidérmicas, además de que promueve la producción de IL-17, lo que da como resultado el crecimiento y la diferenciación de queratinocitos. Por tanto, los autores concluyeron que el tratamiento con hidroxiclороquina iniciada como una dosis alta el primer día puede ser el principal causante de exacerbación, dado que no hay evidencia de que el oseltamivir pueda afectar la psoriasis ⁽⁵⁾.

Finalmente, los datos observacionales sugieren un mayor riesgo de infecciones graves con algunos agentes biológicos. En contraste, existe un papel protector teórico de los inmunomoduladores para atenuar una respuesta inflamatoria sistémica grave a la infección; sin embargo, se desconoce su seguridad relativa y las implicaciones para el riesgo o el pronóstico de pacientes dermatológicos con COVID-19. Dado lo anterior, para abordar estas brechas, las comunidades dermatológicas clínicas, científicas y de salud pública internacionales se han conectado rápidamente para recopilar datos de observación sobre los resultados de COVID-19 en la psoriasis y dermatitis atópica, a escala

mundial, con las iniciativas PsoPROTECT (registro de pacientes con psoriasis para resultados, terapia y epidemiología de infección por COVID-19) y SECURE-AD (epidemiología de vigilancia del coronavirus bajo investigación de dermatitis atópica de exclusión), las cuales abordan una necesidad insatisfecha de delinear los determinantes de los resultados de COVID-19 en las enfermedades inflamatorias cutáneas inmunomediadas comunes, psoriasis y dermatitis atópica. Una estrecha colaboración internacional entre especialistas, científicos y pacientes es esencial para cumplir con el objetivo de las iniciativas y obtener rápidamente conjuntos de datos a gran escala con un alto valor traslacional, conocimiento que podrá guiar el tratamiento y manejo de estos pacientes, para mitigar el riesgo potencial de COVID-19 ⁽²³⁾.

RECOMENDACIONES GENERALES

1. Crear un canal de comunicación fácil para proporcionar apoyo clínico y humanizado a los pacientes con psoriasis (recomendación a favor) ⁽¹⁶⁾.
2. Priorizar e individualizar los protocolos de tratamiento para pacientes con psoriasis, evaluando el riesgo/beneficio según la gravedad de la enfermedad, las condiciones clínicas de los pacientes y la gravedad del COVID-19 (recomendación a favor) ^(2, 3, 8, 10).
3. Recomendar a los pacientes tratados con terapia biológica cumplir cuidadosamente con las normas de higiene, el uso de elementos de protección personal, distanciamiento social; no suspender espontáneamente la terapia en curso e informar al dermatólogo en caso de síntomas (recomendación a favor) ^(16, 24).
4. Se recomienda la aplicación de terapias inmunosupresoras sistémicas o biológicas en el domicilio de aquellos pacientes que sus condiciones lo permitan (recomendación a favor) ^(8, 9).

RECOMENDACIONES DE TRATAMIENTO DE LA PSORIASIS

1. Se recomienda continuar la terapia biológica en pacientes que no muestran síntomas o con síntomas respiratorios leves (como tos leve sin fiebre) y sin contacto cercano con pacientes confirmados con COVID-19 (recomendación a favor) ^(2, 3, 8, 24, 25).

2. En los pacientes que requieren inicio de tratamiento con agentes inmunosupresores sistémicos se recomienda la evaluación individual de caso por caso determinando el riesgo-beneficio previo a su inicio, teniendo en cuenta que puede desarrollar complicaciones por la infección por COVID-19 (recomendación a favor) ⁽²⁵⁾.
3. Los pacientes que requieren inicio o están en tratamiento con retinoides sistémicos orales deben continuar o iniciar si los beneficios superan el riesgo. Para las mujeres en edad fértil se debe obtener el consentimiento informado al inicio del tratamiento, realizar prueba de embarazo y repetirla según la práctica clínica habitual. Para los demás pacientes es posible dar prescripción para varios meses, con seguimiento y control adecuado de análisis de sangre y efectos secundarios (recomendación a favor) ⁽²⁶⁾.
4. Considerar la optimización del tratamiento inmunosupresor en pacientes con enfermedad estable, previo acuerdo con este (recomendación a favor) ^(12, 27).
5. Se recomienda no suspender la terapia inmunosupresora/inmunomoduladora en pacientes sin infección por COVID-19, ya que el riesgo de reactivación de la patología subyacente podría agregar un factor de riesgo adicional a las infecciones (recomendación a favor) ^(4, 6, 8, 10, 28).
6. En los casos que requieran modificaciones de la terapia biológica, considerar las diferentes opciones de manejo tales como interrupción temporal, aumento en los intervalos de la dosis, transición a una alternativa biológica, reducción o interrupción de inmunosupresores concomitantes (metotrexato) y aumento en el uso de agentes tópicos, fototerapia u otros medicamentos no inmunosupresores (recomendación a favor) ⁽¹⁹⁾.

RECOMENDACIONES EN CASO DE APARICIÓN O SOSPECHA DE COVID-19 EN PACIENTES EN TRATAMIENTO CON PSORIASIS

1. En pacientes que experimentan síntomas respiratorios moderados o graves (fiebre, tos y/o dificultad para respirar) sin contacto cercano con pacientes confirmados con COVID-19 se recomienda la interrupción preventiva transitoria de la terapia biológica hasta la remisión completa de los síntomas respiratorios y al menos 72 horas sin fiebre (recomendación a favor) ⁽²⁾.
2. En pacientes con síntomas respiratorios leves y antecedentes de contacto con pacientes con COVID-19 se recomienda posponer o interrumpir el tratamiento preventivo de la terapia biológica hasta confirmar la negatividad por laboratorio para COVID-19 (recomendación a favor) ^(2, 3, 8, 9, 24, 25).
3. En pacientes con síntomas respiratorios moderados a graves y contacto cercano o antecedentes de contacto con pacientes con COVID-19 o con criterios clínicos/radiológicos consistentes con esta enfermedad se recomienda la interrupción de la terapia biológica y el ingreso inmediato al hospital (recomendación a favor) ⁽²⁾.
4. En pacientes con síntomas de COVID-19 y especialmente con exposición conocida o potencial, que son tratados con inmunosupresores clásicos (corticoesteroides, ciclosporina, entre otros) y antimetabolitos (azatioprina, metotrexato, entre otros), se recomienda detener el tratamiento (recomendación a favor) ⁽¹²⁾.
5. Se recomienda considerar la suspensión de la terapia biológica en pacientes de edad avanzada

Puntos clave

- En pacientes sin infección por COVID-19, no se recomienda suspender la terapia inmunosupresora/inmunomoduladora, ya que la posibilidad de reactivación de la patología subyacente, podría agregar un factor de riesgo adicional a la infección.
 - Los pacientes con psoriasis y COVID-19, requieren una evaluación individual de la relación riesgo-beneficio para cualquier intervención terapéutica inmunosupresora.
 - Para comprender el papel de la respuesta inmunitaria en el resultado de la COVID-19 en pacientes con psoriasis, se requiere de estudios con mayor nivel de evidencia.
-

con morbilidades coexistentes, como hipertensión, diabetes y obesidad, cuando estos desarrollen síntomas similares o específicos de COVID-19 y si están expuestos a contacto con personas infectadas por el virus (recomendación a favor) ⁽⁶⁾.

6. Se recomienda no tratar con hidroxiclороquina a los pacientes con psoriasis y diagnóstico de COVID-19, por posible exacerbación de la enfermedad de base (recomendación a favor) ⁽⁵⁾.
7. Reiniciar la terapia inmunosupresora sistémica después de asegurarse de que los pacientes en quienes se suspendió por diagnóstico positivo para COVID-19 se hayan recuperado del proceso infeccioso (recomendación a favor) ⁽²⁵⁾.

CONCLUSIONES

Aunque la evidencia todavía es insuficiente para determinar cómo la infección por COVID-19 afectará el curso clínico de las afecciones inflamatorias crónicas como la psoriasis, y para estimar los riesgos potenciales asociados con el tratamiento sistémico, en estos pacientes se debe evaluar cuidadosamente caso por caso la relación riesgo-beneficio de cualquier intervención terapéutica inmunosupresora. Es posible considerar la suspensión de los medicamentos inmunosupresores en aquellos diagnosticados con COVID-19 ⁽²⁹⁾.

Se requiere de estudios con mayor nivel de evidencia para comprender el papel de la respuesta inmunitaria en el resultado de la COVID-19 en pacientes con psoriasis.

REFERENCIAS

1. Mugheddu C, Pizzatti L, Sanna S, Atzori L, Rongioletti F. COVID-19 pulmonary infection in erythrodermic psoriatic patient with oligodendroglioma: safety and compatibility of apremilast with critical intensive care management. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2020;34(8):e376–e378. doi: 10.1111/jdv.16625
2. Di Lerna V. Reply: “Biologics for psoriasis during COVID-19 outbreak”. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(6):e217-8. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.004
3. Academia Española de Dermatología y Venereología (AEDV). Comunicado del Grupo de Psoriasis de la AEDV sobre la pandemia por COVID-19 [Internet]. 2020. Disponible en: <https://aedv.es/comunicado-del-grupo-de-psoriasis-de-la-aedv-sobre-la-pandemia-por-covid-19/>
4. Lebwohl M, Rivera-Oyola R, Murrell DF. Should biologics for psoriasis be interrupted in the era of COVID-19? *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):1217-8. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.031
5. Kutlu Ö, Metin A. A case of exacerbation of psoriasis after oseltamivir and hydroxychloroquine in a patient with COVID-19: Will cases of psoriasis increase after COVID-19 pandemic? *Dermatol Ther*. 2020;e13383. doi: 10.1111/dth.13383
6. Amerio P, Prignano F, Giuliani F, Gualdi G. COVID-19 and psoriasis: Should we fear for patients treated with biologics? *Dermatol Ther*. 2020;e13434. doi: 10.1111/dth.13434
7. Tao J, Song Z, Yang L, Huang C, Feng A, Man X. Emergency management for preventing and controlling nosocomial infection of the 2019 novel coronavirus: implications for the dermatology department. *Br J Dermatol*. 2020;182(6):1477-8. doi: 10.1111/bjd.19011
8. Grupo Colombiano de Psoriasis. COVID-19: Posición frente a terapias sistémicas en pacientes con psoriasis [Internet]. Disponible en: <https://bit.ly/32lFksD>
9. National Institute for Health and Care Excellence. COVID-19 rapid guideline: dermatological conditions treated with drugs affecting the immune response. NICE. 2020. Disponible en: <https://www.nice.org.uk/guidance/ng169>
10. Abdelmaksoud A, Goldust M, Vestita M. Comment on “COVID-19 and psoriasis: Is it time to limit treatment with immunosuppressants? A call for action”. *Dermatol Ther*. 2020;e13360. doi: 10.1111/dth.13360
11. Murrell DF, Rivera-Oyola R, Lebwohl M. Reply to: “Biologics for psoriasis during COVID-19 outbreak”. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(6):e219. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.014
12. Price KN, Frew JW, Hsiao JL, Shi VY. COVID-19 and immunomodulator/immunosuppressant use in dermatology. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):e173-5. doi: 10.1016/j.jaad.2020.03.046
13. Conforti C, Giuffrida R, Dianzani C, Di Meo N, Zalaudek I. COVID-19 and psoriasis: is it time to limit treatment with immunosuppressants? A call for action. *Dermatol Ther*. 2020;e13298. doi: 10.1111/dth.13298

14. Bardazzi F, Loi C, Sacchelli L, Di Altobrando A. Biologic therapy for psoriasis during the covid-19 outbreak is not a choice. *J Dermatolog Treat.* 2020;31(4):320-1. doi: 10.1080/09546634.2020.1749545
15. Coletto L, Favalli E, Caporali R. Psoriasis and Psoriatic Arthritis: how to manage Immunosuppressants in COVID-19 days. *Dermatol Ther.* 2020;e13415. doi: 10.1111/dth.13415
16. Carugno A, Gambini DM, Raponi F, Vezzoli P, Locatelli AGC, Di Mercurio M, et al. COVID-19 and biologics for psoriasis: a high-epidemic area experience - Bergamo, Lombardy, Italy. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83(1):292-4. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.165
17. Conti A, Lasagni C, Bigi L, Pellacani G. Evolution of COVID-19 infection in 4 psoriatic patients treated with biological drugs. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020;34(8):e360-1. doi: 10.1111/jdv.16587
18. Torres T, Puig L. Managing Cutaneous Immune-Mediated Diseases During the COVID-19 Pandemic. *Am J Clin Dermatol.* 2020;21(3):307-311. doi: 10.1007/s40257-020-00514-2
19. Brownstone ND, Thibodeaux QG, Reddy VD, Myers BA, Chan SY, Bhutani T, et al. Novel Coronavirus Disease (COVID-19) and Biologic Therapy in Psoriasis: Infection Risk and Patient Counseling in Uncertain Times. *Dermatol Ther (Heidelb).* 2020;10(3):1-11. doi: 10.1007/s13555-020-00377-9
20. Messina F, Piaserico S. SARS-CoV-2 infection in a psoriatic patient treated with IL-23 inhibitor. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020;34(6):e254-5. doi: 10.1111/jdv.16468
21. Balestri R, Rech G, Girardelli CR. SARS-CoV-2 infection in a psoriatic patient treated with IL-17 inhibitor. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020;34(8):e357-8. doi: 10.1111/jdv.16571
22. Gisondi P, Facheris P, Dapavo P, Piaserico S, Conti A, Naldi L, et al. The impact of COVID-19 pandemic on patients with chronic plaque psoriasis being treated with biologic therapy: The Northern Italy experience. *Br J Dermatol.* 2020;183(2):373-4. doi: 10.1111/bjd.19158
23. Mahil SK, Yiu ZZN, Mason KJ, Dand N, Coker B, Wall D, et al. Global reporting of cases of COVID-19 in psoriasis and atopic dermatitis: an opportunity to inform care during a pandemic. *Br J Dermatol.* 2020;183(2):404-6. doi: 10.1111/bjd.19161
24. Academia Española de Dermatología y Venerología. Comunicado GEDEAS: Recomendaciones para pacientes con enfermedades autoinmunes durante la pandemia COVID-19. AEDV. 2020. Disponible en: <https://bit.ly/32kzM1j>
25. American Academy of Dermatology Association. Guidance on the use of immunosuppressive agents. AADA. 2020. Disponible en: <https://bit.ly/3htDRGR>
26. Academia Española de Dermatología y Venerología. Comunicado GEDP: Manejo de pacientes que precisan tratamiento con retinoides orales durante la pandemia de COVID-19. AEDV. 2020. Disponible en: <https://bit.ly/31qQ89n>
27. Shi L, Lian N, Liu L, Chen M. Tapering and Discontinuation of Systemic Medications in Psoriasis Patients with Low Disease Activity. *Dermatol Ther.* 2020;e13599. doi: 10.1111/dth.13599
28. Atzori L, Mugheddu C, Addis G, Sanna S, Satta R, Ferreli C, et al. Psoriasis health care in the time of the coronavirus pandemic: insights from dedicated centers in Sardinia (Italy). *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020;34(6):e247-8. doi: 10.1111/jdv.16473
29. Gisondi P, Piaserico S, Conti A, Naldi L. Dermatologists and SARS-CoV-2: The impact of the pandemic on daily practice. *J Eur Acad Dermatology Venereol.* 2020;34(6):1196-201. doi: 10.1111/jdv.16515

Anexo 1. Resultados de valoración de recomendaciones por encuesta con respuesta tipo Likert

Recomendación	Mediana (RIC)
Recomendaciones generales	
1. Crear un canal de comunicación fácil para proporcionar apoyo clínico y humanizado a los pacientes con psoriasis.	9 (9-9)
2. Priorizar e individualizar los protocolos de tratamiento para pacientes con psoriasis evaluando el riesgo-beneficio según la gravedad de la enfermedad, las condiciones clínicas de los pacientes y la gravedad de la COVID-19.	9 (8-9)
3. Recomendar a los pacientes tratados con terapia biológica cumplir cuidadosamente con las normas de higiene, el uso de elementos de protección personal, distanciamiento social; no suspender espontáneamente la terapia en curso e informar al dermatólogo en caso de síntomas.	9 (9-9)
4. Se recomienda la aplicación de terapias inmunosupresoras sistémicas o biológicas en el domicilio de aquellos pacientes que sus condiciones lo permitan.	9 (9-9)
Recomendaciones de tratamiento de la psoriasis	
1. Se recomienda continuar la terapia biológica en pacientes que no muestran síntomas o con síntomas respiratorios leves (como tos leve sin fiebre) y sin contacto cercano con pacientes confirmados con COVID-19.	9 (7-9)
2. En los pacientes que requieren inicio de tratamiento con agentes inmunosupresores sistémicos se recomienda la evaluación individual de caso por caso determinando el riesgo-beneficio previo a su inicio, teniendo en cuenta que pueden desarrollar complicaciones por la infección por COVID-19.	9 (7-9)
3. Los pacientes que requieren inicio o están en tratamiento con retinoides sistémicos orales deben continuar o iniciar si los beneficios superan el riesgo. Para las mujeres en edad fértil se debe obtener el consentimiento informado al inicio del tratamiento, realizar prueba de embarazo y repetirla según la práctica clínica habitual. Para los demás pacientes es posible dar recetas para varios meses, con seguimiento y control adecuado de análisis de sangre y efectos secundarios.	9 (9-9)
4. Considerar la optimización del tratamiento inmunosupresor en pacientes con enfermedad estable, previo acuerdo con estos.	9 (8-9)
5. Se recomienda no suspender la terapia inmunosupresora/inmunomoduladora en pacientes sin infección por COVID-19, ya que el riesgo de reactivación de la patología subyacente podría agregar un factor de riesgo adicional a las infecciones.	9 (9-9)
6. En los casos que requieren modificaciones de la terapia biológica, considerar las diferentes opciones de manejo tales como interrupción temporal, aumento en los intervalos de la dosis, transición a una alternativa biológica, reducción o interrupción de inmunosupresores concomitantes (metotrexato) y aumento en el uso de agentes tópicos, fototerapia u otros medicamentos no inmunosupresores.	9 (9-9)
Recomendaciones en caso de aparición o sospecha de COVID-19 en paciente en tratamiento con psoriasis	
1. En pacientes que experimentan síntomas respiratorios moderados o grave (fiebre, tos y/o dificultad para respirar) sin contacto cercano con pacientes confirmados con COVID-19 se recomienda la interrupción preventiva transitoria de la terapia biológica hasta la remisión completa de los síntomas respiratorios y al menos 72 horas sin fiebre.	9 (9-9)
2. En pacientes con síntomas respiratorios leves y antecedentes de contacto con pacientes con COVID-19 se recomienda posponer o interrumpir el tratamiento preventivo de la terapia biológica, hasta confirmar la negatividad por laboratorio para COVID-19.	9 (7-9)
3. En pacientes con síntomas respiratorios moderados a graves y contacto cercano o antecedentes de contacto con pacientes con COVID-19 o con criterios clínicos/radiológicos consistentes con esta enfermedad se recomienda la interrupción de la terapia biológica y el ingreso inmediato al hospital.	9 (9-9)
4. En pacientes con síntomas de COVID-19 y especialmente con exposición conocida o potencial, que son tratados con inmunosupresores clásicos (corticoesteroides, ciclosporina, entre otros) y antimetabolitos (azatioprina, metotrexato, entre otros), se recomienda detener el tratamiento.	9 (9-9)
5. Se recomienda considerar la suspensión de la terapia biológica en pacientes de edad avanzada con morbilidades coexistentes, como hipertensión, diabetes y obesidad, cuando estos desarrollen síntomas similares o específicos de COVID-19 y si están expuestos a contacto con personas infectadas por el virus.	9 (9-9)
6. Se recomienda no tratar con hidroxiclороquina a los pacientes con psoriasis y diagnóstico de COVID-19, por posible exacerbación de la enfermedad de base.	9 (9-9)
7. Reiniciar la terapia inmunosupresora sistémica después de asegurarse de que los pacientes en quienes se suspendió por diagnóstico positivo para COVID-19 se hayan recuperado del proceso infeccioso.	9 (9-9)

Principios de psoriasis y enfoque terapéutico en embarazo: revisión de literatura

Daniel Barquero-Orias ¹; María Camila Martínez-Franco ²

RESUMEN

La psoriasis es una de las enfermedades dermatológicas más comunes, que puede comprometer a pacientes femeninas en edad fértil, embarazo o posparto. Sus manifestaciones se caracterizan en tipos de lesiones, extensión, gravedad, compromiso sistémico y afectación de la calidad de vida. El embarazo es una etapa de cambios fisiológicos, que, en relación con la psoriasis, su evolución es incierta, ya que en ocasiones se disminuye o resuelve y en otras se exagera de tal forma que se requiere de manejo farmacológico.

En el siguiente trabajo, se explican las posibles etiologías, la fisiopatología, los diferentes tipos de lesiones, diagnóstico, tratamiento y posibles complicaciones, tanto maternas como fetales. Uno de los objetivos principales en el embarazo es buscar la seguridad materna y fetal, por lo que se explican los tratamientos clasificados según la FDA, evaluando el riesgo-beneficio, para desarrollar un documento útil para la práctica clínica.

PALABRAS CLAVE: psoriasis; embarazo; terapéutica; resultado del tratamiento.

1. Médico General, Universidad de Ciencias Médicas. Costa Rica. <https://orcid.org/0000-0001-7627-1358>
2. Médico General, Universidad El Bosque. Bogotá D.C, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-6863-7329>

Correspondencia: María Camila Martínez Franco; **email:** maria_camila_martinez@hotmail.com

Recibido: 24/08/20; **aceptado:** 28/04/20

Cómo citar: Barquero-Orias D, Martínez-Franco MC. Principios de psoriasis y enfoque terapéutico en embarazo: revisión de literatura. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 148-163. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

PRINCIPLES OF PSORIASIS AND THERAPEUTIC APPROACH IN PREGNANCY: LITERATURE REVIEW

SUMMARY

Psoriasis is one of the most common dermatologic diseases affecting female patients with childbearing potential, pregnancy and during the postpartum period. Its manifestations are categorized by type of lesion, extension, severity, systemic compromise, and quality of life affection. Pregnancy is a state full of physiologic changes in which the psoriasis course is uncertain because it can resolve or diminish and in others exacerbate requiring pharmacological therapy.

This article will explain the possible etiologies, pathophysiology, different morphology types, diagnosis, treatment and possible complications for the mother and the fetus. One of the pregnancy goals is to accomplish the maternal-fetal unit safety, based on the classification of the FDA measuring the benefit or risk and developing a useful guide for clinical practice.

KEY WORDS: Psoriasis; Pregnancy; Therapeutics; Treatment outcome.

INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una patología autoinflamatoria y autoinmune cutánea de etiología desconocida, con manifestaciones extracutáneas producto de la inflamación sistémica. Presenta evolución crónica e intermitente, con importante determinación genética, mecanismos fisiopatológicamente autoinmunes y posibles desencadenantes como factores ambientales⁽¹⁾. Esta entidad tiene una prevalencia en la población general de aproximadamente 2%-3%⁽²⁻⁸⁾, lo que representa un 5% de las patologías cutáneas⁽⁹⁾. Afecta a más de 125 millones de personas a nivel mundial⁽⁵⁾, con un aproximado del 50% de pacientes de género femenino, de las cuales, el 75% tiene una edad menor de 40 años, lo cual equivale a un gran porcentaje de mujeres en edad fértil^(9, 10). Se estima que un aproximado de 65.000 a 107.000 partos anuales mundiales son de pacientes con psoriasis, de los cuales, 9000 a 15.000 son casos graves⁽⁹⁾.

Esta patología se asocia a un mayor riesgo de comorbilidades con un alto impacto en la calidad de vida⁽⁶⁾; por ejemplo, un tercio de los pacientes desarrollan artritis psoriásica, que puede llegar a ser grave y comprometer su funcionalidad⁽²⁻⁴⁾. El curso tanto de

la psoriasis como de la artritis psoriásica durante el embarazo es impredecible^(4, 11). Situaciones especiales como el embarazo pueden desencadenar el inicio de la enfermedad articular; como consecuencia, un 30%-40% de las mujeres asocian el inicio de artritis psoriásica en el posparto⁽⁹⁾. Adicionalmente, un 80% de las pacientes con artritis psoriásica establecida presenta mejoría o remisión clínica y un 70% presenta exacerbaciones en el período posparto⁽¹²⁻¹⁵⁾. La psoriasis usualmente presenta mejoría clínica durante el embarazo en un 55% de las pacientes (rango 33%-60%); un 25% permanece sin cambios y el 25% restante muestra empeoramiento de la actividad clínica⁽¹²⁾. La actividad en embarazos posteriores (tanto mejoría como agravamiento) es similar al comportamiento durante el primer embarazo⁽¹⁶⁾. Los objetivos del tratamiento involucran un rápido control inicial de la enfermedad, disminución del porcentaje de piel afectada, disminución del tamaño de las placas y mantenimiento de la remisión prolongada, minimizando los efectos adversos y buscando una mejoría en la calidad de vida⁽¹⁷⁾. El manejo de esta enfermedad durante el embarazo es en ocasiones desafiante; se deben tomar las consideraciones y llegar a un balance entre el riesgo materno-fetal y los potenciales efectos de las diversas modalidades terapéuticas^(4, 10).

El objetivo del presente trabajo es exponer las diferencias clínicas que pueden surgir en un estado gestante, valorar y exponer las principales líneas de tratamiento, tomando en cuenta su efectividad clínica y las consideraciones especiales que pueden afectar tanto la salud materna como la fetal, y así desarrollar un documento útil para la práctica clínica.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa de la literatura sobre psoriasis y embarazo.

Factores de riesgo

La psoriasis es una enfermedad multifactorial, en la que los factores extrínsecos e intrínsecos desempeñan papeles importantes ⁽¹⁸⁾. Entre los factores provocadores pueden encontrarse el trauma leve con fenómeno de Koebner (tatuajes, perforaciones y rascado), quemaduras solares, irritantes químicos, fármacos (β -bloqueadores, litio, antimaláricos, antiinflamatorios no esteroideos [AINE]) ⁽¹⁹⁻²¹⁾, interferón α , interferón γ , imiquimod, inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina y gemfibrozilo ⁽²¹⁾.

En pacientes con historia familiar positiva en ambos progenitores, el riesgo de desarrollar psoriasis es del 50%; con 1 progenitor es del 16% (siendo el riesgo de transmisión mayor con historia paterna positiva) y con 1 hermano es del 5%. Se estima que un 40% presenta antecedentes heredofamiliares de primer grado. En pacientes con gemelo, el riesgo es de hasta el 70% (monocigótico) y el 30% (dicigótico) ^(12, 19).

Hay evidencia de asociación con infecciones como la amigdalitis por estreptococo ^(18, 21) y la aparición de psoriasis en gota, con exacerbaciones en individuos con placas crónicas. Esta asociación no es universal; sin embargo, existen algunos casos documentados con mejoría posterior a la amigdalectomía ⁽²¹⁾. Se cree que hay una posible asociación con virus de la hepatitis C ⁽²¹⁾, y en sujetos con infección por el virus de inmunodeficiencia humana (VIH), la prevalencia de psoriasis es similar ⁽²¹⁾ o levemente elevada en la población general ^(18, 20). En pacientes con psoriasis crónica ya conocida, cuando se infectan con VIH, usualmente experimentan exacerbaciones y menor respuesta al tratamiento ⁽²⁰⁾. Las exacerbaciones graves de una psoriasis crónica controlada pueden ser una de las manifestaciones de infección por este virus,

siendo la enfermedad más grave con la progresión del inmunocompromiso, posibilidad de remisión en fase terminal, con una alta respuesta a la farmacoterapia antirretroviral ⁽²¹⁾.

La obesidad no desempeña papel alguno en su inicio; sin embargo, se muestra como un factor modificante que aumenta la posibilidad de psoriasis grave. Se encuentra un aumento de más del doble para el desarrollo de enfermedad grave en pacientes con historia de tabaquismo (>20 cigarrillos al día) ^(21, 22). Los factores de riesgo ocupacionales pueden actuar como provocadores o agravantes de la enfermedad ya existente; estos factores deben valorarse en casos particulares, como el compromiso palmoplantar ⁽²⁰⁾. Algunos pacientes afirman exacerbaciones debido a situaciones estresantes y también casos de empeoramiento provocado por la luz ultravioleta ⁽²³⁾.

En casos de psoriasis pustular del embarazo, existe historia personal o heredofamiliar positiva. Se han sugerido desencadenantes potenciales tales como el hipoparatiroidismo, la hipocalcemia, el estrés y las infecciones; sin embargo, no se ha logrado establecer una relación de causalidad ⁽²⁴⁾.

Fisiopatología y cambios en el embarazo

Es el resultado de una interacción entre el sistema innato y adaptativo. Las vías comprometidas en esta patología incluyen la vía factor nuclear- κ B, interferones, interleucina (IL) 23 y presentación antigénica. La respuesta de la terapia biológica al factor de necrosis tumoral alfa (FNT- α), IL-23 e IL-17 refuerza la teoría de la función de estos mediadores ^(18, 25). A nivel genético, los siguientes locus desempeñan un papel importante: TNFA1P3, TNIP1, IL28RA, IL12B, IL23R, IL23A, PSORS1 (*psoriasis susceptibility locus*, por sus siglas en inglés) y ERAP1 (*endoplasmic reticulum aminopeptidase*, por sus siglas en inglés). La vía IL23-Th17-PSORS1 tiene fuerte asociación en la presentación de psoriasis en gota. Existe un vínculo entre la psoriasis pustular generalizada y la deficiencia del antagonista del receptor de IL-36 ⁽¹⁸⁾. También hay una asociación HLA Cw6 en psoriasis vulgar, mayormente con subtipo de aparición temprana, enfermedad grave y asociación familiar ^(16, 26).

La patogénesis del efecto de la gestación no está claro; se cree que existe actividad aumentada de Th17 y de las células T reguladoras que provoca un

estado inmunosupresor donde se induce tolerancia, especialmente en el primer trimestre. Un aumento de la actividad de Th17 sobre las T reguladoras supone un riesgo mayor con peores resultados en el embarazo, que se asocia a un aumento de embarazos pretérminos, preeclampsia y pérdidas recurrentes. Esto se debe también en parte a la adaptación materna para evitar el rechazo del feto, lo que puede llevar a la mejoría de algunas enfermedades inflamatorias, como el caso de la psoriasis. En el estado gestante hay una desviación del sistema inmunitario hacia una respuesta Th2 con aumento de citocinas como IL-4 e IL-10, con incremento de citocinas Th1 durante el período posparto temprano. Es probable que los cambios hormonales provocados en el embarazo también formen parte de la modulación inmunológica, con participación de estrógenos, progestágenos, glucocorticoides, prolactina, lactógeno placentario humano y gonadotropina coriónica humana ⁽¹⁶⁾. El exceso de citocinas causa disfunción endotelial con vasculopatía placentaria, vasoespasmo, formación de trombos plaquetarios y activación de la cascada de la coagulación ⁽⁹⁾. La mayoría de los pacientes reportan una exacerbación inmediata de la enfermedad durante el posparto ⁽²⁷⁾.

Algunos autores postulan que la alteración en la regulación del sistema inmunitario lleva a peores resultados en el embarazo ⁽²⁷⁾. En casos de enfermedad moderada a grave, asociada con inflamación sistémica, existe un aumento del riesgo de parto prematuro y bajo peso al nacer. Estudios en pacientes con enfermedad leve no asocian un aumento de este riesgo. Existe asociación con otras comorbilidades que añaden riesgos para la madre y el feto ^(4, 27); adicionalmente, estas pacientes asocian una menor suplementación con vitaminas prenatales y folatos ⁽²⁷⁾.

Clínica y subtipos

PSORIASIS EN PLACA

Es el subtipo más común (aproximadamente, 90% de los casos) con un curso crónico ⁽²¹⁾. Sus lesiones típicas incluyen placas monomórficas, eritematosas, bien demarcadas, con descamación blanca plateada ^(20, 28) en las superficies extensoras del antebrazo, las rodillas, periumbilicales, perianales y retroauriculares ⁽²⁰⁾. Otros sitios afectados incluyen los genitales, la zona lumbosacra y los glúteos ⁽²¹⁾. La localización en el cuero cabelludo es uno de los sitios más comunes con compromiso en el 75%-90% de los pacientes ^(20, 28). Se cree que puede ser una reacción al *Streptococcus pyogenes*, con estímulo antigénico seguido de respuesta

innata ⁽²⁹⁾, donde las placas se pueden presentar aisladas o como enfermedad generalizada. El compromiso palmoplantar tiene clínica como enrojecimiento confluyente y descamación sin apariencia de placas; puede presentarse también con descamación, fisuras o placas que cubren la superficie ⁽²⁸⁾. Tiende a ser una erupción simétrica y con clínica heterogénea hasta en el mismo paciente ⁽²¹⁾.

Al remover la escama, se evidencia un eritema homogéneo con sangrado punteado de etiología traumática en los capilares dilatados, conocido como *signo de Auspitz*; además, se puede evidenciar el fenómeno de Koebner. A la confluencia de varias placas y apariencia circinada se le denomina psoriasis *gyrata*. Las placas pueden tener aclaramiento central y son conocidas como psoriasis anular, o puede aparecer un anillo hipopigmentado (anillo de Woronoff) alrededor de las placas, que se puede asociar a tratamiento (radiación UV o corticosteroides tópicos). Las variantes hiperqueratósicas incluyen psoriasis rupioide en forma de cono, psoriasis ostrácea de forma cóncava, que simula una concha de ostra, y psoriasis elefantina, con placas grandes con descamación gruesa usualmente en las extremidades inferiores ⁽²¹⁾.

PSORIASIS EN GOTA

Este subtipo se caracteriza por un curso agudo de pápulas pequeñas (0,5-1,5 cm) de color rosado salmón, con descamación fina en localizaciones como el tronco y los miembros ^(21, 28). Otros sitios que se pueden ver afectados son el cuero cabelludo y la cara. Algunas lesiones crecen y adquieren forma de placas ⁽³⁰⁾. De los subtipos de psoriasis, este es el que tiene mayor asociación con HLA-Cw6 ^(21, 30). Puede aparecer después de una infección por estreptococo del grupo A, como faringitis ^(21, 28, 30), con frecuente elevación de los títulos de antiestreptolisina ⁽³⁰⁾ o infección perianal también por estreptococo ⁽²⁸⁾; sin embargo, esta no presenta modificación de curso si se trata con antibioticoterapia ⁽²¹⁾. Usualmente se presenta en adultos jóvenes o niños ^(21, 30), con resolución a los 3-4 meses ⁽³⁰⁾.

PSORIASIS INVERSA

Se evidencian placas delgadas bien circunscritas en las zonas de pliegues, como las axilas, la ingle, los genitales ^(21, 28), inframamarias ⁽²⁸⁾ y el cuello ⁽²¹⁾. Presentan coloración roja brillante, son simétricas, infiltrativas y fisuradas ⁽³⁰⁾. No presentan descamación o esta es mínima debido a la humedad y la fricción de la zona ^(20, 21, 28). Estas lesiones muestran alteración en la sudoración ⁽²¹⁾ y es más frecuente en pacientes obesos con mayor

resistencia al tratamiento ⁽³⁰⁾.

PSORIASIS ERITRODÉRMICA

Manifestación que puede llegar a amenazar la vida y que se presenta en cualquier subtipo de esta enfermedad ⁽²⁰⁾. Se denomina *eritrodermia* al compromiso del 90% o más de la superficie cutánea total; esta tiene un curso agudo o subagudo y puede estar asociado a hipotermia, hipoalbuminemia, trastornos hidroelectrolíticos, falla cardíaca de alto flujo ⁽²⁸⁾, choque cardiovascular o séptico ⁽³⁰⁾. El proceso descamativo puede llevar a alteración de la barrera cutánea, depleción proteica y manifestaciones asociadas, como edema, falla hepática o renal. Se presenta vasodilatación, que lleva a hipotermia y empeoramiento del edema. También hay riesgo de hipertermia por oclusión de los ductos de las glándulas sudoríparas con hipohidrosis subsecuente. La descamación es superficial y difiere a los subtipos más comunes, y se da la pérdida del aspecto característico de las típicas pápulas y placas. Puede asociarse linfadenopatía, prurito intenso y afecta a cualquier región corporal, incluida la cara, el tronco, las extremidades, las manos, los pies y las uñas ^(21, 30).

Existen dos presentaciones: la primera, como resultado de la evolución de las placas crónicas, con respuesta relativa al tratamiento; la segunda, como una aparición súbita que puede ser debida a una reacción de Koebner generalizada, con posible origen terapéutico (antralina o fototerapia UVB) ^(21, 30).

La psoriasis pustular generalizada puede sufrir reversión a la variante eritrodérmica, con presencia ausente o disminuida de pústulas ⁽²¹⁾. Se piensa que la eritroqueratodermia empeora durante el curso de la gestación ⁽³¹⁾.

SEBOPSORIASIS

Se denomina *sebopsoriasis* a la ocurrencia simultánea con dermatitis seborreica en el cuero cabelludo, la región preesternal ⁽²⁰⁾, el pliegue nasolabial, perioral e intertrigo ⁽²¹⁾. Su manifestación clínica son placas eritematosas con escamas grasosas resistentes al tratamiento tradicional; puede responder a antifúngicos, aun cuando no existe relación etiológica clara con levaduras como la *Malassezia* ⁽²¹⁾.

PSORIASIS PUSTULOSA

La psoriasis pustulosa se caracteriza por la presencia de pústulas monomórficas, coalescentes, estériles y

dolorosas ^(20, 28). Los fenotipos no están claramente definidos ⁽³²⁾, siendo la psoriasis pustulosa palmoplantar y la psoriasis pustular generalizada los más comunes ⁽³³⁾. Estas variantes tienen características histopatológicas similares y son más resistentes a la terapia convencional con resultados variables. Se debe tener un umbral menor para el inicio de la terapia sistémica, ya que la mayoría son recalcitrantes a la farmacoterapia tópica y sistémica múltiple. Se recomienda un régimen combinado. Posiblemente un mayor entendimiento de la patogénesis y el desarrollo de medicamentos biológicos (que incluya blancos como IL-17, IL-23 e IL-36) pueden llevar a un mejor manejo en el futuro ⁽³⁴⁾. A nivel pediátrico, se puede complicar por lesiones líticas óseas estériles y ser una manifestación del síndrome de SAPHO (sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis y osteítis) ^(21, 33).

Psoriasis pustulosa generalizada

Usualmente se presenta en pacientes con psoriasis vulgar preexistente; sin embargo, puede aparecer *de novo* o progresar rápidamente y tener consecuencias que amenazan la vida ⁽²⁰⁾. Se define como un trastorno primario con presencia de pústulas estériles en piel no acral. Puede presentarse con o sin inflamación sistémica y puede ser recurrente (>1 episodio) o persistente (>3 meses) ⁽³²⁾. Usualmente, es refractaria a los tratamientos disponibles ⁽³³⁾.

Su etiología es desconocida ⁽³⁵⁾. Entre los factores precipitantes se encuentran el uso y la suspensión de corticosteroides, las infecciones del tracto respiratorio superior, el estrés, los AINE, la terbinafina, los inhibidores del FNT- α , el ustekinumab, el metotrexato ⁽³⁴⁾, el rituximab, el litio, la morfina, la hidroxiclороquina, la ciclosporina, las sulfonamidas, la amoxicilina, el clopidogrel, el yoduro de potasio, las progestinas, el ramipril y el alquitrán ⁽²⁵⁾. También hay asociación genética fuerte en deficiencia de IL-36RA, aunque no está presente en todos los pacientes, además de que se ha visto relación con el embarazo ⁽³⁴⁾.

Se asocia frecuentemente con dermatitis exfoliativa, síntomas generalizados y complicaciones graves ⁽³⁶⁾. Se visualizan pacientes con evolución rápida asociada a fiebre, leucocitosis, eosinofilia periférica, anomalías hepáticas y elevación de la proteína C-reactiva ^(33, 35). En cuanto a sus manifestaciones extracutáneas están: colestasis, colangitis, artritis, neumonitis intersticial, lesiones orales, otitis media, falla renal aguda ⁽³⁵⁾, uveítis, síndrome de dificultad respiratoria y choque cardiovascular ⁽³³⁾. También puede existir infec-

ción secundaria bacteriana ⁽³⁵⁾.

Psoriasis pustulosa del embarazo

Se clasifica como una variante de la psoriasis pustulosa generalizada y no como una entidad clínica distinta ⁽³⁷⁾. Comúnmente aparece en el tercer trimestre ^(24, 30, 38), puerperio ^(30, 38) o en mujeres no embarazadas por influencia de anticonceptivos orales o ciclo menstrual ⁽²⁴⁾. Aunque se puede evidenciar en el puerperio, usualmente las pacientes con desarrollo previo tienden a resolver en esta etapa ⁽²⁴⁾. Se desconoce su causa etiológica, pero puede ser desencadenada por hipocalcemia, hipoparatiroidismo, infecciones y estrés ⁽³⁸⁾. Es común su recurrencia en embarazos subsecuentes ^(24, 30, 38).

Está caracterizada por la formación de pústulas estériles sobre parches simétricos eritematosos, que inician en pliegues cutáneos (axilas, ombligo, parte medial del muslo, pliegues inframamarios, pliegues glúteos y cuello) y se extienden de manera centrífuga con respecto de la cara, las palmas y las plantas. Después de 1 día, las pústulas coalescen en placas que sufren descamación, pueden resolver en erosiones, costras ^(24, 31) y, además, pueden dejar hiperpigmentación ⁽³⁵⁾. A nivel subungueal, pueden llevar a onicólisis ^(30, 35) y también pueden aparecer lesiones vegetativas en pliegues ⁽³⁰⁾ y placas erosivas esofágicas ⁽³⁵⁾. Se acompaña de fiebre, neutrofilia, trastornos hidroelectrolíticos, fatiga, diarrea, delirio y marcadores inflamatorios elevados, por lo que su progresión puede llegar a ser fatal para la madre y el feto si no se implementa un régimen terapéutico ⁽²⁴⁾. Como consecuencia, puede desencadenar tetania secundaria a la hipocalcemia, además de encontrar valores disminuidos de fosfato y vitamina D ⁽³⁵⁾. Los cambios cutáneos llevan a pérdida de la termorregulación y riesgos de infección secundaria o sepsis ⁽³⁷⁾. El proceso inflamatorio lleva a un aumento del riesgo de insuficiencia placentaria, restricción del crecimiento intrauterino, muerte neonatal y parto prematuro ⁽³⁸⁾.

Los corticosteroides sistémicos son reconocidos como el tratamiento de primera línea ^(34, 38), en dosis de 30-60 mg/día de prednisolona ⁽³⁸⁾. Como tratamientos alternativos de primera línea se sugieren el uso de ciclosporina, infliximab, corticosteroides tópicos y calcipotriol tópico. Como línea terapéutica de segunda línea se encuentran la fotoquimioterapia PUVA y la fototerapia UVB posterior al parto. En casos graves, el uso de ustekinumab se establece como una estrategia exitosa; sin embargo, no existen datos sobre del riesgo fetal ⁽³⁴⁾. Se recomienda el uso de antibióticos para la preven-

ción de infecciones bacterianas secundarias, monitorización y corrección de las anomalías hidroelectrolíticas ⁽³⁸⁾. La fototerapia puede ser empleada como terapia de mantenimiento; además, en casos graves posparto se pueden utilizar retinoides o metotrexato en madres que no estén lactando ⁽³⁵⁾. Por su recurrencia en embarazos futuros y su mayor gravedad, se debe dar consejo a las parejas ⁽³⁸⁾.

Psoriasis pustular localizada (psoriasis pustulosa palmoplantar)

Presentan mayor riesgo de desarrollo de psoriasis pustulosa generalizada ⁽³⁵⁾. En ocasiones puede estar relacionada con el uso de inhibidores del FNT ⁽²⁰⁾. Su manifestación clínica se caracteriza por la presencia simétrica de pústulas estériles o costras amarillas en palmas y plantas. Adicionalmente, se evidencian fisuras e hiperqueratosis, que pueden adquirir coloración rosada-amarillenta, asociada a descamación ^(30, 33-35). Estas pueden tener un curso persistente (>3 meses) y ocurrir con la coexistencia de psoriasis vulgar ⁽³²⁾. Afecta mayormente a mujeres que hombres ⁽³⁴⁾. Es un trastorno primario esporádico, de aparición en adultos de edad media. A diferencia de la psoriasis pustular generalizada, esta no tiene riesgo de complicaciones potencialmente dañinas. Un tercio de los pacientes presentan coexistencia de psoriasis en placas; además, puede aparecer con manifestaciones extracutáneas, como compromiso ungular y enfermedad articular ⁽³³⁾.

Su fisiopatología y clasificación como variante de la psoriasis no es clara. Se acepta que una de las estructuras importantes son las glándulas sudoríparas ecrinas, donde inicia el proceso inflamatorio y la formación de pústulas. Estudios enfatizan en el papel del sistema inmunitario innato, las células de Langerhans y las citocinas inflamatorias IL-8/IL-17. Entre los factores precipitantes se encuentran la influencia estacional, el tabaquismo, la sensibilidad a los metales, las infecciones (amigdalitis la más común), el trauma, el estrés y los medicamentos. En el desarrollo de nuevas lesiones también se asocia el fenómeno de Koebner ⁽³⁴⁾.

Psoriasis pustulosa localizada (acrodermatitis continua de Hallopeau)

La acrodermatitis continua de Hallopeau es una entidad persistente (>3 meses) ⁽³²⁾. Se encuentran pústulas estériles sensibles y dolorosas en la piel eritematosa, a nivel de dígitos, con compromiso del lecho y la matriz ungular; también se puede acompañar de paroniquia, onicodistrofia, osteítis y osteólisis de las falanges distales. En casos más crónicos, puede observarse anoni-

quia. Esta entidad puede extenderse a las manos, los antebrazos y los pies^(34, 35). Las pústulas pueden confluir en vesículas pequeñas, purulentas y policíclicas⁽³⁰⁾. Es un subtipo muy raro y esporádico. Las lesiones crónicas persisten entre los episodios de psoriasis pustulosa generalizada. Se caracteriza por alta frecuencia de lesiones ungulares graves que pueden provocar destrucción definitiva, por lo que se recomienda la intervención terapéutica temprana⁽³³⁾. Puede tener clínica similar a las otras dermatosis pustulosas de manos y pies, como la pustulosis palmoplantar. Diferencias útiles para su distinción clínica incluyen la predisposición por áreas periungueales y el compromiso localizado por varios años⁽³⁴⁾.

La psoriasis pustulosa localizada es más común en mujeres de edad media. Se asocia a factores precipitantes como trauma localizado en las porciones distales e infecciones. Se debate su clasificación como subtipo de la psoriasis pustular generalizada; sin embargo, esta tiene fundamento en la presencia de mutaciones en el IL36RA y su posible transición a psoriasis pustulosa generalizada⁽³⁴⁾. Su presencia como variable de psoriasis también es debatida⁽³⁰⁾.

COMPROMISO UNGULAR

Presente en aproximadamente el 40%-50% de los pacientes al momento del diagnóstico^(20, 21), con un riesgo del 80%-90% para toda la vida^(20, 33). Puede ser su única presentación aislada (raro) o se puede presentar asociado a cualquier subtipo de psoriasis^(28, 33). En casos de compromiso articular, ocurren cambios ungulares en un 80%-90% de los sujetos^(20, 33). El compromiso ungular es uno de los predictores de artritis psoriásica^(21, 28), aumenta con la edad⁽²¹⁾, además de tener una relación con la duración de la enfermedad^(21, 33). La onicodistrofia es la que tiene mayor asociación con la artritis psoriásica⁽²¹⁾.

Los hallazgos encontrados dependen de la zona afectada (pliegue proximal, matriz ungular, lecho o hiponiquio). En algunos estudios, la hiperqueratosis es el hallazgo más común en las uñas de los pies⁽³³⁾. Se presenta engrosamiento de la placa ungular y, en estados terminales, puede llevar a distrofia completa⁽²⁰⁾. Otros hallazgos incluyen depresiones “*pitting*”, en inglés” (*oquedades*, en español), onicólisis distal, hiperqueratosis subungular, signo de gota de aceite, hemorragias en astilla⁽²⁸⁾, leuconiquia, lúnula roja^(21, 28), onicorrexis y líneas de Beau⁽³³⁾.

Las depresiones en lámina ungular, más comúnmente

conocidas como *oquedades*, son una de las manifestaciones más frecuentes, con compromiso de las manos mayor que en los pies; pueden ser simples o múltiples, se deben a cambios en la matriz proximal ungular y están presentes en otras afecciones, por ejemplo, en *alopecia areata*. Las manchas de aceite o parches asalmonados son cambios en la coloración rojo-amarilla, translúcidos causados por hiperplasia psoriasiforme, paraqueratosis, cambios microvasculares y atrapamiento de neutrófilos. Las hemorragias en astilla son provocadas por sangrado capilar, paraqueratosis focal e infiltrado neutrofílico⁽²¹⁾.

Diagnóstico

El diagnóstico de esta patología es clínico^(20, 28, 39); sin embargo, no existe una definición clara o unos criterios diagnósticos establecidos⁽³⁹⁾. Raramente está indicada la histología y se limita a casos no típicos, de duda diagnóstica o confirmación legal para terapias de alto costo^(28, 39). No existen pruebas sanguíneas específicas. Puede ser de ayuda la presencia del fenómeno de Koebner, aunque este puede estar presente en otras patologías cutáneas, como el liquen plano⁽²³⁾.

Se debe realizar una historia clínica completa donde se indaguen los antecedentes personales, familiares, el uso de medicamentos, tabaquismo y potenciales desencadenantes como infecciones, trauma y estrés, además de valorar la piel en toda su extensión, en especial las zonas anogenital, periumbilical, retroauricular, uñas, cuero cabelludo y compromiso articular (aproximadamente el 30% de los individuos desarrollan artritis psoriásica)⁽²⁰⁾. La prevalencia de lengua geográfica es mayor en pacientes con artritis psoriásica, aunque su relación no es completamente clara, ya que también está presente en controles sanos⁽²¹⁾.

Establecido el diagnóstico, se deben clasificar la gravedad y la actividad de la enfermedad. Para esto, se han establecido puntajes como el *Psoriasis Area and Severity Index* (PASI, por sus siglas en inglés), que valora la gravedad del eritema, la infiltración/grosor, la descamación y la extensión. Además, existen otras escalas, como la PGA (*Psoriasis Global Assessment*) o LS-PGA (*Lattice System-Physician's Global Assessment*)⁽²⁰⁾. En casos graves, como la psoriasis eritrodérmica y la psoriasis pustular generalizada, se indica la valoración por complicaciones como trastornos mentales, metabólicos y cardiovasculares^(20, 21). En cuanto a los hallazgos de laboratorio, se puede encontrar

un balance de nitrógeno negativo (disminución de albúmina), alteración del perfil lipídico, aumento del ácido úrico sérico (en aproximadamente el 50% de los pacientes que normalizan después de la implementación de la terapia), elevación de la inmunoglobulina y los inmunocomplejos IgA (posible riesgo de amiloidosis secundaria con mal pronóstico) y elevación de los marcadores inflamatorios, como la α_2 -macroglobulina, la proteína C-reactiva y la velocidad de eritrosedimentación, especialmente en pacientes con artritis concomitante ⁽²¹⁾.

Diagnósticos diferenciales

- Psoriasis vulgar: eccema numular, linfoma cutáneo de células T, tiña del cuerpo, pitiriasis *rubra pilaris*, dermatitis seborreica, lupus eritematoso cutáneo subagudo, lupus eritematoso discoide, eritroqueratodermia, liquen plano hipertrófico, liquen simple crónico, dermatitis por contacto ⁽²¹⁾ y enfermedad de Bowen ⁽⁴⁰⁾.
- Inversa: enfermedad de Hailey-Hailey, *Candida* ^(21, 40), dermatitis seborreica, tiña crural, intertrigo bacteriano, dermatitis por contacto alérgica e histiocitosis de células de Langerhans ⁽⁴⁰⁾.
- Psoriasis en gota: pitiriasis rosada, pitiriasis liquenoide crónica, liquen plano, erupción medicamentosa, pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda ⁽²¹⁾, pitiriasis liquenoide crónica y sífilis secundaria ⁽⁴⁰⁾.
- Eritrodermia: eccemas, pitiriasis *rubra pilaris*, síndrome de Sezary, linfoma cutáneo de células T y medicamentos ^(21, 40).
- Pustulosa: impétigo, candidiasis superficial, foliculitis superficial, pénfigo foliáceo, pénfigo por IgA, dermatosis pustular subcórnea, eritema necrolítico migratorio, melanosis pustulosa neonatal transitoria, acropustulosis infantil y pustulosis exantematosa generalizada aguda ⁽²¹⁾.

Complicaciones en el recién nacido

Esta entidad por sí sola está ligada a posibles complicaciones asociadas al embarazo, con aumento del riesgo de la tasa de parto pretérmino, diabetes gestacional, hipertensión gestacional, preeclampsia, bajo peso al nacer, abortos recurrentes, cesárea de emergencia/electiva y sus complicaciones ^(10, 41). También está el riesgo aumentado de enfermedades que asocian malformaciones fetales, resultados adversos en la gestación o al momento del parto, como la obesidad, la enfermedad cardiovascular, el síndrome metabólico, la hipertensión, la

diabetes *mellitus*, la depresión y las enfermedades inflamatorias crónicas, como la enfermedad inflamatoria intestinal y la artritis reumatoide ^(5, 9, 10, 20). El estado estresante asociado a enfermedades crónicas produce un impacto en la salud mental, con un riesgo mayor de uso de sustancias como alcohol, cigarrillo, ansiedad, depresión y aumento de peso ^(5, 9, 20). Existe asociación adicional con artritis psoriásica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño, linfomas y enfermedades hepáticas, como hígado graso no alcohólico en la madre ^(5, 20).

Los pacientes con enfermedad grave e historia de terapia sistémica/fotoquimioterapia previa a dos años del parto se asocian a un aumento del riesgo de 1,40 veces para un producto con bajo peso al nacer y parto prematuro; se piensa que la actividad inmunitaria sistémica podría ser la causa de este fenómeno ⁽¹⁰⁾.

La psoriasis pustulosa del embarazo puede tener efectos en el bienestar fetal, como restricción del crecimiento intrauterino, abortos y parto prematuro. En estos casos y ante la presencia de compromiso sistémico, se debe monitorizar, dado el riesgo de insuficiencia placentaria, anomalías fetales y pérdida fetal ⁽²⁴⁾. El resultado de este mecanismo inflamatorio añadido a los factores en el estilo de vida en mujeres posiblemente asocia mayor riesgo en enfermedad no tratada ⁽¹⁰⁾.

Tratamiento

La psoriasis, en sus diferentes presentaciones, afecta alrededor del 1%-2% de la población general, lo cual la hace una de las enfermedades más frecuentes en la dermatología. Su manejo, en sí, resulta complicado, ya que existen diferentes opciones terapéuticas, pero ninguna es definitiva, haciéndolo más difícil durante el embarazo y el posparto. En esta etapa de la mujer, su evolución es impredecible; se han documentado casos en donde llega a presentar mejoría clínica hasta en un 50% y, en otros, exacerbación de su sintomatología en un 20%, con requerimiento de tratamiento farmacológico ⁽⁴²⁾.

El estado de embarazo en una mujer es una limitante para casi cualquier manejo, debido a su alto riesgo de teratogenicidad. En Estados Unidos, hasta el 3% de los recién nacidos están asociados a malformaciones congénitas, en donde la gran mayoría de estos es secundaria a la exposición teratogénica por factores ambientales, genéticos, medicamentos de venta libre y recetados. El manejo de mujeres embarazadas siempre

ha sido un desafío para el médico, ya que debe buscar el bienestar de la madre sin afectar el del feto, por lo que debe realizar un adecuado análisis del caso para encontrar la mejor opción de control de la patología ⁽⁴⁾.

La información del uso de fármacos durante el embarazo es abundante, principalmente por los estudios en animales, los reportes de casos, los estudios retrospectivos y algunos estudios de cohorte ⁽⁴⁾; sin embargo, existe muy poca evidencia científica por razones éticas, por lo que la FDA hizo una clasificación en 5 categorías (**tabla 1**). Posteriormente, en 2015, se actualizó esta clasificación, pese a que se utiliza la clasificación antigua debido a su facilidad de comprensión, esto con el fin de instruir a los médicos y pacientes sobre los riesgos e implicaciones de su uso y así solo indicar los que sean estrictamente necesarios, en la dosis y momento adecuado, vigilando sus efectos

secundarios y posibles complicaciones ^(4, 43).

El objetivo terapéutico de la psoriasis es la remisión de las manifestaciones clínicas en el menor tiempo posible, con un mejor resultado, mayor período y con menor impacto sobre los órganos diana. En este artículo, el objetivo es el enfoque de los diferentes fármacos, en mujeres gestantes, dando a conocer su eficacia en relación con sus efectos adversos, posibles complicaciones y riesgo de teratogenicidad ^(4, 44). Existen múltiples puntajes clínicos para valorar la afección inicial y la respuesta al tratamiento; entre estos, uno de los más utilizados a nivel de práctica clínica es el PASI ⁽⁴⁵⁻⁴⁸⁾.

La elección del fármaco está asociada a diferentes factores, entre los que se encuentran el tipo de psoriasis, la gravedad y extensión, la edad del paciente, evaluando su riesgo-beneficio, las consideraciones

Tabla 1. Clasificación de la FDA de los fármacos en psoriasis ^(4, 43)

Categoría	Descripción	Tópico	Sistémico
A	Estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas no han demostrado un riesgo aumentado de anomalías fetales.	Ninguno	Ninguno
B	Estudios en animales han demostrado que no existe evidencia de daño al feto. Sin embargo, no hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas.	Ninguno	Terapia biológica
C	Estudios en animales han mostrado algún efecto adverso y no hay estudios adecuados y bien controlados en mujeres embarazadas.	Corticosteroides, análogos de la vitamina D, inhibidores de la calcineurina	Ciclosporina
D	Estudios adecuados y bien controlados o estudios observacionales en mujeres embarazadas han demostrado algún riesgo para el feto; sin embargo, los beneficios del tratamiento son superiores a los riesgos potenciales.	Ninguno	Ninguno
X	Estudios adecuados y bien controlados o estudios observacionales en animales o en mujeres embarazadas han demostrado que producen anomalías fetales. El uso de estos productos está contraindicado en las mujeres embarazadas.	Retinoides tópicos (tazaroteno)	Acitretín, metotrexato

especiales, las comorbilidades, las preferencias del paciente, su respuesta y adherencia al tratamiento, entre otros ^(44, 49).

TERAPIA TÓPICA

Normalmente, esta se indica como única terapia en psoriasis leve a moderada o de extensión limitada. También se hace uso de esta como complemento de otros tratamientos en psoriasis más graves y/o con mayor compromiso. Entre sus ventajas está la adecuada tolerancia y la seguridad, y sus desventajas se concentran principalmente en el tiempo necesario de aplicación para evidenciar mejoría y rara vez las lesiones resuelven completamente, por lo que la adherencia se hace difícil ^(44, 49).

Corticosteroides tópicos ^(44, 49)

- Clasificación de la FDA: C.
- Estos se clasifican según su potencia en baja, intermedia, alta y muy alta.
- Posología: aplicar cada 12 horas, durante 2-4 semanas, y suspender.
- Eficacia: adelgazamiento de las placas debido a su efecto antiinflamatorio y antiproliferativo, además de la disminución de los síntomas por su efecto inmunosupresor y vasoconstrictor, normalmente en las primeras 2 semanas de inicio del tratamiento.
- Efectos adversos: a nivel local puede cursar con atrofia cutánea, acné, estrías, telangiectasias, foliculitis y púrpura. Si se suspende bruscamente, puede cursar con efecto de rebote.
- Efectos en su uso crónico: riesgo de supresión del eje hipotálamo-hipofisario-suprarrenal.

Análogos de la vitamina D ^(44, 49)

- Clasificación de la FDA: C.
- Calcipotriol, calcitriol y tacalcitol.
- Mecanismo de acción: inhibición de la proliferación epidérmica y diferenciación normal del queratinocito al unirse al receptor de la vitamina D.
- Posología: la combinación de análogos de la vitamina D con corticosteroides dan mejores resultados, por lo que se recomienda su uso continuo y los fines de semana, respectivamente.
- Eficacia: antiinflamatorio y antiproliferativo. Es de inicio de acción más lento que el corticoide; sin embargo, se evidencia mayor estabilidad a largo plazo con remisiones más prolongadas.
- Efectos adversos: irritación en piel lesionada, evitar uso mayor de 100 g/semana por riesgo de hipercalcemia y hipercalcemia. Evitar la exposición al sol luego de su aplicación.

Inhibidores de la calcineurina ^(44, 49)

- Clasificación de la FDA: C.
- Tacrolimús y pimecrolimús.
- Eficacia: no produce atrofia cutánea. Se han evidenciado buenos resultados en cara, pliegues, semimucosas y conducto auditivo externo, con mejoría notoria a las 2 semanas.
- Efectos adversos: irritación y ardor durante las primeras semanas.
- Efectos en su uso crónico: existen alertas relativas con el posible desarrollo de neoplasias.

Retinoides tópicos ⁽⁴⁹⁾

- Clasificación de la FDA: X.
- Tazaroteno.
- Mecanismo de acción: antiproliferativo epidérmico y facilitación de la diferenciación de los queratinocitos al actuar sobre los receptores de retinoides.
- Posología: una vez al día.
- Eficacia: menos eficaz que los corticoides y análogos de la vitamina D.
- Efectos adversos: muy irritante en la zona de la lesión y áreas perilesionales, lo que puede disminuir con el aumento progresivo de la dosis.
- Contraindicaciones absolutas: embarazo.

Otros

- Queratolíticos: ácido salicílico: actúa suavizando y eliminando las placas, permitiendo la regeneración del tejido. Clasificación de la FDA: C ⁽⁴⁹⁾.
- Alquitrán de hulla (*coal tar*): se recomienda en uso capilar como champú; sin embargo, como efectos adversos se evidencia irritación, foliculitis y fotosensibilidad. Mala cosmética, dado que mancha la piel y la ropa y olor fuerte ^(44, 49).
- Antracenos: antralina y ditranol: son muy irritativos; debe evitarse el contacto con la piel circundante, con muy baja aceptación cosmética. Mancha la ropa y la piel ^(44, 49).

FOTOTERAPIA

En la psoriasis, la terapia radiante ha demostrado ser segura, eficaz y costo-efectiva, con disminución de los efectos secundarios, además con propiedades inmunosupresoras. Actúa interviniendo la proliferación celular de queratinocitos, fibroblastos y linfocitos, bajo la interferencia de la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos; además, disminuye las sustancias proinflamatorias, la expresión de las moléculas de adhesión y la angiogénesis. La fototerapia está indicada en pacientes sin respuesta al manejo tópico, extensión,

localización de las lesiones en lugares incapacitantes con alto impacto en la calidad de vida, además de ser la terapia indicada en pacientes embarazadas y en lactancia ^(44, 49, 50).

La fototerapia indicada en el embarazo es la ultravioleta B de banda estrecha, la cual se administra 2 a 3 veces por semana, en donde se debe evidenciar mejoría aproximadamente entre 20 y 30 tratamientos, o se considera fallida. En cuanto a los eventos adversos, se pueden presentar quemaduras, fotodaño, erupciones lumínicas, fotoenvejecimiento y carcinogénesis, entre otros. La ventaja de este tipo de terapias es que se puede manejar como monoterapia o combinada para mejores resultados ^(44, 49).

TERAPIA SISTÉMICA

Este tipo de terapia está indicado en pacientes que cursan con psoriasis moderada a grave, sin respuesta terapéutica al manejo tópico, falta de adherencia al manejo tópico, localizaciones incapacitantes (manos, pies, cara y genitales), entre otros. En pacientes en estado de embarazo, no es la primera línea de elección y se debe valorar la necesidad de su uso. ⁽⁴⁴⁾

Ciclosporina ^(44, 49)

- Clasificación de la FDA: C.
- Mecanismo de acción: inmunosupresor, modula la expresión de los queratinocitos y células endoteliales, disminuye la angiogénesis.
- Posología: 2,5 mg/kg/día, la cual se puede aumentar máximo a 5mg/kg/día en caso de que en 4 semanas no se evidencie respuesta.
- Eficacia: si a las 6 semanas de iniciado el tratamiento no se evidencia mejoría, se debe suspender.
- Efectos adversos: hipertensión arterial, nefrotoxicidad, hepatotoxicidad, dislipidemia, riesgo de infecciones, hipertricosis, hipomagnesemia e hiperuricemia.

Metotrexato ^(44, 49)

- Clasificación de la FDA: X.
- Análogo sintético del ácido fólico.
- Mecanismo de acción: inhibidor competitivo de la enzima dihidrofolato reductasa).
- Factores de riesgo: teratogénesis, principalmente de la semana 5 a la 8, aborto si es administrado en el primer trimestre, alteración de la espermatogénesis, supresión de la médula ósea, hepatotoxicidad, nefrotoxicidad, fatiga, infecciones, linfomas, neumonitis aguda, fibrosis pulmonar y

efectos gastrointestinales.

- Contraindicaciones: está contraindicado de forma absoluta en pacientes embarazadas y se debe evitar la concepción hasta 3 meses después de finalizado el tratamiento, tanto en hombres como en mujeres.

Acitretín (retinoides) ^(44, 49)

- Clasificación de la FDA: X.
- Mecanismo de acción: no produce inmunosupresión, actúa como modulador de la proliferación y diferenciación de los queratinocitos, además interfiere con el factor de crecimiento endotelial disminuyendo.
- Efectos adversos: teratogénico, hepatotóxico, dislipidemia, alopecia, epistaxis, rinitis, estomatitis, gingivitis, náuseas, vómito, ceguera nocturna, mialgias y pancreatitis.
- Contraindicaciones: absoluta para embarazo; no se debe quedar embarazada hasta 3 años después de su suspensión. También está contraindicado en lactancia, hepatopatías o nefropatías. No usar en mujeres en edad fértil, sin anticoncepción.

Apremilast ^(44, 50)

- Clasificación FDA: no determinada; sin embargo, no se puede recomendar en embarazo.
- Mecanismo de acción: modula la expresión de FNT- α , IL-23, IL-17 y otras citocinas inflamatorias; además, aumenta los niveles de citocinas antiinflamatorias, como la IL-10.
- Efectos adversos: trastornos psiquiátricos como insomnio y depresión, ideación y comportamiento suicida, por lo que debe acompañarse de valoraciones por psiquiatría.
- Contraindicaciones: embarazo, lactancia e hipersensibilidad al fármaco.

TERAPIAS BIOLÓGICAS

Están indicadas en la psoriasis con lesiones moderadas a graves. Actúan bloqueando los pasos específicos de la patogénesis de la enfermedad. Algunas están clasificadas en la categoría B para uso en embarazadas, según la FDA; sin embargo, los datos de estos estudios son limitados ^(36, 41). El uso de este tipo de terapia durante la gestación debe ser valorado de acuerdo con el caso, teniendo en cuenta el riesgo-beneficio, aunque en casos donde no se tenía conocimiento del estado gestante, no se evidenciaron riesgos potenciales de teratogenicidad. Entre los efectos secundarios más comunes se encuentran las alteraciones hematológicas, visuales y cutáneas, las infecciones respiratorias y las

reacciones en el sitio de aplicación ^(44, 49, 51-53).

Etanercept ^(44, 49)

- Mecanismo de acción: proteína dimérica, que se une al receptor de FNT- α .
- Posología: administración semanal (dos veces).

Adalimumab ^(44, 49)

- Mecanismo de acción: anticuerpo monoclonal anti-FNT- α unido al receptor de membrana.
- Posología: administración quincenal.

Infliximab ^(44, 49)

- Mecanismo de acción: anticuerpo monoclonal anti-FNT- α unido al receptor de membrana.
- Efectos adversos: posible reacción anafiláctica en las 2 horas posteriores.
- Posología: semanas 0, 2, 6 y, posteriormente, cada 8 semanas.

Ustekinumab ^(44, 49, 53)

- Mecanismo de acción: anticuerpo monoclonal IgG totalmente humano, actúa bloqueando la subunidad P₄₀ de las citocinas IL-12 e IL-23, lo cual impide que estas se unan a su receptor.
- Posología: administración trimestral.
- En estudios se ha evidenciado que en el primer trimestre no hay paso placentario, por lo que da seguridad al feto. No se ha logrado asociar a malformaciones congénitas.
- Posología: semanas 0, 4 y, posteriormente, cada 12 semanas.

Secukinumab e ixekizumab ^(44, 54)

- Mecanismo de acción: inhibe la interacción con el receptor de IL-17.
- Durante el embarazo, se concluyó que el paso de la placenta al feto es mínimo; sin embargo, la información es muy limitada, por lo que se debe usar solo si es necesario.
- Posología secukinumab: semanas 0, 1, 2, 3 y 4 y mensual.
- Posología ixekizumab: semanas 0, 2, 4, 6, 8, 10 y 12, seguidas de una dosis mensual.

Certolizumab ^(44, 55-57)

- Mecanismo de acción: actúa uniéndose al FNT- α , neutralizándolo.
- Es el único con estudio prospectivos (CRADLE-

CRIB) en donde se evidenció paso mínimo del fármaco transplacentario, ni durante la lactancia.

- Es el medicamento con mayor evidencia de bajo riesgo, controles poscomercio y aun conservando una alta efectividad.

En los consensos dan recomendaciones con respecto a la aplicación de estos medicamentos previo a la concepción, durante el embarazo o en la lactancia, y se destacan adalimumab, certolizumab, etanercept e infliximab como los fármacos de uso seguro, con nivel de evidencia 2B ⁽⁵⁸⁾. Algunos autores identifican que el efecto potencial de los medicamentos biológicos, especialmente en mujeres embarazadas, no ha sido estudiado adecuadamente y se debe recomendar a las mujeres en edad fértil el uso de anticoncepción; sin embargo, las pacientes con deseo de procrear deben informarse sobre el riesgo *versus* beneficio de detener el uso del medicamento y cada caso debe ser individualizado ⁽⁵⁹⁾.

CONCLUSIONES

El estado gestante modifica el curso de la enfermedad cutánea y articular en la psoriasis. La mayoría de las pacientes presentan mejoría clínica debido a un desvío en la respuesta inmunológica y, posiblemente, también asociada a los cambios hormonales y la susceptibilidad genética. Adicionalmente, es un estado con mayor predisposición a variantes eritrodérmicas y presentaciones únicas, como la psoriasis pustular del embarazo. Esta entidad se asocia a un aumento del riesgo de tasa de parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino, diabetes gestacional, hipertensión gestacional, preeclampsia, bajo peso al nacer, abortos recurrentes, cesárea, aumento del uso de sustancias, como alcohol y tabaquismo, ansiedad, depresión, aumento de peso, artritis psoriásica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, apnea del sueño, linfomas y enfermedades hepáticas, como hígado graso no alcohólico. En casos de enfermedad grave, variantes pustulosas generalizadas, formas eritrodérmicas y ante la presencia de compromiso sistémico, se debe monitorizar de forma continua por el riesgo de insuficiencia placentaria, anomalías fetales y pérdida fetal.

El tratamiento de las pacientes en estado de embarazo con psoriasis se debe basar en las necesidades físicas (localización y gravedad) y psicológicas, teniendo en cuenta el cómo afectan la calidad de vida. El tra-

Puntos clave

- Durante el embarazo la evolución de la psoriasis es variable según la paciente, en algunos casos sin cambios, la mayoría con mejoría y la minoría con empeoramiento de su sintomatología. Se evidenció mayor exacerbación durante el postparto, además de asociación a patologías fetales.
 - Se debe resaltar la alta teratogenicidad de algunos fármacos usados normalmente para el tratamiento de la psoriasis, por lo que la elección del tratamiento en las pacientes gestantes y estado de lactancia se debe basar en las características de la sintomatología y la clasificación de la FDA.
 - El certolizumab pegol, terapia biológica, es el fármaco que cuenta con más estudios y ha obtenido mejor evidencia durante el embarazo y lactancia.
-

tamiento recomendado es el tópico y en casos refractarios, la fototerapia, aunque considerando que hay muy poca evidencia científica por cuestiones éticas. A nivel tópico, los corticosteroides, los análogos de la vitamina D y los inhibidores de la calcineurina se encuentran en la categoría C de la FDA, siendo la mejor opción para el inicio del tratamiento. Con contraindicación absoluta están los retinoides (tazaroteno), por teratogenicidad.

En caso dado de presentar lesiones moderadas a graves, se debe considerar el inicio de la terapia sistémica. La ciclosporina es la primera opción y están en la categoría C. Contraindicación absoluta para metotrexato y acitretín (categoría X). El tratamiento biológico no está recomendado, debido a la ausencia de estudios; sin embargo, en pacientes que han sido expuestas por situaciones especiales, no se ha evidenciado malformaciones congénitas, por lo que lo categorizan en B. El único que ha sido aprobado durante el embarazo y la lactancia ha sido el certolizumab. El apremilast está contraindicado. Es importante educar bien a las pacientes para fortalecer la adherencia al tratamiento y así obtener mejores resultados.

REFERENCIAS

1. Jurado F, Páez F. De la evidencia a la experiencia: concordancia en el manejo tópico de la psoriasis. *Rev Med Inst Mex Seguro Soc.* 2016;54(3):304-11.
2. Polachek A, Li S, Polachek I, Chandran V, Gladman D. Psoriatic arthritis disease activity during pregnancy and the first-year postpartum. *Semin Arthritis Rheum.* 2017;46(6):740-5. doi: 10.1016/j.semarthrit.2017.01.002.
3. Polachek A, Polachek Shlomi I, Spitzer K, Pereira D, Ye J, Chandran V, Laskin CA, Gladman DD. Outcome of pregnancy in women with psoriatic arthritis compared to healthy controls. *Clin Rheumatol.* 2018;38(3):895-902. doi: 10.1007/s10067-018-4385-7.
4. Bangsgaard N, Rørbye C, Skov L. Treating Psoriasis During Pregnancy: Safety and Efficacy of Treatments. *Am J Clin Dermatol.* 2015;16(5):389-98. doi: 10.1007/s40257-015-0137-5.
5. Greb J, Goldminz A, Elder J, Lebwohl M, Gladman D, Wu J, Mehta nn, Finlay AY, Gottlieb AB. Psoriasis. *Nat Rev Dis Primers.* 2016;2:16082. doi.org/10.1038/nrdp.2016.82.
6. Yang C, Teeple M, Muglia J, Robinson-Bostom L. Inflammatory and glandular skin disease in pregnancy. *Clin Dermatol.* 2016;34(3):335-43. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.02.005.
7. Helmick C, Lee-Han H, Hirsch S, Baird T, Bart-

- lett C. Prevalence of Psoriasis Among Adults in the U.S. *Am J Prevent Med.* 2014;47(1):37-45. doi: 10.1016/j.amepre.2014.02.012.
8. Henseler T, Christophers E. Psoriasis of early and late onset: Characterization of two types of psoriasis vulgaris. *J Am Acad Dermatol.* 1985;13(3):450-6. doi: 10.1016/S0190-9622(85)70188-0.
 9. Kurizky P, Ferreira C, Nogueira L, Mota L. Treatment of psoriasis and psoriatic arthritis during pregnancy and breastfeeding. *An Bras Dermatol.* 2015;90(3):367-75. doi: 10.1590/abd1806-4841.20153113.
 10. Johansen C, Jimenez-Solem E, Haerskjold A, Sand F, Thomsen S. The use and safety of TNF Inhibitors during pregnancy in women with psoriasis: A review. *Int J Mol Sci.* 2018;19(5):1349. doi: 10.3390/ijms19051349.
 11. Bobotsis R, Gulliver W, Monaghan K, Lynde C, Fleming P. Psoriasis and adverse pregnancy outcomes: a systematic review of observational studies. *Br J Dermatol.* 2016;175(3):464-72. doi: 10.1111/bjd.14547.
 12. Rademaker M, Agnew K, Andrews M, Armour K, Baker C, Foley P, Frew J, Gebauer K, Gupta M, Kennedy D, Marshman G, Sullivan J. Psoriasis in those planning a family, pregnant or breastfeeding. The Australasian Psoriasis Collaboration. *Australas J Dermatol.* 2017;59(2):86-100. doi: 10.1111/ajd.12641.
 13. Boyd A, Morris L, Phillips C, Menter M. Psoriasis and pregnancy: hormone and immune system interaction. *Int J Dermatol.* 1996;35(3):169-72. doi: 10.1111/j.1365-4362.1996.tb01632.x.
 14. Murase J, Chan K, Garite T, Cooper D, Weinstein G. Hormonal Effect on Psoriasis in Pregnancy and Post Partum. *Arch Dermatol.* 2005;141(5). doi: 10.1001/archderm.141.5.601.
 15. Tauscher A, Fleischer A, Phelps K, Feldman S. Psoriasis and Pregnancy. *J Cut Med Surg.* 2002;6(6):561-70. doi: 10.1007/s10227-001-0147-1.
 16. Hoffman M, Farhangian M, Feldman S. Psoriasis during pregnancy: characteristics and important management recommendations. *Expert Rev Clin Immunol.* 2015;11(6):709-20. doi: 10.1586/1744666X.2015.1037742.
 17. Franco M, González C, Londoño Á, Velázquez C, Cárdenas P, Colmenares L. Administración práctica de la terapia convencional en psoriasis en la era de la terapia biológica. *Dermatol Rev Mex.* 2019;63(1):68-73.
 18. Boehncke W. Etiology and Pathogenesis of Psoriasis. *Rheum Dis Clin North Am.* 2015;41(4):665-75. doi: 10.1016/j.rdc.2015.07.013.
 19. Valdimarsson H. The genetic basis of psoriasis. *Clin Dermatol.* 2007;25(6):563-7. doi: 10.1016/j.clindermatol.2007.08.010.
 20. Boehncke W, Schön M. Psoriasis. *Lancet.* 2015;386(9997):983-94. doi: 10.1016/S0140-6736(14)61909-7.
 21. Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael A, Orringer JS. Fitzpatrick's Dermatology. 9.a edición. Estados Unidos: McGraw-Hill Education; 2019.
 22. Fortes C, Mastroeni S, Leffondré K, Sampogna F, Melchi F, Mazzotti E, Pasquini P, Abeni D. Relationship Between Smoking and the Clinical Severity of Psoriasis. *Arch Dermatol.* 2005;141(12):1580-4. doi: 10.1001/archderm.141.12.1580.
 23. Higgins E. Psoriasis. *Medicine.* 2017;45(6):368-78. doi: 10.1016/j.mpmed.2017.03.010.
 24. Trivedi M, Vaughn A, Murase J. Pustular psoriasis of pregnancy: current perspectives. *Int J Womens Health.* 2018;10:109-15. doi: 10.2147/IJWH.S125784.
 25. Capon F. The Genetic Basis of Psoriasis. *Int J Mol Sci.* 2017;18(12):2526. doi: 10.3390/ijms18122526.
 26. Capon F, Munro M, Trembath R, Barker J. Searching for the Major Histocompatibility Complex Psoriasis Susceptibility Gene. *J Invest Dermatol.* 2002;118(5):745-51. doi: 10.1046/j.1523-1747.2002.01749.x.
 27. Porter M, Lockwood S, Kimball A. Update on biologic safety for patients with psoriasis during pregnancy. *Int J Womens Dermatol.* 2017;3(1):21-5. doi: 10.1016/j.ijwd.2016.12.003.
 28. Kim W, Jerome D, Yeung J. Diagnosis and management of psoriasis. *Can Fam Physician.* 2017;63(1):278-285.
 29. Allen H, Neidig L, Zhang J, Shaver C, Cusack C. The etiology of psoriasis: Its close association to streptococcus. *J Am Acad Dermatol.* 2015;72(5):AB254. doi: 10.1016/j.jaad.2015.02.1014.
 30. Koca T. A short summary of clinical types of psoriasis. *North Clin Istanb.* 2016;3(1):79-82. doi: 10.14744/nci.2016.16023.
 31. Adil M, Arif T, Amin S. A comprehensive review on the pregnancy dermatoses. *BJMP.* 2016;9(1):a906.
 32. Navarini A, Burden A, Capon F, Mrowietz U, Puig L, Köks S, Kingo K, Smith C, Barker JN; ERASPEN Network. European consensus statement on phenotypes of pustular psoriasis. *J Eur*

- Acad Dermatol Venereol. 2017;31(11):1792-9. doi: 10.1111/jdv.14386.
33. Rahman M, Abdullah M, Hossain M, Siddique M, Nessa M, Rahman M, Sultana S, Hossain M. Study of Nail Changes in Psoriasis. *KYAMC J*. 2017;8(1):24-6. doi: <https://doi.org/10.3329/kyamcj.v8i2.35699>.
 34. Benjegerdes K, Hyde K, Kivelevitch D, Mansouri B. Pustular psoriasis: pathophysiology and current treatment perspectives. *Psoriasis*. 2016;6:131-44. doi: 10.2147/PTT.S98954.
 35. Hoegler K, John A, Handler M, Schwartz R. Generalized pustular psoriasis: a review and update on treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32(10):1645-51. doi: 10.1111/jdv.14949.
 36. Jin H, Cho H, Kim W, Mun J, Song M, Kim H, Ko HC, Kim MB, Kim H, Kim BS. Clinical features and course of generalized pustular psoriasis in Korea. *J Dermatol*. 2015;42(7):674-8. doi: 10.1111/1346-8138.12863.
 37. Danesh M, Pomeranz M, McMeniman E, Murase J. Dermatoses of pregnancy: Nomenclature, misnomers, and myths. *Clin Dermatol*. 2016;34(3):314-9. doi: 10.1016/j.clindermatol.2016.02.002.
 38. Razvi F, Haneef N, Teja V, Bang R, Hasnath F. Generalized pustular psoriasis of pregnancy. *J Med Allied Sci*. 2015;5(2):51-3.
 39. Dogra S, Mahajan R. Psoriasis: Epidemiology, clinical features, co-morbidities, and clinical scoring. *Indian Dermatol Online J*. 2016;7(6):471. doi: 10.4103/2229-5178.193906.
 40. Griffiths C, Barker J, Bleiker T, Chalmers R, Creamer D. *Rook's textbook of dermatology*. 9.a edición. Chichester, West Sussex: John Wiley & Sons Inc.; 2016.
 41. Lund T, Thomsen S. Use of TNF-inhibitors and ustekinumab for psoriasis during pregnancy: A patient series. *Dermatol Ther*. 2017;30(3):e12454. doi: 10.1111/dth.12454.
 42. Tyler K. Dermatologic Therapy in Pregnancy. *Clin Obstet Gynecol*. 2015;58(1):112-8. doi: 10.1097/GRF.000000000000089.
 43. Sandoval J, Sandoval C. Uso de fármacos durante el embarazo. *Horiz Med*. 2018;18(2):71-9.
 44. Sociedad Argentina de Dermatología. Guía de tratamiento [Internet]. Disponible en: <https://bit.ly/2LXgJmb>.
 45. Abrouk M, Nakamura M, Zhu T, Farahnik B, Koo J, Bhutani T. The impact of PASI 75 and PASI 90 on quality of life in moderate to severe psoriasis patients. *J Dermatolog Treat*. 2017;28(6):488-91. doi: 10.1080/09546634.2016.1278198.
 46. Strober B, Papp K, Lebwohl M, Reich K, Paul C, Blauvelt A, Gordon KB, Milmont CE, Viswanathan HN, Li J, Pinto L, Harrison DJ, et al. Clinical meaningfulness of complete skin clearance in psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(1):77-82.e7. doi: 10.1016/j.jaad.2016.03.026.
 47. Mason K, Williams S, Yiu Z, McElhone K, Ashcroft D, Kleyn C, Jabbar-Lopez ZK, Owen CM, Reynolds NJ, Smith CH, Wilson N, Warren RB, et al. Persistence and effectiveness of non-biologic systemic therapies for moderate-to-severe psoriasis in adults: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2019;181(2):256-64. doi: 10.1111/bjd.17625.
 48. Walsh J, Tan H, Valdez H, Duffin K. Comparative Assessment of PASI and Variations of PGA×BSA as Measures of Psoriasis Severity. *J Psoriasis Psoriatic Arthritis*. 2017;2(4):113-8. doi: <https://doi.org/10.1177/247553031700200409>.
 49. Flor A, Martínez L, Méndez F, Hernández D, Mejía M, Barreira D. Actualización en el tratamiento de la psoriasis. *Boletín Farmacoterapéutico de Castilla-La Mancha* [Internet]. 2013;(14):1-8. Disponible en: <https://bit.ly/2ZymLl7>.
 50. Acosta L, Gaviria C, Giraldo A, Mariaca J, Jiménez S. Fototerapia en combinación con otras terapias en psoriasis. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2016;24(4):264-76.
 51. Echeverría-García B, Nuño-González A, Dauden E, Vanaclocha F, Torrado R, Belinchón I, Pérez-Zafrilla B; Grupo de estudio BIOBADADERM. Serie de casos de pacientes psoriásicas expuestas a terapia biológica durante el embarazo. Registro BIOBADADERM y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr*. 2017;108(2):168-70. doi: 10.1016/j.ad.2016.09.004.
 52. Carrascosa J, Del-Alcazar E. New therapies versus first-generation biologic drugs in psoriasis: a review of adverse events and their management. *Expert Rev Clin Immunol*. 2018;14(4):259-73. doi: 10.1080/17446666X.2018.1454835.
 53. Alsenaid A, Prinz J. Inadvertent pregnancy during ustekinumab therapy in a patient with plaque psoriasis and impetigo herpetiformis. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2014;30(3):488-90. doi: 10.1111/jdv.12872.
 54. Vademecum. Apremilast [Internet]. Disponible en: <https://bit.ly/36v1OJ4>.
 55. Galluzzo M, D'Adamio S, Bianchi L, Tala-

- monti M. Psoriasis in pregnancy: case series and literature review of data concerning exposure during pregnancy to ustekinumab. *J Dermatolog Treat.* 2018;30(1):40-4. doi: 10.1080/09546634.2018.1468066.
56. Mariette X, Förger F, Abraham B, Flynn A, Moltó A, Flipo R, van Tubergen A, Shaughnessy L, Simpson J, Teil M, Helmer E, Wang M, et al. Lack of placental transfer of certolizumab pegol during pregnancy: results from CRIB, a prospective, postmarketing, pharmacokinetic study. *Ann Rheum Dis.* 2018;77(2):228-33. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-212196.
 57. Clowse M, Förger F, Hwang C, Thorp J, Dolhain R, van Tubergen A, Shaughnessy L, Simpson J, Teil M, Toubanc N, Wang M, Hale TW. Minimal to no transfer of certolizumab pegol into breast milk: results from CRADLE, a prospective, postmarketing, multicentre, pharmacokinetic study. *Ann Rheum Dis.* 2017;76(11):1890-6. doi: 10.1136/annrheumdis-2017-211384.
 58. Puchner A, Gröchenig H, Sautner J, Helmy-Bader Y, Juch H, Reinisch S, Högenauer C, Koch R, Hermann J, Studnicka-Benke A, Weger W, Puchner R, et al. Immunosuppressives and biologics during pregnancy and lactation: A Consensus Report Issued by the Austrian Societies of Gastroenterology and Hepatology and Rheumatology and Rehabilitation. *Wien Klin Wochenschr.* 2019;131(1-2):29-44. doi: 10.1007/s00508-019-1448-y.
 59. Pottinger E, Woolf R, Exton L, Burden A, Nelson-Piercy C, Smith C. Exposure to biological therapies during conception and pregnancy: a systematic review. *Br J Dermatol.* 2017;178(1):95-102. doi: 10.1111/bjd.15802.

Feohifomicosis de tipo tumoral por *Cladophialophora* spp.

Manuel Martínez-Gómez¹; Miguel Mateo Cuervo-López²; Juan David Ruíz-Restrepo³; María del Pilar Jiménez-Alzate⁴

RESUMEN

Introducción: la feohifomicosis es una infección micótica que ocurre especialmente en pacientes inmunosuprimidos y que provoca lesiones cutáneas y, ocasionalmente, en otros órganos. La histopatología, el cultivo y la biología molecular son parte del estudio diagnóstico. El tratamiento incluye la combinación de terapia antimicótica sistémica e intervenciones quirúrgicas.

Presentación del caso: hombre de 61 años, diabético y trasplantado renal, con historia de 1 año de lesión ulcerada en rodilla derecha, no dolorosa y secretante. Histopatológicamente se observaron hifas dematiáceas, con diagnóstico presuntivo de feohifomicosis. Ante la mala evolución clínica a pesar del uso de itraconazol, requirió inicio de anfotericina B y manejo quirúrgico, de donde se aisló en cultivo *Cladophialophora* spp., confirmando así el diagnóstico. Actualmente está recibiendo voriconazol, con mejoría satisfactoria.

Conclusiones: se presenta un caso de feohifomicosis tumoral en un paciente inmunosuprimido, con poca mejoría al uso de terapia sistémica, que requirió combinación con manejo quirúrgico para obtener mejores resultados.

PALABRAS CLAVE: feohifomicosis; inmunosupresión; carcinoma de células escamosas; trasplante.

1. Médico, residente de dermatología, Sección de dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia y Hospital Universitario San Vicente Fundación. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-6593-4275>
2. Médico, residente de dermatología, Sección de dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia y Hospital Universitario San Vicente Fundación. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-6301-6590>
3. Patólogo, docente de Dermatopatología, Sección de Dermatología, Centro de Investigaciones Dermatológicas CIDERM, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-2370-2916>
4. Médica, doctora en Micología Médica, Departamento de microbiología y parasitología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-7493-4258>

Correspondencia: Manuel Martínez Gómez; **email:** manuo607@hotmail.com

Recibido: 17/04/20; **aceptado:** 04/05/20

Cómo citar: Martínez-Gómez MA, Cuervo-López MM, Ruíz-Restrepo JD, Jiménez-Alzate MP. Feohifomicosis de tipo tumoral por *Cladophialophora* spp. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 164-168. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

TUMOR-LIKE PHAEOPHYCOMYCOSIS DUE TO CLADOPHIALOPHORA SPP

SUMMARY

Introduction: The phaeophycomycosis are mycotic infections, occurring specially in immunocompromised patients, producing many clinical manifestations. Histopathology, cultures, and molecular biology studies are among the diagnosis approach. The treatment includes the combination of systemic antimycotic therapy with surgical interventions.

Case presentation: male patient, 61 years old, diabetic and with kidney transplant; has a history of an ulcerated wound over his right knee, unpainful and with secretion, since the last year. On skin biopsy there were observed dematiaceous hyphae, making the presumptive diagnosis of phaeophycomycosis. After poor clinical evolution using itraconazole and developing systemic symptoms and deep collections, he required the use of amphotericin B and surgical management, obtaining *Cladophialophora* spp in the culture, confirming the diagnosis. At the time he is receiving voriconazole with satisfying recovery.

Conclusions: we present the case of a tumor-like phaeophycomycosis in an immunocompromised patient, with poor improvement using systemic therapy only, requiring combination with surgical management.

KEYWORDS: Phaeophycomycosis; Immunosuppression; Squamous cell carcinoma; Transplant.

INTRODUCCIÓN

Las feohifomicosis son un grupo de infecciones por hongos pigmentados que afectan principalmente a personas inmunosuprimidas. Los principales géneros involucrados son *Alternaria*, *Bipolaris*, *Cladophialophora*, *Rhinoctadiella* y *Exophiala*. Se encuentran principalmente en suelo de material en descomposición, y la infección se adquiere por traumatismos o por inhalación. El espectro de manifestaciones clínicas va desde compromiso localizado en piel hasta diseminación a diferentes órganos, principalmente al sistema nervioso central (SNC). El diagnóstico se hace tomando muestras del tejido afectado para estudios microbiológicos directos, cultivos, histopatología y, recientemente, el uso de biología molecular. Su tratamiento es generalmente complejo y este depende de la extensión de la enfermedad; se ha observado que el uso de antimicóticos en combinación con intervenciones quirúrgicas ha demostrado mayor tasa de curación.

A continuación, se realiza la descripción del caso de un paciente con múltiples comorbilidades, quien pre-

sentó un cuadro clínico atípico de infección por hongos dematiáceos, que se convirtió en un reto diagnóstico y terapéutico, requiriendo manejo interdisciplinario en un hospital de alta complejidad. Se presentan las fotos clínicas, histopatológicas y de radiología.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente masculino de 61 años, natural del nordeste antioqueño y cesante. Antecedentes de diabetes *mellitus* insulino-requiriente y trasplante renal con inmunosupresión crónica con micofenolato, 1 g/d, tacrolímús, 1 mg/d, y prednisolona, 5 mg/d. Consultó por cuadro de 1 año de evolución de una lesión ulcerada traumática en la rodilla derecha con aumento progresivo de tamaño, no dolorosa y que ocasionalmente tenía secreción amarilla (**figura 1A**). Fue hospitalizado en varias ocasiones y tratado para infección de tejidos blandos de origen bacteriano y desbridamientos con mejoría parcial. En la primera evaluación por dermatología se sospechó un carcinoma escamocelular *versus* una infección granulomatosa (botriomicosis, tuberculosis cutánea o micosis intermedia).



Figura 1. A) Ingreso. Tumor exofítico de superficie rugosa granular de bordes irregulares definidos. B) 1 semana de anfotericina B liposomal. Reducción y aplanamiento del 70% de la lesión con desaparición de las lesiones satélites. C) 1 mes después de cirugía reconstructiva. Injerto de piel que recubre la rodilla con dehiscencia en extremo lateral. En cara anterior del muslo cicatriz lineal secundaria al desbridamiento.

Al observar hifas dematiáceas septadas en la biopsia de piel se hizo un diagnóstico presuntivo de feohifomicosis, por lo que se inició terapia con itraconazol durante 1 año, con una evolución tórpida. Vuelve a ser hospitalizado por fiebre, síntomas generales y secreción purulenta en rodilla, por lo que se consideró terapia con anfotericina B liposomal durante 7 días, con mejoría importante (**figura 1B**); sin embargo, al notar empastamiento sin otros cambios inflamatorios en el muslo izquierdo, se realizó resonancia magnética que demostró colecciones profundas (**figura 2**), lo que hizo necesaria la resección de la lesión en la rodilla, con lavado y desbridamiento profundo del cuádriceps. Se enviaron las muestras a estudios microbiológicos, de los cuales se aisló en cultivo *Cladophialophora* spp. y sobreinfección por *Corynebacterium striatum*, lo que confirmó el diagnóstico inicialmente propuesto de feohifomicosis; en las tinciones se observaron abundantes hifas septadas dematiáceas que dieron cuenta del compromiso profundo por la misma (**figura 3**). Adicionalmente, presentó disfunción renal multifactorial (asociada al uso de contraste venoso, niveles bajos de inmunosupresores y medicamentos nefrotóxicos). Fue tratado con fosfomicina, polimixina y daptomicina para infección bacteriana y se realizó terapia con presión negativa para ayudar a cerrar el defecto de cobertura en la rodilla. Posteriormente, bajo decisión de junta médica, considerando las comorbilidades y el

riesgo de pérdida del tejido de reparación, se optó por corrección con colgajo libre de gastrocnemio y sóleo e injerto de piel de espesor parcial. Se cambió la terapia a voriconazol y actualmente el paciente se encuentra en casa, con una evolución satisfactoria (**figura 1C**).

DISCUSIÓN

Los hongos dematiáceos son un grupo heterogéneo de mohos que causan variedad de enfermedades en humanos. La implantación traumática es necesaria para infectar, pero, en ciertos casos, no se es consciente del evento. Hay reportes de casos en individuos aparentemente inmunocompetentes y en pacientes inmunosuprimidos crónicos, como nuestro paciente con trasplante renal, quienes tienen alto riesgo de infecciones localizadas y diseminadas, siendo de estas últimas el SNC el más comprometido. Debido a la mayor frecuencia de tumores malignos en la piel de pacientes inmunosuprimidos, se sospechó inicialmente un carcinoma escamocelular, pero estudios posteriores demostraron el compromiso profundo por una *Cladophialophora* spp., descartando asimismo otras micosis por hongos dematiáceos, como las cromomicosis, que suelen manifestarse como placas de aspecto verrugoso de crecimiento lento. En nuestra revisión, solo encontramos dos casos con este fenotipo clínico de feohifomicosis.

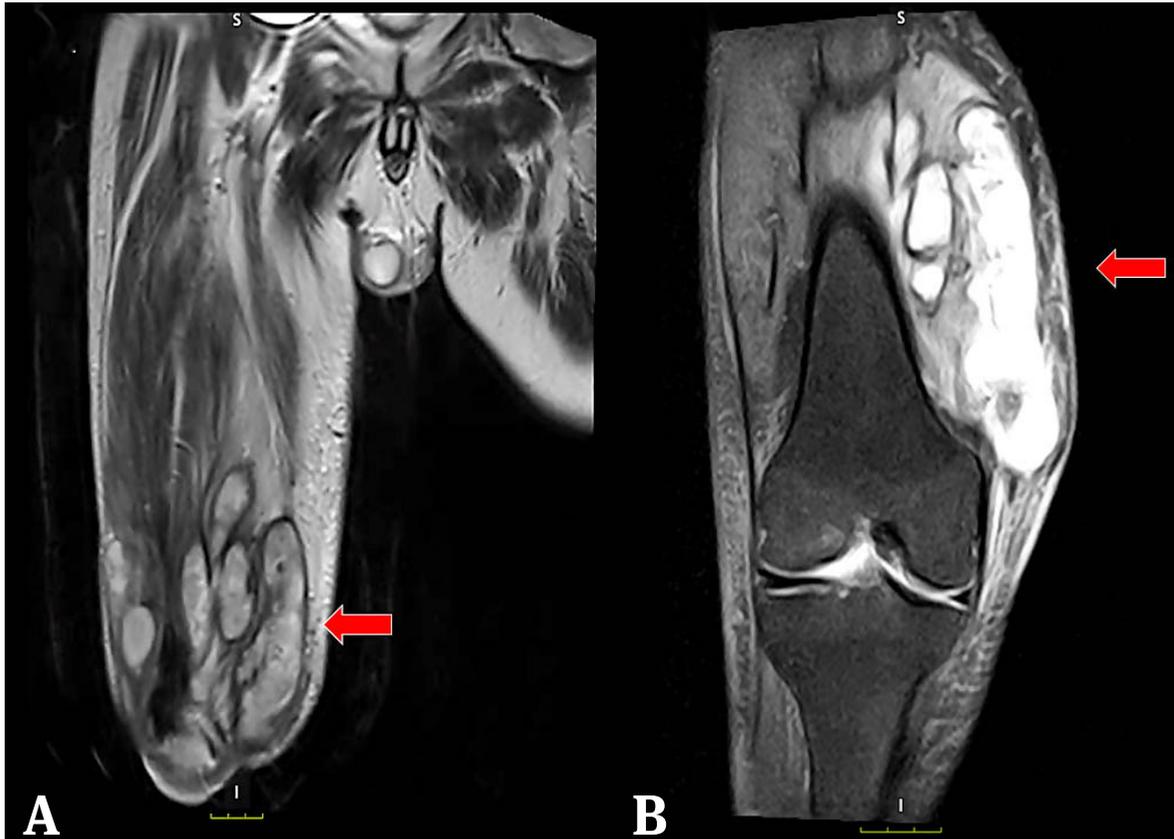


Figura 2. A y B) Resonancia magnética contrastada de muslo T2 y rodilla T1: Se observan grandes colecciones multi-loculadas comprometiendo compartimentos del cuádriceps y aductores.

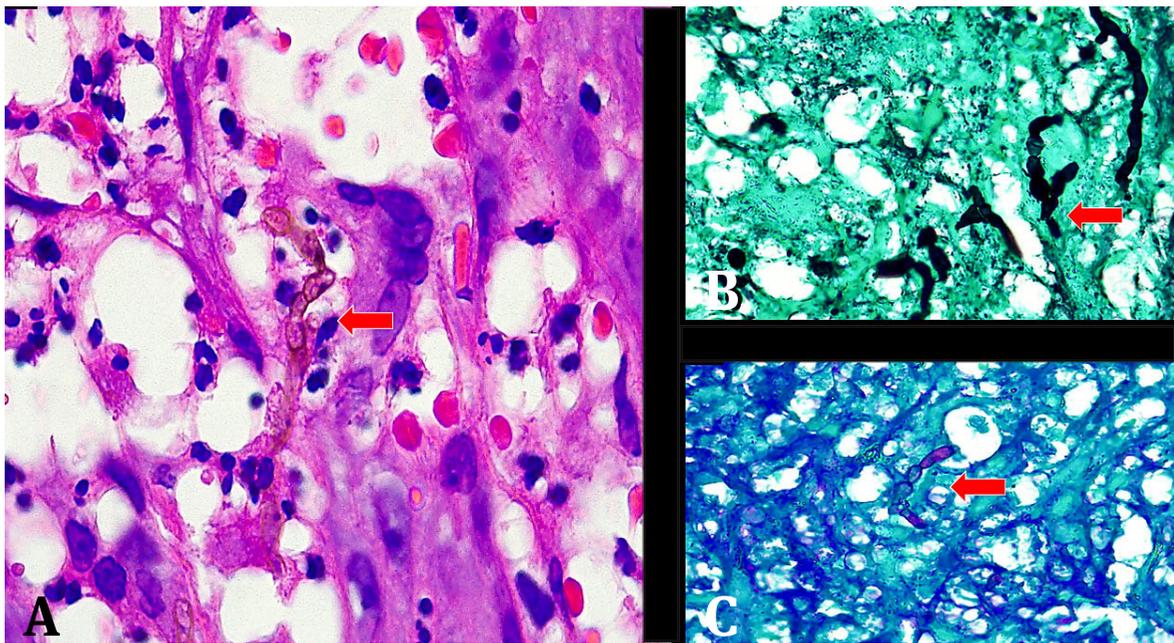


Figura 3. A) Hematoxilina/eosina en 100X. flecha roja: hifas dematiáceas septadas. **B)** Plata metenamina en 100X. Flecha roja: positiva para estructuras micóticas compatibles con hifas. **C)** PAS green en 100X. Flecha roja: positiva para estructuras micóticas compatibles con hifas

micosis causados por *Alternaria infectoria* y *Exophiala pisciphila* y ninguno por *Cladophialophora* spp. donde se hayan considerado tumores malignos como diagnóstico diferencial ^(1, 2). Con respecto al tratamiento, se ha demostrado *in vitro* la sensibilidad de mohos dematiáceos a itraconazol; sin embargo, hay reportes de fallas en algunos pacientes, sobre todo cuando no se hace manejo quirúrgico simultáneo, lo cual podría explicar la falla inicial del paciente al tratamiento con itraconazol. El principal agente fungicida es el mismo sistema inmunitario; por esto, es necesario modular las dosis de inmunosupresores intentando preservar el órgano trasplantado, lo cual fue un reto en este paciente. La cirugía es el método de elección para reseca lesiones localizadas o reducir la carga del hongo de forma tal que el sistema inmunitario y los antimicóticos puedan controlar la infección. Para este paciente fue necesaria la intervención de ortopedia y cirugía plástica, ya que, en ocasiones, los defectos de cobertura amplios necesitan intervenciones especializadas para corregirse ⁽³⁾. Además, se demostró que la terapia con presión negativa, a pesar de las complicaciones micro y macrovasculares del paciente por la diabetes, provocan una mejoría importante del lecho receptor para los injertos y colgajos, garantizando la supervivencia de estos y evitando la exposición de tejidos susceptibles a infecciones adicionales.

CONCLUSIÓN

Presentamos el caso de un paciente con una feohifomicosis de tipo tumoral que afectó tejidos blandos superficiales y profundos. Inicialmente no respondió a la terapia antimicótica y requirió ajustes de la inmunosupresión, cirugía, desbridamiento, reconstrucción y ajuste de la terapia antimicrobiana, que demandó la atención multidisciplinaria de alta complejidad para lograr mejoría y control de la micosis y sus complicaciones.

REFERENCIAS

1. Sughayer M, Degirolami PC, Khettry U, Korzeniowski D, Grumney A, Pasarell L, R McGinnis M. Human Infection Caused by *Exophiala pisciphila*: Case Report and Review. *Rev Infect Dis.* 1991;13(3):379-82. doi: 10.1093/clinids/13.3.379
2. Tambasco D, D'Ettorre M, Bracaglia R, Massi G, Posteraro B, Torelli R, De Simone C, Capizzi R. A Suspected Squamous Cell Carcinoma in a Renal Transplant Recipient Revealing a Rare Cutaneous Phaeohyphomycosis by *Alternaria infectoria*. *J Cutan Med Surg.* 2014; 16(2):131-4. doi: 10.2310/7750.2011.10129
3. Cho Y, Lee J, Chung D. Pedicled chimeric gastrocnemius-medial sural artery adipofascial flap for reconstruction of anterolateral defects of the knee. *Microsurgery.* 2017;37(3):206-11. doi: 10.1002/micr.22436

Puntos clave

- Las feohifomicosis son un grupo de infecciones por hongos pigmentados que afectan principalmente a personas inmunosuprimidas.
 - El espectro de manifestaciones clínicas va desde un compromiso localizado en piel hasta infecciones diseminadas.
 - El diagnóstico se hace por la combinación de estudios microbiológicos, histopatológicos y moleculares.
 - Su tratamiento se basa en la combinación de la terapia antimicótica, la cirugía y la disminución de las terapias inmunosupresoras sin impactar en la viabilidad del órgano trasplantado.
 - La falla terapéutica es más frecuente en casos de monoterapia y siempre se debe sospechar la sobreinfección bacteriana, que en el caso de inmunosuprimidos puede darse por agentes infecciosos poco frecuentes.
 - El trabajo transdisciplinario es la clave del éxito en estos casos.
-

Foliculitis decalvante: a propósito de un caso

Sergio A. Arbeláez-Eslait¹; Koretta Esmeral-Atehortúa²; Sebastián Peluffo-Vergara³

RESUMEN

La foliculitis decalvante es una variante rara de las alopecias cicatriciales primarias neutrofilicas, que cursa con áreas de alopecia cicatricial central y folículos en penacho rodeadas por pústulas foliculares recurrentes en la periferia; afectan principalmente el vértice y la región temporoparietal de la piel cabelluda.

Se discute el caso de un paciente de 20 años, quien presenta un cuadro clínico caracterizado por múltiples pústulas, con posterior evolución a placas alopécicas de tamaño y forma variable, de localización generalizada en toda la extensión de la piel cabelluda.

PALABRAS CLAVE: alopecia; foliculitis decalvante; fibrosis.

FOLLICULITIS DECALVANS: A CASE REPORT

SUMMARY

Introduction: Folliculitis decalvans is a rare variant of neutrophilic cicatricial alopecia that consist of areas of central scarring alopecia and tuft follicles surrounded by recurrent follicular pustules; they mainly affect the vertex and the temporo-parietal junction of the scalp.

The case of a 20-year-old patient is discussed, with a history of multiple pustules with subsequent evolution to alopecic plaques of variable size and shape, with a generalized location throughout the entire scalp.

KEY WORDS: Alopecia; Folliculitis decalvans; Fibrosis.

1. Médico interno, Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2421-68612>
2. Médico interno, Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9596-80463>
3. Médico interno, Hospital Universidad del Norte, Soledad, Atlántico, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-2402-9476>

Correspondencia: Koretta Esmeral Atehortúa; **email:** katehortua@uninorte.edu.co

Recibido: 16/02/20; **aceptado:** 25/04/20

Cómo citar: Arbeláez-Eslait SA, Atehortúa KE, Peluffo-Vergara S. Foliculitis decalvante: a propósito de un caso. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 169-175. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

INTRODUCCIÓN

La foliculitis decalvante (FD) es un proceso patológico crónico y progresivo caracterizado por una inflamación del folículo pilosebáceo con secreción supurativa destructiva, que tras sanar deja una cicatriz atrófica^(1, 2).

La prevalencia de la FD es del 10,7%-11,2% de las alopecias cicatriciales primarias. Afecta principalmente a adultos jóvenes de sexo masculino⁽³⁾.

Se ha relacionado la expresión de superantígenos y citotoxinas que se unen al complejo mayor de histocompatibilidad de clase II (CMH II); esto desencadena la activación del sistema de complemento y la respuesta inflamatoria, como base de la patogénesis de la enfermedad⁽⁴⁾.

Las manifestaciones clínicas incluyen pústulas foliculares, con base eritematosa, dolorosas y pruriginosas, que afectan con frecuencia el vértice y la región occipital de la piel cabelluda. Posteriormente sanan dejando una placa cicatricial irregular y atrófica con lesiones pustulosas activas en la periferia, con presencia de costras melicéricas⁽⁵⁾.

El diagnóstico de FD es principalmente clínico y se confirma con tricoscopía y biopsia del área afectada^(6, 7).

A continuación, trataremos el reporte de caso de un paciente con lesiones pustulosas múltiples con posterior evolución a placas alopécicas en toda la extensión de la piel cabelluda.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Se presenta el caso de un paciente masculino de 20 años, con cuadro clínico de 7 meses de evolución, caracterizado por la aparición de lesiones pustulosas múltiples de base eritematosa, dolorosas y pruriginosas con posterior evolución a placas alopécicas irregulares con lesiones activas en la periferia, de localización generalizada en la extensión de la piel cabelluda, con pobre respuesta al tratamiento antibiótico tópico con corticoides.

Paciente previamente sano, sin antecedentes médicos personales de importancia.

En el examen físico se evidencian múltiples placas alopécicas, con borde irregular constituido por lesiones activas de tipo pustuloso con costras melicéricas, localizadas de forma difusa en la piel cabelluda, principalmente en el vértice y la región temporoparietal izquierda (**figura 1**).

En la tricoscopía se evidenciaron múltiples tallos pilosos (5-15, aproximadamente) emergiendo de un único orificio folicular (pelos en penacho o “*dolly hair*”), escamas amarillentas, costras melicéricas y pústulas foliculares (**figura 2**).

En la biopsia del borde activo de la lesión, se observaron fragmentos de piel delgada con acantosis irregular, quiste rodeado por epitelio escamoso, con láminas de queratina en su centro, depósitos de material amorfo eosinofílico y hemorragia reciente (**figura 3**).

De acuerdo con los hallazgos clínicos y paraclínicos, el paciente fue diagnosticado con foliculitis decalvante.

Recibió terapia tópica con betametasona y ácido fusídico durante 30 días, sin evidenciar mejoría. Las lesiones progresaron en severidad y extensión pese al manejo instaurado, por lo cual se trató con terapia sistémica con doxiciclina en 100 mg, cada 8 horas, durante 3 meses. Posteriormente se evaluó la inactividad de las lesiones y se procedió a la extirpación escisional de las cicatrices más hipertróficas y a la infiltración intralesional de corticoides en las lesiones restantes.

DISCUSIÓN

La FD fue descrita por primera vez en 1888 por Quinquaud, como un proceso patológico crónico y progresivo caracterizado por una inflamación del folículo pilosebáceo con secreción supurativa destructiva, que tras sanar deja una cicatriz atrófica^(1, 2).

La prevalencia de la FD es del 10,7%-11,2% de las alopecias cicatriciales primarias. Su edad de aparición es variable, con diagnóstico en los adultos jóvenes en su mayoría. Afecta con preferencia al sexo masculino⁽³⁾.

En cuanto a su etiología, se han visto implicadas bacterias Grampositivas, como *Staphylococcus aureus* (aislado en el 90% de los casos) y *Streptococcus pyogenes* (<10% de casos). Fisiopatológicamente, se ha re-



Figura 1. Placas eritematosas alopécicas, con bordes irregulares y presencia de pústulas en la periferia y costras melicéricas de localización difusa con predominio frontal y parietooccipital.

lacionado la expresión de superantígenos y citotoxinas que se unen al CMH II y desencadena la activación del sistema de complemento y la respuesta inflamatoria, como base de la patogénesis de la enfermedad ⁽⁴⁾.

Las manifestaciones clínicas incluyen pústulas foliculares, con base eritematosa, dolorosas y pruriginosas, que afectan con frecuencia el vértice y la región occipital de la piel cabelluda. Posteriormente sanan dejando una placa cicatricial irregular y atrófica, con lesiones pustulosas activas en la periferia, con presencia de costras melicéricas ⁽⁵⁾.

El diagnóstico de FD es principalmente clínico y se confirma con tricoscopia y biopsia del área afectada. En la tricoscopia se evidencia politriquia (emergencia de 5-20 pelos de un orificio folicular), eritema y descamación circundante. Para la biopsia se debe tomar muestra del borde activo de la lesión, donde se observará dilatación del infundíbulo, infiltrado neutrofílico y destrucción de las glándulas sebáceas circundantes.

En fases más crónicas de la entidad se evidencian linfocitos y células plasmáticas en la dermis y zonas granulomatosas perifoliculares ^(6,7).

El tratamiento de la FD es complejo y se basa en la instauración de terapia antibiótica contra gérmenes Gram positivos, principalmente el *S. aureus*, ya que es el agente etiológico más frecuente en esta entidad ⁽⁸⁾.

El punto de partida en el manejo de la FD es la instauración de tratamiento tópico en los estadios iniciales, con antibióticos y corticoides. Los medicamentos de primera elección son: betametasona, hidrocortisona, mometasona, mupirocina al 2%, clindamicina al 1% y ácido fusídico al 2% ^(8,12).

La terapia farmacológica debe ser sistémica y en algunos casos se acompaña de tratamiento tópico para disminuir los síntomas inflamatorios. El tratamiento de elección es la rifampicina combinada con clindamicina. Esta terapia dual ha mostrado excelentes re-



Figura 2. Tricoscopia: se observan múltiples pelos emergiendo de un orificio folicular, eritema folicular y descamación amarillenta.

sultados; sin embargo, la terapia farmacológica puede variar de acuerdo con las necesidades del paciente y la resistencia bacteriana ⁽⁹⁾.

Actualmente, por la resistencia a los tratamientos anti-tuberculosos, se debe pensar en otra línea de fármacos que generen menor resistencia y cubran los agentes etiológicos más frecuentes, entre ellos: clindamicina o doxiciclina en monoterapia o con tratamiento tópico coadyuvante; dapsona, como agente antimicrobiano y antiinflamatorio o isotretinoína ⁽⁹⁾.

En casos graves o con recidivas constantes es frecuente el uso de la isotretinoína como modulador de la quimiotaxis de leucocitos, que actúa de forma directa sobre la síntesis de ARN y ejerce un efecto antiseboreico, antiqueratogénico y antiinflamatorio ⁽¹⁰⁾.

Recientemente se ha planteado el uso de radioterapia localizada, con el fin de eliminar los folículos pilosos

de la zona afectada, para reducir el detonante de la infección y que se eviten recidivas en las zonas inactivas y extensión de las lesiones en las zonas activas. Esta pauta terapéutica es considerada en los casos refractarios a los tratamientos tópicos, intralesionales y sistémicos ^(11, 12).

CONCLUSIONES

Se presentó el reporte de caso de un paciente con FD, la cual es resultado de la inflamación del folículo piloso que, secundario a su obstrucción, deja una placa de alopecia cicatricial permanente.

La relevancia del caso clínico presentado es la extensión y gravedad de las lesiones, con una evolución rápidamente progresiva y con respuesta tórpida al tratamiento inicial con terapia tópica, lo que produjo la necesidad de manejo sistémico e interdisciplinar

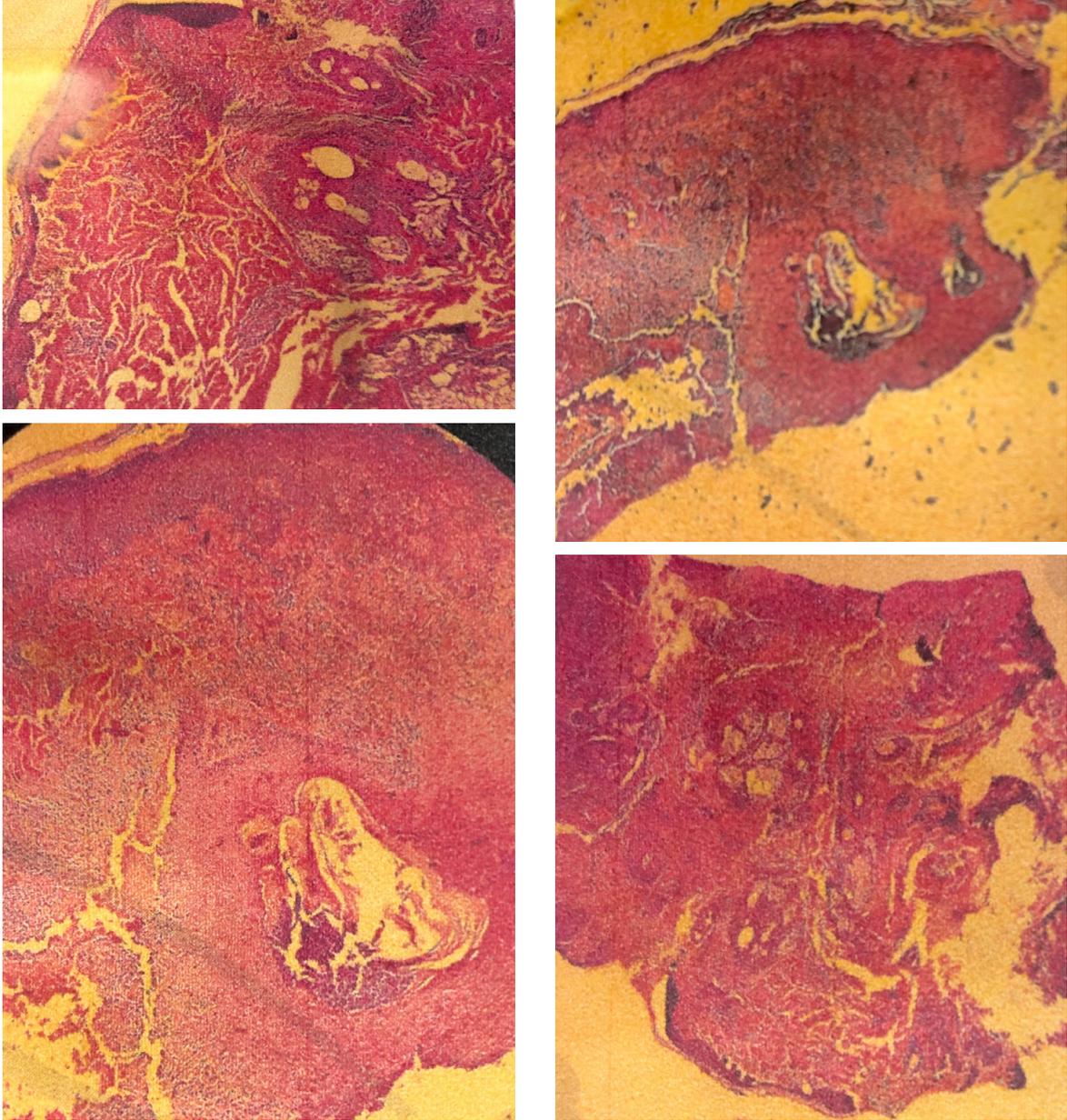


Figura 3. Biopsia de piel cabelluda, hematoxilina-eosina. Fragmentos de piel delgada con acantosis irregular, que a nivel de dermis profunda muestra quiste rodeado por epitelio escamoso, con láminas de queratina en su centro, depósitos de material amorfo eosinofílico y hemorragia reciente.

Puntos clave

- La foliculitis decalvante (FD) es una patología caracterizada por la inflamación del folículo pilosebáceo con secreción supurativa destructiva que tras sanar deja una cicatriz atrófica.
- Las manifestaciones clínicas incluyen pústulas foliculares, con base eritematosa, dolorosas y pruriginosas, que evolucionan, dejando una placa cicatricial irregular y atrófica con lesiones pustulosas activas en la periferia, con presencia de costras mielocéricas, localizadas frecuentemente en el vértex y la región occipital de la piel cabelluda.
- El diagnóstico de FD, es principalmente clínico, y se confirma con tricoscopia y biopsia del área afectada.
- El tratamiento de la FD es complejo y se basa en la instauración de terapia antibiótica contra gérmenes gram positivos, principalmente el *S. aureus*, ya que es el agente etiológico más frecuente en esta entidad.

con el servicio de cirugía plástica, para realizar la resección de las áreas afectadas y, de esta manera, reducir las cicatrices y mejorar la apariencia física del paciente.

Es importante que se conozcan las manifestaciones clínicas de la FD y su abordaje diagnóstico y terapéutico, ya que por tratarse de una enfermedad progresiva y por presentar lesiones dermatológicas comunes como las pústulas puede pasar por desapercibida en los estadios iniciales, donde es más útil la implementación de la terapia farmacológica para evitar que avance a la etapa de alopecia cicatricial permanente.

El diagnóstico se hace por medio de los hallazgos clínicos y se confirma con la realización de tricoscopia y biopsia de la lesión activa.

Se recomienda hacer seguimiento de los pacientes para evaluar la aparición de recidivas y evitar la extensión de las lesiones, disminuyendo las áreas de alopecia.

REFERENCIAS

1. Otberg N, Kang H, Alzolibani AA, Shapiro J. Folliculitis Decalvans. *Dermatol Ther.* 2008;21(4):238-44. doi: 10.1111/j.1529-8019.2008.00204.x
2. Eslava García J, Matute Briceño JA. Folliculitis en penacho. *Dermatol Rev Mex.* 2012;56(5):132-6.
3. Chandrawansa PH, Giam YC. Folliculitis decalvans: a retrospective study in a tertiary referred centre, over five years. *Singapore Med J.* 2003;44(2):84-7.
4. Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell D, Wolff K. Biología de los folículos pilosos. En: Fitzpatrick: *Dermatología en Medicina General.* 8.a edición. Madrid, España: Editorial Médica Panamericana; 2014. p. 960-1008.
5. Bernárdez C, Molina-Ruiz AM, Requena L. Histopatología de las alopecias. Parte II: alopecias cicatriciales. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(4):260-70. doi: 10.1016/j.ad.2014.06.016
6. Rocha Fabris M, Pereira Melo C, Fernandes Melo D. Folliculitis decalvans: the use of dermatoscopy as an auxiliary tool in clinical diagnosis. *An Bras Dermatol.* 2013;88(5):814-6. doi: 10.1590/abd1806-4841.20132129
7. Saceda-Corralo D, Moreno-Arrones OM, Rodríguez-Barata R, Rubio-Lombraña M, Mir-Bonafé JF, Morales-Raya C, Miguel-Gómez L, Hermosa-Gelbard Á, Jaén-Olasolo P, Vañó-Galván S. Trichoscopy activity scale for folliculitis decalvans. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(2):e55-e57. doi: 10.1111/jdv.15900
8. Miguel-Gómez L, Rodríguez-Barata AR, Molina-Ruiz A, Martorell-Calatayud A, Fernández-Crehuet P, Grimalt R, Barco D, Arias-Santiago S, Serrano-Falcón C, Camacho FM, Saceda-Corralo D, Jaén-Olasolo P, et al. Folliculitis decalvans: Effectiveness of therapies and prognostic factors in a multicenter series of 60 patients with long-term follow-up. *J Am Acad Dermatol.* 2018;79(5):878-83. doi: 10.1016/j.jaad.2018.05.1240
9. Sillani C, Bin Z, Ying Z, Zeming C, Jian Y, Xingqi Z. Effective treatment of folliculitis decalvans using selected antimicrobial agents. *Int J Trichology.* 2010;2(1):20-3. doi: 10.4103/0974-7753.66908

10. Douwes KE, Landthaler M, Szeimies RM. Simultaneous occurrence of folliculitis decalvans capillitii in identical twins. *Br J Dermatol.* 2000;143(1):195-7. doi: 10.1046/j.1365-2133.2000.03616.x
11. Elsayad K, Kriz J, Haverkamp U, Plachouri KM, Jeskowiak A, Sunderkötter C, Eich H. Treatment of folliculitis decalvans using intensity-modulated radiation via tomotherapy. *Strahlenther Onkol.* 2015;191(11):883-8. doi: 10.1007/s00066-015-0891-6
12. Jiménez S, Uribe C, Restrepo I. Guías para el manejo de las enfermedades más frecuentes del pelo. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2012;20(1):54-75. Disponible en: <https://bit.ly/3l4fylv>

Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: a case series

Diana Marcela Méndez¹; Claudia Marcela Arenas²; Camilo Andrés Morales³

SUMMARY

Frontal fibrosing alopecia is a type of scarring alopecia that has been associated with different skin lesions including lichen planus pigmentosus. Both diseases share common pathophysiological mechanisms, which explain their coexistence in the same patient. We report 12 cases of mestizo women with frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus confirmed by histopathology and discuss the pathophysiological mechanisms shared by both diseases. The most important pathophysiological mechanism common to both diseases is the cytotoxic T-lymphocyte response, which is directed against keratinocytes and hair follicle stem cells, causing apoptosis and damage to the basal layer, with consequent tissue remodeling that determines the clinical appearance of the lesions of frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus.

KEY WORDS: Alopecia; Lichen planus; Facial papules; Physiopathology; Diagnosis.

ALOPECIA FRONTAL FIBROSANTE Y LIQUEN PLANO PIGMENTOSO: SERIE DE CASOS

RESUMEN

La alopecia frontal fibrosante es un tipo de alopecia cicatrizal que se ha asociado con diferentes lesiones cutáneas y con liquen plano pigmentoso. Existen mecanismos fisiopatológicos comunes a las dos enfermedades que explican su coexistencia en el mismo paciente. Se presentan los casos de 12 mujeres mestizas con alopecia frontal fibrosante y liquen plano pigmentoso confirmado por histopatología, y se discuten los mecanismos fisiopatológicos comunes a las dos enfermedades. El mecanismo fisiopatológico más importante que comparten las dos enfermedades es la respuesta inmunitaria mediada por linfocitos T citotóxicos, que se genera en contra de células como los queratinocitos y las células madre del folículo piloso, causa apoptosis y daño de la capa basal, con la consiguiente remodelación del tejido que determina la aparición de las lesiones clínicas de alopecia frontal fibrosante y liquen plano pigmentoso. La alopecia frontal fibrosante y el liquen plano pigmentoso son el espectro clínico de una misma enfermedad con manifestaciones clínicas variables.

PALABRAS CLAVE: alopecia; liquen plano; pápulas faciales; fisiopatología; diagnóstico.

1. Dermatólogo, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E. Bogotá D.C., Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-6834-1157>
2. Dermatólogo, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E. Bogotá D.C., Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3689-5355>
3. Dermatólogo, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, E.S.E. Bogotá D.C., Colombia. Docente adjunto, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, D.C., Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-3187-3272>

Correspondencia: Camilo Andrés Morales; **email:** camiderma@gmail.com

Recibido: 06/08/19; **aceptado:** 30/03/20

Cómo citar: Méndez DM, Arenas CM, Morales CA. Alopecia frontal fibrosante y liquen plano pigmentoso. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 176-183. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

INTRODUCTION

Frontal fibrosing alopecia (FFA) is a type of primary lymphocytic scarring alopecia ⁽¹⁾ that usually affects postmenopausal women ⁽²⁾ and is characterized by frontotemporal hairline recession, in addition to perifollicular erythema and follicular hyperkeratosis ⁽³⁾. In most cases, there are other clinical manifestations, such as eyebrow and axillary alopecia ⁽⁴⁾. Recently, there have been reports of pigmented facial lesions associated with FFA, which were later diagnosed as lichen planus pigmentosus (LPP) ⁽⁵⁻⁹⁾. LPP is an uncommon variety of lichen planus ⁽¹⁰⁾, which manifests clinically as dark macules –greyish blue to brown color– ⁽¹¹⁾ with a diffuse, reticular, linear, or perifollicular pattern ^(12, 13), and present in exposed areas, mainly the face and neck ^(9, 10, 12). Twelve cases of patients with FFA are reported, in which the association with LPP was confirmed by histopathology; the pathophysiological mechanisms that explain their coexistence are discussed.

CASE DESCRIPTION

This paper reports the cases of 12 mestizo women, with Fitzpatrick skin types III and IV, from the city of Bogota (Colombia), aged between 35 and 66 years (average 50 years), who consulted for the sudden appearance of asymptomatic, hyperpigmented macules on the face and neck (**figure 1**), of an average one-year duration, and no evident triggers or other associated diseases. Incidental physical examination findings included the symmetrical and bilateral recession of the frontotemporal hairline (100%), partial or total alopecia of the eyebrows (100%) (**figure 2**), and facial papules in the temporal region (66%) (**figure 3**), which are typical clinical features of FFA (**table 1**). In all cases, skin biopsies of the pigmented facial lesions were taken, which revealed vacuolation of the basal layer, keratinocyte apoptosis, lymphocytic infiltration, and melanin incontinence (**figure 4**), which confirmed the diagnosis of LPP.

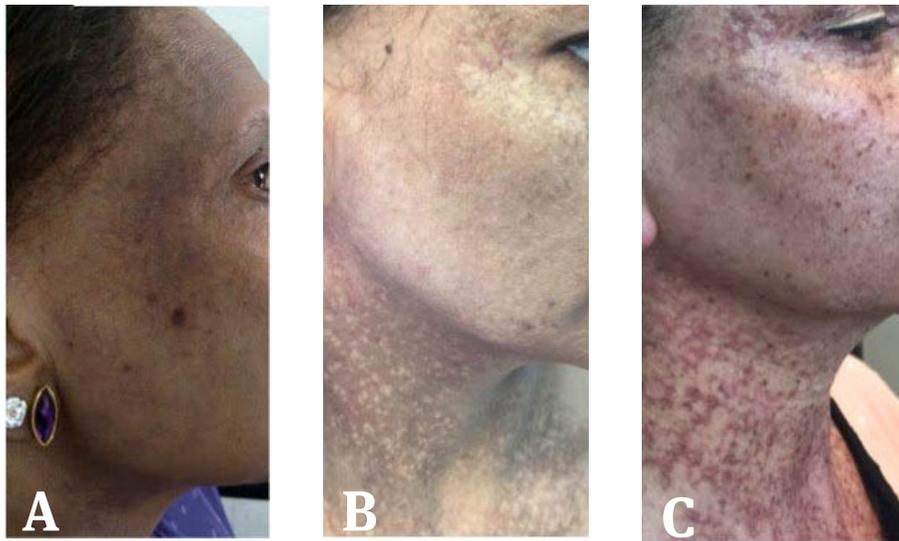


Figure 1. A-C) Clinical appearance of facial lesions: reticulate, diffuse macules, with colors that vary from slate grey to brownish black, are present on the face and neck.

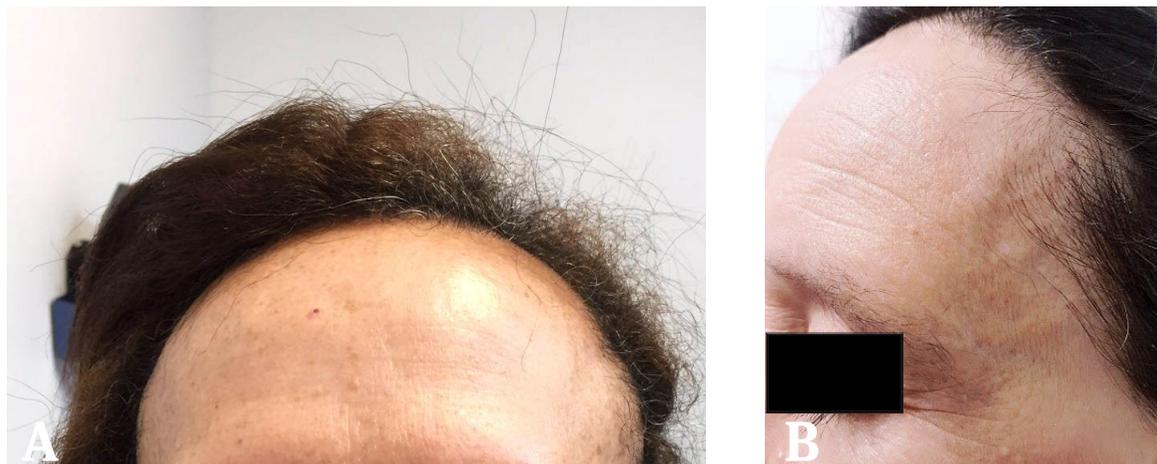


Figure 2. A-B) Clinical aspect of alopecia with symmetrical and bilateral, frontotemporal hairline recession associated with partial eyebrow loss and depressed temporal veins.

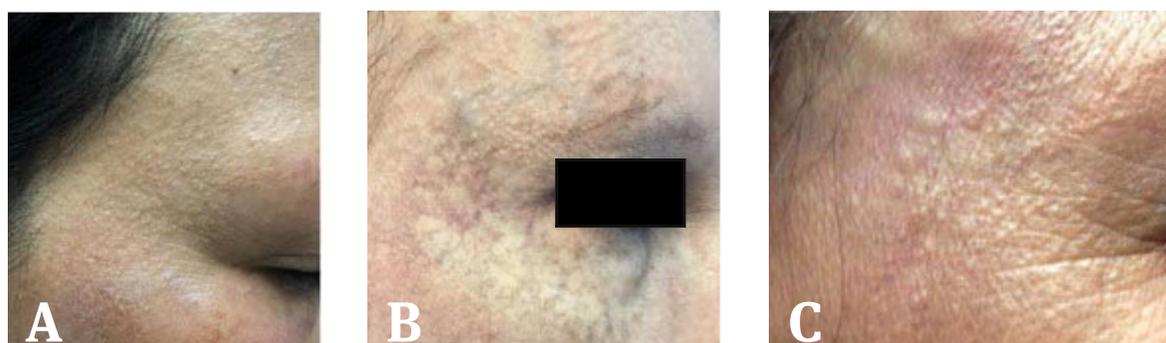


Figure 3. A-C) Facial papules represent the involvement of hair follicles in areas other than the scalp. Asymptomatic skin-colored papules are observed, which converge, giving a cobble appearance. They are bilateral and are located more frequently in the temporal region and on the chin.

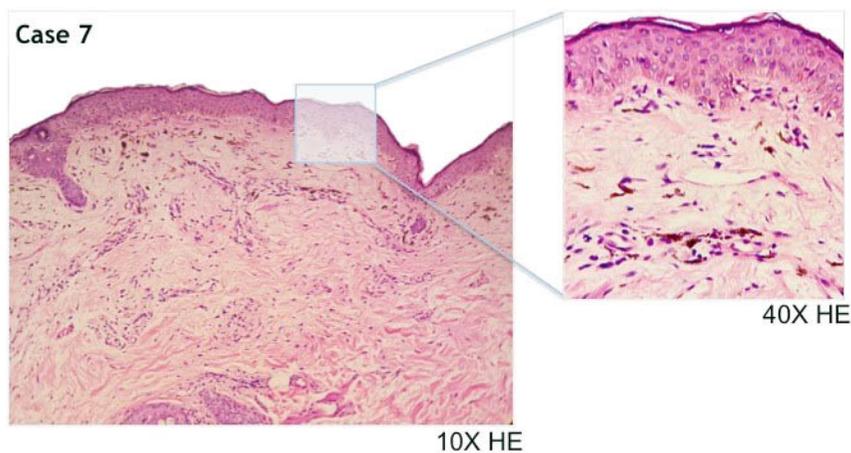


Figure 4. The images show an overview (10X) and detail (40X) of the skin biopsy stained with HE: Slight atrophy of the epidermis and vacuolar degeneration of the basal layer. A lymphohistiocytic infiltrate in the dermis can be observed, with melanophages and pigmentary incontinence.

Table 1. Epidemiological characteristics and clinical manifestations of lichen planus pigmentosus in 12 women with frontal fibrosing alopecia.

Case	Age	Phototype	Menopause	LPP duration (months)	Eyebrow loss	Facial papules	Pigmented macules
1	35	III	-	18	Partial	+	Brownish black
2	39	IV	-	12	Total	+	Dark brown
3	57	III	+	3	Total	-	Brown
4	50	IV	-	12	Partial	+	Slate grey
5	51	III	+	24	Total	+	Slate grey
6	53	III	+	5	Total	+	Violaceous
7	60	IV	+	48	Total	-	Slate grey
8	61	IV	+	8	Total	+	Brown
9	38	III	-	10	Total	+	Brown
10	40	III	-	84	Partial	+	Slate grey
11	57	IV	+	24	Total	-	Slate grey
12	66	IV	+	12	Partial	-	Brown

+: present; -: absent; LPP: lichen planus pigmentosus.

DISCUSSION

FFA was described by Kossard in 1994 in postmenopausal patients⁽¹⁴⁾; however, after the original description, clinical cases have also been reported in men^(2, 15) and women of childbearing age^(2, 3, 16-18), as in this series, where 45% of the patients were premenopausal women, which allows considering different etiological factors than hormonal ones. One hundred percent of the women in this series had partial or total alopecia of the eyebrows, although the literature records an average frequency ranging from 50 to 83%⁽¹⁹⁾.

The first facial lesions associated with frontal fibrosing alopecia were described in 2007 by Abbas *et al.*

⁽¹⁷⁾ as facial papules corresponding to the involvement of facial hair follicles^(17, 20). Later, there were reports of cases with follicular red dots in the glabella, frontal region, and cheeks^(20, 21), and then LPP⁽⁵⁾. Facial papules were present in 66% of these cases (**figure 3**), a higher prevalence in comparison with previous studies^(8, 18, 20) probably due to these patients' ethnicity, just as it has been described in other Hispanic/Latino population⁽²²⁾.

The presence of facial papules in patients with frontal fibrosing alopecia demonstrates that the clinical manifestations of the disease are not limited to the scalp and that these findings might be the first signs of the condition, allowing for an early diagnosis to be made

⁽⁹⁾. All patients had a clear idea of the duration of LPP, which was one year on average; however, the duration of FFA could not be established.

The coexistence of FFA and LPP was first described by Dlova in 2013 in a series of South African female patients ⁽⁵⁾. Since then, other cases have been published, confirming this association ⁽⁶⁻⁹⁾. In contrast to lichen planopilaris, which is associated to lichen planus lesions in up to 50% of cases ⁽¹⁶⁾, only 5% of patients with FFA have lesions suggestive of lichen planus in other locations ⁽²³⁾. Therefore, this association could be related to intrinsic or extrinsic factors that have not yet been identified (**figure 5**). The etiology and pathophysiology of these two diseases are not completely known ^(19, 24); however, certain mechanisms present in both diseases have been described that explain this association (**figure 6**).

An early event in lesion development in FFA and LPP is keratinocyte antigen expression ⁽²⁵⁾, which is induced by external factors, such as drugs, contactants, and bacterial or viral infections, in people genetically predisposed to the condition or with hormonal changes ^(1, 26).

Antigens stimulate the release of keratinocyte cytokines, such as interferon gamma (IFN γ) ⁽²⁷⁾, which produces chemotaxis and T-lymphocyte (TL) migration to the epidermis and hair follicle ^(19, 24, 28). TL activation occurs after antigen binding to the major histocompatibility complex (MHC) class I in keratinocytes, which causes CD8-TL activation. Antigen binding to MHC class II in any antigen-presenting cell causes release

of interleukin 12 (IL-12) with activation of CD4-TL; these CD4-TLs release more IL-12 and IFN γ , promoting the activation of CD8-TL ⁽²⁶⁾ and explaining the severe cytotoxic responses in both diseases.

The mechanism of cell death in any type of lichen is apoptosis ^(25, 29), which occurs in different ways, including the release of cytokines, such as tumor necrosis factor alpha (TNF α), and the secretion of granzyme B by CD8-TL, which binds to receptors and enters the keratinocyte to induce its destruction or programmed cell death by the binding of the membrane protein Fas ligand (CD95L) –present on the TL surface– to its receptor in keratinocytes ^(26, 27, 30). All of these factors activate the caspase pathway within the cell, which induces apoptosis ⁽³⁰⁾, ultimately causing damage to the basal layer ⁽²⁸⁾. Under normal conditions, the bulb and bulge of the hair follicle have a relative immune privilege, which serves as a protection strategy against autoimmune damage ^(29, 31). This protection is mediated by the negative regulation of MHC class I and II and beta-2-microglobulin, along with the production of immunosuppressants such as transforming growth factors (TGFs) β_1 and β_2 , melanocyte-stimulating hormone α , and glycoprotein CD200 ^(19, 29). In frontal fibrosing alopecia, a collapse of the immune privilege of the hair follicle mediated by IFN γ occurs ⁽¹⁹⁾; inflammatory cells infiltrate the bulge and destroy the epithelial stem cells, resulting in the loss of the regenerative potential of the hair follicle and permanent scarring alopecia ^(31, 32). It should be noted that other factors are also involved in the pathogenesis of frontal fibrosing alopecia, such as hormonal changes, PPAR γ deficiency, and trauma, among others ^(19, 29).



Figure 5. A-C) Clinical association of frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus.

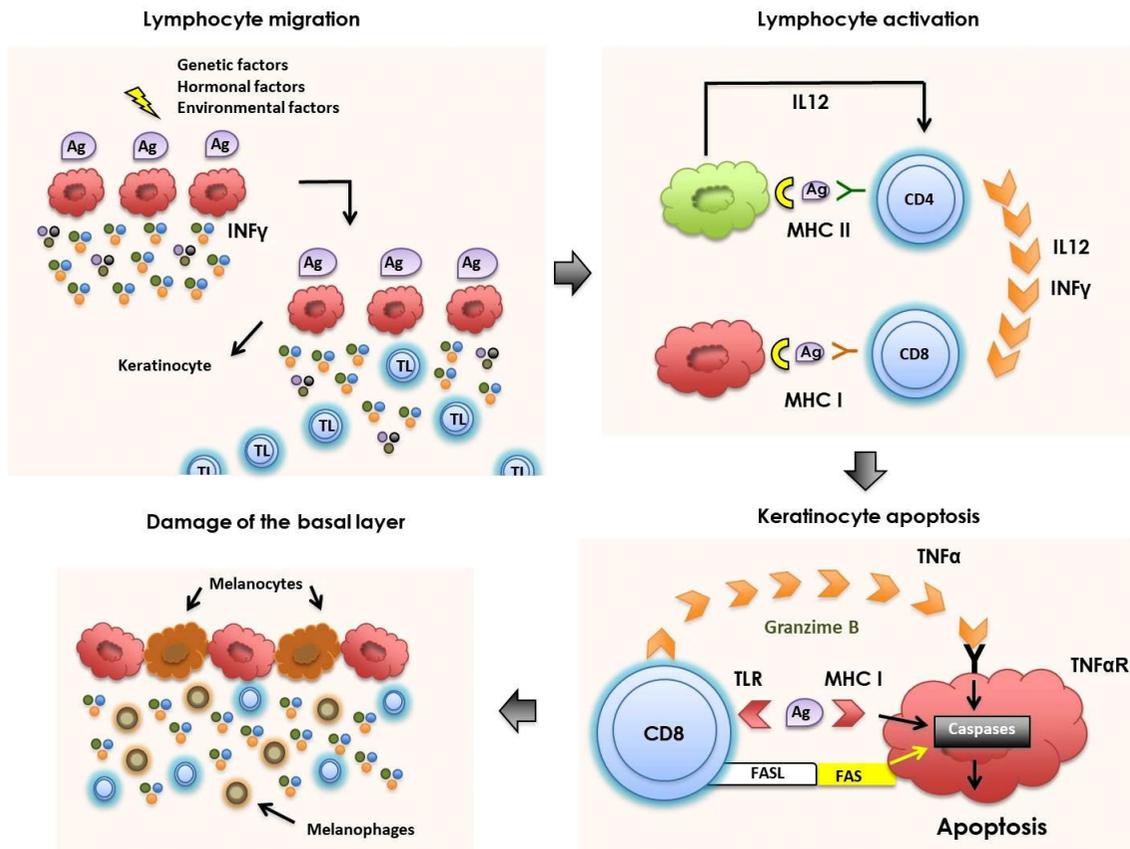


Figure 6. Immunological pathways common to frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus. Keratinocyte antigen expression, induced by intrinsic and extrinsic factors, causes the release of various cytokines, such as interferon gamma (IFN γ), which favors the migration of lymphocytes that are subsequently activated by binding to the major histocompatibility class complex I or II (MHC-I or MHC-II). In both diseases, the activation of CD8 T lymphocytes predominates (CD8-TL), with a severe cytotoxic response. CD8-TLs release various mediators of cell death that mediate keratinocyte apoptosis in the epidermis, the hair follicle, and the stem cells in the bulge, resulting in damage to the basal layer, which, in addition to other pathophysiological mechanisms, causes scarring alopecia and melanin incontinence.

In LPP, melanin incontinence occurs as a result of keratinocyte apoptosis and consequent damage to the basal layer⁽³⁰⁾. Melanin falls to the dermis and is phagocytosed by melanophages, causing skin pigmentation⁽²⁴⁾. Therefore, the most important pathophysiological mechanism, common to both diseases, is the cytotoxic T cell immune response against cells such as keratinocytes and hair follicle stem cells, which leads to apoptosis and damage to the basal layer, with the consequent tissue remodeling responsible for the clinical lesions in both FFA and LPP⁽²⁸⁾.

CONCLUSION

This case series supports the theory that FFA and LPP belong to the clinical spectrum of the same disease. Their diverse clinical manifestations depend on genetic, hormonal, and environmental factors that maintain and amplify the immune response, which explain the coexistence of both entities in the same patient.

Key Points

- Twelve new cases of lichen planus pigmentosus in mestizo women with frontal fibrosing alopecia are reported.
 - Facial papules were present in 66% of the cases, a higher prevalence in comparison with previous studies.
 - Fibrosing alopecia is associated with different skin lesions, including lichen planus pigmentosus.
 - The association between LPP and FFA can be explained by many common mechanisms present in both diseases.
 - Cytotoxic T-lymphocyte response against keratinocytes and hair follicle stem cells causes apoptosis and damage to the basal layer.
-

REFERENCES

1. Olsen EA, Bergfeld WF, Cotsarelis G, Price VH, Shapiro J, Sinclair R, Solomon A, Sperling L, Stenn K, Whiting D, Bernardo O, Betencourt M, et al. Summary of North American Hair Research Society (NAHRS) - Sponsored workshop on cicatricial alopecia, Duke University Medical Center, February 10 and 11, 2001. *J Am Acad Dermatol.* 2003;48(1):103-10. doi: 10.1067/mjd.2003.68
2. Chew A, Bashir S, Wain E, Fenton D, Stefanato C. Expanding the spectrum of frontal fibrosing alopecia: A unifying concept. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(4):653-60. doi: 10.1016/j.jaad.2009.09.020
3. Moreno-Ramírez D, Camacho F. Frontal fibrosing alopecia: a survey in 16 patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2005;19(6):700-5. doi: 10.1111/j.1468-3083.2005.01291.x
4. Tosti A, Piraccini BM, Iorizzo M, Misciali C. Frontal fibrosing alopecia in postmenopausal women. *J Am Acad Dermatol.* 2005;52(1):55-60. doi: 10.1016/j.jaad.2004.05.014
5. Dlova NC. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: Is there a link? *Br J Dermatol.* 2013;168(2):439-42. doi: 10.1111/j.1365-2133.2012.11146.x
6. Berliner J, McCalmont T, Price V, Berger T. Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(1):e26-7. doi: 10.1016/j.jaad.2013.12.031
7. Rao R, Sarda A, Khanna R, Balachandran C. Coexistence of frontal fibrosing alopecia with lichen planus pigmentosus. *Int J Dermatol.* 2014;53(5):622-4. doi: 10.1111/j.1365-4632.2012.05630.x
8. Pirmez R, Duque-Estrada B, Donati A, Campos-do-Carmo G, Valente NS, Romiti R, Sodré CT, Tosti A. Clinical and dermoscopic features of lichen planus pigmentosus in 37 patients with frontal fibrosing alopecia. *Br J Dermatol.* 2016;175(6):1387-1390. doi: 10.1111/bjd.14722
9. Romiti R, Fátima C, Gavioli B, Anzai A, Munck A, Oliveira C, Valente NYS. Clinical and histopathological findings of frontal fibrosing alopecia-associated lichen planus pigmentosus. *Skin Appendage Disord.* 2017;3(2):59-63. doi: 10.1159/000456038
10. Buthani LK, Bedi TR, Pandhi RK, Nayak NC. Lichen planus pigmentosus. *Dermatologica.* 1974;149:43-50.
11. Gómez B, Salazar C, López S, Romano S, Lórenz M. [Lichen planus pigmentosus: a case report and literature review]. *Arch Argent Dermatol.* 2012;62:102-5.

12. Kanwar AJ, Dogra S, Handa S, Parsad D, Radotra BD. A study of 124 Indian patients with lichen planus pigmentosus. *Clin Exp Dermatol*. 2003;28(5):481-5. doi: 10.1046/j.1365-2230.2003.01367.x
13. Sindhura KBN, Vinay K, Kumaran MS, Saikia UN, Parsad D. Lichen planus pigmentosus: A retrospective clinico-epidemiologic study with emphasis on the rare follicular variant. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016;30(11):e142-e144. doi: 10.1111/jdv.13454
14. Kossard S, Lee M, Wilkinson B. Postmenopausal frontal fibrosing alopecia: A frontal variant of lichen planopilaris. *J Am Acad Dermatol*. 1997;36(1):59-66. doi: 10.1016/s0190-9622(97)70326-8
15. Samrao A, Chew AL, Price V. Frontal fibrosing alopecia: A clinical review of 36 patients. *Br J Dermatol*. 2010;163(6):1296-300. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.09965.x
16. Faulkner C, Wilson N, Jones S. Frontal fibrosing alopecia associated with cutaneous lichen planus in a premenopausal woman. *Australas J Dermatol*. 2002;43(1):65-7. doi: 10.1046/j.1440-0960.2002.00558.x
17. Abbas O, Chedraoui A, Ghosn S. Frontal fibrosing alopecia presenting with components of Piccardi-Lassueur-Graham-Little syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2007;57(2 Suppl):15-8. doi: 10.1016/j.jaad.2006.11.010
18. Tan KT, Messenger AG. Frontal fibrosing alopecia: clinical presentations and prognosis. *Br J Dermatol*. 2009;160(1):75-9. doi: 10.1111/j.1365-2133.2008.08861.x
19. Tziotzios C, Stefanato CM, Fenton DA, Simpson MA, McGrath JA. Frontal fibrosing alopecia: reflections and hypotheses on etiology and pathogenesis. *Exp Dermatol*. 2016;25(11):847-52. doi: 10.1111/exd.13071
20. López-Pestaña A, Tuneu A, Lobo C, Ormaechea N, Zubizarreta J, Vildosola S, Del Alcazar E. Facial lesions in frontal fibrosing alopecia (FFA): Clinicopathological features in a series of 12 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2015;73(6):987.e1-e6. doi: 10.1016/j.jaad.2015.08.020
21. Pirmez R, Donati A, Valente NS, Sodre CT, Tosti A. Glabellar red dots in frontal fibrosing alopecia: A further clinical sign of vellus follicle involvement. *Br J Dermatol*. 2014;170(3):745-6. doi: 10.1111/bjd.12683
22. Mervis JS, Borda LJ, Miteva M. Facial and extrafacial lesions in an ethnically diverse series of 91 patients with frontal fibrosing alopecia followed at a single center. *Dermatology*. 2019;235(2):112-9. doi: 10.1159/000494603
23. Moreno-Ramírez D, Ferrándiz L, Camacho FM. Diagnostic and therapeutic assessment of frontal fibrosing alopecia. *Actas Dermosifiliogr*. 2007;98(9):594-602. doi: 10.1016/S1578-2190(07)70524-3
24. Rieder E, Kaplan J, Kamino H, Sanchez M, Pomeranz MK. Lichen planus pigmentosus. *Dermatol Online J*. 2013;19(12):20713.
25. Gupta S, Jawanda MK. Oral lichen planus: an update on etiology, pathogenesis, clinical presentation, diagnosis and management. *Indian J Dermatol*. 2015;60(3):222-9. doi: 10.4103/0019-5154.156315
26. Roopashree MR, Gondhalekar RV, Shashikanth MC, George J, Thippeswamy SH, Shukla A. Pathogenesis of oral lichen planus -- a review. *J Oral Pathol Med*. 2010;39(10):729-34. doi: 10.1111/j.1600-0714.2010.00946.x
27. Di Lernia V. Targeting the IFN- γ / CXCL10 pathway in lichen planus. *Med Hypotheses*. 2016;92:60-1.
28. Sontheimer RD. Lichenoid tissue reaction/interface dermatitis: clinical and histological perspectives. *J Invest Dermatol*. 2009;129(5):1088-99. doi: 10.1038/sj.jid.2009.42
29. Harries MJ, Paus R. The pathogenesis of primary cicatricial alopecias. *Am J Pathol*. 2010;177(5):2152-62. doi: 10.2353/ajpath.2010.100454
30. Sehgal VN, Srivastava G, Sharma S, Sehgal S, Verma P. Lichenoid tissue reaction/interface dermatitis: clinicopathological overtones. *Indian J Dermatology Venereol Leprol*. 2011;77(4):418-29. doi: 10.4103/0378-6323.82389
31. Harries MJ, Meyer K, Chaudhry I, Kloeppe JE, Poblet E, Griffiths CE, Paus R. Lichen planopilaris is characterized by immune privilege collapse of the hair follicle's epithelial stem cell niche. *J Pathol*. 2013;231(2):236-47. doi: 10.1002/path.4233
32. Rácz E, Gho C, Moorman PW, Noordhoek V, Neumann H. Treatment of frontal fibrosing alopecia and lichen planopilaris: A systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013;27(12):1461-70. doi: 10.1111/jdv.12139

Linfoma de Hodgkin cutáneo maligno: reporte de caso y revisión de la literatura

Vanessa Pérez-Carrillo¹; Delsy Yurledy del Río-Cobaleda²; Ana Cristina Ruiz-Suárez³; Andrea Laverde-Walter⁴

RESUMEN

El linfoma de Hodgkin (LH) es una neoplasia linfoide en la que se mezclan células malignas de Hodgkin y de Reed-Sternberg con una población heterogénea de células inflamatorias no neoplásicas como linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos e histiocitos. El LH se presenta de forma típica como una linfadenopatía indolora. La afectación cutánea puede ser inespecífica o específica. En las formas inespecíficas, las manifestaciones clínicas son variadas y no hay evidencia histológica del LH en la piel. La forma específica es inusual, entre el 0,5% y el 7,5% de los casos, en la cual la piel es infiltrada por células neoplásicas; se observa en pacientes en estado avanzado de la enfermedad y representa mal pronóstico. El compromiso cutáneo específico del LH puede ser primario o secundario a la enfermedad ganglionar. Se describe el caso de un hombre de 83 años con LH clásico y compromiso cutáneo específico, demostrado por histopatología y confirmado por inmunofenotipificación.

PALABRAS CLAVE: linfoma de Hodgkin cutáneo; neoplasia; célula de Reed-Sternberg; inmunohistoquímica.

MALIGNANT CUTANEOUS HODGKIN LYMPHOMA: CASE REPORT AND LITERATURE REVIEW

SUMMARY

Hodgkin lymphoma (HL) is a lymphoid neoplasm in which malignant Hodgkin and Reed-Sternberg cells are mixed with a heterogeneous population of non-neoplastic inflammatory cells such as lymphocytes, plasma cells, eosinophils and histiocytes. LH typically presents as painless lymphadenopathy. The skin involvement can be nonspecific or specific; in the nonspecific forms the clinical manifestations are varied and there is no histological evidence of HL in the skin. The specific form is unusual, between 0.5% to 7.5% of cases, in which the skin is infiltrated by neoplastic cells, it is observed in patients in an advanced stage of the disease and represents a poor prognosis. Specific HL skin involvement may be primary or secondary to lymph node disease. We describe the case of an 83-year-old man with classic HL and specific cutaneous involvement, demonstrated by histopathology and confirmed by immunophenotyping.

KEY WORDS: Cutaneous Hodgkin lymphoma; Neoplasm; Reed-Sternberg cell; Immunohistochemistry.

1. Médica general, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-9600-8597>
2. Médica dermatóloga, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-8137-2695>
3. Médica dermatopatóloga, Hospital Pablo Tobón Uribe, Medellín, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0603-4063>
4. Médica dermatóloga, Universidad CES, Medellín, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0002-0004-5933>

Correspondencia: Vanesa Pérez-Carrillo; **email:** vanepc_19@hotmail.com

Recibido: 06/10/19; **aceptado:** 16/05/20

Cómo citar: Pérez-Carrillo V, del Río-Cobaleda DY, Ruiz-Suárez AC, Laverde-Walter A. Linfoma de Hodgkin Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 184-189. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

CASO CLÍNICO

Se presenta el caso de un hombre de 83 años con diagnóstico reciente de linfoma de Hodgkin clásico, subtipo esclerosis nodular, en estadio IVB, con compromiso cervical, intraparotídeo, supraclavicular, retropectoral y axilar, con antecedentes de diabetes *mellitus* tipo 2, hipertensión arterial e hipotiroidismo.

Fue evaluado por dermatología por lesiones cutáneas generalizadas muy pruriginosas de 1 o 2 meses de evolución, que iniciaron en el cuello con posterior extensión a las extremidades y el tronco.

Al examen físico se evidenció un nódulo eritematovioláceo, firme, de bordes irregulares con descamación moderada y edema periférico, de 1,5 cm de diámetro, en región retroauricular izquierda (**figura 1A**); lesiones similares más pequeñas en ramas mandibulares y surco nasogeniano derecho; además, placas eritematosas, infiltradas, descamativas, con bordes irregulares con hipertermia, localizadas en las extremidades superiores, espalda, tórax anterior y abdomen (**figura 1B**). Presentaba xerosis generalizada y excoriaciones por rascado. También presentaba adenopatías induradas, adheridas, mayores de 2 cm, en la región supraclavicular y el cuello.

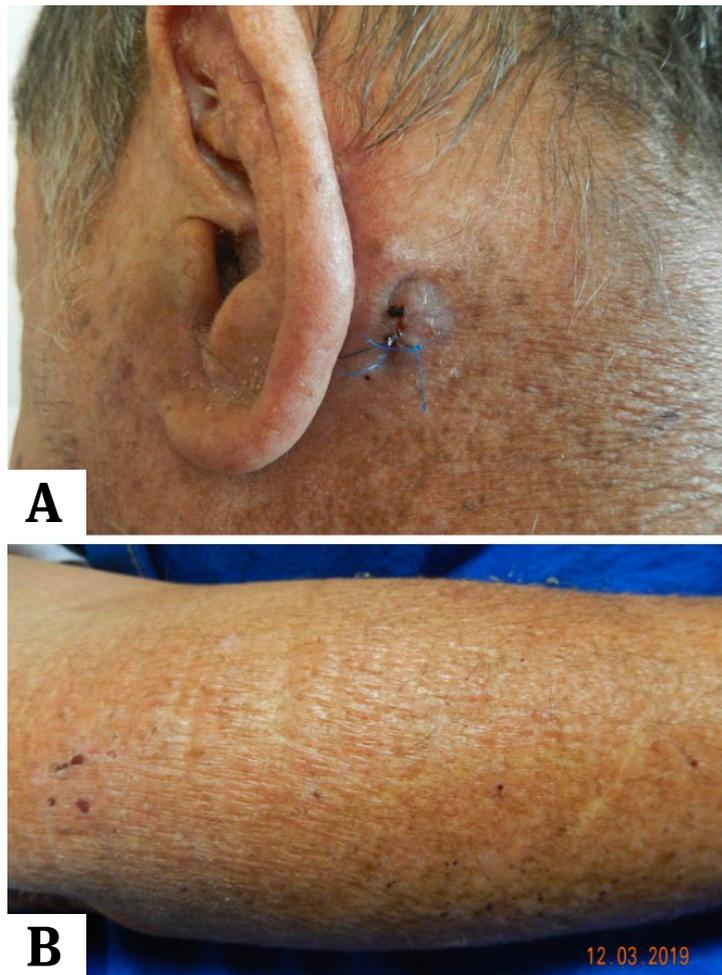


Figura 1. A) Región retroauricular izquierda: nódulo eritematoso, firme, de bordes irregulares y edema. **B)** Antebrazo izquierdo: xerosis y placas infiltradas. Excoriaciones por rascado.

En la biopsia de piel que se obtuvo de las lesiones en el antebrazo y la región retroauricular izquierda se evidenció una epidermis sin cambios y en la dermis, infiltrado nodular compuesto por linfocitos pequeños, algunos eosinófilos y células grandes mononucleares o binucleadas con nucléolo prominente y citoplasma amplio, muy sugestivas de células de Hodgkin y Reed-Sternberg (**figura 2**). En la inmunofenotipificación por inmunohistoquímica se encontró fuerte expresión para CD30 y CD15 y más débil para PAX 5 y fueron negativas para CD20, CD3, CD45, ALK-1 y EMA. Estos hallazgos confirmaron el diagnóstico de compromiso cutáneo específico y secundario del linfoma de Hodgkin (**figura 3**). En la biopsia de ganglio linfático se observaba presencia de linfocitos atípicos grandes tipo Reed-Sternberg/Hodgkin que expresan CD30, CD15, PAX débil y Fascina; además eran negativas para CD 20, LMP1, BOB1 y CD 45. Abundantes linfocitos T de tamaño pequeño que expresan CD y CD5, con lo que se hizo el diagnóstico inicial de linfoma de Hodgkin clásico.

El paciente recibió tratamiento con quimioterapia ABVD (adriamicina, vinblastina, bleomicina y decarbacina) con mejoría de las lesiones cutáneas y sin complicaciones. En el momento, continúa seguimiento clínico por servicio de hematología.

DISCUSIÓN

En Estados Unidos y otras regiones económicamente desarrolladas, el LH representa aproximadamente el 10% de todos los linfomas, el 0,6% de todos los cánceres y el 0,2% de todas las muertes por cáncer ⁽¹⁾. El LH, descrito inicialmente por el patólogo británico Thomas Hodgkin en 1832, es una neoplasia linfoide compuesta predominantemente por células B, en las que se mezclan células malignas de Hodgkin (células mononucleadas atípicas) y células de Reed-Sternberg (multinucleadas) con una población heterogénea de células inflamatorias no neoplásicas como linfocitos, células plasmáticas, eosinófilos e histiocitos ^(2, 3). La infección por el virus de Epstein-Barr (VEB) se ha relacionado como un factor de riesgo para la enfermedad y su detección varía con la zona geográfica, el estado de inmunocompetencia del paciente y con el subtipo histológico ⁽⁴⁾.

Existen dos tipos principales de LH: el LH clásico y el LH no clásico; este último denominado *de predominio linfocítico nodular*. El LH clásico es la variedad más común y corresponde aproximadamente al 90% de LH; según la clasificación europea-americana revisada del linfoma (REAL, por sus siglas en inglés) se divide en cuatro subtipos histológicos basándose en la

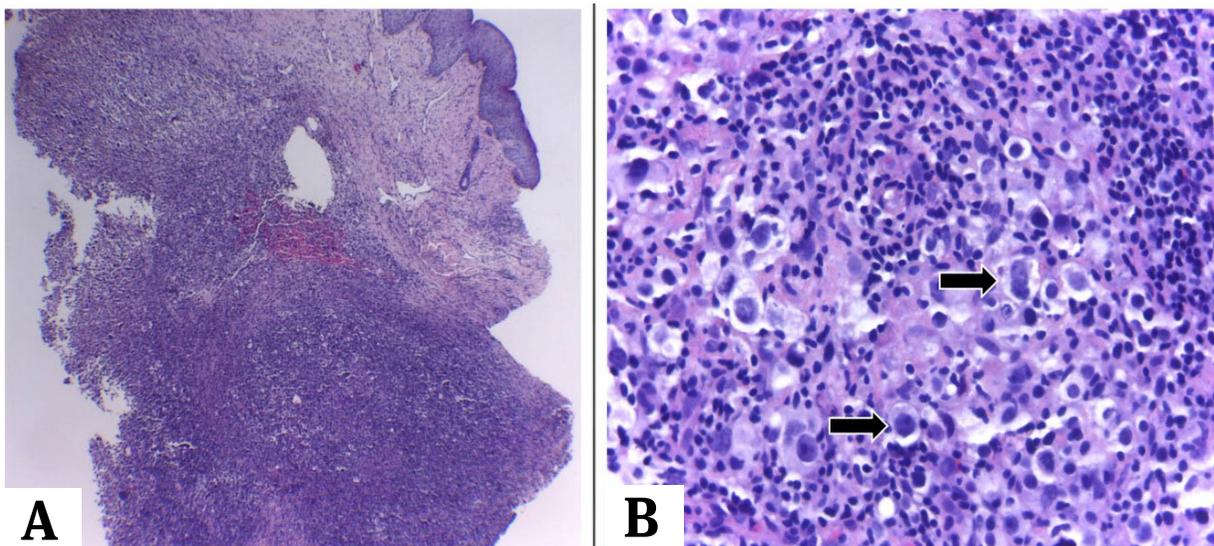


Figura 2. A) Biopsia de piel. A. HE (4X): epidermis sin cambios y en dermis infiltrado difuso de linfocitos pequeños reactivos. **B)** HE (40X): células grandes atípicas mono y binucleadas compatibles con células de Hodgkin y Reed-Sternberg (flechas).

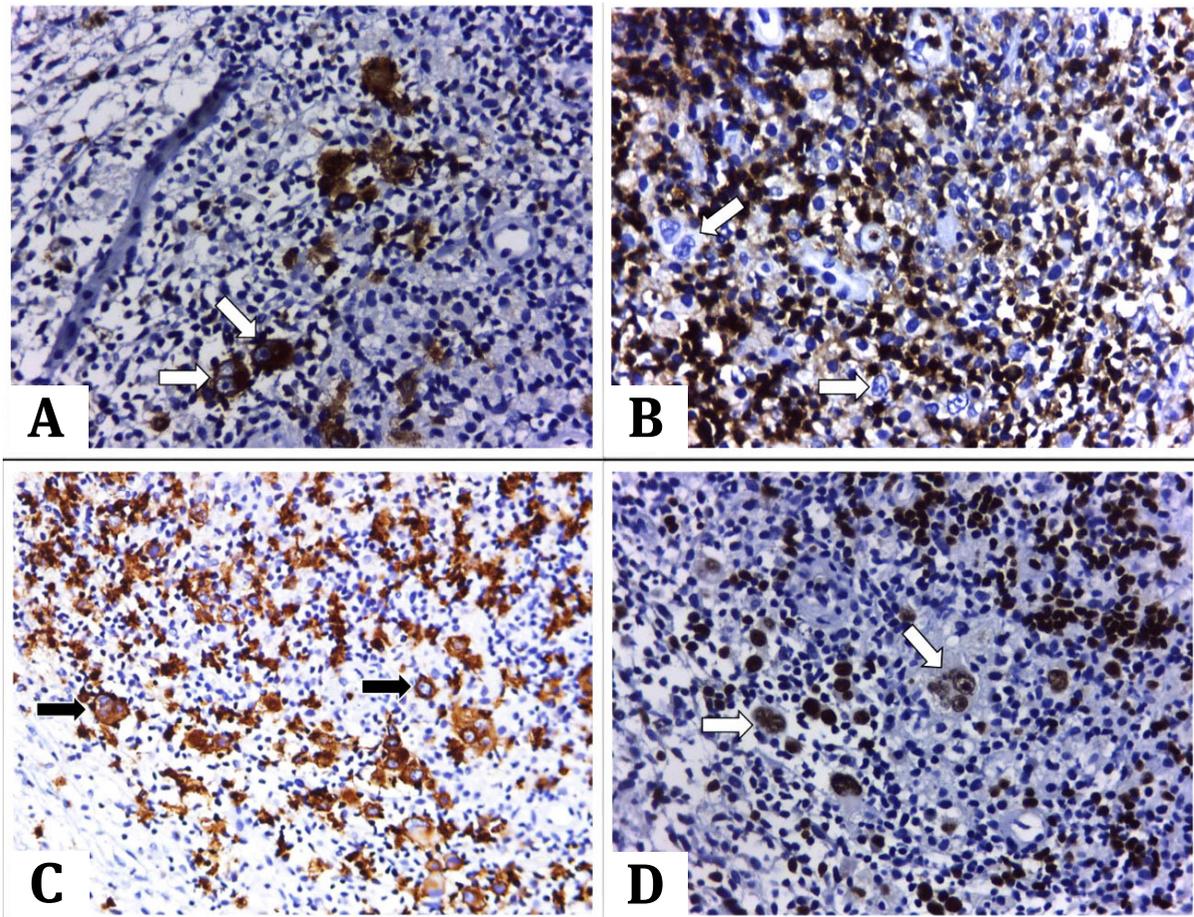


Figura 3. Inmunofenotipo de las células de Hodgkin y Reed-Sternberg (flechas) (40X). **A)** CD30 positivo. **B)** CD45 negativo. **C)** CD15 positivo. **D)** PAX 15 débil positivo.

morfología y el fenotipo de las células del linfoma y la composición del infiltrado celular: esclerosis nodular (70%), celularidad mixta (20%-25%), rico en linfocitos (5%) y con depleción linfoide (<1%)⁽⁵⁾.

El LH se presenta clínicamente de forma típica como una linfadenopatía indolora, frecuentemente cervical, supraclavicular y/o mediastínica⁽⁶⁾. De forma infrecuente puede tener afectación cutánea, descrita por primera vez por el médico alemán Grosz en 1906⁽³⁾.

El compromiso cutáneo tiene dos formas de presentación: la no maligna o paraneoplásica (entre un 17% y un 53% de los casos de LH); en esta forma se incluyen diversas manifestaciones inespecíficas como hiperpigmentación, eritrodermia, eccema, prurito, eritema

nodoso, eritema multiforme, urticaria e ictiosis; no presenta hallazgos histopatológicos de infiltración de células malignas en la piel⁽⁷⁻⁹⁾.

La segunda forma cutánea es la maligna o específica, en donde la piel esta histológicamente involucrada, es poco frecuente y se ha reportado entre el 0,5% y el 7,5% de los casos de LH. Se manifiesta con lesiones papuloescamosas, nodulares y placas infiltradas pruriginosas en la piel con o sin ulceración⁽⁷⁻⁹⁾. Puede ocurrir de forma primaria cutánea, en la cual solo hay afectación de la piel y no se evidencia compromiso sistémico de la enfermedad. Es extraordinariamente rara y se ve asociado a un curso indolente; por otro lado, puede manifestarse de forma secundaria a la enfermedad nodal, con aparición simultánea o posterior

a esta. Ocurre en los estadios avanzados de la enfermedad y es un signo de mal pronóstico⁽¹⁰⁾, como en el caso descrito.

Las lesiones ulcerativas en el LH cutáneo se clasifican en tres tipos:

1. Grosz-Hirschfeld: en el cual se desarrolla una ulceración en el nódulo.
2. Coleman-Anderson: donde la ulceración se desarrolla a partir de una infiltración directa en la piel que se extiende desde los ganglios linfáticos subyacentes u otro tejido.
3. Dossekker-Kren-Saalfeld: que se produce cuando un LH cutáneo primario se ulcera⁽⁶⁾.

La afectación específica de la piel por el LH, en su forma secundaria, se puede generar por medio de tres mecanismos: diseminación hematógena, extensión directa desde los ganglios linfáticos o tejidos blandos invadidos previamente por la enfermedad, o diseminación linfática retrógrada desde los ganglios linfáticos proximales; este último mecanismo es el más frecuente y la vía hematógena es la menos frecuente^(8, 11).

En una serie de 150 pacientes con LH, realizada por Medina y colaboradores, se encontró una diseminación extranodal hacia la piel en 12 de estos pacientes, que presentaron compromiso cutáneo en el territorio del drenaje de los ganglios comprometidos⁽¹²⁾.

El diagnóstico del LH cutáneo se realiza por medio de patología e inmunohistoquímica; el LH cutáneo muestra las características del LH nodal con células de Reed-Sternberg, células de Hodgkin y sus variantes, en un fondo de linfocitos, histiocitos, eosinófilos y plasmocitos. Las células de Reed-Sternberg pueden estar ausentes en algunas lesiones cutáneas y también pueden verse en otras condiciones como papulosis linfomatoide o linfoma anaplásico de células grandes⁽¹³⁾.

La inmunohistoquímica es determinante en el diagnóstico. Las células neoplásicas de Reed-Stenberg y Hodgkin en el LH clásico son siempre CD30+, CD45-, usualmente CD15+, PAX-5+ débil, en comparación con la población B reactiva y generalmente negativas para otros marcadores B como CD20 o BOB-1. Los linfocitos acompañantes no tumorales son de linaje B y T^(9, 10, 13). El VEB puede ser detectado en las células neoplásicas por hibridización *in situ* (EBER-1) o por inmunohistoquímica para el marcador LMP-1 (proteína latente

de membrana) en un grupo de casos; se debe tener presente que esto no es exclusivo de los LH, sino que también puede encontrarse en linfomas no Hodgkin y trastornos linfoproliferativos de células B^(10, 11, 13). En este caso se realizó inmunohistoquímica para LMP1 en el ganglio linfático, que fue negativa.

Es importante tener en cuenta que la positividad para CD30 no es específica para LH. El CD30 puede expresarse en linfomas cutáneos de células T, como la papulosis linfomatoide y la micosis fungoide, e igualmente en condiciones inflamatorias como reacciones a picaduras de insecto^(10, 13).

En cuanto al tratamiento, se ha descrito en la literatura que el estándar de oro en LH sin y con compromiso cutáneo es la quimioterapia ABVD (adriamicina, vinblastina, bleomicina y decarbacina) y radioterapia. Este esquema cambia en número de ciclos e intensidad dependiendo del estadio de la enfermedad y de los factores pronósticos del paciente^(2, 6, 7).

Respecto al LH cutáneo primario, la información es limitada debido a los pocos casos reportados; sin embargo, una revisión de 10 casos en la literatura inglesa señala que presenta buena respuesta a tratamientos tales como escisión quirúrgica, terapia con radiación local y/o quimioterapia ABVD⁽¹⁰⁾. Por otro lado, en el LH secundario a enfermedad nodal se emplea quimioterapia ABVD y radioterapia, pero al estar relacionado con estadios avanzados de la enfermedad, tiene mal pronóstico^(2, 6, 7).

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente con LH cutáneo secundario a enfermedad nodal, con un estadio avanzado de la enfermedad, que se confirmó por histopatología e inmunopatología. Esta es una variedad poco usual, razón por la cual muchas veces no se sospecha o se diagnostica de forma tardía. Las manifestaciones clínicas no son específicas, por lo que se pueden confundir con otras entidades más frecuentes. Generalmente, las lesiones aparecen cerca de las áreas de la afectación nodal. En nuestro caso, el paciente presentaba lesiones en cara, pero también tenía compromiso de la piel del antebrazo, un sitio distante a los ganglios afectados primariamente. Es importante tener en mente esta afectación cutánea en pacientes con antecedente de LH, para determinar el tratamiento y el pronóstico.

Puntos clave

- El LH se presenta clínicamente de forma típica como una linfadenopatía indolora, frecuentemente cervical, supraclavicular y/o mediastínica. De forma infrecuente puede tener afectación cutánea.
- La forma de afectación cutánea específica es inusual, representa entre el 0,5% y el 7,5% de los casos.
- Ocurre en estadios avanzados de la enfermedad y figura mal pronóstico.
- Se manifiesta con lesiones papuloescamosas, nodulares y placas infiltradas pruriginosas en la piel con o sin ulceración.
- El diagnóstico se confirma por medio de inmunohistoquímica. Las células neoplásicas de Reed-Stenberg y Hodgkin en el LH clásico son siempre CD30+, CD45-, usualmente CD15+, PAX-5+ débil.

REFERENCIAS

1. Siegel RL, Miller KD, Jemal A. Cancer Statistics, 2017. *CA Cancer J Clin.* 2017;67(1):7-30. doi: 10.3322/caac.21442
2. Mugnaini E, Ghosh N. Lymphoma. *Prim Care.* 2016;43(4):661-75. doi: 10.1016/j.pop.2016.07.012
3. Ambekar AA, Soman CS. Cutaneous Hodgkin's lymphoma. *South Asian J Cancer.* 2017;6(4):170-5. doi: 10.4103/sajc.sajc_195_17
4. Murray PG, Young LS. An etiological role for the Epstein-Barr virus in the pathogenesis of classical Hodgkin lymphoma. *Blood.* 2019;134(7):591-6. doi: 10.1182/blood.2019000568
5. Jianga M, Bennanib N, Feldmana A. Lymphoma classification update: T-cell lymphomas, Hodgkin lymphomas, and histiocytic/dendritic cell neoplasms. *Expert Rev Hematol.* 2017;10(3):239-49. doi: 10.1080/17474086.2017.1281122
6. Khalifeh I, Hughey LC, Huang CC, Reddy VVB, Sellheyer K. Solitary plaque on the scalp as a primary manifestation of Hodgkin lymphoma: a case report and review of the literature. *J Cutan Pathol.* 2009;36(Suppl. 1):80-5. doi: 10.1111/j.1365-0560.2009.01227.x
7. Oluwole O, Zic J, Douds JA, Thompson MA, Greer JP. Cutaneous manifestations and management of hematologic neoplasms. *Semin Oncol.* 2016;43(3):370-83. doi: 10.1053/j.seminoncol.2016.02.021
8. Serra-Guillén C, Herrero J, Requena C, Alfaro A, Sanmartín O, Nagore E, Botella R, Guillén C. Afectación cutánea específica por enfermedad de Hodgkin. *Actas Dermosifiliogr.* 2004;95(9):571-3.
9. Pranteda G, Osti MF, Cox MC, Cacchi C, Carlesimo M, Grimaldi M, Fidanza L, Bartolazzi A. Primary cutaneous Hodgkin lymphoma. *J Am Acad Dermatol.* 2010;63(2):52-3. doi: 10.1016/j.jaad.2009.06.076
10. Huong G, Olson L, Rippis G, Magro C. An Index Case of Cutaneous Hodgkin Lymphoma and Review of the Literature. *Am J Dermatopathol.* 2016;38(10):739-43. doi: 10.1097/DAD.0000000000000543
11. Mukesh M, Shuttleworth D, Murray P. Primary cutaneous Hodgkin's lymphoma. *Clin Exp Dermatol.* 2009;34(8):e673-5. doi: 10.1111/j.1365-2230.2009.03402.x
12. Medina A, Benninghoff DL, Camiel MR. Extra nodal spread of Hodgkin's disease. *Am J Roentgenol Radium Ther Nucl Med.* 1971;111(2):368-75. doi: 10.2214/ajr.111.2.368
13. Cerroni L. Cutaneous manifestations of Hodgkin lymphoma. *Skin lymphoma.* 4.a edición. Austria: Wiley-Blackwell; 2014. p. 331-40.

Micobacteriosis cutánea

Beatriz Torres¹; Gerzaín Rodríguez²

COMENTARIO

La imagen de la biopsia sugiere, en primer término, una inflamación producida por micobacterias atípicas. La abundancia de leucocitos neutrófilos dispersos, la presencia de granulomas mal definidos y las vacuolas rodeadas por neutrófilos son indicios o claves para sugerir infección por estos gérmenes. La coloración de Ziehl-Neelsen puede demostrarlos, especialmente en estas vacuolas⁽¹⁾. En la epidemia colombiana de micobacteriosis atípicas inducida por inyección intradérmica de productos con fines cosméticos, los cuales estaban contaminados, identificamos los gérmenes en el 50% de las 71 biopsias⁽¹⁾.

En esta paciente no se practicaron cultivos ni estudios de reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para demostrar el germen causal, por su imposibilidad económica. Se continuó el tratamiento con ciprofloxacina y se añadió claritromicina (500 mg/d) y rifampicina (300 mg/d). El control a los 2 meses de tratamiento se muestra en la **figura 3**.

CONCLUSIÓN

En conclusión, aunque no se demostró el germen causal, la biopsia y, sobre todo, el resultado del tratamiento antibacteriano indican que la paciente tuvo una úlcera cutánea única por micobacterias atípicas. No presentaba signos clínicos o de laboratorio de inmunosupresión. Estas micobacterias pueden afectar a personas sin estas alteraciones⁽²⁾ y aunque es ocasional, también pueden originar lesiones cutáneas únicas⁽³⁾. La piel se afecta con mayor frecuencia por la diseminación desde lesiones pulmonares, óseas o ganglionares o por infestación traumática de dichas micobacterias, que están presentes en el agua, los lavamanos, el suelo, el polvo casero en las heces humanas y de animales y en la boca de algunas personas^(2,3). Las adenopatías de nuestra paciente fueron secundarias a su lesión labial y también desaparecieron con el tratamiento antibiótico.

1. Médica dermatóloga, Clínica Shaio y Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta, Bogotá, Colombia.
2. Profesor, facultad de Medicina, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-9603-6881>

Correspondencia: Gerzaín Rodríguez Toro, MD; **email:** josert@unisabana.edu.co

Recibido: 17/08/20; **aceptado:** 19/08/20

Cómo citar: Torres B, Rodríguez G. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? ParteII. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 190-191. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno



Figura 3. Resultado del tratamiento con claritromicina y rifampicina a los 3 meses de iniciado.

Puntos clave

- Considerar etiología infecciosa en las úlceras cutáneas crónicas, en especial las micobacterias atípicas
 - La histopatología es una ayuda diagnóstica fundamental.
 - Tratamiento antibiótico puede ser una prueba diagnóstica, cómo en el caso descrito
 - Recordar que la administración de Clindamicina puede inducir eritema pigmentado fijo
-

REFERENCIAS

- Rodríguez G, Ortegón M, Camargo D, Orozco L. Iatrogenic Mycobacterium abscessus infection: histopathology of 71 patients. *Br J Dermatol.* 1997;137(2):214-8. doi: 10.1046/j.1365-2133.1997.18081891.x
- Bhambri S, Bhambri A, Del Rosco JQ. Atypical mycobacterial cutaneous infections. *Dermatol Clin.* 2009;27(1):63-73. doi: 10.1016/j.det.2008.07.009
- Rodríguez G. Hombre de 66 años con nódulos exulcerados del codo de cuatro años de evolución. Primera parte. *Biomédica.* 2017;37(2):147-9/286-9.

Racionalización de los servicios de salud

José María Maya¹

ANÁLISIS DEL CASO DE ÉTICA N° 12

La salud no es un bien como cualquier otro. Su relación con el sufrimiento humano, la discapacidad y la muerte hacen que se le tenga a ella una consideración especial en las prioridades de una sociedad y se le dé el estatus de bien meritorio ⁽¹⁾ al cual todos los individuos de una sociedad tienen derecho, sin importar su capacidad de pago o condición. Todo ser humano tiene, por tanto, derecho a la salud fundamental para su existencia y a los servicios que permitan o ayuden a conservarla o recuperarla. La Declaración Universal de los Derechos Humanos en su Artículo 25 establece: “Toda persona tiene derecho a un nivel de vida adecuado que le asegure, así como a toda su familia, la salud, el bienestar y en especial la alimentación, el vestido, la vivienda, la asistencia médica y los servicios sociales necesarios” ⁽²⁾. Igual derecho consagra nuestra constitución política ⁽³⁾. Pero para que este derecho se haga efectivo de manera justa, es necesario el concurso de diversos elementos: el Estado, como garante de este derecho; las instituciones de salud, gestoras directas de la asistencia; y, por último, los profesionales de la salud, quienes finalmente entregan los servicios de salud a los pacientes que acuden a solicitarlos.

El problema es que los recursos de salud son finitos y siempre son insuficientes para atender las necesidades de los ciudadanos. Entre menos recursos destine una sociedad como porcentaje del producto interno bruto para la salud, al igual que entre mayor corrupción y mala administración exista de estos recursos, mayor serán las necesidades de salud que no logran cubrir a sus ciudadanos, quedando por fuera de muchos de los servicios las personas y grupos humanos más pobres y marginados. Esta insuficiencia se agrava por los costos crecientes de los servicios, generalmente inducidos por la tecnología y por el aumento de la población que los demanda, en especial, cuando la población por cambios demográficos y epidemiológicos envejece y se convierte en población con pluripatologías crónicas.

Por tanto, si no hay servicios para todos, ¿con qué criterios se selecciona a las personas a las cuales dar estos y a cuáles negarlos, si todos tienen iguales derechos? Esta situación se agrava, como en el caso planteado, cuando hay una pandemia, es decir, una epidemia de grandes proporciones y alcance global, como la COVID-19. La

1. Médico, magister en Salud Pública, magister en Dirección Universitaria y magister en Dirección y Gestión de la Seguridad Social; profesor titular, Universidad CES; decano general, Escuela de Ciencias de la Vida. Universidad EIA, Medellín, Colombia
ORCID <https://orcid.org/0000-0003-3721-7572>

Correspondencia: José María Maya; **email:** josemariamayamejia@gmail.com

Recibido: 20/07/20; **aceptado:** 21/07/20

Cómo citar: Maya JM. Racionalización de los servicios de salud Parte II. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2020;28(2): 192-193. DOI:

Financiación: ninguna, **conflictos de interés:** ninguno

pandemia es un desastre por tratarse de un evento que altera de manera severa las condiciones de la existencia humana y causa niveles de sufrimiento, enfermedad y muerte que exceden la capacidad regular de adaptación de la comunidad afectada y la capacidad de atención de los servicios de salud.

Uno de los dilemas éticos en una pandemia es el del triaje en los hospitales desbordados en su demanda. Al asignar recursos escasos en una situación crítica, se corre el riesgo de tomar decisiones que son contrarias al respeto por la dignidad humana y atentan contra la justicia y la equidad. Son decisiones muy difíciles para las cuales se debe preparar al médico, en especial quienes trabajan en unidades de urgencias, cuidado intensivo y otras que requieran toma de decisiones en situación críticas.

Se requieren protocolos de priorización lo más claros posibles y acompañamiento de comités de ética para no poner al profesional de la salud solo a tomar decisiones de asignación de recursos al pie de la cama del enfermo. Todas las acciones deben dirigirse a la optimización del manejo médico y de recursos respetando los derechos humanos y brindando un manejo compasivo, humanizado y de acompañamiento del dolor, el sufrimiento y la enfermedad.

Los recursos deben asignarse a quien más los requiera desde el punto de vista biopatológico ⁽⁴⁾. Lo anterior implica analizar quién tiene mayor probabilidad de sobrevivir con calidad y con el mayor beneficio a largo plazo. Al aplicar este criterio, deben considerarse factores como costo-beneficio, vulnerabilidad de la patología, comorbilidades del paciente y funcionalidad previa. Con estos criterios puede realizarse una racionalización ética de los recursos de salud escasos ⁽⁵⁾.

Desde el punto de vista ético, son inaceptables criterios como: azar, contribución económica, importancia y utilidad social y responsabilidad en el cuidado de la salud. Cuidarse de hacer juicios de valor sobre la persona. La edad no debe ser tomada como criterio único, aunque puede ayudar a priorizar. Por esta razón, no es válido éticamente tomar decisiones como la del director del hospital en el caso planteado, que al no lograr consenso con los colegas decide adoptar como criterio único el orden de llegada de los pacientes.

El profesional debe tener cuidado de tomar su decisión afectado por conflictos de interés (preferir el familiar, el jefe, el político o quien tenga la mejor póliza de salud de su empresa). Al tomar la decisión, quien no pueda recibir los recursos más valiosos para sobrevivir y recuperar su salud debe recibir cuidado paliativo y acompañamiento con alto sentido de humanidad.

Los criterios generales de priorización deben ser aplicados de manera individualizada. Ninguno puede ser aplicado de manera automática ni interpretado como argumento para diluir la reflexión y deliberación ética, que conlleva una toma de decisiones cuando los recursos son escasos y el contexto es de máxima tensión. Todo ser humano enfermo tiene derecho a una consideración personal.

REFERENCIAS

1. Castaño Yepes RA. Medicina, ética y reformas a la salud. 2.^a edición. Bogotá: ECOE Ediciones; 2000.
2. Organización de las Naciones Unidas (ONU). La Declaración Universal de Derechos Humanos. París, 10 de diciembre de 1948 [Internet]. [Consultada 20/07/2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3h63KMX>
3. República de Colombia. Constitución Política de 1991 [Internet]. [Consultada 20/07/2020]. Disponible en: <https://bit.ly/3g7CFHA>
4. Vélez Correa LA. Ética médica. Interrogantes acerca de la medicina, la vida y la muerte. 2.^a edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas (CIB); 1996.
5. Beauchamp TL, Childress JF. Principles of Biomedical Ethics. 6.^a edición. New York: Orxford University Press; 2009.

Reglamento de publicaciones

Instrucciones a los autores

La Revista de la *Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica* es una revista científica internacional, arbitrada y electrónica, donde son bienvenidos artículos de cualquier parte del mundo. Su singularidad temática está basada en las enfermedades de la piel. Es una revista de acceso abierto.

Se publica de forma continua desde 1991 y desde 2003 se hace trimestralmente, previo sometimiento al arbitraje doble ciego por pares científicos seleccionados por el Comité Editorial. Se encarga de divulgar artículos originales e inéditos de investigación en Dermatología, artículos de revisión, de reflexión y reportes de casos. Su contenido es esencialmente de tipo científico, aun cuando eventualmente puede haber contribuciones de carácter gremial o informativo cuando sean de particular importancia. Su objetivo principal es contribuir a la formación de la comunidad académica.

El título abreviado de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es Rev Asoc Colomb Dermatol que debe ser usado en las notas al pie de página, leyendas de figuras y referencias bibliográficas.

Someter manuscritos a publicación no tiene ningún costo y debe hacerse por medio del programa OJS (open Journal System), a través de la página web de la revista, a fin de hacer más ágil el proceso y para comprobar el estado de los envíos.

<https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma>

Para ello es necesario Registrarse e Iniciar sesión.

Periodicidad:

Trimestral: Enero-Marzo; Abril-Junio; Julio-Septiembre; Octubre-Diciembre y de forma ocasional se realizan publicaciones independientes (suplementos), formato electrónico.

Idioma de publicación:

La revista tiene el español como idioma oficial, aunque puede aceptar colaboraciones en inglés.

Los resúmenes están disponibles en español e inglés.

Modelo de financiamiento:

Esta revista está bajo el cuidado de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Para sus gastos de funcionamiento, el plan de negocios incluye las pautas publicitarias en la página web de la revista, las cuales son gestionadas por la Dirección Comercial.

La Revista tiene independencia editorial; el Editor y el Comité Editorial son autónomos en sus directrices académicas y científicas.

Lista de comprobación para la preparación de envíos

Como parte del proceso de envío, los autores/as están obligados a comprobar que su envío cumpla todos los elementos que se muestran a continuación. Se devolverán a los autores/as aquellos envíos que no cumplan estas directrices.

- El envío no ha sido publicado previamente ni se ha sometido a consideración por ninguna otra revista (o se ha proporcionado una explicación al respecto en los Comentarios al editor/a).
- El archivo de envío está en formato OpenOffice, Microsoft Word, RTF o WordPerfect.
- Siempre que sea posible, se proporcionan direcciones URL para las referencias.
- El texto tiene interlineado sencillo; 12 puntos de tamaño de fuente; se utiliza cursiva en lugar de subrayado (excepto en las direcciones URL); y todas las ilustraciones, figuras y tablas se encuentran colocadas en los lugares del texto apropiados, en vez de al final.
- El texto se adhiere a los requisitos estilísticos y bibliográficos resumidos en las Directrices del autor/a, que aparecen en Acerca de la revista.

Directrices para autores/as

Información para los autores

La revista observa las normas publicadas por el International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org), en sus requisitos uniformes para manuscritos enviados a revistas biomédicas y las ha incorporado en el proceso de revisión y publicación.

Tipo de artículos publicados en la revista

1. Artículo de investigación

Debe ser un trabajo original derivado de una investigación que contribuya a construir conocimiento científico, al registrar información relevante sobre nuevos datos disponibles. Debe contener las siguientes secciones: **introducción, materiales y métodos, resultados, discusión y referencias**. Debe contar con un resumen estructurado de máximo 250 palabras, en español e inglés, y se deben indicar entre 3 y 12 palabras clave en español, que estén incluidas en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), y en inglés, que aparezcan en el listado del *Medical Subject Headings* (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>). Se recomienda que estas palabras incluyan también algunas que no estén en el título.

Los trabajos presentados deben haber observado las normas éticas del Comité de Ética encargado de supervisar los estudios de investigación de la institución en donde se realizó el estudio, además de acatar los enunciados de la Declaración de Helsinki de 1975, modificada en Fortaleza (Brasil), en 2013 y los contenidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y en la Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de la Protección Social. Consultar directrices éticas detalladas.

2. Artículo de revisión

Es un trabajo de actualización sobre un campo particular de la Dermatología; se caracteriza por presentar una revisión bibliográfica amplia y detallada. Se sugiere no incluir más de setenta referencias. Debe contar con un resumen estructurado de máximo 250 palabras, en español e inglés, y se deben indicar entre 3 y 12 palabras clave en español, que estén incluidas en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), y en inglés, que aparezcan en el listado del *Medical Subject Headings* (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

bvs.br/E/homepagee.htm), y en inglés, que aparezcan en el listado del *Medical Subject Headings* (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>). Se recomienda que estas palabras incluyan también algunas que no estén en el título. Se deben indicar el tipo de revisión (sistemática o narrativa), y la metodología, a cual incluye cuáles fueron las estrategias de búsqueda, las bases de datos, las palabras claves y los periodos de tiempo en el cual se hizo la revisión.

3. Artículo de reflexión

Es un manuscrito que presenta resultados de investigación desde una perspectiva analítica, interpretativa o crítica del autor, sobre un tema específico, recurriendo a fuentes originales. El resumen, en español y en inglés, no debe ser de más de 150 palabras. Se deben indicar de tres a doce palabras clave en español y en inglés que estén incluidas en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), y en inglés, que aparezcan en el listado del *Medical Subject Headings* (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

4. Reporte de caso

Es la sección dedicada a la comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Su objetivo es contribuir al conocimiento médico al describir una enfermedad nueva o poco frecuente, una aplicación clínica relevante, contribuir a esclarecer la patogénesis de una enfermedad, describir alguna complicación inusual o aportar aspectos novedosos en cuanto a diagnóstico o tratamiento. El resumen, en español y en inglés, no debe ser mayor de 150 palabras. Deben indicarse de tres a doce palabras clave que estén incluidas en los Descriptores de Ciencias de la Salud (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), y en inglés, que aparezcan en el listado del *Medical Subject Headings* (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>). Se recomienda incluir también palabras que no estén contenidas en el título. Debe contener la descripción del caso clínico, un corto comentario y una conclusión final.

Se sugiere un máximo de diez referencias, relacionadas con el tema, y tres fotografías clínicas o histológicas. Si los autores consideran que deben incluirse más fotografías, deben explicar ante el Editor Jefe la importancia de la inclusión de las imágenes para la comprensión del artículo.

Los autores de un reporte de caso no deben ser más de cuatro (Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011; 19:260-1); si los autores exceden ese número, debe sustentarse en la carta de presentación, con claridad la participación de cada uno en la elaboración del artículo.

Los autores deben declarar que tienen el consentimiento informado del paciente o su representante legal en el caso de los niños o adultos con discapacidad intelectual y siguen las directrices éticas de la Revista.

5. Haga usted el diagnóstico

Esta sección tiene el propósito de estimular la habilidad diagnóstica de los lectores. Tiene dos partes, la primera hace la presentación del caso utilizando fotografías clínicas o imágenes histológicas; la segunda aparece al final de la revista y revela el diagnóstico con un comentario sobre la entidad correspondiente.

Al igual que en los reportes de caso, los autores deben seguir todas las directrices éticas de la Revista.

6. Ética

Sección dedicada a revisiones teóricas y de casos, a fin de propiciar la reflexión acerca de los criterios, las normas y los valores que deben regir la profesión médica.

7. Dermatología gráfica y dermatología en imágenes

Dermatología gráfica es la sección para publicar infografías, las cuales combinan gráficas, textos e imágenes, para presentar un mensaje ilustrativo y de fácil comprensión, en relación con la especialidad. Deben ser originales e inéditas. Dermatología en imágenes para fotografías clínicas características o de resultados de pruebas diagnósticas (histopatología, cultivos microbiológicos, radiología, entre otros), en cumplimiento de los lineamientos éticos de la Revista.

8 Carta al editor

Son los comentarios, opiniones o informaciones relacionados con publicaciones previas e inquietudes sobre la Revista o la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. La correspondencia publicada puede ser editada por razones de extensión, corrección gramatical o de estilo, y de ello se informará al autor antes de su publicación.

9. Editorial

Presenta un análisis detallado de un tema científico o gremial. Está a cargo del Editor Jefe de la Revista o su invitado. Los autores del editorial son seleccionados por su liderazgo y autoridad en el tema a tratar.

10. Noticias y eventos

En esta sección puede publicarse información gremial, eventos académicos y resúmenes de los mismos. De igual manera, la presentación de libros y material educativo y científico de la Asociación. Para publicar en esta sección debe presentarse solicitud ante el Editor Jefe y el Comité Editorial, quienes analizarán su pertinencia.

EVALUACIÓN POR PARES CIENTÍFICOS

Cada manuscrito es analizado por el Editor Jefe, quien decide si es relevante y pertinente para la Revista. Se denomina manuscrito al documento que es sometido y aún no ha sido evaluado por pares académicos.

Los manuscritos de investigación científica, reflexión y revisión serán evaluados por dos pares académicos; estos árbitros son seleccionados por el Editor Jefe, entre los expertos en el tema de cada manuscrito.

Los reportes de caso pueden ser evaluados por los miembros del Comité Editorial y no necesariamente se requerirá de evaluadores externos a este. La pertinencia de evaluación externa en un determinado reporte de caso queda a criterio del Editor Jefe y el Comité Editorial.

El proceso de revisión por pares científicos es anónimo y doble ciego; ni los revisores conocen el nombre de los autores ni los autores saben quiénes aceptan o rechazan su manuscrito, con el fin de garantizar la objetividad en la evaluación. La Revista puede solicitar al autor sugerir el nombre de revisores, siendo el Editor Jefe el responsable de elegir los pares, pudiendo delegar a los miembros del Comité Editorial cuando así se requiera.

El par evaluador es contactado por correo electrónico y/o vía telefónica; se le envía el resumen y debe dar respuesta de aceptación o rechazo de la revisión antes de 72 horas. Cumplido este plazo si no se obtiene res-

puesta, se contactará nuevamente, en caso de no recibir la aceptación, se asignará un nuevo revisor.

Los pares emiten la evaluación en términos de publicar, publicar con modificaciones o no publicar. Pueden sugerir correcciones en caso de que así lo estimen, las cuales son consolidadas e informadas a los autores; si fuere necesario, el artículo se envía de nuevo a los pares revisores para que corroboren los ajustes solicitados. (Formato evaluación artículo de investigación, Formato evaluación artículo de revisión, Formato evaluación artículo de reflexión, Formato evaluación reporte de caso, Formato evaluación haga usted el diagnóstico).

El resultado de la evaluación es comunicado a los autores para las modificaciones requeridas. Aquellos que se rechacen, serán devueltos a los autores con las evaluaciones respectivas, que les pueden servir para mejorar la calidad de su trabajo.

Si existen opiniones encontradas entre los árbitros con respecto a la evaluación, se puede llevar a un tercero y/o a discusión en el comité editorial.

Una vez sea aceptado para publicación, es enviado a corrección de estilo, versión que debe ser aprobada por el autor, posteriormente se diagrama y la versión en PDF pasa a aprobación final por el autor. En el caso de requerirse alguna corrección, se debe informar a la revista en los siguientes tres días.

Luego de publicado, la versión final en formato el PDF estará disponible para que el autor lo difunda en las redes sociales académicas, si así lo considera. Se anima a los autores a la difusión de los artículos en sus redes sociales y en medios académicos.

Criterios de evaluación

1. Originalidad, calidad metodológica y científica: Se verifica que sea original y el diseño, métodos, procedimientos y pruebas estadísticas sean adecuados; resultados rigurosos, con suficiente información pertinente a los objetivos del estudio; interpretación correcta de los resultados, como fundamento de las conclusiones.
2. Ética: Adherencia a las normas éticas, según las directrices de la Revista, lo que incluye certificar que los autores cuentan el consentimiento informado y asentimiento informado. Aprobación por el Comité de Ética, en los trabajos de investigación. Declaración de los conflictos de interés.

3. Fuentes: La revisión bibliográfica es pertinente y confiable, respeta las buenas prácticas de publicación y la política antifraude. La bibliografía es integra, actual y suficiente. Sigue el estilo Vancouver. Incluye referencias de autores colombianos.

Para los artículos de revisión, no más de 70 referencias. Es recomendable que al menos el 70% sean de artículos originales, y 10% deben ser de los últimos 5 años y al menos una referencia colombiana. En caso de no contar con literatura colombiana, el autor debe sustentarlo.

A las referencias se les debe agregar el DOI (Digital Object Identifier), a fin de posibilitar a los lectores su identificación y acceso directo

4. Imágenes, cuadros y gráficas apropiadas e ilustrativas. Deben ser originales o con permiso del autor para reproducción. En el formato y calidad de imagen definido por la Revista.

El evaluador, cuando recibe el resumen, debe indicar si tiene o no conflictos de interés que le impidan realizar la evaluación. Una vez completa su evaluación remite el formato diligenciado y el formato de actualización académica. El plazo para la evaluación es de 30 días calendario. El evaluador debe negarse a actuar cuando tiene alguna relación personal, profesional o comercial con los autores cuando hayan trabajado en conjunto, cuando se encuentran trabajando en un tema similar.

Los pares evaluadores se seleccionan con base en conocimiento del tema, si anteriormente ha evaluado bien y a tiempo, si no tiene conflicto de interés y si no ha sido coautor del evaluado.

La evaluación debe permitir mejorar la calidad de los artículos. Ser objetivo y constructivo en su crítica, detectar plagio o auto plagio y entregar la evaluación a tiempo, y comunicarse con el editor en caso de algún retraso.

Como una forma de reconocimiento a los evaluadores se publicará la lista de sus nombres de forma bianual y se le entregará el certificado anual de esta labor.

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

Los trabajos se deben enviar junto con una carta de presentación que incluya el título del trabajo y el tipo de manuscrito, en la que se solicita publicación, con una declaración que precise que el artículo es original e inédito. De igual manera, manifestar que todos los autores han participado en la elaboración, leído y aprobado el contenido del trabajo y en caso de autores colombianos, que cuentan con CvLAC (hoja de vida de COLCIENCIAS). Los autores deben declarar que conocen las consideraciones éticas de la Revista y cuentan con el consentimiento informado del paciente y el aval de la institución donde se realizó el trabajo.

Las personas que participen y no cumplan estos requisitos, pueden incluirse en agradecimientos. Este o parte del mismo no han sido publicados con anterioridad ni han sido enviados a otro sitio para publicarse; que fue conducido bajo las reglas éticas antes mencionadas, y que se transfieren los derechos de reproducción (*copyright* a la revista). A juicio del Editor Jefe y el Comité Editorial, puede haber excepciones para aceptar material que haya sido publicado previamente (tablas o figuras), en cuyo caso se debe adjuntar el permiso de la publicación que posea el derecho de reproducción. El autor debe adelantar los trámites necesarios para la obtención de tales permisos. En caso de que parte de los resultados del trabajo hayan sido divulgados en un evento científico debe ser informado al editor en la carta de presentación.

La Revista no acepta la inclusión o el retiro de autores después de haber iniciado el proceso editorial de los manuscritos.

Normalización de identificación de autores

Para fines de ser citados de forma uniforme en los diferentes índices científicos, se sugiere que los autores adopten un nombre de pluma, es decir, el mismo para todas sus publicaciones. Para la Revista se recomienda un solo apellido; cuando el autor prefiera usar los dos apellidos, estos deben ir separados por un guión (Ej, para Mateo Restrepo Jaramillo, se cita Restrepo-Jaramillo M).

Todos los autores deben tener el número de identificación ORCID (open researcher and contributor ID), el cual se obtiene en la página: <https://orcid.org/>

ENVÍO DEL ARTÍCULO

Para enviar sus contribuciones debe iniciar con el proceso en el enlace REGISTRARSE.

Los manuscritos deben escribirse en hojas tamaño carta, a doble espacio, en letra Arial de 12 puntos; las tablas y figuras no deben incluirse dentro del texto, deben ir al final de este, después de las referencias. La revista tiene el español como idioma oficial, aunque puede aceptar colaboraciones en inglés.

La primera página debe incluir lo siguiente:

- Título del trabajo en español.
- Título del trabajo en inglés.
- Primer apellido y nombres completos de los autores.
- Número ORCID de cada autor.
- Cargo y categoría académica de los mismos.
- Nombre de la institución donde se realizó el trabajo.
- Nombre, dirección, número de teléfono y dirección electrónica del autor responsable de la correspondencia.
- Fuentes de financiación, equipo, medicamentos o todos estos.
- Conteo de palabras del texto, excluyendo el resumen, los agradecimientos, los pies de figuras y las referencias, y conteo de las palabras del resumen. La extensión máxima aceptable para los artículos de investigación, revisión y reflexión es de 3500 palabras excluyendo resumen, referencias, tablas y figuras.
- Número de figuras y cuadros.
- Título corto para los encabezamientos de página.

En la segunda página debe aparecer el resumen en español y su traducción al inglés, y las palabras clave en los dos idiomas.

Para presentar manuscritos a la Revista, estos deben acompañarse de una carta de presentación firmado por todos los autores (formato de carta de presentación).

Debe evitarse el uso de abreviaturas que no sean universalmente reconocidas, sino que hayan sido acuñadas por los autores. Siempre se deben usar los nombres genéricos de los medicamentos. Si se incluye una marca registrada, sólo se podrá citar una vez, entre paréntesis, luego de su primera mención. Toda medida se debe expresar según el sistema internacional de unidades. Las referencias se deben identificar en el texto

con números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

La lista secuencial de referencias también debe ser escrita a doble espacio, y debe aparecer en nueva página al final del texto. La forma de citarlas debe ajustarse a lo recomendado en los requisitos uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas, o normas de Vancouver (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). La abreviatura de los títulos de las revistas debe ser tal y como aparece en la lista de revistas indexadas en el Index Medicus, que puede obtenerse en <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Las comunicaciones personales no constituyen una referencia bibliográfica reconocida, como tampoco lo son los resúmenes de congresos; si se considera necesaria su inclusión, deben aparecer entre paréntesis en el texto.

Para los artículos de revisión, es recomendable que al menos el 70% de las referencias sean de artículos originales, y 10% deben ser de los últimos 5 años y al menos una referencia colombiana. En caso de no contar con literatura colombiana, el autor debe sustentarlo.

A las referencias se les debe agregar el DOI (Digital Object Identifier), a fin de posibilitar a los lectores su identificación y acceso directo.

Ejemplos de referencias

Se deben listar los primeros seis autores seguidos por *et al.*

- **Artículos de revistas:** Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. Año; volumen: página inicial y final del artículo. DOI
- **Libros:** Título del libro. Número de la edición. Lugar de publicación: editorial; año.
- **Capítulos de libros:** Autores del capítulo. Título del capítulo. En: editores del libro. Título del libro. Número de la edición. Lugar de publicación: editorial; año; página inicial y final del capítulo.
- **Medio electrónico:** Título [sede web]. Lugar de publicación: editor; fecha de publicación. Fecha de consulta. URL electrónica exacta.

Ilustraciones y cuadros

Cada una de las ilustraciones y cuadros se debe enviar en un archivo adicional al texto del artículo. Son suplementarios y no duplicadores de lo que se diga en el texto. Cada artículo puede llevar un número razonable de fotos; para los reportes de casos, el máximo es de tres. El número de fotos puede aumentarse cuando las características didácticas del artículo lo ameriten, a juicio del Editor Jefe y el Comité Editorial.

Fotografías

Las fotografías deben enviarse en un archivo anexo al artículo, de preferencia en formato TIFF (*Tagged Image File Format*); el formato JPEG (*Joint Photographic Experts Group*) no permite una óptima impresión dado que es un archivo comprimido en el que se han eliminado un número indeterminado de píxeles para lograr su compresión. Si la foto es a color debe enviarse en alta resolución, es decir, por lo menos a 300 dpi (*dots per inch*); si es en blanco y negro, la resolución óptima para impresión es de 600 dpi.

Se deben numerar con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y los aumentos a los que se fotografió la imagen enviada.

Si han sido publicadas previamente, debe anotarse la referencia completa y exacta del sitio en el que fue publicada y adjuntar el permiso por escrito de la publicación que posea el derecho de reproducción (*copyright*).

Los gráficos y las tablas deben enviarse en sus archivos de origen (Excel, Power Point) y no enviarlos escaneados ya que impide su corrección y diagramación apropiada. Al igual que las figuras, deben ser numeradas, aparecer citadas en el texto y deben contar con una leyenda ilustrativa y ser explicativas; asimismo, deben aparecer las unidades que se hayan utilizado para las diferentes variables listadas.

Declaración de privacidad

Los nombres, teléfonos y direcciones de correo electrónicos que han sido suministrados a la revista se usarán exclusivamente para los fines declarados y no estarán disponibles para ningún otro propósito, persona o institución.

DIRECTRICES ÉTICAS PARA PUBLICACIÓN

La Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es consecuente con los principios éticos que divulga, y se esfuerza constantemente por entregar al lector una revista científica de óptima calidad. Las «Instrucciones a los autores» permiten a los investigadores enviar su trabajo de acuerdo con las exigencias editoriales, y la decisión de publicar un artículo se basa en la importancia del trabajo para el campo de la Dermatología, así como en su originalidad, precisión y claridad. Estas recomendaciones desde la Ética, buscan que el proceso de preparación, envío, evaluación y publicación de los artículos se proteja de conductas inapropiadas que violan los principios y orientaciones de la Ética y las buenas prácticas que deben orientar las publicaciones científicas. Apuntan igualmente a velar por la credibilidad que hoy tiene la Revista y ratifican la adherencia del equipo editorial y de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica a los principios éticos, a las normas internacionales de la AMM (*Asociación Médica Mundial*) y de otros organismos como la CIOMS (*Consejo de Organizaciones Internacionales de Ciencias Médicas*) y la UNESCO (*Organización de las Naciones Unidas para la Educación, la Ciencia y la Cultura*), que velan con sus orientaciones por la aplicación de los principios de la ética a la investigación científica y a la publicación de los resultados de dichas investigaciones.

Los trabajos de investigación deben haber observado las normas éticas del Comité de Ética de la institución en donde se realizó dicho estudio, además de acatar los enunciados de la Declaración de Helsinki de 1975, modificada en Fortaleza (Brasil) en 2013, <https://www.wma.net/es/policies-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/> y los contenidos en la Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud y en la Resolución 2378 de 2008 del Ministerio de la Protección Social.

Directrices

- El autor que somete un manuscrito para publicación, debe asegurar que el trabajo es original y que cuenta con el consentimiento y aprobación de los demás autores para el envío y su publicación.
- El manuscrito debe ser inédito, esto es, no ha sido publicado en otras revistas. Tampoco debe haber sido presentado al mismo tiempo a otra revista.
- El manuscrito respeta la confidencialidad de la información y en el caso de investigación, da fe que la misma, fue aprobada por un Comité de Ética en investigación debidamente conformado. La Revista se reserva el derecho de solicitar el documento de aprobación del Comité de Ética en investigación. La Revista se reserva el derecho de solicitar el documento de aprobación del Comité de Ética en investigación.
- Los autores deben declarar que han obtenido libremente el consentimiento informado del paciente o su representante legal, en el caso de los menores de edad o sujetos con discapacidad intelectual, para la publicación del caso y sus fotografías. Además del consentimiento, para los menores de edad con capacidad de comprender la información (aplica de 8 años hasta la mayoría de edad), se debe contar con el asentimiento informado de los mismos.
- En la carta de presentación de los manuscritos, los autores deben declarar que cuentan con el consentimiento informado de los pacientes y del aval del comité de ética institucional y enviarlo a la Revista, cuando así se les requiera.
- El manuscrito respeta los derechos de autor y garantiza la inclusión de todos los autores. Igualmente se garantiza que no se ha incluido a quien no cumple con los criterios de autoría.
- Un autor es aquel ha hecho una contribución científica e intelectual significativa en la conceptualización y la planificación, en la interpretación de los resultados, en la redacción del manuscrito y en la aprobación de la versión sometida a publicación.
- Las fuentes utilizadas deberán citarse de manera clara y teniendo en cuenta las normas técnicas adoptadas por la Revista. Las políticas antifraude y de buenas prácticas de publicación incluyen que no deben copiarse fragmentos de otras obras publicadas, ni de otros autores (plagio), o del mismo autor (autoplagio); en caso de detectarse mala práctica, el trabajo será rechazado; en caso de identificar plagio en un artículo ya publicado, este se retirará de la Revista electrónica.
- Las figuras y tablas deben ser originales de los autores o contar con el permiso para adaptación o reproducción, en caso que estas sean tomadas de la literatura.
- Todos los datos incluidos en el manuscrito que procedan de trabajos previos deben tener una referencia, incluyendo los que provengan de los mismos autores.

- Los autores confirman la veracidad de los datos que se presentan y dan soporte a los resultados y conclusiones.
- El manuscrito no debe omitir citas relevantes de investigaciones previas originales, relacionadas con el tema, ni citar artículos que no fueron consultados.
- Cuando se cita varias veces a un mismo autor (o autores) de una misma fuente, en la lista de referencias debe quedar claro que es de la misma publicación.
- La citación de fuentes secundarias, o la cita de cita, debe emplearse con moderación y fundamentalmente cuando no es posible acceder al texto original.
- Es una falta a la ética, la citación por complacencia, denominada citas de intercambio, fruto de acuerdos para citación recíproca. Todas las citas deben estar bien justificadas y fundamentadas en la calidad y pertinencia científica.
- El plagio, es decir, la copia de los planteamientos, procedimientos o resultados de otros autores presentándolos como propios, es una falta ética y es una violación contra la propiedad intelectual del autor o investigador original.
- El autoplagio es la copia de fragmentos o parafraseo de artículos previamente publicados por los autores, sin la citación respectiva. Citar trabajos previos de los autores es válido, mientras estén debidamente adjuntada la referencia.
- Las referencias deben ser completas. Las citas inexactas reflejan la posible no lectura de una bibliografía que se supone consultada.
- No es ético traducir textos de publicaciones en otros idiomas y presentarlas como propias. Se puede realizar la traducción, pero acompañada de la cita respectiva, que dé el crédito al autor de la afirmación o texto traducido. No es válido el uso de fragmentos completos.

Política Antiplagio

Los artículos sometidos a la Revista son inspeccionados por una disciplinada política antiplagio que vela por su originalidad, para ello se analizan con el servicio del programa “iThenticate” en busca de coincidencias de textos e información de otros autores, respetando así el derecho de otros autores, y garantizando que los trabajos sean inéditos y que cumplan con los estándares de calidad editorial que avalen producción científica propia.

Conflictos de interés

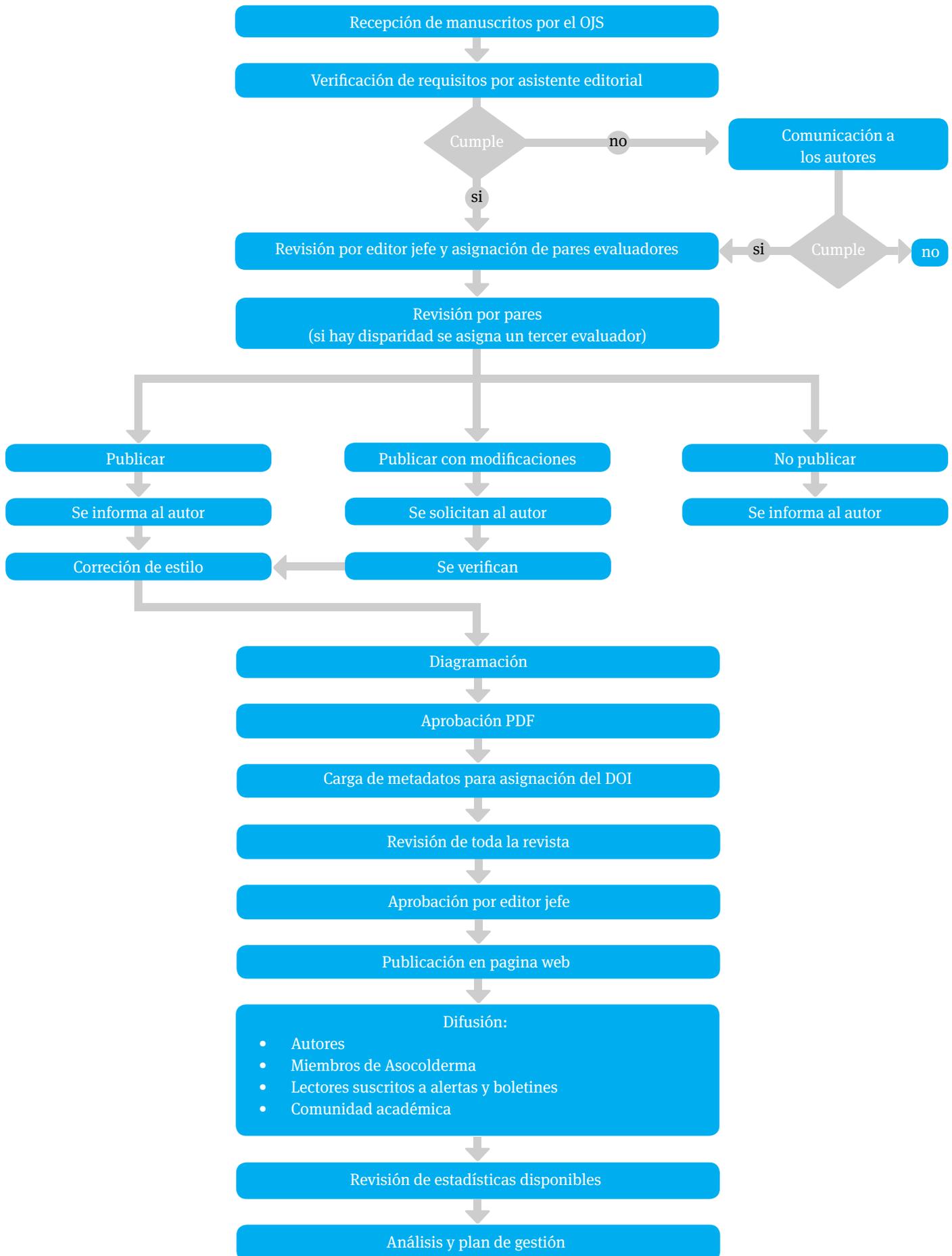
Todos los autores deben declarar si tienen algún conflicto de interés relacionado con el manuscrito que están enviando. Estos conflictos de interés incluyen los apoyos económicos recibidos para la realización del trabajo, los pagos recibidos de una entidad comercial y los pagos por conducir un estudio o por ser consultor de alguna compañía farmacéutica en el tema de la publicación. Igualmente, todo apoyo económico o de cualquier otro tipo para asistir a eventos sociales o académicos relacionados con la compañía farmacéutica involucrada en el estudio. La no declaración de los conflictos de interés puede llevar a sanciones como el rechazo de la publicación o, en caso de ya haber sido publicado, la publicación posterior del conflicto no declarado. Estos se declaran en la carta de presentación y en el cuerpo del manuscrito. En caso de ser necesario los autores pueden consultar al asesor de ética de la revista enviando correo a la dirección: revista@asocolderma.com

Consentimiento informado

Los reportes de caso y las fotografías incluidas en los diferentes artículos deben contar con el consentimiento informado, tal como se detalló en las directrices. No se debe incluir ningún tipo de información que permita identificar al paciente, como nombres, iniciales o números de historia clínica.

No se debe publicar una imagen en la que el paciente pueda reconocerse o ser reconocido, sin el consentimiento por escrito, ya que constituye una violación de su privacidad. Esto incluye no solamente la cara, sino cualquier parte del cuerpo que el paciente pueda identificar como propia. En la edición de la fotografía se deben omitir datos que puedan permitir la identificación del paciente, pero esto no obvia la necesidad de obtener el consentimiento informado.

Infografía de flujo editorial



Instructions for authors

The Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica is an international, peer-reviewed and online scientific journal, where articles from anywhere in the world are welcome. Its subject is exclusively based on diseases and care of the skin. It is an open access magazine. The journal has been published continuously since 1991, and since 2003 it has been published quarterly. The manuscripts are subject to a double-blind arbitration by scientific peers selected by the Editorial Committee. The journal is committed to publish original and unpublished articles on dermatology research, review articles, reflection articles and case reports. Its content is essentially of a scientific nature, although eventually there may be contributions of a guild or informative nature when they are of particular importance. Its main objective is to contribute to the formation of the academic community. The abbreviated title of the Revista Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica is Rev Asoc Colomb Dermatol and it must be used in footnotes, figure legends and bibliographic references.

Submitting manuscripts for publication has no cost and must be done through the OJS (open Journal System) program, through the magazine's website, in order to streamline the process and to check the status of submissions. For doing this, it is necessary to Register and Login. The URL is <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma>

Periodicity:

Quarterly: January-March; April June; July September; October-December and occasionally supplements will also be published in electronic format.

Publication language:

Spanish is the official language of the magazine, although contributions in English are also accepted. Abstracts are available in Spanish and English.

Financing model:

This magazine is under the administration of the Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. For its operating expenses, it has a business plan, managed by the Commercial Direction, that includes advertising on the magazine's website.

The Magazine has editorial independence; the Editor and the Editorial Committee are autonomous in their academic and scientific decisions.

Information for authors

The journal observes the standards published by the International Committee of Medical Journal Editors (www.icmje.org), in its uniform requirements for manuscripts submitted to biomedical journals and has incorporated them into the review and publication process.

Type of articles published in the journal

1. Research article

It must be an original work derived from research that contributes to building scientific knowledge, by giving relevant information about new available data. It should contain the following sections: introduction, materials and methods, results, discussion and references. It must have a maximum 250 words structured abstract, in Spanish and English, and three to six keywords must be given in Spanish, which must be included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, they must be included in the Medical Subject Headings (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The manuscripts submitted must have observed the ethical standards of the Ethics Committee in charge of supervising the research studies of the institution where the study was conducted. In addition it must

follow the statements from the 1975 Declaration of Helsinki, as amended in Seoul, Korea, in 2008, <http://www.wma.net/in/30publications/10policies/b3>, and the contents in the Resolution 8430 of 1993 of the Ministry of Health of Colombia and Resolution 2378 of 2008 of the Ministry of Social Protection of Colombia. The approval of the Ethics Committee must be attached to the manuscript. The own ethical guidelines of the journal are detailed in the attached document (link to ethical guidelines).

2. Review article

It is an updated review on a particular field of Dermatology; is characterized by presenting a bibliographic review of at least 50 references. It is suggested not to include more than seventy references and the summary, in Spanish and English, should not exceed 150 words. Three to six keywords must be added in Spanish and English, included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, appearing on the Medical Subject Headings list (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The type of review (systematic or narrative), which search strategies and databases were used, the keywords, and the period of time in which the review was made should be indicated by the author.

3. Reflection article

It is a manuscript that presents research results from an analytical, interpretive or a critical point of view of the author on a specific topic, resorting to the original sources. The summary, in Spanish and English, should not exceed 150 words. The author must add three to six keywords in Spanish and English included in the Science Descriptors of the Health (DeCS) <http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>, and in English, appearing on the Medical Subject Headings (MeSH) listing (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

4. Case report

It is the section dedicated to the communication of clinical, therapeutic or histopathological experiences. Its objective is to contribute to medical knowledge by describing a new or rare disease, a relevant clinical application, to help in clarify the pathogenesis of a disease, describe some unusual complication or provide novel aspects in regarding diagnosis or treatment. The abstract, in Spanish and English, should not exceed 150 words.

Three to six keywords must be added, included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, appearing in the Medical Subject list Headings (MeSH) (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The manuscript must contain the description of the clinical case, a short comment and a conclusion. A maximum of ten references, related with the subject, and until three clinical or histological photographs are accepted. If the authors consider that more photographs should be included, they should explain the relevance of those images for the understanding of the article.

In the opinion of the Editorial Committee, the authors of a case report should not be more than four (Rev Asoc Colomb Dermatol. 2011; 19:260-1). If the authors exceed that number, individual authorship must be clearly supported. The authors must state that they have the informed consent of the patient or his legal representative in the case of children or adults with intellectual disabilities.

5. Make your own diagnosis

This type of continuing education article is intended to stimulate the diagnostic ability of readers. It has two parts, the first one presents the case using clinical photographs or histological images; the second appears at the end of the magazine and reveals the diagnosis with a comment on the corresponding disease.

The authors must state that they have the informed consent of the patient or his legal representative, in the case of children or adults with intellectual disabilities.

6. Ethics

Section dedicated to theoretical and case reviews, in order to promote reflection on the criteria, the norms and ethical values that must govern the medical profession.

Espacio dedicado a revisiones teóricas y de casos, a fin de propiciar la reflexión acerca de los criterios, las normas y los valores que deben regir la profesión médica.

7. News and events

This section publishes reporting communications, obituaries, Association meetings or national or foreign events of importance to the dermatologist.

8. Graphic dermatology. Dermatology in pictures

In the Graphic dermatology section infographics are published. They combine graphics, texts and images to present an illustrative and easily understood didactic message, in relationship with our specialty. Dermatology in pictures is a section for characteristic clinical photographs or of diagnostic test results (histopathology, microbiological cultures, radiology, among others).

9. Letters to the editor

These are mainly the comments, opinions or information related to previous publications and concerns about The Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica o The Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía dermatológica. The correspondence published can be edited for reasons of length, grammar or style correction, and this edition will be reported to the author before the publication.

10. Editorial

It presents a detailed analysis of a scientific or guild topic. It is in charge of the editor in chief of the journal or by his or her guests. The authors of the editorial are selected for his leadership and authority on the subject to be discussed.

SCIENTIFIC PEER REVIEW

Each manuscript is submitted to the Editorial Committee, who decides if it is relevant and pertinent for the Journal. The document submitted to the Journal is called a manuscript and its evaluation by academic peers is still pending. Scientific research, reflection or review manuscripts will be evaluated by two peers; these referees are selected by the Editor, among the experts on the subject of each manuscript. Case reports can be evaluated by members of the Editorial Committee and not necessarily external evaluators will be required. The relevance of an external evaluator in a certain case report is at the discretion of the Editor.

The scientific peer review process is anonymous and double blind; Neither the reviewers know the name of the authors nor the authors know who accepts or rejects their manuscript, in order to guarantee the greatest possible objectivity in the evaluation.

Peers decide the suitability of the publication and can suggest corrections in case they deem it necessary; their opinion are transmitted to authors by email; if necessary, the manuscript will return to the peer reviewers to check if the requested adjustments were made. The review by peers is detailed in the attached document (link to guide peer review).

When a manuscript is accepted for publication, the final layout is sent to the author in a PDF file for review and approval; in the event that any correction is required, the magazine must be informed in the next three days following the reception of the PDF file. Once the article is published, the PDF will be available for the author to share it on social networks, if he or she considers it so. Authors are encouraged to share the PDF of their publications.

PRESENTATION OF THE PAPER

The paper must be sent together with a cover letter that includes the title of the paper and the type of manuscript, in which publication is requested, along with a declaration that the article is original and unpublished. It must be declared that all the authors have participated in the preparation, have read and have given their approval of the content of the manuscript. Collaborators who participate in the manuscript and do not meet these requirements, can receive a written acknowledgment. It must be stated that the manuscript has not previously published or sent to another journal, also that it was done under the ethical rules mentioned above, and that the authors transfer the reproduction rights (copyright) of the article to the journal.

In the opinion of the Editorial Committee, there may be exceptions to accept material that has been previously published (by example, tables or figures), in which case the authors must attach the permission of the journal that owns the reproduction rights. The author must carry out the necessary procedures to obtain such authorizations. If part of the results of the paper have been disclosed at a scientific event, that situation must be reported to the editor in the cover letter.

The Journal does not accept the inclusion or removal of authors after starting the editorial process of the manuscripts. In exceptional cases, accepted by the Editorial Committee, it will be mandatory to send the written consent of the authors whose names will be removed or added; the latter must fill out a letter of entry or withdrawal signed by all authors.

Standardization of the citation of authors:

For the purposes of being cited in the different scientific indices, the Journal recommends the use of a single surname; when the author prefers to use both surnames, these must be separated by a hyphen (for example, Mateo Restrepo Jaramillo, is quoted as Restrepo-Jaramillo M).

Authors identification:

All authors must have the ORCID (open researcher and contributor ID) identification number, which is obtained on the page: <https://orcid.org/>.

CONFLICT OF INTEREST

All authors must declare if they have any conflict of interest related to the manuscript that are submitting. These conflicts of interest include financial support received to do the research, payments received from a business company and payments for conducting a study or for being a consultant of some pharmaceutical company on the subject of publication. Likewise, all financial support or any other type to attend social or academic events related to the pharmaceutical company involved in the study. The non-declaration of conflicts of interest can lead to penalties such as rejection of the publication or, if it has already been published, the subsequent publication of the undeclared conflict. These conflicts must be stated in the cover letter and in the body of the manuscript. If necessary, authors can consult the ethics advisor of the Journal sending an email to the address: revista@asocolderma.com

INFORMED CONSENT

The case reports, and the photographs included in the different articles must have the informed consent of the patient. The custody of this consent is responsibility of the authors, who in the letter of presentation of the article must declare that they have the aforementioned document. Please don't include in the manuscript any information that allows identify the patient, such as names, initials, or medical record numbers. An image in which the patient can be recognized should not be published without written consent, as it constitutes a violation of privacy of the patients. This includes not only the face, but also any part of the body that the patient can identify as their own. In the edition of the photography, data to allow patient identification should be omitted, but this does not obviate the need to obtain the informed consent.

MANUSCRIPT SUBMISSION

To send your contributions you must start the process in the REGISTER link. Manuscripts should be written double-spaced, in 12-point Arial font on letter-size sheets; the tables and figures should not be included in the text, and they should go at the end, after the references. The magazine has Spanish as the official language, although we can accept contributions in English.

The first page should include the following items:

- Title of the manuscript in Spanish.
- Title of the manuscript in English.
- Subtitle, if it is needed.
- First last name and full names of the authors.
- ORCID number of each author.
- Position and academic category of each author.
- Name of the institution where the research or review was developed.
- Name, address, telephone number, fax and electronic address of the corresponding author.
- Funding sources, equipment used, medications administered, or all of these items.
- Word count of the text, excluding the summary, acknowledgments, figure captions and the references, and count of the words of the abstract. The maximum acceptable length for research, review and reflection articles is 3500 words, excluding abstract, references, tables and figures. Some exceptions apply, according to the nature of the manuscript.
- Number of figures and tables.
- Short title for page headings.

The summary should appear on the second page in Spanish along its translation in English, the keywords must appear in both languages.

The use of abbreviations not universally recognized, but instead coined by the authors, should be avoided. Generic drug names should always be used. If a registered trademark is included, it only can be cited once, between parentheses after its mention. All measures must be expressed according to the international system of units. References must be identified in the text with Arabic numerals in parentheses, in their order of appearance.

The sequential list of references must also be double-spaced written and must appear on a new page at the end of the text. The way of citing them must be adjusted as recommended in the uniform requirements for manuscripts submitted for publication in Biomedical journals, or Vancouver Standards (http://www.nlm.nih.gov/bsd/uniform_requirements.html). The

abbreviation of the journal titles must be done as appears in the list of journals indexed in the Index Medicus, which can be obtained at <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/sites/entrez?cmd=search&db=journals>.

Personal communications do not constitute a recognized bibliographic reference, nor are conference summaries considered as such; if their inclusion is considered necessary, they must appear in parentheses in the text. Please make sure that all references cited in the text have been listed in the references.

Review articles should include at least 50 references, of these 70% must be original articles, and 10% must be from the last 5 years and at least include a Colombian reference.

It is also recommended to provide references that on the subject has been published in national magazines and include the DOI (Digital Object Identifier) of those that have it, in order to enable readers to identify and access directly to them.

Examples of references

- The first six authors must be listed in a row followed by et al.
- Magazine articles: Authors. Article title. International abbreviation of the journal. Year; volume: initial and final page of the article.
- Books: Authors. Title of the book. Edition number. Place of publication: publisher; year.
- Book chapters: Authors of the chapter. Title of chapter. In: publishers of the book. Title of the book. Edition number. City of publication: publisher; year; first and last page of the chapter.
- Electronic media: Authors. Title [web site]. City of publication: publisher; publication date. Date of consultation. Exact electronic URL.

Illustrations and pictures

Each of the illustrations and picture must be sent in an additional file. They are supplementary and not duplicators of what is said in the text. Each manuscript can have a reasonable number of pictures; for case reports, the maximum is three. The number of photos can be increased when the didactic characteristics of the article warrant it, and this situation is left to the Editorial Committee judgment.

Photographs

Photographs must be sent in an attached file to the manuscript, preferably in TIFF format (Tagged Image File Format); Joint Photographic Experts Group (JPEG) format does not allow optimal printing, since it is a compressed file in which an undetermined number of pixels has been removed to achieve its compression. If the photograph is in color, it must be sent in high resolution, that is, at least 300 dpi (dots per inch); If it is in black and white, the optimal resolution for printing is 600 dpi.

The photographs should be numbered with Arabic numerals, have a short title and be self-explanatory. The Histopathology photographs should indicate the type of staining and the magnifications at which the image was photographed. If the photographs have been previously published, the complete and exact reference of the site where it was published should be given and the author of the manuscript must attach the written permission of the publication that owns the reproduction rights (copyright).

Graphics and tables should be sent in their original source files (Excel, Power Point) and not scanned, since it prevents its correction and appropriate layout. Like the figures, they must be numbered, appear cited in the text, must have an illustrative legend and be explanatory; likewise, the units that have been used for the different variables listed must be shown clearly. For more information, you can contact us through the mail of the journal: revista@asocolderma.com

Privacy statement

The names, telephone numbers and email addresses that have been supplied to the magazine are used exclusively for the declared purposes of publishing and will not be available for other purposes, persons or institutions.



EDITORIAL

Análisis de las clínicas de atención por patologías en dermatología. Panorama en Colombia

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE I

ÉTICA - PARTE I

Racionalización de los servicios de salud

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Enfermedades dermatológicas de pacientes en seguimiento ambulatorio por VIH en Manizales, Colombia

Recomendaciones sobre el manejo en psoriasis y COVID-19: opinión de expertos

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Principios de psoriasis y enfoque terapéutico en embarazo: revisión de literatura

REPORTE DE CASO

Feohifomicosis de tipo tumoral por *Cladophialophora* spp.

Foliculitis decalvante: a propósito de un caso

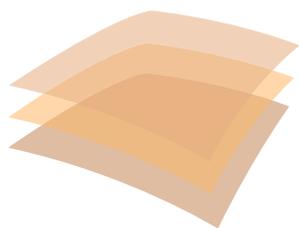
Frontal fibrosing alopecia and lichen planus pigmentosus: a case series

Linfoma de Hodgkin cutáneo maligno: reporte de caso y revisión de la literatura

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE II

ÉTICA - PARTE II

Racionalización de los servicios de salud



AsoColDerma
Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica.

Indizada en:

