



Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

EDITOR PRINCIPAL

Margarita María Velásquez

Médica Dermatóloga, Doctor en Ciencias Básicas Biomédicas, énfasis en Inmunología.
Profesora Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
ORCID: 0000-0001-8604-6488

CO-EDITOR

Juan Raúl Castro Ayarza

Médico Dermatólogo, Esp. en docencia universitaria, Máster Dermatología Oncológica, Profesor Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.
ORCID: 0000-0002-0113-2684

COMITÉ EDITORIAL

Alberto Lavieri

Médico Dermatólogo, Doctor en medicina, Dermatólogo pediatra, Profesor Universidad de Buenos Aires, Argentina.
ORCID: 0000-0001-6463-8212

Ángela María Londoño García

Médica Dermatóloga, Magíster en Epidemiología, Máster en Enfermedades Autoinmunes.
Profesora Universidad CES, Medellín, Colombia.
ORCID: 0000-0003-2209-9972

César Fernando González Ardila

Médico Dermatólogo, Máster Dermatología Estética, Bogotá, Colombia.
ORCID: 0000-0002-5608-9054

Esperanza Meléndez Ramírez

Médica Dermatóloga.
Profesor Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.
ORCID: 0000-0001-9987-6683

Fernando Valenzuela Ahumada

Médico cirujano Especialista en Dermatología y Venereología.
Profesor de la Facultad de Medicina Universidad de Chile.
ORCID: 0000-0003-1032-9347

Mauricio Torres Pradilla

Médico Dermatólogo, Dermatólogo Pediatra.
Profesor Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia.
ORCID: 0000-0002-4826-1248

Oscar Jairo Valencia Ocampo

Médico Dermatólogo.
Profesor Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
ORCID: 0000-0002-8396-3122

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 Gómez

Diseñadora, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

DIRECTIVAS DE ASOCOLDERMA 2018-2023

PRESIDENTE:

Claudia Marcela Arenas Soto

VICEPRESIDENTE:

Sergio Alejandro Martínez Lecompte

SECRETARIA:

Claudia Liliana Montoya Maya

PRESIDENTE HONORARIO:

Natalia Hernández Mantilla

PRESIDENTE DEL CONGRESO:

Juan Guillermo Chalela Mantilla

TESORERA:

Adriana Raquel Cruz Aconcha

Vocal principal:

Julián Vargas Molina

Vocal principal:

Joaquín Elier Berrío Muñoz

Vocal principal:

Héctor José Castellanos Lorduy

Vocal suplente:

Jaime Alberto Rengifo Palacios

Vocal suplente:

Alicia Del Carmen Caiza Rosero

Vocal suplente:

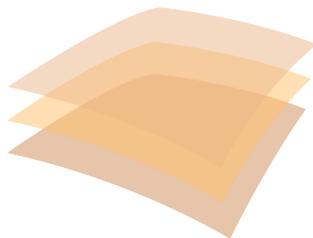
Daniela Lynnet Barrera

PORTADA

Histiocitosis de células de Langerhans de presentación en etapa neonatal, Ana María Infante *et al.*

CONTRAPORTADA

Lesión pigmentada en sitio de injerto de piel, Marcos Múnera-Patiño *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 y avalada en PUBLINDEX

Esta revista está disponible en formato digital 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. En concordancia con la Organización de Estados Americanos de 1948, esta revista promueve la igualdad de género.

©2012 Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica.

Todos los derechos reservados. Depósito legal: 2377 S

EDITORIAL

254

XXXIII Congreso Colombiano de Dermatología

Hernán Emilio Duque Romero

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE I

256

Marcos Múnera-Patiño; Juan David Ruiz

ÉTICA - PARTE I

258

Subrogación en caso de incompetencia

José María Maya

ARTÍCULOS DE INVESTIGACIÓN

260

Epidermólisis ampollosa en Colombia: 10 años de experiencia

Mauricio Torres-Pradilla; Mauricio Chaves; Elvis Gómez-Osorio; Andrés Villamil;

Liliana Consuegra-Bazzani

260

Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres colombianas con acné en la etapa adulta

Leydi Yurani Mantilla-Villabona; Jessica Inés Vergara-Rueda; Daniela Lynett-Barrera;

Xiomara Ríos-Díaz; Edwin Antonio Wandurraga-Sánchez; Sergio Eduardo Serrano-Gomez

269

REPORTES DE CASO

279

Sarcoma de Kaposi y linfoma sincrónico asociado a virus de Epstein-Barr en paciente anciano VIH negativo con desenlace fatal

Jenny Hasbleidy Hurtado-Ortiz; María Lorena Uribe-Rivera; Eduardo Andres Rivera-

Perdomo; María Angélica Ospina-Delgado; Samuel Morales-Naranjo

279

Síndrome de la uña amarilla

Santiago Mora-Martínez; Diego Alejandro Giraldo-Restrepo; Laura Victoria Agudelo;

Laura Camila Barahona-Machado

285

Pioderma gangrenoso generalizado en un paciente pediátrico

Virginia García-Tosello; Melisa Valeria Corball; Iliana Stella Garay

293

Histiocitosis de células de Langerhans de presentación en etapa neonatal

Ana María Infante; Yoliset Karina Romero; Helen Dayan Pava

298

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE II

306

Marcos Múnera-Patiño; Juan David Ruiz

ÉTICA - PARTE II

311

Respeto por el colega

José María Maya

XXXIII Congreso Colombiano de Dermatología

En el Congreso Nacional de 2018, realizado en Barranquilla, se nos encargó la misión del XXXIII Congreso de nuestra especialidad, en Pereira, para el 2020. Por motivos conocidos por todos, fue imperativo cancelar dicha fecha y realizarlo en el pasado mes de febrero. Se asumió ese reto con gran ahínco y buscando el crecimiento y fortalecimiento de la dermatología colombiana.

Se partió de varias premisas que fueron transmitidas a todo el equipo que trabajó en el evento. ¡Debíamos tener un congreso científico, tecnológico, elegante y cómodo! Necesitábamos de un gran esfuerzo logístico y económico.

Para hacerlo científico, dispusimos cuatro salas simultáneas los cuatro días del Congreso. Se abarcaron gran variedad de temas: se les dio cabida e importancia a las diversas subespecialidades con sus filiales o grupos de estudio y a los líderes académicos tradicionales y nuevos de nuestro país. Finalmente, se invitaron conferencistas internacionales de gran renombre. Nuestra especialidad es muy rica y variada, con gran fundamento clínico y científico, lo que permite, al que lo desee, tener proyecciones y actuar con capacidad en los campos quirúrgicos y estéticos.

En lo tecnológico, el énfasis se concentró en la calidad de las ayudas audiovisuales y en la exigencia y compromiso del equipo que trabajó en esta área. Contamos con pantallas de gran tamaño y muy buena resolución y sistemas de sonido de alta fidelidad. También, el buen sistema de identificación al ingreso nos permitió tener una muy buena retroalimentación de la información. La industria farmacéutica fue dotada de dispositivos que les facilitó la recolección de los datos de sus visitantes. Además, pronto tendremos en la plataforma DermaU, a nuestra disposición, todas las conferencias que fueron autorizadas para ser grabadas.

Queríamos que fuera elegante y con sobriedad, porque nuestra especialidad así lo es. Para esto, se contactó al mejor equipo disponible en la región y nos basamos en la flor insigne de nuestro país y que, además, adornó el logo del Congreso. El logo refleja la piel y resume estos objetivos.

La comodidad hace que nos sintamos a gusto en donde estemos. Queríamos comodidad a la hora del almuerzo; por eso, siempre fue propósito tener restaurantes de buena calidad en el sitio mismo del evento. Para esto, se requirió un gran trabajo y llevar carpas de

muy buen tamaño y dotación adecuada. Conseguimos no solo mayor comodidad, sino también asegurar una mayor asistencia en las conferencias de la tarde. Como parte de este ítem de la comodidad, se hizo empeño en el sistema de registro y en poderle brindar transporte a todos los asistentes, tanto en el aeropuerto como en el traslado desde y hacia los hoteles de la organización.

Es posible realizar congresos gracias al compromiso y participación de la industria farmacéutica y de las empresas comerciales afines a la dermatología. Es por esto por lo que se tuvo la determinación de que el área destinada para este fin fuera cómoda, amplia y con equidad en la accesibilidad. La industria respondió haciendo una muestra imponente.

También teníamos presente la amenaza creciente para las sociedades científicas y sus congresos, en especial para los nuestros, de la proliferación de congresos comerciales. Creemos que la mejor forma de enfrentarlos es con calidad, excelencia académica y concientización de todo el gremio, sabiendo que nuestra presencia en dichos escenarios los avala y, en cierta medida, obliga a la industria a participar en ellos.

Hay satisfacción completa con los resultados y nos complace la retroalimentación que hicieron muchos de los profesores invitados y asistentes en general, quienes destacaban la altura científica y logística del congreso de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica (AsoCol-Derma), haciendo un paralelo con los congresos de la Asociación Estadounidense de Dermatología (AAD) y los europeos.

Quiero agradecer a la junta saliente, a los coordinadores, conferencistas nacionales y a todo el personal de AsoColDerma por conformar el equipo responsable de los resultados.

Dr. Hernán Emilio Duque
Romero

ORCID [HTTPS://ORCID.
ORG/0009-0006-9619-1607](https://orcid.org/0009-0006-9619-1607)

COMO CITAR: DUQUE ROMERO
H. M. XXXIII CONGRESO CO-
LOMBIANO DE

DERMATOLOGÍA. REV ASOC
COLOMB DERMATOL.2022.
VOL 30(4): 254-255

DOI: [https://doi.org/10.](https://doi.org/10.29176/2590843X.1801)

[29176/2590843X.1801](https://doi.org/10.29176/2590843X.1801)

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

Marcos Múnera-Patiño¹; Juan David Ruiz²

CASO CLÍNICO

Mujer de 62 años con antecedente de melanoma lentiginoso acral *in situ* en la planta izquierda, al que se le practicó resección local amplia y reconstrucción con injerto de piel total tomada de la región inguinal. La biopsia mostró márgenes laterales negativos y márgenes profundos de difícil evaluación; se perdió en el seguimiento. Dos años después, consultó por placa hiperpigmentada asintomática en el sitio del injerto, que, al parecer, no ha continuado progresando ni ha tenido cambios recientes.

1. Médico, residente de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0795-2920>
2. Médico dermatopatólogo; profesor de Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2493-5316>

Correspondencia: Marcos Stivel Múnera-Patiño; **email:** marcos.munera@udea.edu.co

Recibido: 6/03/2023; **aceptado:** 2/03/2023

Cómo citar: Múnera Patiño M.S. ¿Reconoce esta clave diagnóstica?. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 256-257.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1785>

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



Figura 1. Placa bien definida, con diversos tonos de marrón y superficie irregular, de aproximadamente 4×4 centímetros, localizada en la planta izquierda y que ocupa completamente el sitio del injerto.

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

1. Melanoma lentiginoso acral persistente/recidivante
2. Hiperpigmentación del injerto
3. Queratosis seborreica
4. Hiperpigmentación postinflamatoria
5. Melanoma primario

RESPUESTA EN LA PÁGINA 306

Subrogación en caso de incompetencia

José María Maya¹

RESUMEN

Presentación del caso de un paciente que, en un documento realizado con plenas facultades mentales, plantea la decisión de que en caso de sufrir una alteración en su salud que le impida dar un consentimiento informado, subroga esta facultad en su hermano mayor. A los 10 años de haber firmado esta subrogación, sufre un trastorno psiquiátrico severo y el médico tratante propone que se le realice una cirugía estereotáxica que podría beneficiarlo. Toda su familia acepta la recomendación del médico tratante, menos el hermano mayor, quien considera que si su hermano pudiera expresar una decisión autónoma, no daría el consentimiento para este procedimiento. El médico tratante decide, basado en la autorización de los otros hermanos y a pesar del conflicto planteado, realizar la cirugía que considera es la mejor opción para el paciente.

El caso es analizado desde el principio ético del respeto por la autonomía.

PALABRAS CLAVE: Autonomía; Consentimiento informado; Incompetencia; Subrogación.

SUBROGATION IN CASE OF LACK OF COMPETENCE

SUMMARY

The presentation of the case of a patient who, in a document made with full mental faculties, makes the decision that, in the event of suffering an alteration in his health that prevents him from giving informed consent, he subrogates this power to his older brother. Ten years after signing this surrogacy, he suffers from a severe psychiatric disorder, and the treating physician proposes that he undergo stereotactic surgery that could benefit him. His entire family accepts the recommendation of the treating physician, except for the older brother, who considers that if his brother could express an autonomous decision, he would not consent to this procedure. The treating physician decides, based on the authorization of the other siblings and despite the conflict raised, to perform the surgery that he considers to be the best option for the patient.

The case is analyzed from the ethical principle of respect for autonomy.

KEY WORDS: Autonomy; Informed consent; Lack of competence; Subrogation.

1. Médico, magister en Salud Pública, magister en Dirección Universitaria y magister en Dirección y Gestión de la Seguridad Social, máster en bioética; 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: 22/12/2022; **aceptado:** 12/22/2022

Cómo citar: Maya J.M. Subrogación en caso de incompetencia. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 258-259. **DOI:** <https://doi.org/10.29176/2590843X.1786>

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

PRESENTACIÓN DEL CASO DE ÉTICA NO 22

Un paciente de una institución de salud de tercer nivel de complejidad, después de asistir a una conferencia motivacional acerca de la importancia de realizar un documento de voluntad anticipada (DVA), para asegurar que las decisiones de intervención en salud en momentos críticos en los que no pueda el paciente manifestar su voluntad sean respetadas, decide elaborar un documento donde no expresa explícitamente qué desearía que se hiciera en caso de no poder expresar su voluntad, sino que prefiere adoptar una de las figuras de prolongación de la autonomía, como lo es la subrogación en caso de incompetencia. En el documento, designa a su hermano mayor como el subrogado, es decir, como la persona autorizada por él, en uso de su autonomía, para, en caso de incompetencia, tomar las decisiones en materia de intervenciones que los médicos propongan para atender las necesidades en salud que se le presenten. Considera el paciente que su hermano mayor es un modelo de vida para él y confía plenamente en que este, en caso de presentarse una eventualidad, tomará las mejores decisiones por él y las más acordes con su filosofía de vida y su concepto de lo que es una *buena vida*. La decisión es comunicada por escrito a la institución y al médico de cabecera, para que conste en su historia clínica y sea respetada en el momento que se requiera. Igualmente, entrega copia de su decisión a sus cuatro hermanos, con la solicitud de respetar su voluntad.

A los diez años de haber firmado esta subrogación, sufre un trastorno psiquiátrico severo y el médico tratante de la institución donde siempre ha sido paciente propone a la familia, dado que el paciente está en estado de incompetencia para tomar decisiones autónomas, que se le realice una cirugía estereotáctica que podría beneficiarlo. Tres hermanos aceptan la recomendación del médico tratante, menos el hermano mayor, quien considera que si su hermano pudiera expresar una decisión autónoma, no daría el consentimiento para este procedimiento. El médico tratante decide, basado en la autorización de los otros hermanos y a pesar del conflicto planteado, realizar la cirugía que considera es la mejor opción para el paciente. El hermano mayor, que es quien legalmente tiene la subrogación del paciente, reclama a la institución por no haber respetado la decisión que él ha tomado en representación de su hermano y el caso es analizado por el comité de ética médica.

CUESTIONAMIENTOS ÉTICOS

1. ¿Qué importancia ética y legal tiene el documento de voluntades anticipadas?
2. ¿Es la subrogación un mecanismo válido de prolongación de la autonomía de un paciente?
3. ¿Qué debería haber hecho el médico tratante y la institución para resolver el conflicto que se presenta por las decisiones encontradas entre el hermano mayor y sus otros hermanos?
4. Si el paciente mejoró después de la cirugía estereotáctica, ¿esta situación le daría la razón a los tres hermanos que apoyaron su ejecución?

Puntos clave

- Documento de voluntades anticipadas (DVA);
 - Formas de prolongación de la autonomía de un ser humano;
 - Principio ético de respeto de la autonomía.
-

ÉTICA CONTINÚA EN LA PÁGINA 311

Epidermólisis ampollosa en Colombia: 10 años de experiencia

Mauricio Torres-Pradilla¹; Mauricio Chaves²; Elvis Gómez-Osorio³; Andrés Villamil⁴; Liliana Consuegra-Bazzani⁵

RESUMEN

Introducción: la epidermólisis ampollosa es una genodermatosis hereditaria y crónica, caracterizada por fragilidad mucocutánea ante mínimos traumatismos. De acuerdo con el nivel dermoepidémico en donde ocurre la acantólisis, se clasifica en *simple*, *juntural*, *distrófica* y *enfermedad de Kindler* ^(1, 2).

Objetivo: describir las características clínicas y epidemiológicas de los pacientes con diagnóstico de epidermólisis ampollosa vinculados a la fundación DEBRA Colombia.

Materiales y métodos: se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, de corte transversal, donde se caracterizaron los pacientes valorados en DEBRA durante el período comprendido entre 2009 y 2019.

Resultados: se identificaron 104 pacientes, con una proporción de masculino/femenino de 1:1,5, la mayoría con edades entre los 13 y 18 años al momento del estudio. El 63,5% de los pacientes está activo a la fecha de corte. El 51,9% pertenecía a los estratos 1 y 2 y el 14,4% pertenecía a los estratos 3 y 4. El 34,6% de los pacientes pertenecía al régimen contributivo y el 35,6%, al régimen subsidiado. El 47% de los pacientes presentó la forma distrófica. El método diagnóstico mayoritario es clínico, el cual presentó confirmación genética únicamente en el 31,7%. La mutación más frecuente fue c.6781C>T, p. Arg2261Ter, asociada principalmente al déficit de COL7A1.

Conclusiones: presentamos el número más grande de pacientes reportados con epidermólisis ampollosa en Colombia. El subtipo más frecuente reportado fue la forma distrófica en la población estudiada. Únicamente un tercio de la muestra analizada presentaba diagnóstico genético. Además del compromiso cutáneo, la mayoría de los pacientes presentó compromiso en la cavidad oral, las vías digestivas, hematológico, nutricional, entre otros.

PALABRAS CLAVE: Colombia; Epidermólisis ampollosa.

1. Dermatólogo pediatra, coordinador del posgrado de Dermatología. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José de Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4826-1248>
2. Epidemiólogo clínico, Fundación DEBRA Colombia. ORCID <https://orcid.org/0000-0001-7880-3127>
3. Residente de tercer año de Dermatología. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José de Bogotá. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8332-0533>
4. Estudiante de Medicina. Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud - Hospital de San José de Bogotá. ORCID <https://orcid.org/0000-0003-0283-1628>
5. Fundadora y directora, Fundación DEBRA Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-0310-3418>

Correspondencia: Mauricio Torres-Pradilla; **email:** dr.torrespradilla@gmail.com

Recibido: 6/01/2022; **aceptado:** 27/10/2022

Cómo citar: Gómez Osorio E. Epidermólisis ampollosa en Colombia: 10 años de experiencia. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022.Vol 30(4): 260-268. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1674>

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

EPIDERMOLYSIS BULLOSA IN COLOMBIA: 10 YEARS OF EXPERIENCE

SUMMARY

Introduction: Bullous epidermolysis is a hereditary and chronic genodermatosis, characterized by mucocutaneous fragility in minimal trauma, classified according to the dermal-epidermal level where acantholysis occurs in simple, junctional, dystrophic and Kindler's disease ^(1, 2).

Objective: Describe the clinical and epidemiological characteristics of patients diagnosed with epidermolysis bullosa, linked to the DEBRA Colombia foundation.

Materials and methods: An observational, descriptive, and retrospective cross-sectional study, where the patients evaluated in DEBRA were characterized during the period between 2009 and 2019.

Results: 104 patients were identified, with a male/female ratio of 1:1.5, most of them aged between 13 and 18 years at the time of the study. 63.5% of the patients were active at the cut-off date. 51.9% belonged to strata 1 and 2, and 14.4% belonged to strata 3 and 4. 34.6% of the patients belonged to the contributory regimen and 35.6% to the subsidized regimen. Forty-seven percent of the patients present the dystrophic form; the most important diagnostic method was clinical, presenting genetic confirmation only in 31.7%. The most frequent mutation was c.6781C>T,p. Arg2261Ter, mainly associated with COL7A1 deficiency.

Conclusions: We present the largest number of patients reported with epidermolysis bullosa in Colombia; the most frequent subtype reported was the dystrophic form in the population studied. Only a third of the analyzed sample had a genetic diagnosis. In addition to skin involvement, most patients have involvement of the oral cavity, hematological digestive tract, nutrition, and others.

KEY WORDS: Colombia; Epidermolysis bullosa.

INTRODUCCIÓN

La epidermolísis ampullosa (EA) es un grupo heterogéneo de genodermatosis hereditarias y crónicas, caracterizado por un fenotipo variable de fragilidad mucocutánea, que condiciona la separación de los tejidos ante mínimos traumatismos. Habitualmente, de acuerdo con el nivel dermoepidérmico en donde ocurre la acantólisis, se clasifican en *simple* (EAS), *juntural* (EAJ), *distrófica* (EAD) y *enfermedad de Kindler*, de las cuales se describen más de 1000 mutaciones en diferentes genes encargados de codificar las proteínas involucradas con la integridad de la unión dermoepidérmica ^(1, 2).

En Colombia, son pocos los estudios que describen las características epidemiológicas de esta enfermedad; sin embargo, Torres y colaboradores, en 2011, calcularon una incidencia de 7,7 casos por cada millón de habitantes, con un predominio del subtipo distrófico (EAD) según la fundación DEBRA Colombia en el año 2016; sin embargo, debido a que se considera una enfermedad huérfana, aún no hay datos estadísticos exactos en nuestro país ⁽³⁾.

En este estudio se describen las características epidemiológicas, sociodemográficas, clínicas y los métodos diagnósticos de los pacientes con diagnóstico de EA, vinculados o que han estado vinculados a la Fundación DEBRA Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y retrospectivo, de corte transversal, que incluyó a los pacientes registrados en la Fundación DEBRA, organización internacional, no gubernamental, sin ánimo de lucro, presente en más de 50 países, que apoya a los pacientes que sufren epidermolísis ampullosa y que está presente en nuestro país desde el año 2009. Se tomó un período que abarca desde octubre de 2009 hasta octubre de 2019. Se incluyeron pacientes de todas las edades con diagnóstico de EA y se excluyeron aquellos pacientes que tenían datos insuficientes, diagnósticos diferentes a EA o que se encontraban inactivos al momento del estudio. Los casos fueron identificados a partir de los códigos CIE-10 y, posteriormente, se recolectó la información a partir de lo consignado en

la historia clínica. Se extrajeron variables como edad, sexo, lugar de origen, estrato socioeconómico, seguridad social, forma de diagnóstico (clínico, histopatológico o microscopia electrónica), proteína afectada, mutación relacionada, antecedentes familiares de EA, consanguinidad de los padres, presencia o no de manifestaciones extracutáneas y los sistemas afectados, en caso de que existieran.

ANÁLISIS DE DATOS

Los datos se analizaron mediante el paquete estadístico el programa estadístico STATA 13. Se realizaron análisis descriptivos y los resultados se presentaron como frecuencias y proporciones para las variables categóricas y medidas de tendencia central y dispersión para las variables cuantitativas.

CONSIDERACIONES BIOÉTICAS

El protocolo obtuvo el aval de la Fundación DEBRA, bajo la categoría “investigación sin riesgos”. Se respetaron los principios éticos establecidos en la declaración de Helsinki. De igual manera, con las normas del Código Civil colombiano (Artículo 1502, Ley 23 de 1981, Decreto 3380 de 1981 y Resolución 8430 de 1993 del Ministerio de Salud: estudio sin riesgo). Los datos personales de los pacientes no fueron utilizados en ninguna otra circunstancia.

RESULTADOS

Se incluyeron 104 pacientes, 60 de sexo femenino (57,7%) y 44 de sexo masculino (42,3%). El rango de edad de los pacientes iba de los 1 a los 63 años; la media de edad, a nivel global, fue de 7,1 años al momento del estudio (**Figura 1**). Noventa y ocho pacientes eran residentes en Colombia y seis pacientes procedían de Venezuela. El 51,9% de los pacientes (n = 54) pertenecía a los estratos 1 y 2 y el 14,4% de los pacientes (n = 15) pertenecía a los estratos 3 y 4. El 34,6% de los pacientes pertenecía al régimen contributivo y el 35,6%, al régimen subsidiado (**Tabla 1**).

La EA en nuestro estudio mostró una relación de la población femenina sobre la masculina, con una proporción estimada de 1,2:1, respectivamente, con un promedio de edad de 5 años en nuestros pacientes al momento de la captación de datos. Esto contrasta con lo visto en otros estudios, como lo observado en el *US National EB Registry*, en donde no hubo diferencias por género, excepto en EAJ, donde es más frecuente en hombres ⁽⁴⁾.

En cuanto al diagnóstico clínico, el más frecuente fue EAD, en el 47,1% de los casos (n = 49), seguido de EAS, con un 29,8% de los casos (n = 31%). Ochentaíun pacientes tenían diagnóstico anatomopatológico, donde la EAD fue el diagnóstico más común, con un 39,4% de los casos (n = 41), seguido de EAS, con un 26% de

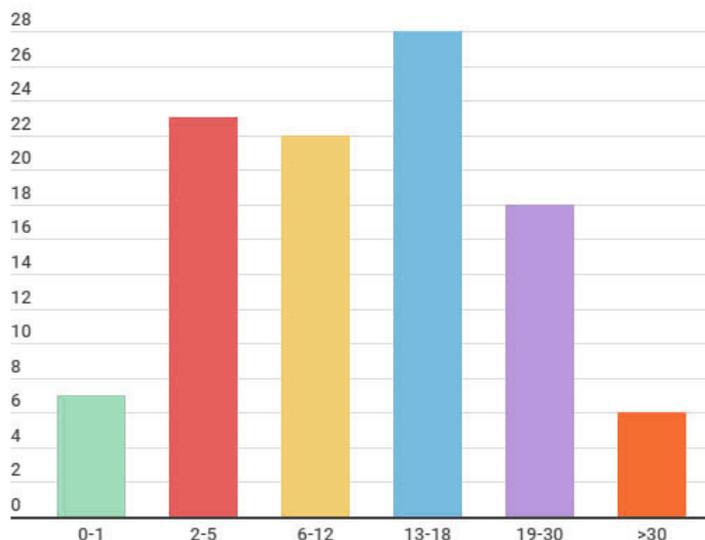


Figura 1. Rango de edad de los pacientes con diagnóstico de epidermolisis ampollosa.

Tabla 1. Características sociodemográficas de los pacientes con EA, 2009-2019

Procedencia	Frecuencia	Porcentaje
Colombia	98	94,2
Antioquia	8	7,7
Atlántico	6	5,8
Bogotá	15	14,4
Cundinamarca	14	13,5
Santander	7	6,7
Otros*	48	46,1
Venezuela	6	5,8
Estrato socioeconómico	n	%
1	24	23,1
2	30	28,8
3	13	12,5
4	2	1,9
5	0	0
6	1	1
N/A	34	32,7
Seguridad social	n	%
Contributivo	36	34,6
Subsidiado	37	35,6
N/A	31	29,8

*Vaupés, Tolima, Sucre, la Guajira, Guainía, Caldas y Amazonas (un caso cada uno). Valle del Cauca, Risaralda, Norte de Santander, Magdalena y Chocó (dos casos cada uno). Córdoba y Casanare (tres casos cada uno). Nariño, Meta, Cesar, Boyacá y Bolívar (cuatro casos cada uno). Huila (cinco casos).

los casos (n = 27). Solo el 31,7% de los casos (n = 33) tenía confirmación genética de EA. En 34 pacientes se identificó la proteína afectada, siendo la más frecuente la COL7A1 (**Figura 2**).

La forma más frecuente de EA en nuestra población de estudio fue la distrófica, que afectó a la mayoría de nuestros pacientes (47,1%; n = 49). Este subtipo representó el espectro más severo de la enfermedad^(1, 2, 3); este hallazgo es concordante con lo obtenido en es-

tudios similares, como el de Liy-Wong y colaboradores en 2010, sobre 15 casos (51%) del Instituto Nacional de Pediatría de México y 97 casos (65%) de DEBRA México⁽⁶⁾, al igual que lo visto por Torres y colaboradores en 2015, sobre 41 casos (44,1%) del Instituto Nacional de Salud de Perú⁽⁴⁾. Sin embargo, cuando observamos los estudios de zonas más distantes, por ejemplo, el realizado por Baardman y colaboradores, se encontró que, en la población holandesa con EA, la forma distrófica era la segunda más frecuente (34,7%), por detrás de la

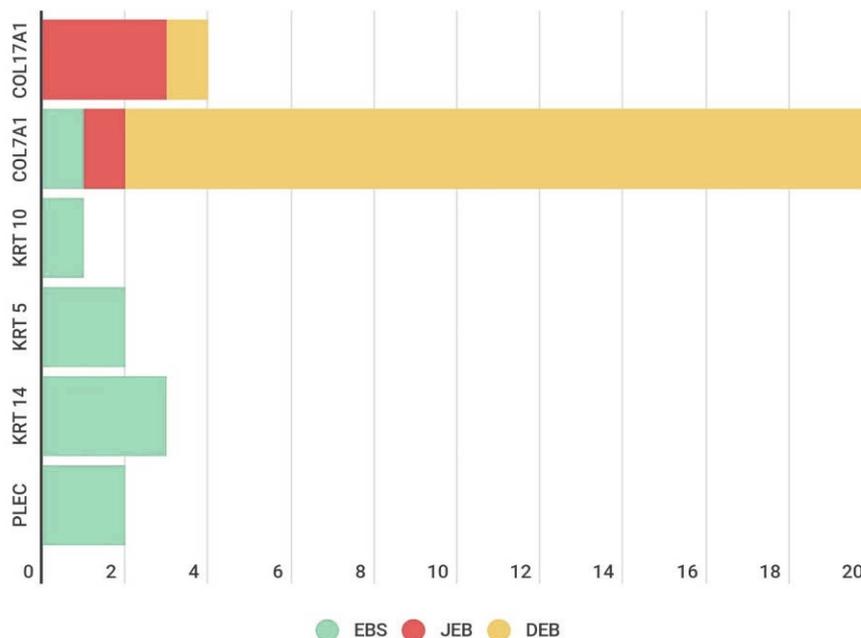


Figura 2. COL7A1(collagen, type VII, alpha 1), KRT10 (keratin 10), KRT5 (keratin 5), KRT14 (keratin 14) y PLEC (plectin) fueron la proteínas afectadas en nuestra población, con EAS, COL17A1 (collagen, type XVII alpha 1) Y COL7A1 en EAJ, y esta última siendo muy relevante como mutación causal en EAD.

EAS⁽⁴⁵⁾, al igual que lo reportado por Shinkuma y colaboradores, donde la forma simple tenía una ligera prevalencia por encima de la forma distrófica⁽⁷⁾. Existe la posibilidad de que haya un subregistro en nuestra región, ya que los pacientes con EAS tienen una afectación clínica mucho más leve, lo que motivaría menos visitas médicas y probabilidades diagnósticas más amplias.

En el 31% de los pacientes se logró la confirmación genética y la identificación de la proteína mutada causante del fenotipo visto en nuestros pacientes, donde la proteína COL7A1 fue la responsable de la mayoría de los casos de EAD en pacientes a los que se les realizó el estudio genético, hallazgo que está en relación con lo reportado a nivel mundial⁽⁵⁾. Aunque la posible correlación genotipo-fenotipo en EAD no ha sido concluyente, ciertos portadores de las mutaciones pueden tener una mayor probabilidad de exhibir fenotipos particulares, como una configuración lineal y distrofia ungueal, que pueden ayudar a establecer o confirmar el diagnóstico de EAD^(2, 8).

La EA puede heredarse como un trastorno autosómico dominante o autosómico recesivo. La identificación de consanguinidad entre los padres se reportó solo en el 5,8%. El 24% de los pacientes presentaba familiares en segundo grado con EA y el 16%, familiares en primer grado de consanguinidad. Son pocos los estudios que reportan consanguinidad de los padres y posterior riesgo de desarrollo de EA en los hijos. Uno de ellos fue el realizado por Alharthi y colaboradores⁽⁹⁾, en donde, al igual que en nuestro estudio, en la minoría de los casos se identificó consanguinidad, por lo que se planteó que la mayoría de los casos de EA ocurren por mutaciones *de novo* o heterocigotas.

Las manifestaciones extracutáneas más frecuentemente encontradas fueron las complicaciones de la mucosa oral (78,8%), seguidas de las complicaciones digestivas (73,1%), nutricionales (47,1%) y hematólogicas (45,2%), con presentación predominantemente de constipación y anemia como las afectaciones más encontradas en nuestra población de estudio, con el 54,8% y 46,2%, respectivamente (**Figura 3**). La cavidad

oral se ve afectada por la presencia de lesiones en los tejidos blandos y unidades dentarias, con la consecuente pérdida de la arquitectura anatómica normal, generando, finalmente, microstomía y anquiloglosia en las formas distróficas de la enfermedad ⁽⁵⁾. En los casos de EA más leve, se presentó hipoplasia del esmalte, que, junto con la pobre higiene oral, contribuyó a la pérdida prematura de unidades dentales.

La presencia de neoplasias malignas cutáneas se reportó en tres pacientes, identificándose carcinoma escamocelular en todos ellos, tratados quirúrgicamente de forma satisfactoria, sin signos de recidiva al momento del desarrollo de este estudio.

Finalmente, el 18,3% (n = 19) de nuestros pacientes fallecieron por complicaciones secundarias a la EA, donde la sepsis fue la principal causa en los pacientes en quienes se llevó este registro, lo que es congruente en lo reportado en estudios previos, donde, en orden decreciente, la sepsis, el retraso en el crecimiento, la insuficiencia respiratoria y el cáncer de piel fueron las principales causas de muerte ^(5, 10, 11).

DISCUSIÓN

El presente estudio logró determinar los subtipos más frecuentes de EA en nuestro país, las comorbilidades extracutáneas más comunes, los métodos de diagnóstico más utilizados para la identificación de la enfer-

medad, las mutaciones más prevalentes y la ubicación geográfica de los pacientes registrados en DEBRA. Este estudio es el primero en describir estas características en el país y facilita el desarrollo de estudios posteriores para esta condición en Colombia.

El tipo de EA más frecuente en nuestra cohorte fue la EAD, que representó el 47% de los casos, lo cual no está en relación con lo observado a nivel mundial, en donde la EAS es la de mayor prevalencia; sin embargo, en estudios similares realizados en países de nuestra zona, como México y Perú, este resultado es similar y podría estar relacionado con que los pacientes con EAS presentan, por lo general, síntomas más leves sin afectación tan drástica en la calidad de vida, por lo que su asistencia a centros hospitalarios es menor ^(3, 4, 12).

La EA debe sospecharse en un neonato o lactante con ampollas y erosiones recurrentes ^(1, 2). La mayoría de nuestros pacientes presentaron manifestaciones desde el nacimiento, lo cual permitió el diagnóstico antes del primer año de vida, y el 74% de los pacientes no presentó antecedentes familiares. Los pacientes con EAD tuvieron mayor afección sistémica, en contraste con los pacientes que presentaron otros subtipos de EA. Estos datos concuerdan con lo reportado en un estudios similares realizados en México y Perú, en los que se observó que los pacientes con EAD presentaban la afectación multisistémica más relevante, además de ser los únicos con afectación renal, ocular y musculoesquelética ^(3,4,12). Las manifestaciones en la piel que

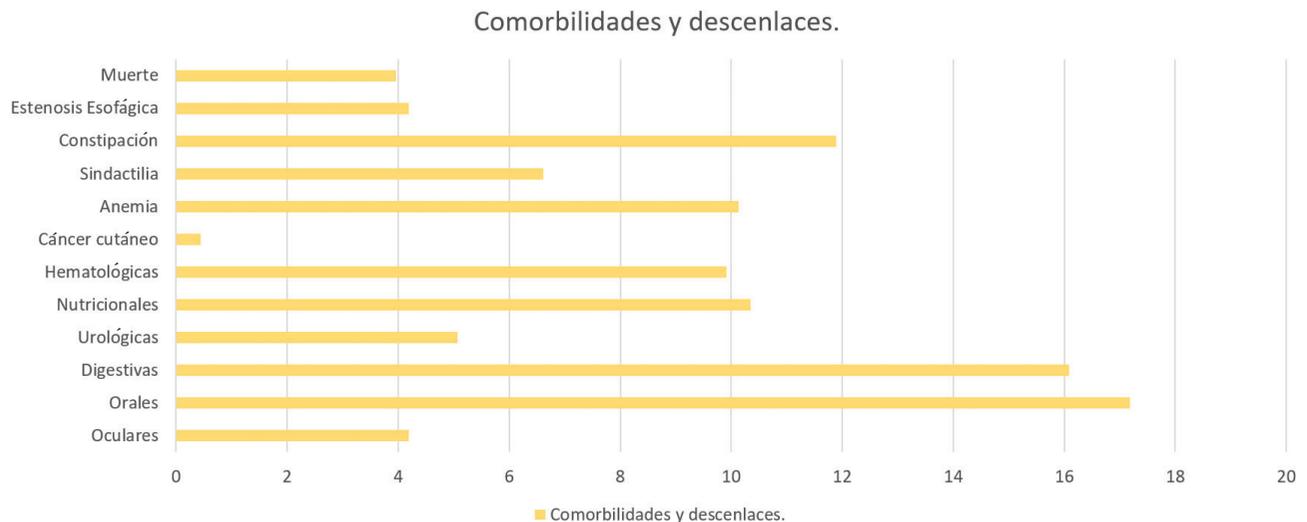


Figura 3. Principales comorbilidades y desenlaces.

se observaron en los pacientes con EAS fueron principalmente ampollas, costras, cicatrices, hipopigmentación e hiperpigmentación, lo cual concuerda con lo establecido en la literatura ⁽¹³⁾.

La proporción de pacientes con desnutrición/retraso en el crecimiento fue muy prevalente en nuestro estudio, esto en probable relación con una reducción en la ingesta dietética (debida a la afectación dental y al dolor por lesiones orales), estenosis esofágicas y mayores requisitos nutricionales secundarios a la extensa afectación de la piel ⁽¹⁴⁾.

Las manifestaciones orales fueron las complicaciones extracutáneas más frecuentemente vistas en nuestros pacientes, similar a lo reportado en la literatura médica ^(1, 3, 7). En cuanto al compromiso gastrointestinal, los principales afectados fueron pacientes con EAD y la constipación (estreñimiento) fue el principal síntoma digestivo, lo que concuerda con reportes similares, en los que esta condición del tracto gastrointestinal inferior es la más común en estos pacientes, presentándose hasta en el 75% de los casos ⁽⁵⁾. Otras manifestaciones clínicas reportadas en nuestro estudio, en menor frecuencia, fueron: enfermedad por reflujo gastroesofágico, diarrea, estenosis esofágica y hemorroides. Las principales afecciones oculares informadas fueron: erosiones corneales, queratitis, trastornos de refracción, blefaritis, simblefarón y ceguera, las cuales predominaron en los pacientes con EAD. La pseudosindactilia es resultado de la fibrosis y la cicatrización de heridas, que culmina en la obliteración de los espacios interdigitales; esta manifestación predominó en nuestros pacientes con EAD recesiva, lo cual concuerda con lo establecido en la literatura ⁽¹⁴⁾. Otros síntomas y complicaciones informados incluyen distrofia y pér-

rida ungueal, milia, caries dental, estreñimiento, contracturas musculoesqueléticas y carcinoma de células escamosas, siendo esta una complicación importante, sobre todo en adultos, especialmente en aquellos con EAD ⁽⁵⁾, quienes hacia los 55 años tienen un 90% de probabilidades de desarrollarlo. Se presentaron tres casos de carcinoma escamocelular en nuestros pacientes, todos de edad adulta.

La proporción de pacientes con EA que experimentaron anemia fue considerable, lo que se relaciona con lo visto en reportes similares, en donde incluso puede ser la complicación principal en paciente con esta entidad ⁽¹³⁾. En nuestro estudio, se presentó en casi la mitad de los pacientes y, especialmente, en aquellos con el subtipo distrófico. La mayoría requirió transfusiones frecuentes.

En cuanto al tratamiento, este es sintomático y multidisciplinar, enfocado en el cuidado de las heridas, el control de las infecciones, el soporte nutricional, la prevención y el tratamiento de las complicaciones. En la búsqueda de nuevos enfoques terapéuticos eficaces, se han desarrollado terapias basadas en el cierre de heridas, los genes, las células y proteínas ⁽¹⁴⁻¹⁶⁾.

Los sesgos y las limitaciones del presente estudio se deben, principalmente, a la omisión de datos, sobre todo al inicio de las actividades de la fundación. Esto llevó al subregistro de las variables en muchos de nuestros pacientes, incluidos síntomas, complicaciones, datos demográficos o evoluciones tras los seguimientos médicos.

Con respecto al tamaño de la muestra, consideramos que es la principal fortaleza del estudio, si se tiene en

Puntos clave

- La epidermólisis ampollosa distrófica presenta la mayor variabilidad de compromiso multisistémico.
 - La mutación más identificada es en COL7A1.
 - El compromiso extracutáneo más frecuente es a nivel de la mucosa oral.
 - El método de diagnóstico más común es mediante la sospecha clínica.
 - La causa principal de mortalidad se debe a la sepsis.
-

cuenta la baja prevalencia de la enfermedad. Se aportaron datos concisos con respecto a las características sociodemográficas, métodos diagnósticos, mutaciones relacionadas y las principales manifestaciones extracutáneas en los pacientes con la enfermedad.

En este trabajo describimos de manera representativa las principales manifestaciones extracutáneas y el tipo de afección multiorgánica en un grupo grande de pacientes colombianos con EA registrados en DEBRA Colombia. Una de las limitaciones inherentes a su diseño es la posible pérdida de información en los expedientes y la falta de seguimiento cercano de algunos pacientes por dificultades socioeconómicas y domicilio lejano a nuestra institución. Sin embargo, consideramos que este es un trabajo importante porque, al ser la EA una enfermedad rara y a menudo infradiagnosticada, no es fácil tener una cohorte de este tamaño de pacientes caracterizados clínicamente. Conocer las características demográficas y clínicas de los pacientes con EA, así como las complicaciones más frecuentes de cada subtipo, nos ayuda como equipo médico a modificar protocolos de prevención y manejo en la clínica de atención multidisciplinaria.

CONCLUSIONES

Con base en nuestros hallazgos, concluimos que la epidermólisis ampollosa es una genodermatosis grave, que requiere atención especial, en la cual es fundamental el diagnóstico y reconocimiento tempranos, así como un seguimiento multidisciplinario para detectar precozmente la afección y las complicaciones a largo plazo en estos pacientes. Las manifestaciones en la piel, las mucosas y otros órganos presentan grados variables de gravedad de acuerdo con el subtipo, siendo más prevalentes y severas en el subtipo distrófico. En todos los pacientes encontramos afección cutánea, desde ampollas escasas hasta fibrosis y retracción. Extracutáneamente, la afección de las mucosas fue la más frecuente, seguida del compromiso gastrointestinal; no hubo predilección por géneros. El método fundamental de diagnóstico es clínico, mediante la sospecha en todo paciente neonato o infante que presente erosiones y heridas crónicas de difícil curación y las cuales aparezcan ante un traumatismo mínimo; sin embargo, en el caso de un posible desafío diagnóstico, las pruebas moleculares y genéticas pueden facilitar la identificación y el pronóstico de la enfermedad.

Este estudio proporciona información para médicos u

otro personal de salud, sobre las características de la EA y puede ayudar a optimizar la terapia para mejorar los resultados de salud, controlar la morbilidad y aumentar la calidad de vida de los pacientes.

AGRADECIMIENTOS

A la Fundación DEBRA Colombia, a los pacientes y sus familias.

REFERENCIAS

1. Siañez-González C, Pezoa-Jares R, Salas-Alanis J. Epidermólisis ampollosa congénita: revisión del tema. *Actas Dermo-Sifiliogr.* 2009;100(10):842-56. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(09\)72912-6](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(09)72912-6)
2. Has C, Fischer J. Inherited epidermolysis bullosa: New diagnostics and new clinical phenotypes. *Exp Dermatol.* 2019;28(10):1146-52. <https://doi.org/10.1111/exd.13668>
3. Uitto J, Bruckner-Tuderman L, Christiano AM, McGrath JA, Has C, South AP, et al. Progress toward Treatment and Cure of Epidermolysis Bullosa: Summary of the DEBRA International Research Symposium EB2015. *J Invest Dermatol.* 2016;136(2):352-8. <https://doi.org/10.1016/j.jid.2015.10.050>
4. Torres R, Palomo P, Torres G, Lipa R. [Epidermolysis bullosa in Peru: clinical and epidemiological study of patients treated in a national reference pediatric hospital, 1993-2015]. *Rev Peru Med Exp Salud Publica.* 2017;34(2):201-8 <https://doi.org/10.17843/rpmesp.2017;342.2484>
5. Fine JD, Johnson LB, Weiner M, Li KP, Suchindran C. Epidermolysis bullosa and the risk of life-threatening cancers: the National EB Registry experience, 1986-2006. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(2):203-11. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.09.035>
6. Riedl R, Dart J. Patient organizations and the investigative dermatology community as partners: DEBRA and Epidermolysis bullosa research. *J Invest Dermatol.* 2013;133(9):2116-7. <https://doi.org/10.1038/jid.2013.257>
7. Shinkuma S, Natsuga K, Nishie W, Shimizu H. Epidermolysis bullosa in Japan. *Dermatol Clin.* 2010;28(2):431-2. <https://doi.org/10.1016/j.det.2010.02.010>
8. Kim WB, Alavi A, Walsh S, Kim S, Pope E. Epidermolysis bullosa pruriginosa: a systematic review exploring genotype-phenotype correlation.

- Am J Clin Dermatol. 2015;16(2):81-7. <https://doi.org/10.1007/s40257-015-0119-7>. PMID: 2569095
9. Fine JD, Johnson LB, Weiner M, Suchindran C. Cause-specific risks of childhood death in inherited epidermolysis bullosa. *J Pediatr*. 2008;152(2):276-80. <https://doi.org/10.1016/j.jpeds.2007.06.039>
 10. Hon KL, Li JJ, Cheng BL, Luk DC, Murrell DF, Choi PC, et al. Age and etiology of childhood epidermolysis bullosa mortality. *J Dermatol Treat*. (2015;26(2):178-82. <https://doi.org/10.3109/09546634.2014.915002>
 11. Prodinge C, Reichelt J, Bauer JW, Laimer M. Epidermolysis bullosa: Advances in research and treatment. *Exp Dermatol*. 2019;28(10):1176-89. <https://doi.org/10.1111/exd.13979>
 12. Tang JY, Marinkovich MP, Lucas E, Gorell E, Chiou A, Lu Y, et al. A systematic literature review of the disease burden in patients with recessive dystrophic epidermolysis bullosa. *Orphanet J Rare Dis*. 2021;16(1):175. <https://doi.org/10.1186/s13023-021-01811-7>
 13. Guillen-Climent S, Fernández García L, García-Vázquez A, Martín JM. Hereditary Epidermolysis Bullosa: A Case Series. *Actas Dermosifiliogr*. 2021;S0001-7310(21)00165-4. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2020.08.015>
 14. Liy-Wong C, Cepeda-Valdes R, Salas-Alanis JC. Epidermolysis bullosa care in Mexico. *Dermatol Clin*. 2010;28(2):393-4, xiii. <https://doi.org/10.1016/j.det.2010.02.014>
 15. Baardman R, Yenamandra VK, Duipmans JC, Pasmooy AMG, Jonkman MF, van den Akker PC, et al. Novel insights into the epidemiology of epidermolysis bullosa (EB) from the Dutch EB Registry: EB more common than previously assumed? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35(4):995-1006. <https://doi.org/10.1111/jdv.17012>
 16. Alharthi R, Alnahdi MA, Alharthi A, Almutairi S, Al-Khenaizan S, AlBalwi MA. Genetic Profile of Epidermolysis Bullosa Cases in King Abdulaziz Medical City, Riyadh, Saudi Arabia. *Front Genet*. 2022;12:753229. <https://doi.org/10.3389/fgene.2021.753229>

Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres colombianas con acné en la etapa adulta

Leydi Yurani Mantilla-Villabona¹; Jessica Inés Vergara-Rueda²; Daniela Lynett-Barrera³; Xiomara Ríos-Díaz⁴; Edwin Antonio Wandurraga-Sánchez⁵; Sergio Eduardo Serrano-Gomez⁶

RESUMEN

Introducción: el acné de la mujer adulta (AMA) es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo, que se presenta después de los 25 años. Su prevalencia ha aumentado en los últimos años y se ha asociado a enfermedades endocrinas, como el síndrome de ovario poliquístico (SOP). El objetivo es determinar la prevalencia del SOP clínico y bioquímico en mujeres colombianas con acné en la edad adulta en el servicio de dermatología y endocrinología.

Materiales y métodos: estudio observacional descriptivo de corte transversal. Se incluyeron mujeres atendidas en la consulta de dermatología y endocrinología en dos clínicas privadas de Bucaramanga, Santander, durante el 2021. Los datos demográficos, clínicos, de laboratorio y diagnóstico se recopilaron mediante historias clínicas electrónicas y aquellas que asistieron a consulta externa.

Resultados: se incluyeron 169 mujeres con acné, con edad promedio de 32,14±5,62 años. El 44,97% presentó por primera vez acné después de los 25 años, el 34,91% persistió desde la adolescencia y en el 20,11% restante reapareció. El 86,39% presentó acné inflamatorio, con preferencia en la cara, seguido de la espalda y el tórax anterior. La severidad del acné fue leve en el 53,90%. La prevalencia del SOP fue del 62,13%, donde predominó el fenotipo A.

Conclusiones: el acné de la mujer adulta es un marcador de hiperandrogenismo, siendo el SOP la causa más frecuente (seis de cada 10). Por lo tanto, se sugiere el estudio sistemático de SOP en mujeres adultas que consultan por acné.

PALABRAS CLAVE: Acné vulgar; Hiperandrogenismo; Obesidad; Síndrome de ovario poliquístico.

1. Médica, residente de Especialización en Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Floridablanca, Santander, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2631-3852>
2. Médica, especialista en Dermatología. Docente, posgrado de Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Santander, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4763-3935>
3. Médica, especialista en Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Floridablanca, Santander, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1338-4384>
4. Médica, especialista en Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Floridablanca, Santander, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5563-1278>
5. Médico, especialista en Endocrinología. Docente, posgrado de Dermatología, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Floridablanca, Santander, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0529-2343>
6. Médico, magíster en Epidemiología, Grupo de Investigación en Epidemiología Clínica, Universidad Autónoma de Bucaramanga, Floridablanca, Santander, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6418-7116>

Correspondencia: Leydi Y. Mantilla-Villabona; **email:** lmantilla37@unab.edu.co

Recibido: 08/03/2022; **aceptado:** 27/10/2022

Cómo citar: Manilla Villabona L.Y. Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres colombianas con acné en la etapa adulta. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 269-278. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1682>

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

PREVALENCE OF POLYCYSTIC OVARY SYNDROME IN COLOMBIAN WOMEN WITH ACNE IN THE ADULT STAGE

SUMMARY

Introduction: Adult female acne (AMA) is an inflammatory disease of the pilosebaceous follicle that occurs after the age of 25 years. Its prevalence has increased in recent years, and it has been associated with endocrine diseases such as polycystic ovary syndrome (PCOS). The aim is to determine the prevalence of clinical and biochemical polycystic ovary syndrome in Colombian women with acne in adulthood treated in the dermatology and endocrinology services.

Materials and methods: Cross-sectional descriptive and observational study. We included women seen in the dermatology and endocrinology clinic at two private clinics in Bucaramanga, Santander, during 2021. Demographic, clinical, laboratory, and diagnostic data were collected through electronic medical records and from those who attended outpatient clinics.

Results: 169 women with acne were included, with a mean age of 32.14 ± 5.62 years. 44.97% of the women presented with acne for the first time after the age of 25, 34.91% persisted since adolescence, and the remaining 20.11% reappeared. 86.39% presented inflammatory acne, preferably on the face, followed by the back and anterior chest. Acne severity was mild in 53.90%. The prevalence of PCOS was 62.13%, where phenotype A predominated.

Conclusions: Acne in adult women is a marker of hyperandrogenism, with PCOS being the most frequent cause (6 out of 10). Therefore, a systematic study of PCOS in adult women who consult for acne is suggested.

KEY WORDS: Acne vulgaris; Hyperandrogenism; Obesity; Polycystic ovary syndrome.

INTRODUCCIÓN

El acné es una enfermedad dermatológica con una alta incidencia en la población general, que predomina en la adolescencia. En el mundo, representa el 0,3% de la carga total de enfermedad y el 16% de las enfermedades dermatológicas ⁽¹⁾. Cuando se presenta acné después de los 25 años, se denomina *acné de la mujer adulta* (AMA); puede persistir desde la adolescencia (postadolescente), reaparecer o debutar a esta edad (inicio tardío) ⁽²⁾. La prevalencia de este tipo de acné no ha sido bien establecida, aunque varios estudios del Reino Unido y Francia reportan un rango entre 41% y 54% en mujeres ⁽³⁾.

El acné es una enfermedad multifactorial que afecta a la unidad pilosebácea. Depende de la interacción de cuatro factores determinantes, como son la hiperqueratosis por retención e hiperproliferación de las células del conducto folicular, la respuesta inmunitaria inflamatoria, la colonización por el *Cutibacterium acnes* y el aumento de la producción de sebo por parte de las glándulas sebáceas ^(4,5).

Sin embargo, no está claro por qué persiste el acné o aparece después de los 25 años. Se han estudiado fac-

tores externos, como las exposiciones ocupacionales, el tabaquismo o el uso de cosméticos oclusivos, que llegan a ser parte de su patogenia ⁽⁶⁻⁸⁾. Se ha propuesto que el eje fundamental de esta entidad se centra a nivel hormonal en relación con los andrógenos de origen ovárico, suprarrenal, o por alteración del metabolismo periférico de las hormonas ^(9,10).

Por lo anterior, es fundamental estudiar la causa del AMA a través de paraclínicos, debido a que el síndrome de ovario poliquístico (SOP) es la endocrinopatía más común asociada con prevalencias variables, según la zona geográfica, del 30% al 48,3% en mujeres con acné ^(11,12). Sin embargo, el acné no es la única manifestación dermatológica, también puede aparecer alopecia, seborrea, hirsutismo y acantosis *nigricans* ⁽¹³⁾. Además, se relaciona con trastornos metabólicos, como la resistencia a la insulina, la hiperinsulinemia, el sobrepeso o la obesidad, la hipertensión arterial y la dislipidemia. También con infertilidad, depresión, ansiedad y trastornos alimentarios (anorexia nerviosa, bulimia nerviosa y trastorno por atracón), que impactan en la calidad de vida ⁽¹⁴⁾.

En Colombia, hay pocos estudios que determinen la frecuencia del SOP en mujeres con acné del adulto y

sus comorbilidades asociadas. Una serie de 54 mujeres colombianas con AMA encontró que el 72% cumplía los criterios para el diagnóstico de SOP⁽¹⁵⁾. El objetivo del estudio fue determinar la prevalencia del síndrome de ovario poliquístico clínico y bioquímico en mujeres colombianas con acné en la edad adulta, atendidas en los servicios de dermatología y endocrinología.

MATERIALES Y MÉTODOS

Diseño y población

Se realizó un estudio observacional, descriptivo y de corte transversal, llevado a cabo en mujeres colombianas entre los 25 y 45 años con acné, que asistieron a la consulta externa de dermatología y endocrinología presencial, o por telemedicina, de dos clínicas privadas de alta complejidad de la ciudad de Bucaramanga, durante el año 2021. Los criterios de exclusión fueron: mujeres gestantes, en lactancia materna, que habían recibido tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos en los últimos seis meses, y que recibieron anticonceptivos en el momento de realizarse los exámenes.

Procedimiento

Las mujeres reclutadas fueron identificadas en la consulta externa de dermatología y endocrinología. Se aplicaron los criterios de inclusión (mujeres colombianas entre los 25 y 45 años con acné, que asistieron a la consulta externa de dermatología y endocrinología) y de exclusión para la selección de las participantes. A cada participante se le explicó los objetivos del estudio para después firmar el consentimiento informado. La recolección de datos se realizó por una encuesta escrita con base en las variables cuantitativas y cualitativas sociodemográficas, de la exploración física, dermatológicas, de paraclínicos y de diagnóstico por el investigador principal y los coinvestigadores.

Los datos obtenidos fueron almacenados en una base de datos usando la hoja de cálculo de Microsoft Excel®, para exportarla a STATA 15, para el análisis de los datos con la asesoría del epidemiólogo.

Variables medidas

Se recolectaron variables sociodemográficas; tiempo de evolución del acné; antecedentes personales, mens-

truales (duración del período y relación del acné con el ciclo menstrual); y familiares (de acné y SOP). Las variables de la exploración física fueron el índice de masa corporal (IMC), el fototipo de piel, la presencia de alopecia, con el uso de la escala de Ludwig, y de hirsutismo, a través de la escala de Ferriman-Gallwey. Las variables clínicas del acné (localización, clasificación si es inflamatorio o no y la severidad del acné mediante el sistema global de clasificación del acné, que consiste en evaluar la cara, el pecho y la espalda en seis ubicaciones, que se clasifican de 0 a 4 dependiendo de la lesión más grave dentro de esa ubicación; por ejemplo, 0, sin lesiones; 1, comedones; 2, pápulas; 3, pústulas y 4, nódulos. La puntuación para cada área es el producto de la lesión más grave multiplicado por el factor de área; luego, se suman todos los puntajes y se permite clasificar así: leve: 1-18 puntos; moderado: 19-30 puntos; severo: 31-38 puntos; y muy severo, mayor de 39 puntos).

El SOP se diagnosticó clínica o bioquímicamente, cumpliendo con los criterios de Rotterdam 2003, en cuatro fenotipos (A-D); la hiperprolactinemia, con valores de prolactina mayores de 30 ng/mL; la resistencia a la insulina, por concentraciones de insulina basal mayores de 12 mcU/mL o poscarga mayor de 60 mcU/mL; HAIRAN se definió como las mujeres con hiperandrogenismo (HA), insulinoresistencia (IR) y acantosis *nigricans* (AN).

Análisis estadístico

Análisis univariado mediante medidas de tendencia central y dispersión para las variables continuas (promedio y desviación estándar para las variables con distribución normal, mediana y rango intercuartílico para las variables con distribución no normal). Para la descripción de las variables cualitativas, se calcularon las medidas de frecuencia absoluta y relativa, expresadas en porcentajes.

Análisis bivariado mediante la aplicación del test estadístico chi cuadrado para realizar comparaciones entre las variables cualitativas. También se llevó a cabo un análisis de las medias entre los grupos mediante la utilización de la prueba de la *t* de Student.

Aspectos éticos

Este estudio fue aprobado por el comité de ética de la institución participante y de la universidad adscrita (n.º de acta 022), de acuerdo con la reglamentación

ética vigente (declaración de Helsinki, Resolución 8430 de 1993). El proyecto se clasificó como una investigación con mínimo riesgo, de acuerdo con la Resolución 8430 de 1993, del Ministerio de Salud de Colombia. Las pacientes firmaron el consentimiento informado de manera voluntaria. Se garantizó la confidencialidad y privacidad de los datos, así como los principios de no maleficencia y justicia.

RESULTADOS

Se incluyeron 169 mujeres con acné provenientes de la consulta externa de dermatología y endocrinología. La

media de edad fue de $32,14 \pm 5,62$ años. El 16,57% de la muestra tenía algún antecedente patológico. La distribución de las variables sociodemográficas se reporta en la **Tabla 1**.

En las variables relacionadas con el acné, se encontró que el 39,05% de las mujeres tenía ciclos menstruales irregulares. En relación con el tiempo de evolución del acné, el 20,11% ($n = 34$) lo presentó en la adolescencia, resolvió y reapareció después de los 25 años; el 34,91% ($n = 59$) persistió desde la adolescencia; y el 44,97% ($n = 76$) apareció *de novo* después de los 25 años. Es de destacar que más de la mitad de las pacientes presentaban antecedentes familiares de acné (**Tabla 2**).

Tabla 1. Características sociodemográficas y clínicas de mujeres con acné.

Variables	Total [n = 169]
Edad en años, media [DE]	32,14 [5,62]
Estrato socioeconómico	
Bajo, n [%]	34 [20,12]
Medio, n [%]	89 [52,66]
Alto, n [%]	46 [27,22]
Escolaridad	
Primaria, n [%]	1 [0,72]
Secundaria, n [%]	45 [32,61]
Profesional, n [%]	92 [66,66]
Consumo de cigarrillo, n [%]	3 [1,78]
Antecedentes personales patológicos, n [%]	28 [16,57]
Hipotiroidismo, n [%]	20 [11,83]
Hipertiroidismo, n [%]	1 [0,59]
Dislipidemia, n [%]	6 [3,55]
Infertilidad, n [%]	1 [0,59]
Hipertensión arterial, n [%]	0
Diabetes <i>mellitus</i> , n [%]	0

DE: desviación estándar

Tabla 2. Características clínicas relacionadas con el acné

VARIABLES	Total [n = 169]
Antecedentes menstruales	
Período regular, n [%]	103 [60,95]
Irregular (>35 días), n [%]	60 [35,50]
Irregular (>90 días), n [%]	6 [3,55]
Tiempo de evolución del acné	
Apareció en la adolescencia, resolvió y reapareció, n [%]	34 [20,11]
Persiste desde la adolescencia, n [%]	59 [34,91]
<i>De novo</i> después de los 25 años, n [%]	76 [44,97]
Relación del ciclo menstrual con la aparición o el empeoramiento del acné, n [%]	49 [39,20]
Antecedentes familiares	
De acné	33 [52,38]
De SOP	3 [4,76]

SOP: síndrome de ovario poliquístico.

La prevalencia de sobrepeso y obesidad fue del 20,12% y 5,92%, respectivamente. La presencia de alopecia fue del 37,87%, similar a la de seborrea; con menor frecuencia estuvo el hirsutismo y la acantosis *nigricans* (Tabla 3). El 100% de las pacientes tenía acné facial y menos del 30% se presentó concomitantemente en el tórax o la espalda. Las lesiones que predominaban eran inflamatorias, con un acné leve (Tabla 3).

La prevalencia del SOP en mujeres con acné fue del 62,13%, donde predominó el fenotipo A (oligoanovulación, hiperandrogenismo clínico o de laboratorio y ecografía compatible con ovarios poliquísticos) en el 40,95%, seguido del fenotipo C (hiperandrogenismo clínico o de laboratorio y ecografía compatible) en el 40% y el B (oligoanovulación e hiperandrogenismo clínico o de laboratorio) con 19,05%. La distribución de las variables clínicas según si la paciente tenía SOP se reporta en la Tabla 4.

No se encontró que los indicadores bioquímicos de resistencia a la insulina estuvieran relacionados con tener SOP. Se observó una mayor frecuencia de testosterona elevada en mujeres con SOP respecto en aquellas mujeres con acné sin SOP (valor de $p = 0,004$).

Respecto a la identificación de otras causas de hiperandrogenismo, se encontró hiperprolactinemia en el 10,65%, síndrome de HAIRAN (hiperandrogenismo, resistencia a la insulina y acantosis *nigricans*) en el 1,18% y otras causas de hiperandrogenismo en el 1,78%.

DISCUSIÓN

El SOP es un trastorno endocrinológico con manifestaciones dermatológicas, cuya prevalencia en mujeres en edad fértil va del 5% al 10%, y constituye la causa más común de hirsutismo, acné y alopecia androgénica¹⁶.

Tabla 3. Características a la exploración física de pacientes con acné.

Variables	Total [n = 169]
Peso, media [DE]	62,13 [8,05]
Talla, media [DE]	2,66 [13,56]
IMC, n [%]	
Bajo peso	2 [1,18]
Normopeso	123 [72,78]
Sobrepeso	34 [20,12]
Obesidad grado I	9 [5,33]
Obesidad grado II	1 [0,59]
Fototipo Fitzpatrick, n [%]	[n= 62]
Tipo II	7 [11,29]
Tipo III	37 [59,68]
Tipo IV	16 [25,81]
Tipo V	2 [3,23]
Presencia de alopecia, n [%]	64 [37,87]
Presencia de hirsutismo, n [%]	55 [32,54]
Presencia de acantosis <i>nigricans</i> , n [%]	13 [7,69]
Presencia de seborrea, n [%]	63 [37,28]
Localización del acné	
Cara, n [%]	169 [100]
Pecho, n [%]	35 [20,83]
Espalda, n [%]	47 [27,98]
Clasificación de lesiones de acné, n [%]	
No inflamatorio	23 [13,61]
Inflamatorio	146 [86,39]
Severidad del acné (sistema global de clasificación del acné), n [%]	
Leve	83 [53,90]
Moderado	46 [29,87]
Severo	22 [14,29]
Muy severo	3 [1,95]

DE: desviación estándar. IMC: índice de masa corporal.

Tabla 4. Factores relacionados en pacientes con y sin síndrome de ovario poliquístico

Variables	Pacientes con SOP (n = 105)	Pacientes sin SOP (n = 64)	Valor de <i>p</i>
Edad en años, media [DE]	31,58 [5,6]	33,06 [5,58]	0,09
Escolaridad			0,114
Primaria y secundaria	22 [47,83]	24 [52,17]	
Profesional	57 [61,96]	35 [38,04]	
Tiempo de evolución del acné			0,351
Apareció en la adolescencia, resolvió y reapareció, n [%]	20 [58,82]	14 [41,18]	
Persiste desde la adolescencia, n [%]	41 [69,49]	18 [30,51]	
<i>De novo</i> después de los 25 años, n [%]	44 [57,89]	32 [42,11]	
Utilización de cosméticos, n [%]	22 [38,60]	35 [61,40]	0,951
Antecedentes patológicos, n [%]	23 [82,14]	5 [17,86]	0,017
Hipotiroidismo, n [%]	19 [95]	1 [5]	0,001
Dislipidemia, n [%]	3 [50]	3 [50]	0,533
Antecedentes menstruales			0
Período regular, n [%]	42 [40,78]	61 [59,22]	
Irregular (>35 días), n [%]	58 [96,67]	2 [3,33]	
Irregular (>90 días), n [%]	5 [83,33]	1 [16,67]	
Relación del ciclo menstrual con la aparición o empeoramiento del acné, n [%]	35 [71,43]	14 [28,57]	0,036
Antecedentes familiares			
De acné	14 [42,42]	19 [57,58]	0,641
De SOP	0	3 [100]	0,15
IMC, n [%]			0,484
Bajo peso y normal	76 [60,80]	49 [39,20]	
Sobrepeso	21 [61,76]	13 [38,24]	
Obesidad	8 [80]	2 [20]	
Presencia de alopecia, n [%]	42 [65,63]	22 [34,38]	0,465
Presencia de hirsutismo, n [%]	40 [72,73]	15 [27,27]	0,049
Presencia de acantosis <i>nigricans</i> , n [%]	7 [53,85]	6 [46,15]	0,522
Presencia de seborrea, n [%]	36 [57,14]	27 [42,86]	0,303
Clasificación de lesiones de acné, n [%]			0,551
No inflamatorio	13 [56,52]	10 [43,48]	
Inflamatorio	92 [63,01]	54 [36,99]	
Severidad del acné (sistema global de clasificación del acné), n [%]			0,225
Leve	56 [67,47]	27 [32,53]	
Moderado	24 [52,17]	22 [47,83]	
Severo y muy severo	16 [64]	9 [36]	

DE: desviación estándar; IMC: índice de masa corporal; SOP: síndrome de ovario poliquístico.

¹⁷⁾. Su prevalencia varía según la zona geográfica, desde el 1% hasta el 45%; esto es influenciado por factores genéticos y ambientales ⁽¹⁸⁾.

En diferentes países se ha determinado la prevalencia del SOP en mujeres con acné, con resultados variables. Un estudio realizado en Italia incluyó 119 mujeres, con una prevalencia del 45,3% de SOP ⁽¹⁹⁾. Otros países, como Siria e India, tienen prevalencias similares, entre 34% y 30%, respectivamente. En este último estudio, se asoció el SOP con un mayor IMC, circunferencia abdominal e hirsutismo ^(20, 21).

En Pakistán, un estudio de corte trasversal, que incluyó 118 mujeres entre los 14 y 38 años, encontró una prevalencia alta del 60,2% de SOP, similar a la prevalencia del presente estudio (62,13%) ⁽²²⁾. Hallazgos similares se encontraron con la frecuencia de alteraciones menstruales en pacientes con SOP (más del 60%).

En relación con otras características de la población analizada, se observó que el 57,89% de las pacientes con SOP presentó acné después de los 25 años, en comparación con las pacientes sin SOP; datos similares fueron informados en un estudio de Maluki en Iraq ⁽²³⁾. No se encontró asociación entre el inicio o el tiempo de evolución del acné con un mayor riesgo de SOP. Además, el 52% tenía antecedente familiar de acné, similar a lo observado en el estudio de Maluki. Aunque la severidad del acné difirió, en el presente estudio fue leve en el 53,9%, similar a lo reportado en el estudio de Shareef y colaboradores y Bliede y colaboradores, a diferencia del estudio de Maluki, donde predominó el acné moderado ^(20, 21, 23). Al igual que en otros estudios mencionados previamente, no hubo diferencias significativas entre la severidad del acné y el presentar SOP ^(19, 20, 23).

La presencia de otras manifestaciones dermatológicas en pacientes con SOP fue superior en comparación con las mujeres sin SOP, donde el 65,63% presentó alopecia, el 72,73%, hirsutismo, el 53,85%, acantosis *nigricans*, y el 57,14%, seborrea. Estos datos fueron mayores que en el estudio iraquí. En cuanto al sobrepeso y la obesidad, fueron del 20,12% y 5,92%, respectivamente, datos que son inferiores a los informados en los estudios de Begums y colaboradores y de Moran y colaboradores ^(24, 25). Además, contrasta la prevalencia de exceso de peso encontrada en nuestra investigación con la reportada por la Encuesta Nacional de Situación Nutricional 2015 (ENSIN 2015), donde se reportó una prevalencia de sobrepeso y obesidad en mujeres colombianas del 37,2%

y 22,4% ⁽²⁶⁾. Por otro lado, la frecuencia de hiperandrogenismo bioquímico fue superior en las mujeres con SOP, con diferencia significativa para testosterona.

El presente estudio tiene limitaciones que merecen consideración. Primero, el diseño del estudio no permite evaluar la evolución del SOP. Segundo, no pudo contarse con todas las variables propuestas (porcentaje de datos perdidos) (escolaridad [19%], consumo de cigarrillo [15%], fototipo de piel [63%], severidad del acné [8,8%], insulina precarga [53%], insulina poscarga [58%], 17-hidroprogesterona [34%] y androstenediona [33%]) en toda la muestra, debido a que algunos datos fueron recogidos de bases de datos anónimas y también por la dificultad económica para realizar algunos exámenes especializados, lo cual puede introducir sesgo de información. Finalmente, el estudio se realizó con base en una población del nororiente colombiano que accedió a dos instituciones de alta complejidad. Sin embargo, este estudio permite realizar hipótesis de trabajo relacionado con el comportamiento sociodemográfico, clínico-bioquímico y comorbilidades en una población atendida de forma ambulatoria en dos especialidades afines, como la dermatología y la endocrinología.

CONCLUSIONES

En conclusión, en un estudio de población colombiana, el acné de la mujer adulta debe ser tenido en cuenta como posible marcador de hiperandrogenismo (principalmente el síndrome de ovario poliquístico) y si se asocia a trastornos hormonales, como período menstrual irregular, que debe confirmarse mediante pruebas de laboratorio e imagen, se sugiere perfil hormonal como testosterona total y androstenediona y ecografía pélvica transvaginal. Según los hallazgos de la historia clínica, ampliarse la solicitud de exámenes, como el perfil metabólico.

Además, la dieta desempeña un papel importante en el desarrollo del acné, sobre todo los lácteos, porque tienen un alto índice glucémico, que generan hiperinsulinemia y aumentan el factor de crecimiento similar a la insulina 1 (IGF1). Este último causa una elevación de los andrógenos y una mayor producción de sebo, lo que favorece el desarrollo de acné. Asimismo, se ha visto que algunos suplementos de gimnasio a base de suero de leche también pueden agravar el acné, porque favorecen la misma vía del IGF1 ^(27, 28).

Puntos clave

- El acné de la mujer adulta es una enfermedad inflamatoria del folículo pilosebáceo, que se presenta en la adultez, considerada por algunos autores después de los 25 años.
 - Uno de los factores implicados en su patogenia es los factores hormonales; entre ellos, los andrógenos, que se relacionan con el desarrollo de enfermedades como el síndrome de ovario poliquístico (SOP).
 - En diferentes países se ha determinado la prevalencia del SOP en mujeres con acné, con resultados variables; por ejemplo, en un estudio en Italia, fue del 45,3%; en Siria fue del 34%; en India fue del 30%; y en Pakistán fue del 60,2%.
 - En el presente estudio, la prevalencia del SOP fue del 62,13%, donde predominó el fenotipo A (oligoanovulación, hiperandrogenismo clínico o de laboratorio y ecografía compatible con ovarios poliquísticos) en una región del nororiente colombiano.
 - Sin embargo, tener SOP no se correlaciona con el inicio del acné o su severidad, resultados que fueron similares a los informados en otros estudios a nivel mundial.
 - El dermatólogo debe mantener una alta sospecha clínica y diagnosticar esta enfermedad a través de paraclínicos y de estudios de imagen para optimizar el manejo y mejorar su calidad de vida.
-

Por consiguiente, múltiples factores influyen en el desarrollo del acné, como la dieta, las hormonas, la herencia y el ambiente, que deben tenerse en cuenta al evaluar este tipo de pacientes, esto con el fin de fortalecer y optimizar el manejo para reducir las comorbilidades metabólicas y mejorar la calidad de vida.

REFERENCIAS

1. Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP (editores). Dermatología. Madrid: Elsevier España; 2019.
2. Bagatin E, Proença de Freitas TH, Rivitti-Machado MC, Medeiros B, Nunes S, Dias da Rocha MA. Adult female acne: a guide to clinical practice. *An Bras Dermatol*. 2019;94(1):62-75. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20198203>
3. Kamangar F, Shinkai K. Acne in the adult female patient: a practical approach. *Int J Dermatol*. 2012;51(10):1162-74. <https://doi.org/10.1111/j.1365-4632.2012.05519.x>
4. Marks R. Acne and its management beyond the age of 35 years. *Am J Clin Dermatol*. 2004;5(6):459-62. <https://doi.org/10.2165/00128071-200405060-00011>
5. Hazarika N. Acne vulgaris: new evidence in pathogenesis and future modalities of treatment. *J Dermatolog Treat*. 2021;32(3):277-85. <https://doi.org/10.1080/09546634.2019.1654075>
6. Romanska-Gocka K, Wozniak M, Kaczmarek-Skamira E, Zegarska B. The possible role of diet in the pathogenesis of adult female acne. *Postepy Dermatol Alergol*. 2016;33(6):416-20. <https://doi.org/10.5114/ada.2016.63880>
7. Pérez A, Sánchez J. Aspectos diferenciales del acné en la mujer. *La piel en la práctica diaria*. *Piel*. 2001;16(6):284-9. [https://doi.org/10.1016/S0213-9251\(01\)72465-3](https://doi.org/10.1016/S0213-9251(01)72465-3)
8. Rivera R, Guerra A. [Management of Acne in Women Over 25 Years of Age]. *Actas Dermosifiliogr*. 2009;100(1):33-7.
9. Carmina E, Dreno B, Lucky WA, George W, Dokras A, Kim J, et al. Female Adult Acne and Androgen Excess: A Report From the Multidisciplinary Androgen Excess and PCOS Committee. *J Endocr*

- Soc. 2022;6(3):bvaco03. <https://doi.org/10.1210/jendso/bvaco03>
10. Enríquez HT. Acné en la mujer adulta. *Piel*. 2006;21(7):343-8. [https://doi.org/10.1016/S0213-9251\(06\)72505-9](https://doi.org/10.1016/S0213-9251(06)72505-9)
 11. Ding T, Baio G, Hardiman PJ, Petersen I, Sammon C. Diagnosis and management of polycystic ovary syndrome in the UK (2004-2014): a retrospective cohort study. *BMJ Open*. 2016;6(7):e012461. <https://doi.org/10.1136/bmjopen-2016-012461>
 12. Mehta-Ambalal S. Clinical, Biochemical, and Hormonal Associations in Female Patients with Acne: A Study and Literature Review. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2017;10(10):18-24.
 13. Leyden JJ. New understandings of the pathogenesis of acne. *J Am Acad Dermatol*. 1995;32(5 Pt 3):S15-25. [https://doi.org/10.1016/0190-9622\(95\)90416-6](https://doi.org/10.1016/0190-9622(95)90416-6)
 14. Aversa A, La Vignera S, Rago R, Gambineri A, Nappi R, Calogero A, et al. Fundamental Concepts and Novel Aspects of Polycystic Ovarian Syndrome: Expert Consensus Resolutions. *Front Endocrinol (Lausanne)*. 2020;11:516. <https://doi.org/10.3389/fendo.2020.00516>
 15. Ríos X, Mosquera H, Wandurraga EA, Rey JJ, Camacho PA. Estudio de hiperandrogenismo en mujeres colombianas con acné en la etapa adulta [Tesis de grado]. Colombia, Bucaramanga: Universidad Autónoma de Bucaramanga; 2013.
 16. Rivas AM, Vásquez LA, Arredondo MI. Diagnóstico y manejo del síndrome de ovario poliquístico: una perspectiva dermatológica. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2010;18(2):78-90.
 17. Zeng X, Xie YJ, Liu YT, Long SL, Mo ZC. Polycystic ovarian syndrome: Correlation between hyperandrogenism, insulin resistance and obesity. *Clin Chim Acta*. 2020;502:214-21. <https://doi.org/10.1016/j.cca.2019.11.003>
 18. Bellver J, Rodríguez-Taberner L, Robles A, Muñoz E, Martínez F, Landeras J, et al. Polycystic ovary syndrome throughout a woman's life. *J Assist Reprod Genet*. 2018;35(1):25-39. <https://doi.org/10.1007/s10815-017-1047-7>
 19. Peserico A, Angeloni G, Marini A, Piva G, Panciera A, Suma V. Prevalence of polycystic ovaries in women with acne. *Arch Dermatol Res*. 1989;281(7):502-3. <https://doi.org/10.1007/BF00510088>
 20. Bliede K, Roumia A, Khaddam J. Prevalence of Polycystic Ovary Syndrome in Women with Acne Vulgaris. *AJRDES*. 2020;3(1):5-13.
 21. Shareef A, Prasad P, Kaviarasan P. Prevalence and pattern of PCOS in women presenting with acne, a hospital based prospective observational study. *Int J Res Med Sci*. 2018;6(3):899-903. <https://doi.org/10.18203/2320-6012.ijrms20180611>
 22. Zandi S, Farajzadeh S, Safari H. Prevalence of polycystic ovary syndrome in women with acne: Hormone profiles and clinical findings. *J Pak Assoc Dermatol*. 2010;20(4):194-8.
 23. Maluki AH. The frequency of polycystic ovary syndrome in females with resistant acne vulgaris. *J Cosmet Dermatol*. 2010;9(2):142-8. <https://doi.org/10.1111/j.1473-2165.2010.00500.x>
 24. Begum S, Hossain MZ, Rahman F, Banu LA. Polycystic ovarian syndrome in women with acne. *J Pak Assoc Dermatol*. 2012;22(1):24-9.
 25. Moran C, Tena G, Moran S, Ruiz P, Reyna R, Duque X. Prevalence of polycystic ovary syndrome and related disorders in Mexican women. *Gynecol Obstet Invest*. 2010;69(4):274-80. <https://doi.org/10.1159/000277640>
 26. Instituto Colombiano de Bienestar Familiar. ENSIN: Encuesta Nacional de Situación Nutricional; 2015. [Fecha de consulta: marzo 7 de 2022]. Recuperado a partir de: <https://bit.ly/2LWnBD9>
 27. Baldwin H, Tan J. Effects of Diet on Acne and Its Response to Treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2021;22(1):55-65. <https://doi.org/10.1007/s40257-020-00542-y>
 28. Conforti C, Agozzino M, Emendato G, Fai A, Fichera F, Marangi GF, et al. Acne and diet: a review. *Int J Dermatol*. 2022;61(8):930-4. <https://doi.org/10.1111/ijd.15862>

Sarcoma de Kaposi y linfoma sincrónico asociado a virus de Epstein-Barr en paciente anciano VIH negativo con desenlace fatal

Jenny Hasbleidy Hurtado-Ortiz¹; María Lorena Uribe-Rivera²; Eduardo Andres Rivera-Perdomo³; María Angélica Ospina-Delgado⁴; Samuel Morales-Naranjo⁵

RESUMEN

El virus del herpes asociado con el sarcoma de Kaposi o virus del herpes humano tipo 8 (KSHV/HHV-8) está asociado con el sarcoma de Kaposi (SK), así como con trastornos linfoproliferativos, principalmente en pacientes con infección por virus de la inmunodeficiencia humana (VIH)/sida. Aunque se ha descrito la asociación entre linfomas y SK, la presencia simultánea de las dos entidades en el mismo órgano es infrecuente y se asocia, principalmente, en contexto de infección con el VIH y el sida.

Presentamos un caso de aparición simultánea de SK con compromiso mucocutáneo y ganglionar y un linfoma angioinmunoblástico en el mismo linfonodo, de localización cervical, documentándose, además, infección concurrente por KSHV y virus de Epstein-Barr (VEB).

PALABRAS CLAVE: Sarcoma de Kaposi; Virus de la inmunodeficiencia humana; Virus del herpes humano 8.

1. Médica dermatóloga, Universidad Pontificia Católica de Río de Janeiro. Bogotá, Colombia. EPS Sanitas. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0334-6050>
2. Médica dermatóloga, Universidad Pontificia Católica de Río de Janeiro. Bogotá, Colombia. EPS Sanitas. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7910-5053>
3. Residente de Dermatología, Fundación Universitaria Sanitas, Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8971-5579>
4. Médica dermatóloga, Fundación Universitaria Ciencias de la Salud FUCS. Fellow de Dermatología Oncológica, Instituto Nacional de Cancerología. EPS Sanitas. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0365-5515>
5. Dermatopatólogo. Instituto Nacional de Cancerología. Bogotá, D.C, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8473-3073>

Correspondencia: Jenny Hasbleidy Hurtado-Ortiz; **email:** jennyhas@hotmail.com

Recibido: 07/16/2019; **aceptado:** 24/01/2023

Cómo citar: Hurtado Ortiz J. H. Sarcoma de Kaposi y linfoma sincrónico asociado a virus de Epstein-Barr en paciente anciano VIH negativo con desenlace fatal. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): octubre - diciembre, 2022, 279-284. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.973>

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

KAPOSI'S SARCOMA AND SYNCHRONOUS LYMPHOMA ASSOCIATED WITH EPSTEIN-BARR VIRUS IN HIV-NEGATIVE ELDERLY PATIENT WITH FATAL OUTCOME

SUMMARY

Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus or human herpesvirus-8 (KSHV/HHV-8) is associated with Kaposi's sarcoma (KS), as well as with lymphoproliferative disorders, mainly in patients with HIV/AIDS infection. Although the association between lymphomas and Kaposi's sarcoma has been inferred, the simultaneous presence of the two entities within the same organ is rare and is associated mainly with HIV/AIDS. We present a case of simultaneous appearance of KS with mucocutaneous and lymph node involvement, and angioimmunoblastic lymphoma in the same cervical lymph node, in addition to concurrent infection by KSHV and the Epstein-Barr virus (EBV).

KEY WORDS: Human herpes virus-8; Human immunodeficiency virus; Kaposi's sarcoma.

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK), también llamado *angiosarcoma de Kaposi* o *sarcoma hemorrágico idiopático múltiple* ⁽¹⁾, es un tumor de células endoteliales linfáticas. La etiología del SK es compleja y en cuanto a sus principales causas están la infección por virus del herpes humano tipo 8 (VHH-8; necesaria, pero no suficiente) asociada a factores inmunológicos y ambientales ^(1,2).

La afectación del ganglio linfático es un evento raro en el SK clásico, aunque se observa frecuentemente en la variedad endémica (africana) y epidémica (relacionada con el síndrome de inmunodeficiencia adquirida, sida). El SK asociado al virus del herpes (KSHV), también conocido como *VHH-8*, se identificó por primera vez en personas con infección por VIH/sida. El KSHV/VHH-8 también está asociado con algunos trastornos linfoproliferativos, que también se producen principalmente en pacientes con infección por VIH/sida ⁽³⁾.

Presentamos el caso de un paciente adulto mayor, VIH negativo, con SK clásico, compromiso cutáneo y ganglionar y un linfoma angioinmunoblástico sincrónico en el mismo ganglio linfático, de localización cervical, con una infección concurrente de KSHV/VHH-8 y VEB.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 85 años, natural y residente de Bogotá, con un cuadro clínico de 1 año de evolución ca-

racterizado por la aparición progresiva de lesiones maculares eritematovioláceas asintomáticas en la región anterior de los pies (**Figuras 1 y 2**). Como antecedentes constan enfermedad arterial oclusiva confirmada por aortograma, diabetes *mellitus* tipo II, cardiopatía isquémica, hipertensión arterial y bloqueo auriculoventricular grado II en manejo habitual con enalapril, hidroclorotiazida, lovastatina, aspirina y metformina. Tanto los exámenes de rutina en sangre, así como las pruebas de función hepática, renal, radiografía de tórax y las pruebas de coagulación, autoinmunidad y serología para VIH fueron reportados negativos. Se realizó una biopsia de piel, que en la histopatología documentó una proliferación vascular con inmunohistoquímica positiva para VHH-8 y CD31 que confirmó SK (**Figuras 3 y 4**). Dos meses después del diagnóstico, presentó una adenopatía cervical y se realizó biopsia escisional, que reportó neoplasia linfoide de alto grado, por lo que fue remitido a manejo multidisciplinario por oncología clínica y hematología. Se realizaron estudios de inmunohistoquímica de linaje T y B, así como EBER (estudio de hibridación *in situ* para VEB) y VHH-8 de ganglio linfático, con lo que se confirmó un linfoma de células T angioinmunoblástico con presencia de células de Reed-Stenberg Like, con positividad para VEB y VHH-8. Se realizó también una biopsia de médula ósea con estudios de inmunohistoquímica y citometría de flujo, donde se encontró una infiltración neoplásica de menos del 5%. En cuanto a los exámenes de extensión, se encontró compromiso ganglionar mediastinal sin extensión al parénquima pulmonar. El paciente inició tratamiento con poliquimioterapia con esquema



Figura 1. Máculas y placas violáceas en la región anterior de los pies.

mini-CHOP (ciclofosfamida, doxorubicina, vincristina y prednisolona), sin mejoría, y falleció a los pocos meses.

DISCUSIÓN

El SK es un tumor mesenquimatoso maligno que afecta las células endoteliales linfáticas, descrito en el año de 1872, en Viena, por el dermatólogo Moritz Kaposi. La enfermedad es multifocal, con un curso desde indolente hasta fulminante, y un espectro que varía desde solo manifestaciones en la piel hasta una extensa participación visceral^(4,5).

El SK puede clasificarse según su presentación clínica y epidemiológica en cuatro grupos: *clásico*, *endémico* o *variedad africana*, *epidémico* o *asociado a sida* y *secundario a inmunosupresión* o *iatrogénico*⁽²⁾.

El SK clásico se presenta en personas de 30 a 90 años, con una media de 64 años. Es más frecuente en hombres que en mujeres, en una relación de 17:1. Clínicamente, el SK clásico se caracteriza por la aparición de máculas, pápulas, nódulos y placas violáceas, rojoazuladas, principalmente en los miembros inferiores, de tamaño y número variables y que pueden ulcerarse y sangrar y seguir, generalmente, un curso benigno^(6,7).

La afectación visceral y de ganglios linfáticos es un evento raro en el SK clásico, aunque ocurre con frecuencia en formas endémicas y epidémicas. La forma linfadenopática de SK es más frecuente en niños y adolescentes, independientemente del estado de VIH^(3,6). También se ha descrito la asociación entre linfomas (Hodgkin y no Hodgkin) y SK; sin embargo, la presencia simultánea de las dos entidades patológicas en el mismo órgano es aún más infrecuente y pocos casos han sido descritos en la literatura⁽³⁾.

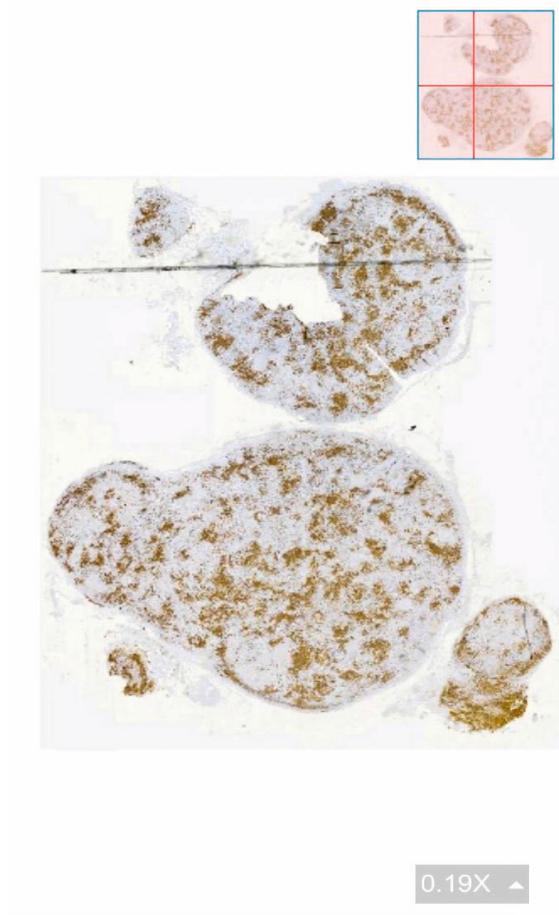


Figura 2. Estudio de inmunohistoquímica (biopsia de ganglio) positivo para CD20.

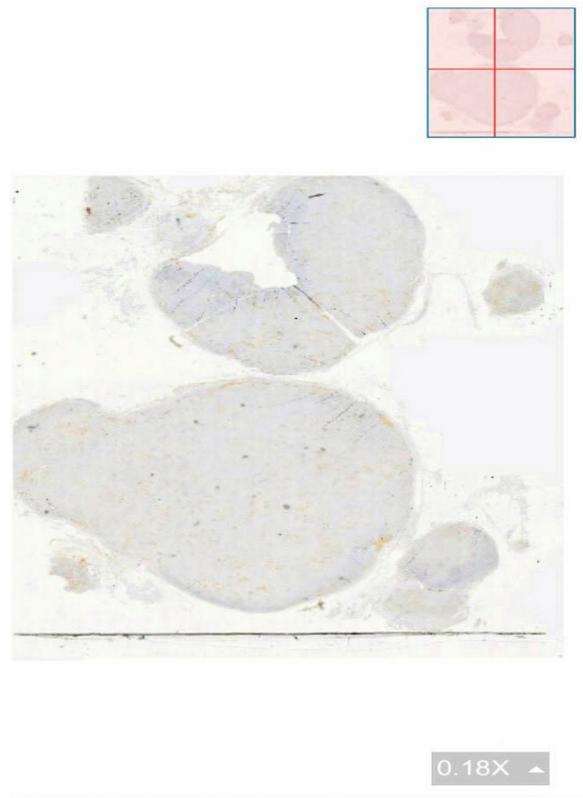


Figura 3. Estudio de inmunohistoquímica (biopsia de ganglio) positivo para CD30.

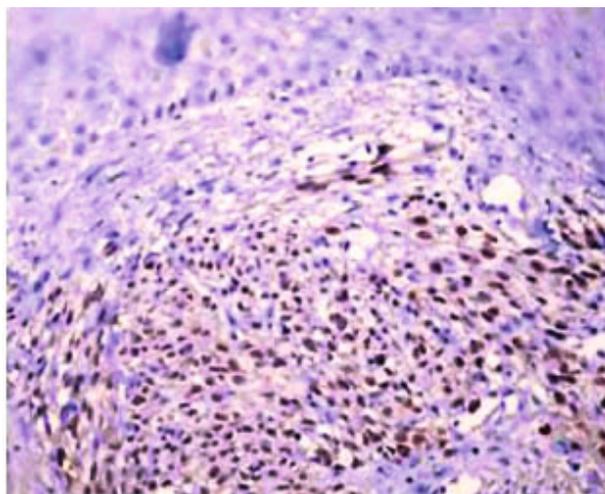


Figura 4. Inmunohistoquímica de VHH8 y CD31 con marcación nuclear de células neoplásicas. (40X)

El VEB y el KSHV son virus del herpes humano oncogénico que se comportan como cofactores etiológicos en el desarrollo de una variedad de trastornos hematológicos y no hematológicos. Ambos virus establecen una infección latente persistente en los linfocitos, que suele ser benigna; sin embargo, en presencia de otros factores ambientales, genéticos u iatrogénicos, pueden desencadenar una variedad de trastornos, incluidas las neoplasias malignas ⁽⁸⁾.

Además de la asociación de KSHV/VHH-8 con KS, este virus también se asocia con otros trastornos linfoproliferativos, principalmente en pacientes con infección por VIH/sida, tales como el linfoma de derrame primario, la enfermedad de Castleman multicéntrica y la enfermedad de Castleman multicéntrica asociada a linfoma, linfoma plasmablastico y trastorno linfoproliferativo germinotrópico. Posteriormente, los linfomas de linaje B con un inmunofenotipo del centro posgerminal también se describieron en asociación con KSHV/VHH-8 ⁽³⁻⁸⁾.

En contraste, la evidencia acumulada hasta el momento apoya firmemente un papel del VEB en la patogénesis de un amplio espectro de neoplasias malignas humanas. Estos incluyen no solo a los linfomas de linaje B, T, las células asesinas naturales (NK) y el linfoma de Hodgkin (LH), sino también linfopiteliomas de la nasofaringe, timo y estómago, junto con leiomiomas que surgen en órgano en pacientes trasplan-

tados y personas infectadas por el VIH.

En cuanto a las teorías del cáncer relacionado con la presencia de virus oncogénicos, se ha expuesto que existe una estimulación antigénica sostenida debida a una infección viral crónica o latente. En el contexto de un adulto mayor, debe tenerse en cuenta el proceso de inmunosenescencia, que puede estar relacionado con diferentes mecanismos como son el acortamiento en los telómeros con deterioro en el ADN y el agotamiento en las células T con pérdida en la función de los linfocitos citotóxicos efectores y de memoria. Lo anterior se traduce en una disminución en la capacidad de eliminación efectiva del virus y su reactivación en el adulto mayor, lo que aumenta su potencial oncogénico ^(9, 10).

La aparición de dos neoplasias con características distintas en el mismo órgano puede ser inesperada, aunque debe considerarse a pesar de su infrecuente presentación. En el presente caso, el diagnóstico de SK y linfoma angioinmunoblástico se confirmó mediante histología e inmunohistoquímica, además de asociación con infección por dos virus oncogénicos (KSHV/VHH-8) y VEB en el mismo ganglio linfático, y de aparición sincrónica en un paciente anciano VIH negativo. Es importante entender el potencial oncogénico de la inmunosenescencia en el contexto de infecciones virales crónicas o latentes en el adulto mayor, considerando a futuro posibles terapias dirigidas que permitan estimular la respuesta celular de los linfocitos T.

Puntos clave

- La replicación activa del virus herpes humano tipo 8 puede causar varias neoplasias malignas, incluido el sarcoma de Kaposi y el linfoma angioinmunoblástico.
 - Las células tumorales del linfoma que se asocia al sarcoma de Kaposi, se puede coinfectar con el virus del epstein-barr.
 - En estadios avanzados del sarcoma de Kaposi clásico, la quimioterapia con doxorubicina liposomal pegilada o paclitaxel es el tratamiento más común, aunque rara vez es curativo.
-

REFERENCIAS

1. Di Lorenzo G. Update on classic Kaposi sarcoma therapy: New look at an old disease. *Crit Rev Oncol Hematol.* 2008;68(3):242-9. <https://doi.org/10.1016/j.critrevonc.2008.06.007>
2. Ruocco E, Ruocco V, Tornesello ML, Gambardella A, Wolf R, Buonaguro F. Kaposi's sarcoma: Etiology and pathogenesis, inducing factors, causal associations, and treatments: Facts and controversies. *Clin Dermatol.* 2013;31(4):413-22. <https://doi.org/10.1016/j.clindermatol.2013.01.008>
3. Fernandes F, Eloy C, Carimo A, Pinto P, Graves S, Simões J, et al. Simultaneous presentation of Kaposi sarcoma and HHV8-associated large B-cell lymphoma in the same lymph node: A rare diagnosis in an HIV-negative patient. *Am J Case Rep.* 2013;14:263-6. <https://doi.org/10.12659/AJCR.883980>
4. Cetin B, Aktas B, Bal O, Algun E, Akman T, Koral L, et al. Classic Kaposi's sarcoma: A review of 156 cases. *Dermatol Sinica.* 2018;36(4):185-9. <https://doi.org/10.1016/j.dsi.2018.06.005>
5. De Andrés A, Almagro M, Rosende L, Fonseca E. Sarcoma de Kaposi, Parte I: epidemiología, etiopatogenia, clínica y diagnóstico. *Piel.* 2012;27(4):185-93. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2011.07.002>
6. Salim M, Sánchez J, Ferrufino J, Bravo F, Gotuzzo E. Sarcoma de Kaposi clásico ganglionar. Comunicación de tres casos. *Rev Méd Chile.* 2007;135(9):1166-70. <http://dx.doi.org/10.4067/S0034-98872007000900011>
7. Regnier-Rosencher E, Guillot B, Dupin N. Treatments for classic Kaposi sarcoma: A systematic review of the literature. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(2):313-31. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2012.04.018>
8. Carbone A. KSHV/HHV-8 associated Kaposi's sarcoma in lymph nodes concurrent with Epstein-Barr virus associated Hodgkin lymphoma. *J Clin Pathol* 2005;58(6):626-8. <https://doi.org/10.1136/jcp.2004.023465>
9. Bellon M, Nicot C. Telomere Dynamics in Immune Senescence and Exhaustion Triggered by Chronic Viral Infection. *Viruses.* 2017;9(10):289-312. <https://doi.org/10.3390/v9100289>
10. Mancuso S, Carlisi M, Santoro M, Napolitano M, Raso S, Siragusa S. Immunosenescence and lymphomagenesis. *Immun Ageing.* 2018;15:22. <https://doi.org/10.1186/s12979-018-0130-y>

Síndrome de la uña amarilla

Santiago Mora-Martínez¹; Diego Alejandro Giraldo-Restrepo²; Laura Victoria Agudelo³; Laura Camila Barahona-Machado⁴.

RESUMEN

El síndrome de la uña amarilla es una entidad escasamente documentada, con una prevalencia estimada de menos de 1/1.000.000 personas, que se presenta principalmente en la sexta década de la vida. El diagnóstico es clínico, caracterizado por linfedema, manifestaciones respiratorias y uñas amarillas. Su etiología es desconocida; sin embargo, se han planteado algunas hipótesis, como la disfunción linfática. Además, existe una relación entre las neoplasias malignas y este síndrome. No se ha descrito un tratamiento específico, aunque la administración de vitamina E, antifúngicos, sulfato de zinc y macrólidos se ha considerado una terapia prometedora. Se documenta el caso de un adulto mayor que ingresó a urgencias por disnea, onicocauxis y edemas en las extremidades inferiores.

PALABRAS CLAVE: Derrame pleural; Linfedema; Síndrome de la uña amarilla; Trastornos respiratorios.

YELLOW NAIL SYNDROME

SUMMARY

Yellow nail syndrome is a poorly described entity, with an estimated prevalence of less than 1/100,000 people, presenting mainly in the sixth decade of life. The diagnosis is clinical, characterized by lymphedema, respiratory manifestations, and yellow nails. Its etiology remains unknown; however, some hypotheses, such as lymphatic dysfunction have been raised. Furthermore, there is an association between malignant neoplasms and this syndrome. No specific treatment has been described; nevertheless, the use of vitamin E, antifungals, zinc sulfate and macrolides has been considered a promising therapy. We documented the case of an elderly adult who was admitted to the emergency room due to dyspnea, onychocauxis and lower extremity edema.

KEY WORDS: Lymphedema; Pleural effusion; Respiratory disorders; Yellow nail syndrome.

1. Professor at the Alexander von Humboldt Business University Corporation. Resident of Critical Care and Intensive Medicine, University of Manizales. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8122-6180>
2. Internist from the National Autonomous University of Mexico. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-2182-4950>
3. Doctor of the Alexander von Humboldt Business University Corporation. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-4946-3299>
4. Doctor of the University of Quindío. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1152-8145>

Correspondencia (Corresponding author): Santiago Mora-Martínez; **email:** smora553910@cue.edu.co

Recibido (received): 10/05/2022; **aceptado (approved):** 2/11/2022

Cómo citar (how to mention): Mora Martínez S. Síndrome de la uña amarilla. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 285-292.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1738>

Financiación (funding): ninguna, **conflictos de interés (conflict of interest):** ninguno

INTRODUCCIÓN

El síndrome de la uña amarilla es una afección poco documentada, con menos de 400 informes en la literatura mundial ^(1,2). La primera publicación sobre este tema fue reportada por Heller en 1927 ⁽³⁾. Sin embargo, su descripción original se atribuye a Peter D. Samman y William F. White a través de la documentación de 13 pacientes con características clínicas similares ⁽⁴⁾. El informe original describe a seis hombres y siete mujeres de 25 a 65 años que experimentaron crecimiento lento y decoloración anormal de las uñas, caracterizadas por una tonalidad que variaba de amarillo a verde, y onicólisis, asociado a edema facial y perimaleolar, enfermedad de Milroy y vasos linfáticos disfuncionales ^(1,4). Los afectados por esta condición presentan la tríada clásica, propuesta por Emerson en 1966, consistente en linfedema, uñas amarillas y derrame pleural o síntomas respiratorios ^(5,6). Además padecían distrofia ungueal y crecimiento lento de las uñas, reducido a 0,2 milímetros por semana ^(1,4). Su diagnóstico requiere la presencia de al menos dos componentes de la tríada, por lo que todas las manifestaciones clínicas se aprecian en el 27%-60% de los casos ⁽¹⁾.

Se describe el caso clínico de un varón de 68 años con antecedentes de enfermedad pulmonar obstructiva crónica (EPOC) no estratificada, hipertensión pulmonar moderada (55 mm Hg), grupo tres según la clasificación NIZA, insuficiencia cardíaca crónica, hipertensión arterial y tuberculosis tratada. El paciente acude a urgencias por un cuadro clínico de larga evolución, agudizado en las últimas 24 horas, consistente en tos productiva con expectoración hialina, polipnea, fiebre no cuantificada, disnea de medianos esfuerzos y edema de extremidades. En la exploración física se documenta una presión arterial de 120/70 mm Hg, una frecuencia cardíaca de 102 latidos por minuto (lpm), una frecuencia respiratoria de 32 por minuto (rpm), una saturación arterial de oxígeno del 98%, una temperatura de 39,2°C, onicauxis (**Figura 1**), roncus y estertores bibasales gruesos. Se realizó un hemograma que demostró leucocitosis (13.450 células/mm³) con predominio de neutrófilos (92%) y una radiografía anteroposterior de tórax en bipedestación que mostró un derrame pleural bilateral (**Figura 2**). Se solicitó valoración por medicina interna, que indicó nebulizaciones con bromhidrato de fenoterol y bromuro de ipratropio, y antibioterapia con ampicilina-sulbactam y claritromicina, además de solicitar estudios complementarios (**Tabla 1**).



Figura 1. A). Onicauxis en extremidades superiores. B). Onicauxis en extremidades inferiores. C). Xerosis, linfedema y onicauxis en miembro inferior.



Figura 2. Radiografía de tórax, vista posteroanterior, de pie: se observa líquido libre en el espacio pleural bilateral y borramiento de los ángulos costofrénicos sin desplazamiento mediastínico.

Tabla 1. Pruebas diagnósticas

Prueba diagnóstica	Resultado
1. Microscopia de frotis de esputo	Negativa
2. Creatinina	1,2 mg/dL
3. Nitrógeno ureico en sangre (BUN)	25 mg/dL
4. Sodio (Na ⁺)	136 mEq/L
5. Potasio (K ⁺)	3,7 mEq/L

Ante la presencia de uñas amarillas, onicauxis, derrames pleurales y linfedema de las extremidades inferiores, se diagnostica síndrome de la uña amarilla. Se decidió establecer manejo médico con α tocoferol (vitamina E), de 600 a 1200 UI/día por vía oral, y furosemida intravenosa, en 10 mg cada seis horas. Posteriormente, se consultó con cirugía general, que consideró realizar dos toracocentesis evacuantes, con las que se drenaron 1020 mL de material serohemático. Tras las intervenciones y finalización de la terapia antimicrobiana, el paciente evolucionó satisfactoriamente y alcanzó el alta hospitalaria a los 18 días.

DISCUSIÓN

La prevalencia estimada del síndrome de la uña amarilla es inferior a 1/1.000.000 de personas. Se presenta principalmente en personas mayores de 50 años, sin predominio por ninguno de los dos sexos. Rara vez se reportan casos pediátricos, que suelen ser congénitos; existen variantes familiares atípicas, sin evidencia sólida de un origen genético⁽¹⁾. Esta condición puede

formar parte de entidades más complejas, acompañadas de retraso mental, como documentaron Kamatani y colaboradores en 1978⁽⁷⁾.

El diagnóstico de este síndrome es fundamentalmente clínico, a pesar de que existen intervalos de tiempo entre la aparición de los diferentes signos clínicos^(1, 8). Puede haber xantoniquia (uñas amarillas), escleróniquia (lámina ungueal engrosada y dura), desaparición de la cutícula, hiperqueratosis de la uña con extirpación de la lúnula, eritema en el pliegue ungueal proximal, paroniquia crónica, onicólisis (separación del lecho ungueal), desprendimiento completo de la uña y disminución de su crecimiento. Las afecciones respiratorias ocurren en tres cuartos de los pacientes, siendo la tos crónica, el derrame pleural y la sinusitis algunas de las manifestaciones clínicas más frecuentes⁽⁹⁻¹²⁾.

En más del 50% de los casos, el derrame pleural es bilateral, que en el 75% de los casos es seroso, en el 22% es lechoso y en el 3,5% es purulento, lo que corresponde en su mayoría a exudados de predominio linfocitario. Las bacterias más frecuentes en el esputo son *Pseudo-*

monas aeruginosa, *Haemophilus influenzae*, *Streptococcus pneumoniae* y *Moraxella catarrhalis*. Las bronquiectasias se presentan en el 44% de los pacientes y la tomografía computarizada de tórax es la mejor imagen diagnóstica ⁽¹⁰⁻¹²⁾. El linfedema ocurre en el 80% de los pacientes y puede ser el primer signo de la enfermedad en un tercio de los afectados; este suele ser secundario a un exceso de linfa que se genera por estimulación de fibroblastos y exceso de tejido adiposo ⁽¹³⁾. El signo de Stemmer, definido como la incapacidad para pellizcar la base del segundo dedo del pie, es patognomónico de esta condición ⁽¹⁾.

La etiología del síndrome de la uña amarilla se desconoce ⁽¹⁴⁾. Se han propuesto teorías como la disfunción de los vasos linfáticos para explicar la aparición del linfedema, los derrames pleurales y la coloración amarillenta de la lámina ungueal. Además, el porcentaje de absorción linfática de las cadenas ganglionares axilares e inguinales en los afectados es menor, lo que sugiere alteración del transporte e hipoplasia/aplasia ganglionar. El lento crecimiento de las uñas y su hipertrofia se atribuyen a un drenaje linfático defectuoso, que puede causar esclerosis del tejido subungueal. La microscopía óptica de secciones extraídas del tejido de la matriz ungueal revela la sustitución del estroma fibrovascular por tejido fibroso denso, compuesto por depósitos de colágeno ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾. Histopatológicamente, puede encontrarse el acúmulo de lipofuscina, que produce la coloración y queratinización característica de las uñas ⁽¹⁾.

No existe un tratamiento específico para este síndrome, que puede remitir espontáneamente. En la actualidad, la vitamina E está aprobada para el manejo de las uñas amarillas ^(1, 14). Algunos autores proponen la utilización de itraconazol o fluconazol. El sulfato de zinc ha demostrado efectividad para disminuir la coloración de las uñas y el linfedema después de ocho meses de administración. Los síntomas pulmonares pueden ser tratados con macrólidos y fisioterapia, además,

se recomienda la vacunación contra la gripe y el neumococo ^(1, 16). Los derrames pleurales recurrentes o de gran tamaño requieren intervenciones quirúrgicas, como la descrita en nuestro trabajo. La octreotida se ha administrado y mostrado resultados positivos en el derrame pleural, la ascitis quilosa o el linfedema, por la disminución de la absorción de lípidos intestinales y la concentración de triglicéridos en el conducto torácico; se ha utilizado también en modelos experimentales con animales ^(1, 17). La remisión espontánea de las alteraciones ungueales ocurre en hasta el 30% de los pacientes. Resulta fundamental descartar patologías malignas, ya que este síndrome puede ser una manifestación de alerta (8); la supervivencia media en estos pacientes es de 132 meses ⁽⁹⁾.

CONCLUSIÓN

El síndrome de la uña amarilla es una patología poco frecuente, caracterizada por xantoniquia, onicocauxis, linfedema, síntomas respiratorios y derrame pleural. Su etiología es desconocida y se asocia con múltiples comorbilidades, como neoplasias malignas. Su diagnóstico es clínico, por exclusión, y se requiere un alto nivel de sospecha, por lo cual, es subdiagnosticada y poco conocida en el contexto médico. Puede debutar como un cuadro de disnea aguda. No se cuenta con un tratamiento específico, por lo que se requiere de un equipo multidisciplinario para el manejo sintomático. Entre las medidas terapéuticas destaca la vitamina E. El paciente relatado tuvo una adecuada respuesta médica al manejo instaurado y alcanzó la remisión, aunque falleció seis meses después por complicaciones de sus patologías de base.

AGRADECIMIENTO

Al Dr. Rodrigo Marín Mateus y a la Dra. Valentina Pinzón por sus aportes para la realización de este reporte.

Puntos clave

- El síndrome de la uña amarilla es una patología escasamente diagnosticada cuyo diagnóstico es principalmente clínico.
- La prevalencia estimada de síndrome de la uña amarilla es menor a un caso por cada millón de personas.
- La triada de Emerson (linfedema, uñas amarillas y derrame pleural o síntomas respiratorios) deben hacer sospechar su diagnóstico.
- La etiología del síndrome de uña amarilla es desconocida.
- La vitamina E, itraconazol, fluconazol, macrólidos, octreotida, sulfato de zinc y terapia respiratoria podrían tener utilidad para tratar este síndrome.
- Se recomienda la vacunación contra la gripe y neumococo en pacientes con síndrome de uñas amarillas.

YELLOW NAIL SYNDROME

INTRODUCTION

Yellow nail syndrome is a poorly documented condition, with fewer than 400 reports in the global literature⁽¹⁻²⁾. The first publication on this topic was reported by Heller in 1927⁽³⁾. However, its original description is attributed to Peter D. Samman and William F. White through the documentation of 13 patients with similar clinical characteristics⁽⁴⁾. The original report describes six men and seven women, aged between 25 to 65, who had slow nail growth associated with abnormal nail discoloration, characterized by yellow to green coloring, onycholysis, facial or perimalleolar edema, Milroy disease and dysfunctional lymphatic vessels^(1, 4). Those affected by this condition present the classic triad proposed by Emerson in 1966, which consist of lymphedema, yellow nails, and pleural effusion or respiratory symptoms⁽⁵⁻⁶⁾. They present nail dystrophy, which compromises the growth of the nails, reducing it to 0.2 mm per week^(1, 4). Its diagnosis requires the presence of at least two components of the triad; therefore, all clinical manifestations are present in 27% to 60% of cases⁽¹⁾.

A 68-year-old male patient with a history of unstratified Chronic Obstructive Pulmonary Disease (COPD), moderate pulmonary hypertension (55 mm Hg), group three according to NICE classification, chronic heart failure, arterial hypertension, and treated tuberculosis attended urgent care due to a long-standing clinical

presentation, exacerbated in the last 24 hours, consisting of productive cough with hyaline expectoration, polypnea, non-quantified fever, dyspnea on medium exertion and extremity edema. Physical exam showed arterial pressure of 120/70 mm Hg, heart rate of 102 beats per minute (bpm), respiratory rate of 32 per minute, arterial oxygen saturation of 98%, temperature of 39.2 °C, onychauxis (**Figure 1**), rhonchi and thick bibasilar crackles. A blood count was performed, showing leukocytosis (13,450 cells/mm³) with a predominance of neutrophils (92%), and an anteroposterior chest radiography in standing position showed bilateral pleural effusion (**Figure 2**). An assessment by internal medicine was requested, which indicated micronebulization with fenoterol hydrobromide and ipratropium bromide, antibiotic therapy with ampicillin-sulbactam and clarithromycin, in addition to requesting complementary studies (**Table 1**).

In the presence of yellow nails, onychauxis, pleural effusions and lower extremity lymphedema, yellow nail syndrome is diagnosed. It was decided to establish medical management with alpha-tocopherol (Vitamin E), 600 to 1,200 IU/day administered orally, and intravenous furosemide 10 mg every six hours. Subsequently, general surgery was consulted, which considered performing two thoracentesis, with which 1,020 mL of serohematic fluid was drained. After the interventions and completion of antimicrobial therapy, the patient progressed satisfactorily, and was discharged from the hospital at 18 days.



Figure 1. A). Onychauxis in upper extremities. B). Onychauxis in lower extremities. C). Xerosis, lymphedema and onychauxis in the lower limb.



Figure 2. Chest X-ray, posteroanterior view, standing. Free fluid is observed in the bilateral pleural space and effacement of the costophrenic angles without mediastinal displacement.

Table 1. Diagnostic tests

Diagnostic test:	Outcome
1. Sputum smear microscopy	Negative
2. Creatinine	1.2 mg/dL
3. Blood urea nitrogen (BUN)	25 mg/dL
4. Sodium (Na ⁺)	136 mEq/L
5. Potassium (K ⁺)	3.7 mEq/L

DISCUSSION

The estimated prevalence of yellow nail syndrome is less than 1/1,000,000 people. It occurs mainly in people over 50 years old, with no sex predominance. Pediatric cases are rarely reported and are usually congenital; there are atypical family forms, not supported by solid evidence of a genetic origin ⁽⁴⁾. This condition may become part of more complex entities, accompanied by intellectual disability, as documented by Kamatani et al., in 1978 ⁽⁷⁾.

The diagnosis of this syndrome is essentially clinical, despite the existence of time intervals between the presentation of the different clinical signs ^(1,8). There may

appear xanthonychia (yellow nails), scleronychia (thickened and hard nail plate), disappearance of the cuticle, subungual hyperkeratosis with removal of the lunula, proximal nail fold erythema, chronic paronychia, onycholysis (separation of the nail bed), complete nail detachment, and decreased nail growth. Respiratory conditions occur in 3/4 of patients, with chronic cough, pleural effusion, and sinusitis as some of the most common clinical manifestations ⁽⁹⁻¹²⁾.

In more than 50% of cases, the pleural effusion is bilateral, this, in 75% of cases is serous, in 22% milky and in 3.5% purulent, and corresponds mostly to exudates with a lymphocyte predominance. The most common bacteria in sputum are *Pseudomonas aeruginosa*, *Hae-*

mophilus influenzae, *Streptococcus pneumoniae*, and *Moraxella catarrhalis*. Bronchiectasis occurs in 44% of patients and chest computed tomography is the best diagnostic image ⁽¹⁰⁻¹²⁾. Lymphedema occurs in 80% of patients and may be the first sign of the disease in a third of those affected. It is usually secondary to a lymph excess generated by fibroblasts stimulation and excess of adipose tissue ⁽¹³⁾. Stemmer's sign, defined as the inability to pinch the base of the second toe, is pathognomonic for this condition ⁽¹⁾.

The etiology of yellow nail syndrome is a mystery ⁽¹⁴⁾. Theories, such as lymphatic vessel dysfunction, have been proposed to explain the appearance of lymphedema, pleural effusion, and yellow discoloration of the nail plate. In addition, the percentage of lymphatic uptake of axillary and inguinal lymph node chains in those affected is lower, suggesting altered transport and lymph node hypoplasia or aplasia. Slow nail growth and nail hypertrophy are attributed to defective lymphatic drainage which may cause sclerosis of the subungual tissue. Optical microscopy of sections extracted from nail matrix tissue reveals the replacement of fibrovascular stroma by dense fibrous tissue composed of collagen deposits ⁽¹⁵⁻¹⁶⁾. In a histopathological manner, the accumulation of lipofuscin may be found, which produces the characteristic coloration and keratinization of the nails ⁽¹⁾.

There is no specific treatment for this syndrome, and it can remit spontaneously. Currently, vitamin E is approved for the management of yellow nails ^(1,14). Some authors propose the use of itraconazole or fluconazole. Zinc sulfate has shown to be effective in reducing nail coloration and lymphedema after eight months of use. Pulmonary symptoms can be treated with macrolides and physical therapy, besides, vaccination against influenza and pneumococcus is recommended^(1, 16).

Recurrent or large pleural effusions require surgical interventions, such as the one stated in our work. Octreotide administration has shown positive results in pleural effusion, chylous ascites or lymphedema, by decreasing the absorption of intestinal lipids and the concentration of triglycerides in the thoracic duct, according to an experimental model carried out in dogs ^(1, 17). Spontaneous remission of nail abnormalities occurs in up to 30% of patients. It is essential to rule out malignant pathologies since this syndrome may appear as an alert manifestation ⁽⁸⁾ and the mean survival in these patients is 132 months ⁽⁹⁾.

CONCLUSION

Yellow nail syndrome is a rare pathology characterized by xanthonychia, onychauxis, lymphedema, respiratory symptoms, and pleural effusion. Its etiology is unknown, and it is associated with multiple comorbidities, such as malignant neoplasms. Its diagnosis is clinical, of exclusion, and requires a high level of suspicion, which is why it is underdiagnosed and there is little known in the medical setting.

It may debut as clinical presentation of acute dyspnea. There is not a specific treatment; therefore, a multidisciplinary team for symptomatic management is required. Among the therapeutic measures, vitamin E stands out. The reported patient had an adequate medical response to the established management and achieved remission; although he died six months later due to complications from his underlying pathologies.

ACKNOWLEDGEMENTS

To Dr. Rodrigo Marín Mateus and Dr. Valentina Pinzón for their contributions to this report.

Key points

- Yellow nail syndrome is a rarely diagnosed pathology whose diagnosis is mainly clinical.
 - The estimated prevalence of yellow nail syndrome is less than one case per million people.
 - Emerson's triad (lymphedema, yellow nails and pleural effusion or respiratory symptoms) should lead to suspicion of the diagnosis.
 - The etiology of yellow nail syndrome is unknown.
 - Vitamin E, itraconazole, fluconazole, macrolides, octreotide, zinc sulfate, and respiratory therapy could be useful to treat this syndrome.
 - Vaccination against influenza and pneumococcus is recommended in patients with yellow nail syndrome.
-

REFERENCIAS (REFERENCES)

1. Vignes S, Baran R. Yellow nail syndrome: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 2017;12(1):42. <https://doi.org/10.1186/s13023-017-0594-4>.
2. Sil A, Chandra A, Banik B, Biswas SK, Chakraborty U. Yellow nail syndrome. *J R Coll Physicians Edinb.* 2021 Jun;51(2):166-167.
3. Heller J. *Jadassohn's Handbuch der Haut und Geschlechtskrankheiten.* Berlin: Julius Springer; 1927. Die Krankheiten der Nagel; p. 423.
4. Samman PD, White WF. The "yellow nail" syndrome. *Br J Dermatol.* 1964;76(4):153-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1964.tb14499.x>
5. Emerson P. Yellow nails, lymphoedema, and pleural effusions. *Thorax.* 1966;21(1):247-53. <https://doi.org/10.1136/thx.21.3.247>
6. Abdalla A, Jamous F. Yellow Nail Syndrome: A Case Presentation and a Review of Management Options. *S D Med.* 2021 Aug;74(8):368-371.
7. Kamatani M, Rai A, Hen H, Hayashi K, Aoki T, Umeyama K, et al. Yellow nail syndrome associated with mental retardation in two siblings. *Br J Dermatol.* 1978;99(3):329-33. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1978.tb02005.x>
8. Holzberg M, Piraccini BM. The nail in systemic disease. En: Baran & Dawber's *Diseases of the Nails and their Management.* 5.a edición. Wiley; 2019. p. 481-573.
9. Kuwahara N, Homma T, Sagara H. Yellow nail syndrome with complete triad. *Neth J Med.* 2019 Feb;77(2):86.
10. Valdés L, Huggins JT, Gude F, Ferreiro L, Álvarez-Dobaño JM, Golpe A, et al. Characteristics of patients with yellow nail syndrome and pleural effusion. *Respirology.* 2014;19(7):985-92. <https://doi.org/10.1111/resp.12357>
11. Woodfield G, Nisbet M, Jacob J, Mok W, Loebinger MR, Hansell DM, et al. Bronchiectasis in yellow nail syndrome. *Respirology.* 2017;22(1):101-7. <https://doi.org/10.1111/resp.12866>
12. Li S, Huang H, Xu K, Xu ZJ. [Respiratory manifestations of yellow nail syndrome: report of two cases and literature review]. *Zhonghua Jie He He Hu Xi Za Zhi.* 2018 Mar 12;41(3):201-206. Chinese.
13. Robles Marhuenda Á, Molina Collada J, Arnalich Fernández F. Yellow nails syndrome. *Rev Clin Esp (Barc).* 2021 Oct;221(8):491-492. doi: 10.1016/j.rceng.2019.07.020.
14. Rockson SG. Yellow Nail Syndrome: A Mystery, Partially Solved. *Lymphat Res Biol.* 2018;16(4):329. <https://doi.org/10.1089/lrb.2018.29050.sr>
15. Abid N, Loukil M, Mahmoud N, Badri I, Bouzaidi K, Ghrairi H. Yellow nail syndrome: a genetic Disorder? *Tunis Med.* 2021 Avril;99(4):475-477.
16. Matsubayashi S, Suzuki M, Suzuki T, Shiozawa A, Kobayashi K, Ishii S, Iikura M, Izumi S, Kudo K, Sugiyama H. Effectiveness of clarithromycin in patients with yellow nail syndrome. *BMC Pulm Med.* 2018 Aug 15;18(1):138.
17. Nakabayashi H, Sagara H, Usukura N, Yoshimitsu K, Imamura T, Seta T, et al. Effect of somatostatin on the flow rate and triglyceride levels of thoracic duct lymph in normal and vagotomized dogs. *Diabetes.* 1981;30(5):440-5. <https://doi.org/10.2337/diab.30.5.440>

Pioderma gangrenoso generalizado en un paciente pediátrico

Heliana Marcela Botello-Mojica¹; Juan Daniel Fernández-Martínez²; Luisa Fernanda Rengifo-Ávila³; Rosa Inés Muñoz-Mejía⁴

RESUMEN

El pioderma gangrenoso (PG) es una dermatosis neutrofílica inflamatoria, descrita por primera vez por Brunsting y colaboradores en 1930^(1,2). Es raro en la infancia y representa solo el 4% de los PG. En los niños predominan pústulas que, posteriormente, se ulceran, siendo la presentación más común las lesiones ulcerativas múltiples y diseminadas, con compromiso principalmente de las extremidades inferiores⁽¹⁾. Típicamente se asocia con enfermedades sistémicas, como enfermedad inflamatoria intestinal (EII), artritis reumatoide y discrasias hematológicas; sin embargo, existen casos aislados. El diagnóstico se basa en los hallazgos clínicos y el curso de la enfermedad, además de descartar otras patologías, principalmente infecciosas. Los hallazgos histológicos pueden ser inespecíficos, aunque en el diagnóstico resulta de ayuda la presencia de pústulas subcórneas, infiltrado inflamatorio neutrofílico, fibrosis, ulceración y necrosis^(1,3,4).

PALABRAS CLAVE: Diagnóstico; Niños; Pioderma gangrenoso; Tratamiento; Úlcera cutánea.

1. Dermatóloga. Profesora, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4199-0421>
2. Residente de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1169-3311>
3. Médica y cirujana. Semillero de Investigación en Dermatología. Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3676-3774>
4. Residente de Dermatología, Universidad de Caldas, Manizales, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4336-3015>

Correspondencia: Luisa Fernanda Rengifo-Ávila; **email:** soyluisarengifo@gmail.com

Recibido: 25/10/2022; **aceptado:** 14/11/2022

Cómo citar: Botello Mojica H. M. Pioderma gangrenoso generalizado en un aciente pediátrico. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 293-297. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1742>

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

GENERALIZED PYODERMA GANGRENSUM IN A PEDIATRIC PATIENT

SUMMARY

Pyoderma gangrenosum (PG) is an inflammatory neutrophilic dermatosis described for the first time by Brunsting et al. in 1930^(1,2). It is not often encountered in childhood, representing only 4% of PG. In children, predominate pustules that subsequently get ulcerated, with the most common presentation being multiple and disseminated ulcerative lesions that mainly involve lower extremities⁽¹⁾. It is typically associated with systemic diseases such as inflammatory bowel disease (IBD), rheumatoid arthritis, and hematological disorders; however, there are cases not associated with illness. The diagnosis is based on clinical results and the course of the disease, in addition to ruling out other pathologies, mostly infections. Histologic findings may be nonspecific, but the presence of subcorneal pustules, neutrophilic inflammatory infiltrate, fibrosis, ulceration, and necrosis help in the diagnosis^(1,3,4).

KEY WORDS: Children; Diagnosis; Pyoderma gangrenosum; Skin ulcer; Treatment.

CASO CLÍNICO

Paciente de 6 años, con un cuadro clínico de un año evolución de aparición de pápulas y pústulas localizadas en el tronco y las extremidades, las cuales progresaron a úlceras dolorosas y cicatrices atróficas (**Figura 1**). El cuadro no está asociado con síntomas sistémicos. Recibió múltiples tratamientos antibióticos, antimicóticos y manejos tópicos con betametasona y clotrimazol, sin mejoría. Por sospecha diagnóstica de PG frente a dermatitis infecciosa, se tomó una biopsia de úlcera y otra de una pústula y se solicitaron estudios complementarios (cultivos para microorganismos aerobios, anaerobios y micobacterias, cultivos para hongos, examen directo, VIH, VDRL y ANCA), los cuales fueron negativos; el reporte de biopsia de piel mostró hallazgos de dermatitis difusa, de predominio neutrofilico, compatible con PG.

Se iniciaron esteroides sistémicos con prednisolona por vía oral (0,5 mg/kg/día) para una dosis de 10 mg/día, manejo tópico con clobetasol, cada 12 horas, e inhibidor tópico de la calcineurina y se solicitaron paraclínicos para inicio de metotrexato.

Durante el seguimiento presentó mejoría del 90% de las lesiones, sin aparición de nuevas pústulas, por lo cual se inició descenso de esteroides y metotrexato, en una dosis de 10 mg/m²/semana (7,5 mg semanales) y tacrólimus, con lo que se obtuvo adecuada respuesta y control de su enfermedad a largo plazo (**Figura 2**).

DISCUSIÓN

El PG es una dermatosis neutrofilica poco frecuente en la edad pediátrica^(1,2); debe sospecharse en pacientes cuya lesión inicial sea una pústula que progresa a úlceras en los miembros inferiores, con posterior formación de placas necróticas y cicatrices atróficas o cribiformes^(1,2). Debido a que el PG pediátrico puede ser la presentación inicial de un trastorno sistémico, una vez se confirma el diagnóstico, debe iniciarse la búsqueda de una etiología subyacente. Las patologías asociadas más frecuentes son la EII, las neoplasias malignas hematológicas, como el síndrome mielodisplásico, las leucemias y los linfomas, las inmunodeficiencias, la vasculitis y el síndrome de artritis piógena, PG y acné (PAPA); sin embargo, revisiones sistemáticas de PG pediátrico han reportado casos idiopáticos en el 45%-49% de los casos, como es el caso de nuestro paciente⁽¹⁾.

Ante la sospecha diagnóstica de PG pediátrico, se recomienda descartar una etiología infecciosa, realizar hemograma completo, frotis de sangre periférica, aspirado de médula ósea, biopsia de piel e indagar por síntomas de EII y, de ser necesario, hacer colonoscopia. Cuando se asocia con algunas de estas enfermedades, es muy importante tratar el trastorno subyacente para lograr un control a largo plazo de la enfermedad primaria^(1,5,6).

El tratamiento debe adaptarse de acuerdo con la etio-



Figura 1. A). Muslo derecho. **B).** Antebrazo izquierdo. **C).** Antebrazo derecho. Se observan úlceras cubiertas con costras serohemáticas, algunas con salida de secreción purulenta. Además, algunas micropústulas y cicatrices redondeadas y cribiformes.



Figura 2. A). Muslo derecho. **B).** Antebrazo izquierdo. **C).** Antebrazo derecho. Se observan placas redondeadas eritematosas con zonas atróficas de bordes bien definidos y algunas con costras hemáticas en su superficie; además, cicatrices redondeadas y cribiformes. No hay presencia de pústulas ni de úlceras activas.

logía subyacente; no existe una guía de práctica clínica para esta entidad. Sin embargo, los corticoides solos o en combinación con ahorradores de esteroides son considerados la piedra angular del tratamiento. En una revisión sistemática de PG pediátrico, se encontró una excelente respuesta con la administración de dapsona o ciclosporina como ahorradores de esteroides; otras opciones terapéuticas incluían inhibidores del factor de necrosis tumoral α (adalimumab e infliximab), con buena respuesta al tratamiento y tasas de curación de hasta el 90%^(5, 6). Al igual que en los adultos, se recomienda evitar manejos quirúrgicos agresivos por el riesgo de generar fenómeno de patergia y empeorar la enfermedad^(2, 5, 6).

CONCLUSIÓN

Se presenta el caso de un paciente pediátrico con PG ulcerativo generalizado, que debutó con pústulas en el tronco y las extremidades superiores e inferiores, que progresaron a úlceras dolorosas y cicatrices atróficas. Las características clínicas, la ausencia de causas infecciosas y la biopsia de piel (**Figura 3**) fueron elementos necesarios en el diagnóstico del caso. Por las asociaciones de esta entidad con EII y hemopatías, se realizaron estudios de extensión que incluían hemograma, frotis de sangre periférica, perfil infeccioso, función hepática, función renal, radiografía de tórax y PPD, que fueron negativos. El paciente fue tratado con esteroides sistémicos y tópicos e inhibidores tópicos de la calcineurina y metotrexato, con excelente respuesta y control de la enfermedad, hasta la fecha.

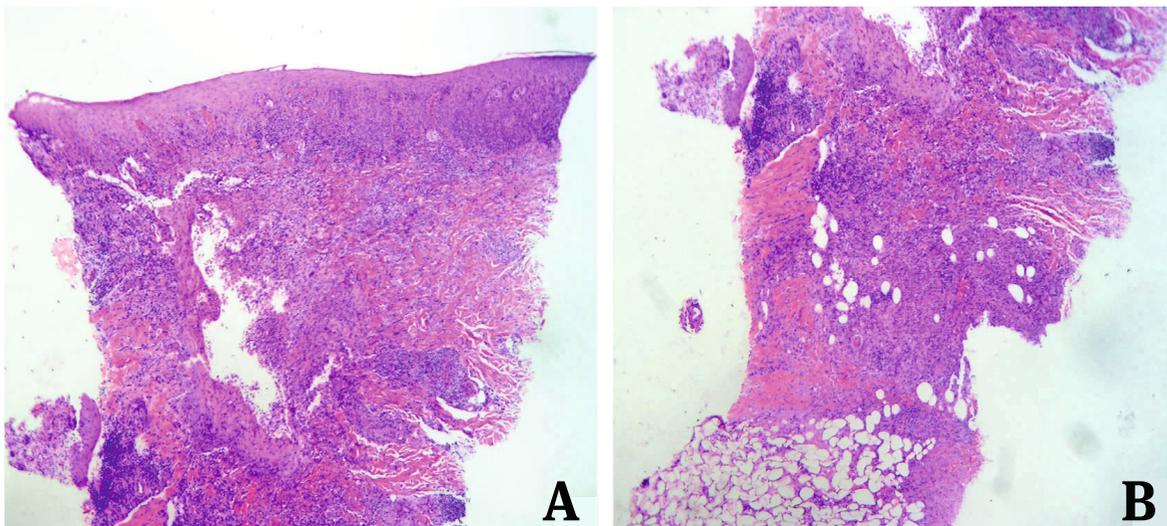


Figura 3. **A).** Biopsia de piel del muslo derecho. **B).** Biopsia de piel de la pierna derecha. En las imágenes puede verse un infiltrado inflamatorio de predominio neutrofílico que forma colecciones. Abarca la epidermis, la dermis y el tejido celular subcutáneo. (Hematoxilina eosina, 4X)

Puntos clave

- El PG debe sospecharse en pacientes con pústulas que progresan a úlceras con posterior formación de placas necróticas y cicatrices atróficas o cribiformes.
- Dado que el PG pediátrico puede ser la presentación inicial de un trastorno sistémico se debe iniciar la búsqueda de una etiología subyacente.
- Los corticoides en monoterapia o en combinación con ahorradores de esteroides son considerados la piedra angular del tratamiento

REFERENCIAS

1. Kechichian E, Haber R, Mourad N, El Khoury R, Jabbour S, Tomb R. Pediatric pyoderma gangrenosum: a systematic review and update. *Int J Dermatol.* 2017;56(5):486-95. <https://doi.org/10.1111/ijd.13584>
2. Graham JA, Hansen KK, Rabinowitz LG, Esterly NB. Pyoderma gangrenosum in infants and children. *Pediatr Dermatol.* 1994;11(1):10-7. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.1994.tb00065.x>
3. Schoch JJ, Tolkachjov SN, Cappel JA, Gibson LE, Davis DM. Pediatric Pyoderma Gangrenosum: A Retrospective Review of Clinical Features, Etiologic Associations, and Treatment. *Pediatr Dermatol.* 2017;34(1):39-45. <https://doi.org/10.1111/pde.12990>
4. Calonje E, Brenn T, Lazar A, Billing S. Neutrophilic and eosinophilic dermatoses. En: *McKee's Pathology of the Skin.* 5.a edición. Elsevier; 2020. pp. 682-713.e23.
5. Maronese CA, Pimentel MA, Li MM, Genovese G, Ortega-Loayza AG, Marzano AV. Pyoderma Gangrenosum: An Updated Literature Review on Established and Emerging Pharmacological Treatments. *Am J Clin Dermatol.* 2022;23(5):615-34. <https://doi.org/10.1007/s40257-022-00699-8>
6. Thomas KS, Ormerod AD, Craig FE, Greenlaw N, Norrie J, Mitchell E, et al. Clinical outcomes and response of patients applying topical therapy for pyoderma gangrenosum: A prospective cohort study. *J Am Acad Dermatol.* 2016;75(5):940-9. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.06.016>

Histiocitosis de células de Langerhans de presentación en etapa neonatal

Ana María Infante¹; Yoliset Karina Romero²; Helen Dayan Pava³

RESUMEN

Las histiocitosis son un grupo heterogéneo de enfermedades caracterizadas por la proliferación de células del sistema mononuclear fagocítico (monocitos, macrófagos y células dendríticas) en diferentes tejidos, poco frecuentes, de predominio en la edad pediátrica y con severidad variable. La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un proceso reactivo de etiología desconocida, con expresión clínica y pronóstico variables. Se presenta un recién nacido a término, sin antecedentes relevantes, quien al nacimiento presenta lesiones cutáneas generalizadas con compromiso palmoplantar y de cavidad oral. Inmunohistoquímica en biopsia de piel compatible con HCL congénita. Se consideró enfermedad unisistémica, compromiso cutáneo y de sitio especial a nivel del paladar duro y recibió quimioterapia de acuerdo con el protocolo para el tratamiento de la histiocitosis de células de Langerhans del Instituto Nacional de Cancerología (INC-2012), vinblastina y prednisolona. Culminó el primer ciclo con remisión completa de las lesiones cutáneas y a nivel de la cavidad oral, sin extensión a otros órganos.

PALABRAS CLAVE: Exantema; Histiocitosis de células de Langerhans congénita; Mucosa oral; Quimioterapia; Recién nacido.

1. Pediatra y hematooncóloga. Unidad de Hemato-Oncología. Hospital Universitario San Ignacio. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3621-5815>
2. Pediatra y neonatóloga. Unidad de Recién Nacidos, Hospital Universitario San Ignacio. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-7516-8647>
3. Residente de Pediatría, Pontificia Universidad Javeriana. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0292-929X>

Correspondencia: Ana María Infante; **email:** aminfante@husi.org.co

Recibido: 24/02/2022; **aceptado:** 12/07/2022

Cómo citar: Pava H. D. Histiocitosis de células de Langerhans de presentación en etapa neonatal. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 298-305. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1678>

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

NEONATAL PRESENTATION OF LANGERHANS CELL HISTIOCYTOSIS

SUMMARY

Histiocytosis is a heterogeneous group of diseases characterized by the proliferation of cells of the mononuclear phagocytic system (monocytes, macrophages, and dendritic cells) in different tissues. They are infrequent entities, predominantly occurring in childhood, with variable severity. Langerhans cell histiocytosis (LCH) is a reactive process of unknown etiology with heterogeneous clinical manifestations and variable prognosis determined by the age of onset and organ involvement. We present the case of a term newborn with no relevant family or obstetric history, who presented generalized skin lesions with palmoplantar involvement in the oral cavity from birth. A skin biopsy was performed, with histopathological and immunohistochemical findings compatible with the diagnosis of congenital Langerhans cell histiocytosis. Due to being a unisystemic disease, with skin involvement and special site involvement of the hard palate, according to the classification of the Histiocytosis Society, it was considered a candidate for management with chemotherapy by the HCL-INC-2012 protocol, based on vinblastine and prednisolone. The patient completed the first cycle of the initial treatment, with complete remission of the skin lesions and oral cavity, without compromise of other organs.

KEY WORDS: Blueberry muffin baby; Chemotherapy; Exanthema; Histiocytosis; Langerhans cells; Mouth; Newborn.

INTRODUCCIÓN

La histiocitosis de las células de Langerhans (HCL), comúnmente denominada histiocitosis X, es una patología dada por la proliferación de células del sistema fagocítico mononuclear, que se clasifica según el compromiso de sistemas u órganos y sitios únicos o múltiples dentro de un sistema de órganos particular, además de la afectación de órganos de riesgo, especialmente hígado, bazo y médula ósea. Generalmente, se presenta durante la infancia, con un pico entre 1 y 4 años. Su incidencia se desconoce, aunque se estima que es de 4,6 casos por millón en los Estados Unidos para menores de 15 años ⁽¹⁾. Al revisar la literatura, se han documentado casos con compromiso de órganos infrecuentes, como a nivel pulmonar o en la médula espinal. En recién nacidos, existen diversos casos con manifestación exclusivamente cutánea, denominados “blueberry muffin baby” ⁽²⁾ o *histiocitosis de células de Langerhans autorresolutiva*, también conocida como *enfermedad de Hashimoto-Pritzker* ⁽³⁾. A continuación, se presenta el caso de un recién nacido con compromiso mucocutáneo generalizado, con diagnóstico histopatológico de HCL congénita, con buena respuesta al manejo con quimioterapia.

CASO CLÍNICO

Recién nacido a término, de sexo masculino, que ingresó a nuestra unidad a las 12 horas de vida por lesiones cutáneas generalizadas consistentes en máculas y pápulas eritematosas, algunas de ellas con costras serohemáticas, con compromiso palmoplantar y a nivel de la mucosa oral en la encía inferior y el paladar duro (**Figura 1**, compromiso cutáneo, y **Figura 2**, compromiso de la mucosa). Sin antecedentes obstétricos ni familiares relevantes, serología gestacional para toxoplasma, rubéola, VIH y sífilis, negativas.

Se considera que el paciente está cursando con síndrome de *blueberry muffin baby*, en quien deben descartarse causas infecciosas, discrasias sanguíneas, neoplasias, lesiones vasculares o infecciones congénitas del grupo TORCH. Ante la sospecha de melanosis pustulosa del recién nacido, se inicia manejo con aciclovir y oxacilina, dado que algunas lesiones interdigitales en los pies progresaron a pústulas. Se ampliaron los estudios ante la sospecha de etiología infecciosa con herpes I y II IgG e IgM, VDRL, RPR y serologías IgM contra rubéola, citomegalovirus y toxoplasma negativas, ecografía abdominal total normal y prueba de Tzanck negativa (**Tabla 1**).



Figura 1. Extenso compromiso cutáneo por máculas y pápulas eritematovioláceas.



Figura 2. Mácula violácea en el paladar duro.

Tabla 1. Perfil infeccioso perinatal-STORCH

Parámetro	Resultado	Rango de referencia	Unidades
RPR	No reactiva	-	-
Toxoplasma IgG	1,85	0-1,6	UI/mL
Toxoplasma IgM	0,08	>0,5	UI/mL
CMV IgG	0,08	>0,85	UI/mL
Ac CMV	107,22	0-15	AU/mL
Ag CMV PCR	No detectable	-	-
Rubéola IgG	21	0-4,9	UI/mL
Rubéola IgM	0,05	0-1,2	UI/mL
Herpes 1 IgG	2,84	>1,1	UI/mL
Herpes 1 IgM	0,02	>1,1	UI/mL
Herpes 2 IgG	0,23	>1,1	UI/mL
Herpes 2 IgM	0,04	>1,1	UI/mL
Herpes simple	No detectable	-	-
Varicela zóster PCR	No detectable	-	-

Ac: Anticuerpos Ag: Antígeno; CMV: citomegalovirus; IgG: inmunoglobulina G; IgM: inmunoglobulina M; PCR: Reacción en cadena de la polimerasa RPR: prueba rápida para sífilis.

Además, biopsia de piel, dado el extenso compromiso, la cual reportó zona de necrosis epidérmica con costra adherida; en la dermis, células de aspecto histiocítico acompañadas por eosinófilos y neutrófilos (**Figura 3**). Se realizó estudio de inmunohistoquímica, con S100, langerina, HLA-DR, MPO, CD68 y CD1a positivos (**Figura 4**). Los marcadores CD117 y CMV fueron negativos. Se realizó estudio de inmunofluorescencia con IgG, IgA, IgM, C3, C1q y fibrinógeno, el cual fue negativo, lo que confirmó el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans. Ante los hallazgos histopatológicos, el paciente es valorado por el servicio de oncología pediátrica. Se realizaron estudios de extensión, de acuerdo con el protocolo para el tratamiento de la histiocitosis de células de Langerhans del Instituto Nacional de Cancerología (HCL-INC 2012), adaptado de la guía de evaluación y tratamiento de la Sociedad de Histiocitosis^(4,5), que confirmó el compromiso unisistémico de la piel, con afección del sitio especial por las lesiones visualizadas en la cavidad oral.

Por lo anterior, se inició manejo con quimioterapia basada en prednisolona-vinblastina, con reducción del 50% de la dosis total por tratarse de un paciente menor de 6 meses de edad. Después de la tercera dosis de vinblastina, el paciente presentó un cuadro de íleo asociado a neutropenia, por lo que requirió manejo antibiótico de amplio espectro con piperacilina-tazobactam y nutrición parenteral, con evolución a choque séptico con bacteriemia por *Enterobacter cloacae*, tratado con meropenem, durante 14 días. Al día 8 de antibiótico, recibió una cuarta dosis de vinblastina, con reducción adicional del 50% de la dosis inicial, sin complicaciones, y toleró los ascensos progresivos en las siguientes dosis de vinblastina. Al finalizar la sexta semana de la terapia inicial, de acuerdo con el protocolo, se realizó una evaluación, en la que no se encontraron lesiones sugerentes de HCL en la piel ni en la cavidad oral, por lo que se decidió continuar con fase de mantenimiento hasta completar las 54 semanas de tratamiento.

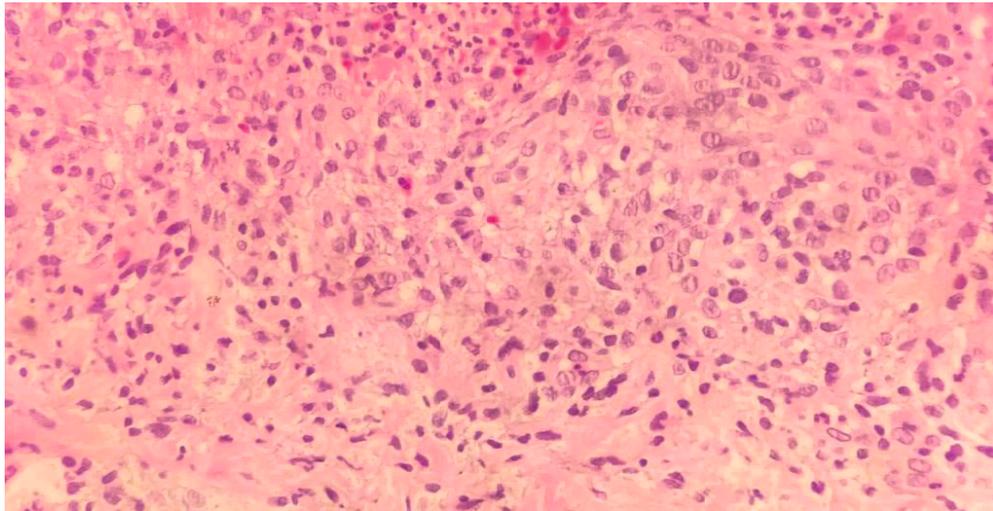


Figura 3. Biopsia de piel con necrosis epidérmica con costra adherida; en la dermis, células de aspecto histiocítico acompañadas por eosinófilos y neutrófilos. (Hematoxilina eosina, 40X)

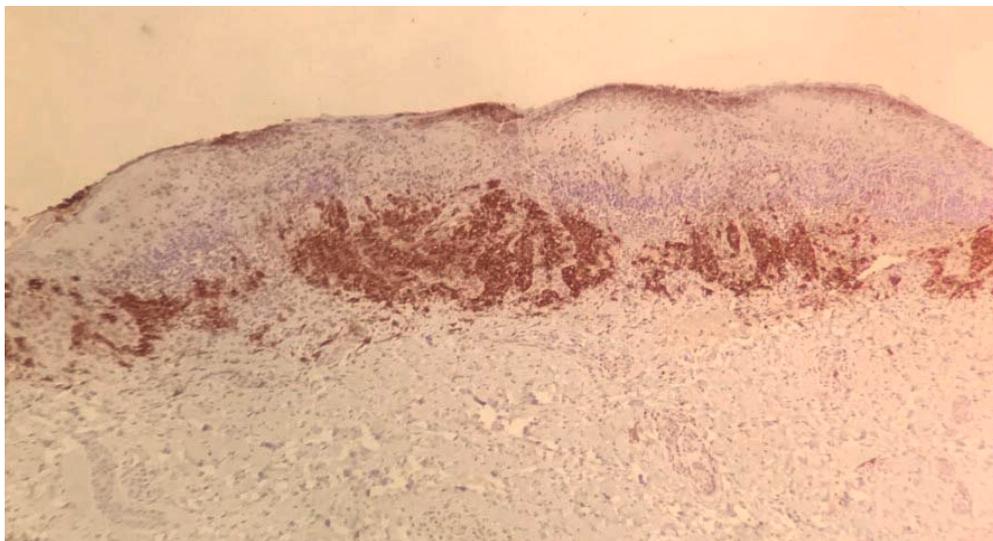


Figura 4. Biopsia de piel con necrosis epidérmica con costra adherida; en la dermis, células de aspecto histiocítico acompañadas por eosinófilos y neutrófilos. Positividad en la dermis (Inmuno-histoquímica CD68, 4X).

DISCUSIÓN

Se trata de un paciente con HCL que debutó al nacimiento, con compromiso extenso a nivel cutáneo por pápulas y máculas eritematovioláceas, algunas con costras meliséricas, además de lesiones en la cavidad oral, considerado *blueberry muffin baby*. Este síndrome fue descrito por pediatras en la década de 1960 y estuvo

asociado al compromiso cutáneo por rubéola congénita; más adelante se asoció con otras infecciones congénitas TORCH (toxoplasmosis, otras, rubéola, CMV y virus del herpes) ⁽²⁾. En el abordaje inicial se solicitaron estudios para evaluar patología infecciosa de probable origen viral congénito y se realizó un amplio panel de estudios que descartó esta etiología, por lo que se hizo necesaria la evaluación de diagnósticos diferenciales.

El síndrome de *blueberry muffin baby* también puede corresponder a la manifestación cutánea de neoplasias malignas o a focos de hematopoyesis extramedular⁽²⁾, por lo cual se realizó una biopsia de la lesión en la piel. El estudio histopatológico fue positivo para S100, langerina, HLA-DR, MPO, CD68 y CD1a, con lo cual se realizó el diagnóstico de histiocitosis de células de Langerhans.

Las histiocitosis son un grupo heterogéneo de enfermedades que se caracterizan por la proliferación de células del sistema mononuclear fagocítico (monocitos, macrófagos y células dendríticas) en distintos tejidos. Son entidades poco frecuentes, de predominio en la edad infantil, con grados de severidad variable⁽⁴⁾. La HCL incluye algunas condiciones previamente conocidas como *histiocitosis X*, *enfermedad de Abt-Letterer-Siwe*, *enfermedad de Hand-Schuller-Christian*, *granuloma eosinofílico del hueso* y *reticulohistiocitosis*. Es una enfermedad clonal poco frecuente, que afecta a cualquier grupo etario, con pronóstico y clínica diversos, determinado por la edad de aparición y la afectación de determinados órganos de forma aislada o multisistémica. Las manifestaciones cutáneas con frecuencia representan el único dato de hallazgo de compromiso por la enfermedad y son clave para el diagnóstico de esta condición⁽⁶⁾.

La incidencia real de la HCL es desconocida, ya que se trata de una entidad subdiagnosticada. Se estima una incidencia anual entre dos y 10 casos por millón de niños menores de 14 años, con un pico de edad entre 1 y 4 años. En EE. UU., se estima una incidencia anual de HCL de 4,6 casos por 1 millón de niños menores de 15 años, con una proporción de hombres a mujeres de 1,2:1, con mayor incidencia entre los hispanos y una menor incidencia en niños de raza negra⁽⁴⁾. En Colombia, no se tienen datos epidemiológicos, debido al subregistro.

Las células de Langerhans corresponden al sistema mononuclear fagocítico, como presentadoras de antígenos en la piel. Se originan de progenitores del saco vitelino y monocitos derivados del hígado fetal, que se localizan en la piel antes del nacimiento y permanecen en estado quiescente; sin embargo, de la médula ósea se derivan células que, en condiciones de inflamación, tienen el potencial de migrar a la epidermis y diferenciarse en células similares a las células de Langerhans con características patológicas, las cuales expresan en su superficie CD1a+ y CD207+⁽⁷⁾. La HCL se caracteriza por un acúmulo de dichas células, con infiltra-

ción y proliferación en diferentes órganos y tejidos, que puede comprometer más de un sistema al mismo tiempo, lo que la convierte en una entidad de difícil clasificación y manejo. Para la estadificación, debe realizarse una evaluación completa para definir los órganos o sistemas comprometidos por la enfermedad. Se considera *compromiso multisistémico* cuando hay afectación de dos o más órganos o sistemas⁽⁸⁾.

Los mecanismos que desencadenan el fenómeno inflamatorio aún no están claramente establecidos, aunque la disregulación inmunitaria está claramente implicada en la patogénesis de la HCL e involucra citocinas proinflamatorias, proliferación clonal y mutaciones oncogénicas; las infecciones virales también han sido planteadas como causa de esta disregulación inmunitaria. Recientemente, con el desarrollo de la genómica, se ha logrado avanzar en la comprensión de la fisiopatología de la HCL: la detección de la mutación BRAF V600E está presente casi en un 60% de las lesiones evaluadas; también se han encontrado MAP2K1 y AR AF, deleciones en el marco de lectura, fusiones y duplicaciones. Se han relacionado citocinas como CCL20 y CXCL11, que promueven la acumulación de células T al unirse a CCR6 y CXCR3, receptores de quimiocinas expresados por las células T CD4 + con memoria antigénica, que facilitan la presencia de otras células inmunitarias, así como factor de necrosis tumoral (FNT), interferón γ e interleucinas (IL) 4 y 5, las cuales favorecen la permanencia de las células de Langerhans en los tejidos y perpetúan la respuesta inflamatoria en el tejido afectado⁽⁹⁾.

El diagnóstico definitivo se establece con los hallazgos histopatológicos y de inmunohistoquímica, la presencia de células de Langerhans con expresión de CD1a en la membrana celular o positividad para langerina (CD207), así como la evidencia por medio de microscopía electrónica de los gránulos de Birbeck, que se consideran patognomónicos de la enfermedad⁽¹⁰⁾. Además, se observa un infiltrado inflamatorio granulomatoso que contiene macrófagos, linfocitos, eosinófilos, células gigantes multinucleadas y células del estroma⁽⁹⁾. Los estudios imagenológicos pueden apoyar el diagnóstico: la radiografía simple permite identificar las lesiones líticas medulares y la reacción perióstica; la resonancia magnética nuclear es útil para delimitar la lesión y establecer la extensión local o sistémica de la enfermedad⁽⁸⁾.

El tratamiento es heterogéneo y depende del grado de compromiso y afectación de los diferentes órganos y

sistemas; algunas lesiones remiten de manera espontánea, con evolución satisfactoria. Otras formas de presentación incluyen la afectación multiorgánica, que puede evolucionar de forma fatal. A pesar de los múltiples avances en la comprensión de los mecanismos involucrados en el desarrollo de la enfermedad, la primera línea de manejo sigue siendo la quimioterapia basada en vinblastina y prednisolona. La segunda línea de tratamiento incluye citarabina y cladribina; sin embargo, su evidencia es escasa. El trasplante de precursores hematopoyéticos ha mostrado ser una opción de tratamiento, con tasas aceptables de supervivencia. También se encuentra en estudio la terapia dirigida, como es el caso del vemurafenib (inhibidor de la MAPK), principalmente en casos refractarios a la quimioterapia, aunque el perfil de seguridad y los efectos secundarios en niños aún no han sido aprobados⁽¹⁰⁾. El paciente presentó una respuesta completa luego del primer ciclo de tratamiento, determinada por la remisión completa de las lesiones evidenciadas durante el diagnóstico, por lo que debe continuar con terapia de mantenimiento hasta completar 1 año de terapia desde el diagnóstico.

CONCLUSIONES

La histiocitosis de células de Langerhans (HCL) es un proceso reactivo, de etiología aún por establecer, con manifestaciones clínicas heterogéneas y pronóstico variable, determinado por la edad de aparición y la afectación de diferentes órganos. Es importante considerar este diagnóstico en el estudio de pacientes con síndrome de *blueberry muffin baby*, dado que el compromiso cutáneo puede ser la única manifestación de la enfermedad. La decisión de administrar quimioterapia está respaldada en la literatura y en las guías internacionales de manejo para HCL, en el que el compromiso de sitios especiales, órganos de riesgo o sitios de riesgo para compromiso del sistema nervioso central se benefician de la terapia sistémica. En cuanto a la terapia dirigida en el tratamiento de esta patología, que no se considera una neoplasia maligna, aún no se cuenta con suficiente evidencia que soporte su utilización como terapia curativa en adultos. Pudiera ser una opción en caso de enfermedad refractaria; sin embargo, no hay estudios en población pediátrica que respalden su uso. La atención de los pacientes con patologías complejas, como en este caso, en instituciones que garanticen el acceso a estudios y evaluación multidisciplinaria permite un diagnóstico temprano y un inicio oportuno del tratamiento, lo que mejora su pro-

nóstico y logra mayores tasas de remisión y curación de la enfermedad.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Carolina Casas Anillo, pediatra y hematooncóloga, de la Unidad de Hemato-Oncología del Hospital Universitario San Ignacio.

A la Dra. Maddy Mejía Cortés, médica patóloga de la Unidad de Patología del Hospital Universitario San Ignacio.

A la Dra. María Margarita Tamayo Buendía, médica dermatóloga de la Unidad de Dermatología del Hospital Universitario San Ignacio.

REFERENCIAS

1. Allen CE, Merad M, McClain KL. Langerhans-cell histiocytosis. *New Engl J Med*. 2018;379:856-68. <https://doi.org/10.1056/NEJMr1607548>
2. Shaffer MP, Walling HW, Stone MS. Langerhans cell histiocytosis presenting as blueberry muffin baby. *J Am Acad Dermatol*. 2005;53(2 Suppl 1):S143-S146. <https://doi-org.ezproxy.javeriana.edu.co/10.1016/j.jaad.2005.01.015>
3. Hansel K, Tramontana M, Troiani S, de Benedictis D, Bianchi L, Cucchia R, et al. Congenital Self-Healing Langerhans Cell Histiocytosis: A Rare Presentation of Blueberry Muffin Baby "Spectrum". *Dermatopathology*. 2019;6(2):37-40. <https://doi-org.ezproxy.javeriana.edu.co/10.1159/000499311>
4. Protocolo de tratamiento de histiocitosis de células de Langerhans HLC-INC 2012. Adaptado de: Guía de evaluación y tratamiento de la Sociedad de Histiocitosis.; 2012.
5. Minkov M, Grois N, McClain K, et al. Langerhans cell histiocytosis. *Histiocyte Society Evaluation and Treatment Guidelines*. Protocol. 2009.
6. Morán VE, Durán MC, Orozco CL, Palacios C, Sáez M, García M. Histiocitosis de células de Langerhans: nuevos conceptos moleculares y clínicos. *Dermatología CMQ*. 2018;16(1):36-44. Disponible en: <https://bit.ly/3KQWC78>
7. Allen CE, Ladisch S, McClain KL. How I treat Langerhans cell histiocytosis. *Blood*. 2015;126(1):26-35. <https://doi:10.1182/blood-2014-12-569301>
8. Allen CE, Beverley P, Collin M, Diamond EL, Egeler RM, Ginhoux F, et al. The coming of age of Langerhans cell histiocytosis. *Nature Immunol*.

- 2020;21(1):1-7. <https://doi-org.ezproxy.javeriana.edu.co/10.1038/s41590-019-0558-z>
9. Durham BH. Molecular characterization of the histiocytoses: Neoplasia of dendritic cells and macrophages. *Semin Cell Dev Biol.* 2019;86:62-76. <https://doi-org.ezproxy.javeriana.edu.co/10.1016/j.semcdb.2018.03.002>
 10. Rodriguez-Galindo C, Allen CE. Langerhans cell histiocytosis. *Blood* 2020;135:1319–1331.

Hiperpigmentación del injerto cutáneo

Marcos Múnera-Patiño¹; Juan David Ruiz²

RESUMEN

Mujer de 62 años a la que se le realizó resección de melanoma lentiginoso acral con aparición posterior de hiperpigmentación del sitio injertado, a quien se le diagnosticó hiperpigmentación del injerto cutáneo, una complicación bastante frecuente, pero poco estudiada, y que rara vez se presenta con hiperpigmentación intensa.

PALABRAS CLAVE: Hiperpigmentación; Injerto de piel; Pigmentación.

PIGMENTED LESION AT SKIN GRAFT SITE

SUMMARY

62-year-old woman who underwent resection of acral lentiginous melanoma with subsequent appearance of hyperpigmentation at the grafted site, was diagnosed with skin graft hyperpigmentation, a frequent but rarely studied complication, and which rarely presents with intense hyperpigmentation.

KEY WORDS: Hyperpigmentation; Pigmentation; Skin transplantation.

1. Médico, residente de Dermatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0795-2920>
2. Médico dermatopatólogo; profesor de Dermatopatología, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2493-5316>

Correspondencia: Marcos Stivel Múnera-Patiño; **email:** marcos.munera@udea.edu.co

Recibido: 6/03/2023; **aceptado:** 2/03/2023

Cómo citar: Múnera Patiño M. Hiperpigmentación del injerto cutáneo. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4):306-310. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1788>

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

ENFOQUE CLÍNICO

El desarrollo de hiperpigmentación en el sitio receptor de un injerto de piel es una complicación frecuente y ampliamente conocida ⁽¹⁾, que si bien puede ser causada por lesiones melanocíticas primarias o recurrentes ⁽²⁾, también puede ocurrir como fenómeno secundario a una alteración fisiológica a nivel neurovascular, entidad que en la literatura anglosajona aparece bajo el nombre de *skin graft hyperpigmentation* (hiperpigmentación del injerto cutáneo).

Se le considera una complicación frecuente, aunque no se disponen de estudios que exploren su epidemiología. Se asume que es más común en personas de fototipos altos ⁽³⁻⁷⁾ y, al parecer, en asiáticos (debido a su mayor predisposición a la hiperpigmentación) ⁽³⁾. Se ha sugerido un mayor riesgo con el uso de injertos de espesor parcial (frente a los de espesor completo), aunque no puede descartarse la influencia de otros factores, como el sitio donante ⁽³⁾. Fuera de esto, a la fecha no se han descrito otros factores que aumenten o disminuyan la probabilidad de desarrollar esta complicación; la orientación del injerto no parece tener relevancia ⁽⁴⁾. Existe un caso reportado asociado al uso de latanoprost ⁽⁵⁾, aunque posteriormente se concluyó que correspondía a otra entidad ⁽⁶⁾.

PRESENTACIÓN

Puede tener diversas manifestaciones clínicas, aunque distintivas en la mayoría de los casos. Según lo reportado en la literatura, suele desarrollarse hiperpigmentación macular de morfología variable en el área del injerto desde los siete hasta los 14 días después del trasplante, adquiere mayor intensidad de los 15 a 30 días ⁽⁸⁾ y luego suele, aunque no siempre, desvanecerse gradualmente; el resultado final es rara vez satisfactorio ⁽¹⁾. También puede desarrollarse pelo en el área pigmentada y máculas pigmentadas perilesionales ⁽⁹⁾.

Hallazgos dermatoscópicos

Los hallazgos reportados son similares a los descritos en lesiones acrales benignas e hiperpigmentaciones reactivas ⁽⁹⁾. En el área del injerto puede observarse pigmentación homogénea marrón-negra asociada en ocasiones a una red de pigmento. En el área de transición pueden verse áreas hipocrómicas cicatriciales, estrías finas y homogéneas y algunos *spots* (donde pre-

dominan las estrías). Finalmente, en las áreas pigmentadas periféricas puede observarse un patrón similar al de las lesiones melanocíticas benignas (patrón en red) (**Figura 1**) ⁽⁹⁾.

Hallazgos histológicos

En el área injertada, es posible observar hiperortokeratosis, acantosis, papilomatosis, hiperpigmentación epidérmica (más visible en las puntas de las crestas), aumento en el número de melanocitos y en los gránulos de pigmento ⁽⁷⁾ e incontinencia pigmentaria ⁽⁹⁾. Las máculas pigmentadas perilesionales pueden mostrar las mismas características, en ocasiones con mayor número de melanocitos y menor hiperpigmentación epidérmica, e incontinencia de pigmento. En el área de transición puede observarse fibrosis en la dermis superficial (**Figuras 2 y 3**) ⁽⁹⁾.

FISIOPATOLOGÍA

Las observaciones iniciales sugerían una alteración en la homeostasis de la melanina como causa, lo cual impulsó la realización de algunos estudios que han ayudado a entender la fisiopatología de este fenómeno (no entendido completamente) ⁽¹¹⁻¹³⁾. La melanina (contenida en los melanosomas) es producida por la tirosinasa en los melanocitos; basalmente, la tirosinasa permanece inactiva, pero se activa en presencia de estímulos exógenos (por ejemplo, trauma y radiación ultravioleta) o endógenos (por ejemplo, corticotropina y melanotropina). Hoy se sabe que las diferencias en el color de la piel entre individuos, o entre regiones corporales en el mismo individuo, dependen principalmente del número de los melanosomas y su distribución dentro de las células (y no del número, tamaño o actividad de los melanocitos, que permanecen sin mayores cambios). Algo similar ocurre en los casos de hiperpigmentación del injerto cutáneo.

Como consecuencia de la interrupción del flujo sanguíneo y del daño tisular, se producen alteraciones que perturban la formación de los melanosomas y se asocian a diversos cambios histológicos a nivel epidérmico. Luego de los primeros días, la formación de melanosomas se restablece debido a la neovascularización del tejido y se observa un aumento en la producción y acumulación de melanosomas, además de cambios histológicos contrarios a los que se observan durante los primeros días. En casos de hiperpigmentación del injerto, estos cambios se conservan con el



Figura 1. Placa bien definida, con diversos tonos de marrón y superficie irregular, de aproximadamente 4×4 centímetros, localizada en la planta izquierda y que ocupa completamente el sitio del injerto. Imagen propiedad de los autores.

tiempo, mientras que en los casos en que el injerto retorna al color normal involucionan y finalmente se observan melanocitos morfológicamente similares a los melanocitos pretrasplante.

El mecanismo que origina estos cambios no se ha esclarecido completamente, aunque la teoría más aceptada y probable sugiere que, como resultado de la denervación, localmente se produce una disminución en la producción de melatonina en las terminales nerviosas periféricas, que altera la melanogénesis (contrario al aumento en la producción de melatonina a este nivel observado en el vitíligo).

DIAGNÓSTICO

Se requiere confirmar histológicamente la etiología de la lesión: si bien el aspecto o la historia pueden sugerir una entidad benigna, debe realizarse biopsia de piel en todos los casos debido al riesgo de melanoma metastásico o recurrente ⁽²⁾.

TRATAMIENTO

Se han descrito algunas modalidades que pueden resultar de utilidad, pero ninguna ha resultado consistentemente efectiva y el resultado final es variable, muchas veces desalentador ⁽⁴⁾. La dermoabrasión

suele ser el manejo inicial y es más efectiva cuanto más tardíamente se realice (idealmente, al finalizar la reinervación) ⁽¹⁾. También se han realizado reinjertos usando piel decolorada (obtenida de una zona donante previa), con buenos resultados. La información disponible sobre otros tratamientos es escasa.

PREVENCIÓN

Debido a su difícil tratamiento, la prevención es la mejor forma de lograr resultados estéticamente deseables. Los sitios donantes deberían estar libres de lesiones melanocíticas; de lo contrario, deberían re-

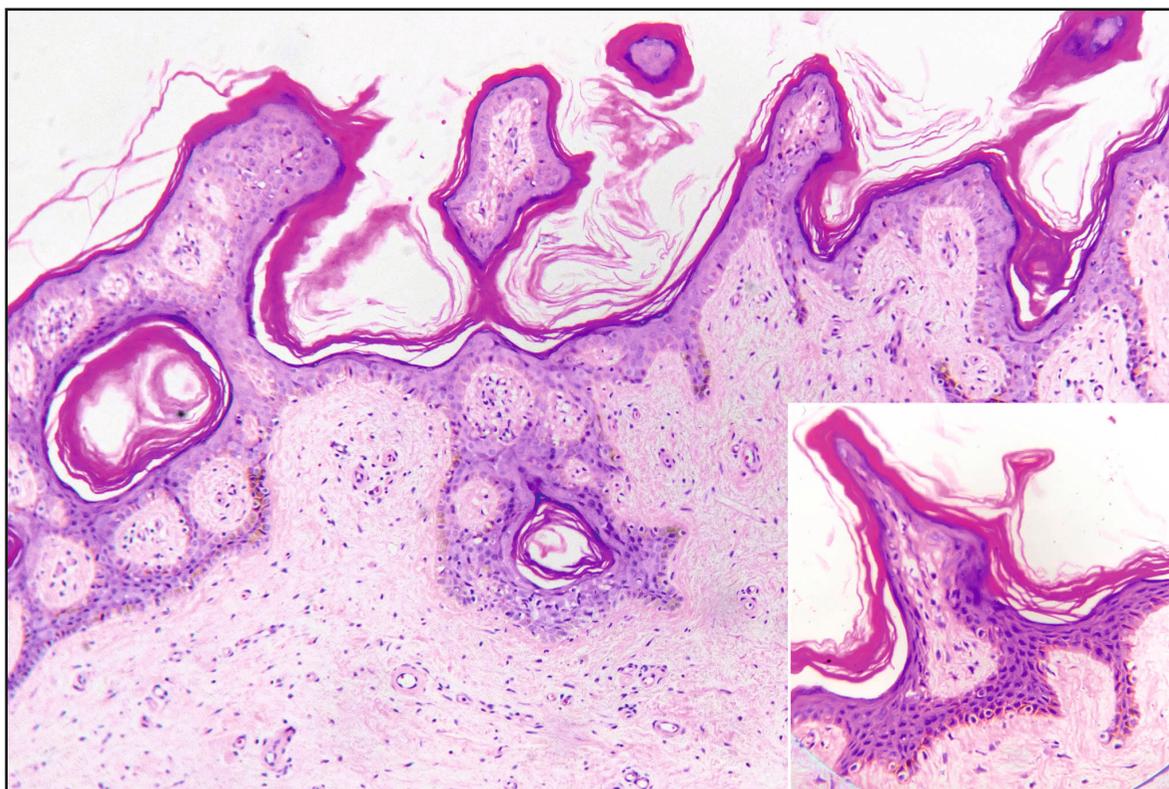


Figura 2. Características histológicas de la lesión. Se aprecia estrato de Malpighi atrófico de aspecto papilomatoso con hiperqueratosis y pseudoquistes córneos, hiperpigmentación de la capa basal y dermis de aspecto esclerótico.

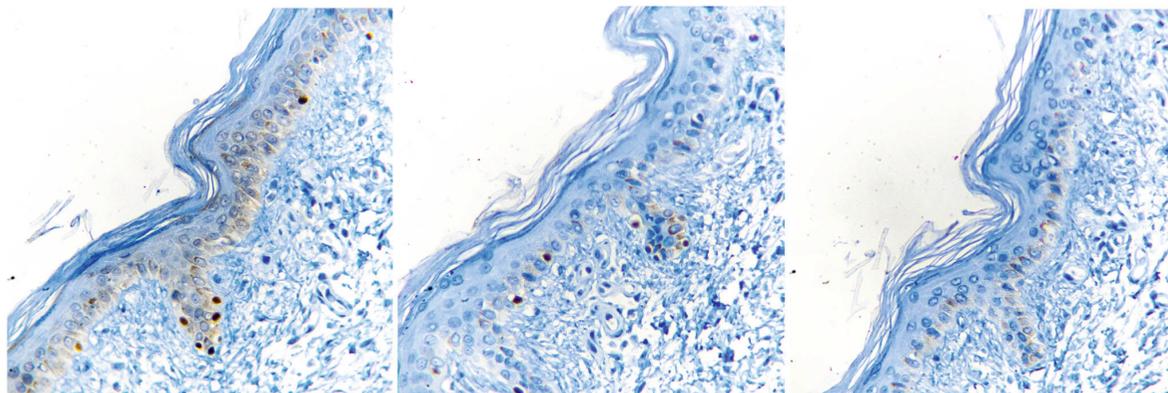


Figura 3. Inmunohistoquímicas para SOX-10 (izquierda) y MITF (centro), positivos sobre melanocitos en número usual, sin atipia. PRAME negativo (derecha).

tirarse y estudiarse antes del procedimiento o registrarse sus características y localización⁽²⁾. También se recomienda usar piel donante que provenga de un sitio cercano⁽¹⁰⁾ e injertos de espesor parcial. Finalmente, se han utilizado injertos laminados o criopreservados, con resultados prometedores.

CONCLUSIÓN

La hiperpigmentación del injerto cutáneo es una complicación benigna frecuente derivada de la alteración fisiológica local, que es importante reconocer dados sus potenciales diagnósticos diferenciales. Su tratamiento puede ser difícil, por lo que se recomiendan tomar medidas preventivas, especialmente en pacientes con fototipos de mayor riesgo.

REFERENCIAS

1. Mir L, Mir Y. The problem of pigmentation in the cutaneous graft. *Br J Plast Surg.* 1961;14:303-7. [https://doi.org/10.1016/s0007-1226\(61\)80052-0](https://doi.org/10.1016/s0007-1226(61)80052-0)
2. Kohli N, Honda KS, Bordeaux JS. Pigment occurrence in skin graft donor sites. *Dermatol Surg.* 2014;40(2):221-4. <https://doi.org/10.1111/dsu.12380>
3. Kubota Y, Mitsukawa N, Chuma K, Akita S, Sasahara Y, Rikihisa N, et al. Hyperpigmentation after surgery for a deep dermal burn of the dorsum of the hand: partial-thickness debridement followed by medium split-thickness skin grafting vs full-thickness debridement followed by thick split-thickness skin grafting. *Burns Trauma.* 2016;4:9. <https://doi.org/10.1186/s41038-016-0039-7>
4. Motamedolshariati M, Rezaei E, Shakeri MS, Beiraghi-Toosi A. Does orientation of full-thickness groin grafts affect hyperpigmentation in burn contracture and syndactyly hands? *World J Plast Surg.* 2014;3(1):35-6.
5. Calladine D, Harrison RJ. Severe darkening of a facial skin graft from latanoprost. *Arch Ophthalmol.* 2007;125(10):1427-8. <https://doi.org/10.1001/archophth.125.10.1427>
6. Digger RC. Response to case study on darkening of a facial skin graft after latanoprost. *Arch Ophthalmol.* 2011;129(7):964-5. <https://doi.org/10.1001/archophthalmol.2011.158>
7. Lopez-Mas J, Ortiz-Monasterio F, Viale De Gonzalez M, Olmedo A. Skin graft pigmentation. A new approach to prevention. *Plast Reconstr Surg.* 1972;49(1):18-21. <https://doi.org/10.1097/00006534-197201000-00003>
8. Kim JS, Park SW, Choi TH, Kim N, Lee K, Kim J, et al. The evaluation of relevant factors influencing skin graft changes in color over time. *Dermatol Surg.* 2008;34(1):32-9. <https://doi.org/10.1111/j.1524-4725.2007.34005.x>
9. Tuma B, Yamada S, de Medeiros RA, do Nascimento MM, Hirata SH. Case report: Dermoscopic and histological aspects of skin graft and perigraft hyperpigmentation in acral location. *An Bras Dermatol.* 2014;89(3):510-2. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20142709>
10. Kang XL, Shen H. Pigmentation of skin graft is improved by cryopreservation of human skin with trehalose. *J Oral Maxillofac Surg.* 2012;70(6):1464-72. <https://doi.org/10.1016/j.joms.2011.04.024>
11. Tsukada S. The melanocytes and melanin in human skin autografts. *Plast Reconstr Surg.* 1974 Feb;53(2):200-7.
12. Tsukada S. Studies on the pigmentation of skin grafts: the ultrastructure of epidermal melanocytes. *Plast Reconstr Surg.* 1977;59(1):98-106. <https://doi.org/10.1097/00006534-197701000-00018>
13. Matsumoto K, Robb E, Warden G, Nordlund J. Hyperpigmentation of human skin grafted on to athymic nude mice: immunohistochemical study. *Br J Dermatol.* 1996;135(3):412-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1996.tb01505.x>

Subrogación en caso de incompetencia

José María Maya¹

ANÁLISIS CASO DE ÉTICA N.O 22

Uno de los principios éticos fundamentales considerados como deberes *prima facie*, es decir, como de primera línea en la bioética, es el principio del respeto por la *autonomía*. La autonomía es la capacidad y el derecho que tiene el ser humano de comprender su propia situación y de perseguir objetivos personales, sin estar dominado por coacciones. Es esa facultad que se convierte a la vez en derecho de tomar sus propias decisiones, con arreglo a la propia cosmovisión, teniendo como única restricción no hacer daño a los demás.

La palabra *autonomía* proviene del griego *autos* (propio, por sí mismo) y *nomos* (norma, regla), lo que traduciría literalmente “darse sus propias normas”. Algunos la denominan *principio de permiso*. Es el principio básico para construir una comunidad pacífica. Implica tratar a las personas como agentes autónomos y tutelar los derechos de las personas cuya autonomía esté comprometida⁽¹⁾.

El respeto por la autonomía de las personas en cuanto seres capaces de tomar decisiones informadas es central en el desarrollo de la ética. De ahí que solo el permiso informado otorgado por el “otro” puede legitimar una acción que lo involucre y ser la expresión legítima del respeto por la autonomía. Sin embargo, no todo ser humano puede autodeterminarse. Esta capacidad madura durante la vida del individuo y algunos la pierden total o parcialmente debido a la enfermedad, perturbación mental o circunstancias restrictivas de su libertad.

Cuando un individuo es consciente de la importancia de su autonomía para tomar decisiones, busca que esta facultad sea respetada aun en condiciones en las que él no puede tomar decisiones. Para lograrlo, asume una de dos posibilidades: la primera es dejar un documento de voluntad anticipada (DVA), que contiene los elementos necesarios para que sus médicos, otros profesionales de la salud y familiares se abstengan de realizar acciones médicas que el paciente considera riñen con su concepción de lo que significa una vida digna, de acuerdo con su cosmovisión. El DVA es aquel documento en el que toda persona capaz, sana o en estado de enfermedad, en pleno uso de sus facultades legales y mentales y como previsión de no poder tomar decisiones en el futuro, declara, de forma libre, consciente e informada su voluntad sobre las preferencias relacionadas con el trato que quiere recibir cuando por situaciones de salud no pueda manifestar claramente su voluntad en la toma de deci-

1. Médico, magister en Salud Pública, magister en Dirección Universitaria y magister en Dirección y Gestión de la Seguridad Social, máster en bioética; 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: 22/12/2022; **aceptado:** 12/22/2022

Cómo citar: Maya J.M. Subrogación en caso de incompetencia. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 2022, 311-312. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1787>

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

siones. Este documento es entregado al médico o institución para que quede constancia en la historia clínica de lo que el paciente desea que se le haga o no en la atención en salud, en caso de no estar en condiciones de dar un consentimiento idóneo. Por ejemplo, acta de muerte natural, orden de no realizar maniobras, orientaciones sobre tratamiento, entre otros. Generalmente, la familia conserva una copia de este documento para tenerlo en cuenta cuando las circunstancias así lo requieran. A pesar de los problemas que puedan presentarse, ayuda a resolver conflictos éticos que surgen cuando el paciente no tiene capacidad de decisión ⁽²⁾.

La otra opción es la subrogación en caso de incompetencia ⁽³⁾. La *subrogación* es un término relacionado con la delegación o el reemplazo de competencias hacia otros. El paciente, igualmente en pleno uso de sus facultades legales, delega en otra persona la facultad de tomar decisiones sobre las intervenciones propuestas en salud cuando él no esté en capacidad de hacerlo. Es más flexible que las directrices, pues la persona que recibe la subrogación puede decidir sobre situaciones no predecibles con anterioridad.

En nuestro caso, el paciente optó por la segunda vía, o sea, la subrogación para delegar en su hermano mayor la toma de decisiones. El paciente tenía sus razones para delegar en su hermano mayor, a quien consideraba su mejor intérprete y, por ende, con quien estaba seguro de que este iba a tomar las decisiones más cercanas a su manera de ver la vida y a sus mejores intereses. Lo anterior implica que la decisión tomada por el hermano mayor de no autorizar la cirugía estereotáctica era la expresión de la autonomía de su hermano enfermo, que él había recibido legítimamente. El médico debía haber respetado esta decisión autónoma del paciente, transmitida a través del hermano que recibió la subrogación, aunque considerara que, según su leal saber y entender, no fuera una buena decisión porque el paciente podía beneficiarse con la cirugía para prolongar su vida o tener una mejor calidad de vida. La decisión de los otros hermanos no debió haber sido tenida en cuenta porque había una clara delegación al respecto y, por ello, se configura en la decisión médica una clara violación a la autonomía del paciente. Los hermanos también deberían haber respetado la decisión autónoma del paciente expresada por uno de los hermanos.

El comité de ética de la institución analizó el caso y aceptó la reclamación del hermano mayor por el irrespeto a la decisión tomada basada en la subrogación dada por su hermano cuando estaba en pleno uso de sus facultades mentales. Se pidió excusas al hermano subrogado y se aclaró para toda la comunidad hospitalaria la importancia del respeto a la autonomía de un paciente expresada por medio de un DVA o una subrogación en un tercero. Igualmente, se aclaró que, independiente del resultado positivo que hubiera podido tener la cirugía realizada, en ningún momento justificaba la violación a la autonomía de un paciente.

REFERENCIAS

1. Maya JM. Bioética general. En: Ochoa-Jaramillo FL, Osorio JW, Taborda-Álzate M (editores). Bioética plural. Medellín: Universidad CES; 2002.
2. Vélez LA. Ética médica: interrogantes acerca de la medicina, la vida y la muerte. 2.^a edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas;1996. p. 96.
3. Vélez LA. Ética médica: interrogantes acerca de la medicina, la vida y la muerte. 2.^a edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas;1996. p.98.

Índice anual

EDITORIAL

Mora, Ó. La enseñanza de la dermatología en Colombia. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(1): enero - marzo, 2022, 6-7. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1724>

Franco, MF. Tecnología en dermatología: ¿Dónde estamos y hacia dónde vamos? Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 88-89. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1749>

Saavedra, CH. Brote de viruela símica en Colombia: ¿por qué y cómo contener su diseminación? Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 176-177. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1769>

Duque, HM. XXXIII Congreso Colombiano de Dermatología. Rev Asoc Colomb Dermatol. 2022. Vol 30(4): , 254-255. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1801>

CARTA AL EDITOR

Chalela, JG. Carta abierta a Antonio Barrera Arenales. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 90-91. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1750>

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO

Berbeo, YK; Vélez, N; Vargas, GA; Ruiz, JD. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol. 30(1): enero - marzo, 2022, 8-11. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1725>

Berbeo, YK; Ibáñez, JA; Ruiz, JD; Vargas, GA. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 92-93. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1607>

Gallego, LY; Rodríguez, AC; Jaimes, ÁO. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 178-179. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1714>

Múnera, MS. ¿Reconoce esta clave diagnóstica?. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 256-257. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1785>

CASO DE ÉTICA

Maya, JM. Primacía de los mejores intereses de los pacientes. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(1): enero - marzo, 2022, 12-14. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1726>

Maya, JM. Equidad en el trato a los pacientes. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 94-96, Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 94-96. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1751>

Maya, JM. Respeto por el colega. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 180-182. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1756>

Maya J.M. Subrogación en caso de incompetencia. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 258-259. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1786>

ARTÍCULO DE REFLEXIÓN

Hurtado, JF; Posso, GA; Hernández, GD. Experiencia significativa: la dermatología social comunitaria como enfoque formativo. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 183-188. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1681>

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Córdoba, N; Botello, HM; Jaramillo, F; Mesa, J. Examen directo (KOH) por prensado: un método novedoso para el diagnóstico de onicomicosis. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 97-107. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1575>

Gómez, E; Epidermolísis ampollosa en Colombia: 10 años de experiencia. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 260-268. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1674>

Manilla, LY; Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres colombianas con acné en la etapa adulta. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 269-278. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1682>

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Berbero, YK; Gómez, A; Vargas, GA. Psoriasis en placas secundaria al uso de inhibidores de las tirosina-cinasas. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(1): enero - marzo, 2022, 15-28. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1728>

Gallo, S; Gallo, MC; Caicedo, LG; Zuluaga, A; Berrouet, MC. Reacciones adversas medicamentosas cutáneas. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol. 30(1): enero - marzo, 2022, 29-46. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1728>

Novoa, MP; Guiot, N; Verjel, MF. Una mirada a las dermatosis de pañal. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 108-118. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1694>

Botello, HM; Zamudio, A; Gahona, M. Manifestaciones dermatológicas por Covid-19 y su aporte en la comprensión de la enfermedad. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio- septiembre, 2022, 189-203. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1641>

REPORTE DE CASO

Mantilla, LY; Del Castillo, AM; Vergara, JI; Uribe, CJ. Hidradenitis ecrina neutrofilica. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol. 30(1): enero - marzo, 2022, 47-51. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1729>

Gómez, V; Camacaro, MG; Guijarro, J; Celis, LG; Valderrama, AJ. Pustulosis exantemática generalizada aguda en paciente pediátrico polimedcado con traumatismo craneoencefálico. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(1): enero - marzo, 2022, 52-59. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1730>

Noguera, V; Castillo, DP; Palma, LF. Lobomycosis en un soldado militar procedente del Chocó. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 119-124. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1675>

Mir, YL; Rodríguez, JE; Nazario, M. Melanoma metastásico a la mama con BRAF positivo en una paciente albina. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 125-130. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1673>

Guzmán, ÓE; Muñoz, L; Vidal, A. Liquen plano cutáneo lineal zosteriforme. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 131-137. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1644>

Gallo, S; Jaramillo, F; Van den Enden, L; Galvis, W. Leishmaniasis cutánea crónica en el nuevo mundo. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 138-147. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1610>

Rojas, RF; López, LI; Vargas, JC; Saaibi, D. Lupus eritematoso discoide lineal asociado a lupus eritematoso sistémico. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 209-216. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1564>

García, V; Corball, MV; Garay IS. Pénfigo por IgA. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 217-224. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1608>

Tibaduiza, MF; Ton, CM; Múnera, MS; Plaza, M. Síndrome de nevus azules cauchosos: reporte de un caso familiar. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 204-208. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1649>

Hurtado, JH; Sarcoma de Kaposi y linfoma sincrónico asociado a virus de Epstein-Barr en paciente anciano VIH negativo con desenlace fatal. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): octubre - diciembre, 2022, 279-284. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.973>

Mora, S; Síndrome de la uña amarilla. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 285-292. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1738>

Botello, HM; Pioderma gangrenoso generalizado en un paciente pediátrico. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 293-297. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1742>

Pava, HD; Histiocitosis de células de Langerhans de presentación en etapa neonatal. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 298-305. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1678>

HAGA USTED EL DIAGNOSTICO PARTE 2

Berbero, YK; Vélez, N; Vargas, GA; Ruiz, JD, Paracoccidiodomicosis crónica diseminada. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol. 30(1): enero - marzo, 2022, 60-63. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1731>

Berbero, YK; Ibáñez, JA; Ruiz, JD; Vargas, GA. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 148-151. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1767>

Gallego, LY; Rodríguez, AC; Jaimes, ÁO. Tumor doloroso violáceo. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 225-228. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1671>

Múnera, M. Hiperpigmentación del injerto cutáneo. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4):306-310. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1788>

ÉTICA - PARTE 2

Maya, JM. Primacía de los mejores intereses de los pacientes. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(1): enero - marzo, 2022, 64-65. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1732>

Maya, JM. Equidad en el trato a los pacientes. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(2): abril - junio, 2022, 152-153. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1768>

Maya, JM. Respeto por el colega. Rev Asoc Colomb Dermatol. Rev Asoc Colomb Dermatol. Vol 30(3): julio - septiembre, 2022, 229-230. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1757>

Maya, JM. Subrogación en caso de incompetencia. Rev. Asoc. Colomb. Dermatol. 2022. Vol 30(4): 2022, 311-312. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1787>

Reglamento de publicaciones

Revisada: diciembre 2022

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 los artículos de autores provenientes de cualquier parte del mundo. Su singularidad temática está basada en el área de la dermatología, el cuidado de la piel y sus enfermedades. 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 los editores. Se encarga de divulgar artículos originales e inéditos de investigación, artículos de revisión, de reflexión, reportes de caso y otros temas relacionados de interés para la dermatología en la comunidad médica, donde puede haber contribuciones de carácter gremial o informativo. Su objetivo principal es servir como plataforma para la difusión del conocimiento científico en dermatología que pudiese contribuir a un abordaje integral de la patología cutánea.

El título abreviado de la Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica es **rev asoc colomb dermatol cir 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 de la plataforma *Open Journal System* (OJS), 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-Sep
Trimestral: enero-marzo, abril-junio, julio-septiembre y octubre-diciembre. Ocasionalmente, se realizarán publicaciones independientes (suplementos), en formato electrónico.

Idioma de publicación

La revista tiene el español e inglés como idiomas oficiales. El título, los resúmenes y palabras clave 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; los editores son autónomos en sus directrices académicas y científicas.

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. 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 la construcción de conocimiento científico mediante el registro de información relevante sobre nuevos datos disponibles. Debe contener las siguientes secciones: introducción, materiales y métodos, resultados, discusión, conclusiones, referencias y puntos clave. Debe contar con un resumen estructurado (introducción, materiales y métodos, resultados y discusión) de máximo 250 palabras, en español e inglés, y deben indicarse de tres a doce palabras clave (usar algunas que no hagan parte del título) 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>).

Los trabajos presentados deben haber tenido en cuenta 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 Seúl, Corea, en 2008 (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>), así como 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. La aprobación del comité de ética debe declararse dentro del manuscrito. Las directrices éticas propias de la Revista se detallan en el documento anexo (enlace a directrices éticas).

2. Artículo de revisión

Es un trabajo de actualización sobre un campo particular de la dermatología; se caracteriza por presentar una revisión bibliográfica completa (de no más de 70 referencias y debe incluir referencias de literatura nacional). El resumen debe presentarse en español e inglés, no debe ser de más de 250 palabras y debe estar estructurado (introducción, materiales y métodos, resultados y discusión). Deben indicarse de tres a doce palabras clave (usar algunas que no hagan parte del título) 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>).

Deben indicarse el tipo de revisión (sistemática o narrativa), cuáles fueron las estrategias de búsqueda, las bases de datos, las palabras clave y los períodos en los cuales se hizo la revisión. El envío debe incluir de tres a cinco puntos clave de 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 debe presentarse en español e inglés y no debe ser de más de 150 palabras. Deben indicarse de tres a doce palabras clave (usar algunas que no hagan parte del título) 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>). El envío debe incluir de tres a cinco puntos clave de la revisión.

4. Reporte de caso

Es la sección dedicada a la comunicación de experiencias clínico-terapéuticas o histopatológicas. Su objetivo es contribuir al conocimiento médico mediante la descripción de una enfermedad nueva o poco frecuente, una aplicación clínica relevante, contribuir al esclarecimiento de la patogénesis de una enfermedad, describir alguna complicación inusual o aportar aspectos novedosos en cuanto al diagnóstico o el tratamiento. El resumen debe presentarse en español e inglés y no debe ser mayor de 150 palabras. Deben indicarse de tres a doce palabras clave (usar algunas que no hagan parte del título) 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>).

Debe contener la descripción del caso clínico, una revisión bibliográfica y una conclusión.

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 la importancia de la inclusión de las imágenes para la comprensión del artículo.

Un reporte de caso no debe tener más de cuatro autores (rev asoc colomb dermatol. 2011;19:260-1); si los autores exceden dicho número, debe sustentarse con claridad la participación de cada uno en la elaboración del artículo. Los demás participantes pueden incluirse en los agradecimientos.

Los autores deben declarar que tienen el consentimiento informado del paciente o su representante legal, en el caso de niños o adultos con discapacidad intelectual, y seguir las directrices éticas (copiar enlace).

5. Haga usted el diagnóstico

Esta modalidad de artículo de educación continua tiene el propósito de estimular la habilidad diagnóstica de los lectores. Consta de 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 y puede contener las fotografías histológicas así como una revisión bibliográfica sobre la entidad correspondiente, que sigue las directrices descritas para los reportes de caso.

Los autores deben manifestar que tienen el consentimiento informado del paciente o su representante legal, en el caso de niños o adultos con discapacidad intelectual, y seguir las directrices éticas (copiar enlace).

6. Ética

Espacio dedicado a las revisiones teóricas y de casos, con el fin de propiciar una reflexión acerca de los criterios, las normas y los valores que deben regir la profesión médica. El resumen debe presentarse en español e inglés y no debe ser mayor de 250 palabras. Deben indicarse de tres a doce palabras clave (usar algunas que no hagan parte del título) 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>).

Este tipo de artículo se compone de una primera parte, donde se plantea el caso, y una segunda parte, donde se plantean los cuestionamientos éticos, se proporciona una respuesta y se presenta una revisión bibliográfica, de acuerdo con las directrices descritas para los reportes de caso.

7. Noticias y eventos

Esta sección publica comunicaciones de informes, obituarios, reuniones de la Asociación o eventos nacionales o extranjeros de importancia para el dermatólogo.

8. Dermatología gráfica. Dermatología en imágenes

En *Dermatología gráfica* se publican infografías, las cuales combinan gráficas, textos e imágenes para presentar un mensaje ilustrativo y de fácil comprensión, en relación con la especialidad. *Dermatología en imágenes* es la sección para fotografías clínicas características o de resultados de pruebas diagnósticas (histopatología, cultivos microbiológicos, radiología, entre otros). Deben incluirse cinco referencias bibliográficas que sustenten la información presentada.

9. Cartas al editor

Son los comentarios, opiniones o informaciones relacionados con publicaciones previas de la Revista o temas científicos o gremiales. 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.

10. Editorial

Presenta un análisis detallado de un tema científico o gremial. Está a cargo del editor jefe de la Revista o un invitado. Deben incluir hasta diez referencias bibliográficas que sustenten la información presentada.

EVALUACIÓN POR PARES CIENTÍFICOS

Cada manuscrito es presentado a los editores, los cuales deciden 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. El proceso de revisión por pares es anónimo y doble ciego.

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

Los reportes de caso pueden ser evaluados por los editores y no necesariamente se requerirá de evaluadores externos. La pertinencia de un evaluador externo en determinado reporte de caso queda a criterio del editor.

La revisión por pares se detalla en el documento anexo (enlace a guía de revisión por pares).

Cuando un manuscrito es aceptado para publicación, se le envía al autor la diagramación final en un archivo en formato .pdf (*Portable Document Format*) para su revisión y aprobación; en el caso de requerirse alguna corrección, debe informarse a la Revista en los siguientes tres días.

Una vez el artículo sea publicado, el PDF estará disponible para que el autor lo difunda en las redes sociales, si así lo considera.

PRESENTACIÓN DEL TRABAJO

- Los trabajos deben enviarse 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 manuscrito es original e inédito. Debe declararse que todos los autores han participado en la elaboración y leído y aprobado el contenido del trabajo. Las personas que participen en el trabajo y no cumplan estos requisitos pueden incluirse en la sección de agradecimientos. También debe indicarse que el trabajo fue conducido bajo las reglas éticas antes mencionadas y que se transfieren los derechos de reproducción (copyright) del artículo a la Revista.
- A juicio del comité editorial, puede haber excepciones para aceptar el material que haya sido publicado, en cuyo caso debe adjuntarse el permiso de la publicación que posea el derecho de reproducción (esto incluye artículos completos, tablas o figuras). El autor debe adelantar los trámites necesarios para la obtención de tales permisos.
- La Revista no acepta la inclusión o el retiro de autores después de haber iniciado el proceso editorial de los manuscritos.

Normalización de la citación de autores

Para fines de ser citados en los diferentes índices científicos, la Revista recomienda el uso de un solo apellido; cuando el autor prefiera usar los dos apellidos, estos deben ir separados por un guion (por ejemplo, para Mateo Restrepo Jaramillo, se cita Restrepo-Jaramillo M).

Identificación de los autores

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/>.

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. La no declaración de los conflictos de interés puede llevar a sanciones, como el rechazo de la publicación. 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 INFORMADOS

Los reportes de caso y las fotografías incluidas en los diferentes artículos deben contar con el consentimiento informado del paciente. La custodia del consentimiento es responsabilidad de los autores, quienes en la carta de presentación del artículo manifiestan que tienen dicho documento para publicación. No debe incluirse ningún tipo de información que permita identificar al paciente, como nombres, iniciales o números de historia clínica.

No debe publicarse una imagen en la que el paciente pueda reconocerse o ser reconocido, sin el consentimiento por escrito, ya que constituye una violación a 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 deben omitirse los datos que puedan permitir la identificación del paciente, pero esto no obvia la necesidad de obtener el consentimiento informado

ENVÍO DEL ARTÍCULO

Para enviar sus contribuciones, debe iniciar 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 insertarse dentro del texto, sino que deberán ir al final de este, después de las referencias. La Revista tiene como idiomas oficiales el español y el inglés.

La primera página debe incluir lo siguiente:

- título del trabajo en español;
- título del trabajo en inglés;
- subtítulo, si lo amerita;
- nombres completos de los autores, según la normalización de la citación de autores;
- número ORCID de cada autor;
- vinculación académica de cada autor;
- 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;
- conteo de palabras del texto, excluidos 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, sin contar el resumen, las referencias, las tablas y figuras, donde puede haber excepciones aprobadas por el comité editorial;
- número de figuras y tablas;
- título corto para los encabezamientos de página;
- frase de 140 caracteres que resuma el artículo para su publicación en Twitter, a criterio de los editores.

En la segunda página debe aparecer el resumen en español e inglés y las palabras clave en los dos idiomas, con términos MeSH e DeCS.

El uso de abreviaturas que no sean universalmente re-

conocidas deben utilizarlo en lo necesario y una aparezca la palabra por primera vez en el texto incluido entre paréntesis. (Nota: esta parte es confusa; no se entiende qué se quiere decir) Siempre deben usarse los nombres genéricos de los medicamentos. Si se incluye una marca registrada, solo se podrá citar una vez, entre paréntesis, luego de su primera mención. Toda medida debe expresarse según el sistema internacional de unidades. Las referencias deben identificarse en el texto con números arábigos entre paréntesis, en su orden de aparición.

La lista secuencial de referencias también debe estar escrita a doble espacio y debe aparecer en una nueva página al final del texto. La forma de citar las referencias debe ajustarse a lo recomendado en los requisitos uniformes para manuscritos presentados para publicación en revistas biomédicas, o normas de Vancouver (<https://bit.ly/3YvFfxR>). 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 <https://bit.ly/3jNbN7H>.

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. Por favor, asegúrese de que todas las referencias citadas en el texto hayan sido listadas en las referencias.

Ejemplos de referencias

Deben listarse los primeros seis autores seguidos por et al.

Artículos de revistas

Autores. Título del artículo. Abreviatura internacional de la revista. Año; volumen: página inicial y final del artículo.

Libros

Autores. 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

Autores. Título [sitio web]. Lugar de publicación: editor; fecha de publicación. Fecha de consulta. URL electrónica exacta.

Figuras y tablas

Cada una de las figuras y tablas debe enviarse en un archivo adicional al texto del artículo y ser suplementarias y no duplicadoras de lo que se diga en el artículo. Cada artículo puede llevar hasta seis figuras y tablas; para los reportes de casos, el máximo es de tres. El número puede aumentarse cuando las características didácticas lo ameriten, a juicio de los editores.

Fotografías

Las fotografías deben enviarse en un archivo anexo al artículo, de preferencia en formato .tiff (*Tagged Image File Format*) o .png (*Portable Network Graphics*); si la foto es a color, debe enviarse en alta resolución, es decir, por lo menos en 300 dpi (*dots per inch*); si es en blanco y negro, la resolución óptima es de 600 dpi.

Deben numerarse con cifras arábigas, tener un título breve y ser autoexplicativas. Las fotografías de histopatología deben indicar el tipo de tinción y los aumentos en 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).

Las figuras y las tablas deben enviarse en sus archivos de origen (Excel, PowerPoint) y no estar escaneados, ya que impiden su corrección y diagramación apropiada. Al igual que las figuras, deben estar 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.

Si desea más información, puede contactarse a través del correo de la Revista: revista@asocolderma.com

DECLARACIÓN DE PRIVACIDAD

Los nombres, teléfonos y direcciones de correo electrónico 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.

GUÍA DE REVISIÓN POR PARES

Cada manuscrito es presentado a los editores, los cuales deciden 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. El proceso de revisión por pares es anónimo y doble ciego.

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

Los reportes de caso pueden ser evaluados por los editores y no necesariamente se requerirá de evaluadores externos. La pertinencia de un evaluador externo en un determinado reporte de caso queda a criterio del editor.

El par evaluador es contactado por correo electrónico; 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 respuesta, se contactará nuevamente y se otorgará otro plazo de 72 horas; en caso de no recibir la aceptación, se asignará un nuevo revisor.

La evaluación se da en términos de *publicar*, *publicar con modificaciones* o *no publicar*, teniendo en cuenta la calidad científica y metodológica, el interés y la pertinencia del tema. La evaluación se consigna en el respectivo formato (se incluirá enlace al formato).

Los pares deciden la conveniencia de su publicación y pueden sugerir correcciones en caso de que lo estimen, las cuales se transmiten a los autores. El artículo se envía de nuevo a los pares revisores para que corroboren si se realizaron los ajustes solicitados según pertinencia.

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 correspondientes, que les pueden servir para mejorar la calidad de su trabajo.

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

CRITERIOS DE EVALUACIÓN

1. Originalidad, calidad metodológica y científica: se verifica que sea original y que el diseño, los métodos, los procedimientos y las pruebas estadísticas sean adecuados; también que los resultados sean rigurosos, con suficiente información pertinente a los objetivos del estudio, además de una interpretación correcta de los resultados, como fundamento de las conclusiones.
2. Ética: adherencia a las normas éticas, según las directrices de la Revista (enlace para las directrices), lo que incluye certificar que los autores cuentan con el consentimiento informado y la aprobación por el comité de ética de 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 íntegra, actual y suficiente, sigue el estilo Vancouver e incluye referencias de autores colombianos.

Para los artículos de revisión, deben incluirse al menos 50 referencias. De estas, el 70% deben ser artículos originales, el 10% deben ser de los últimos cinco años y al menos una referencia debe ser colombiana.

4. Imágenes, cuadros y gráficas apropiadas e ilustrativas. Deben ser originales o contar con el 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 completada su evaluación, remite el formato diligenciado y el formato de actualización académica. El plazo para la evaluación es de 20 días calendario, plazo después del cual, si no se ha recibido la evaluación, se enviará un recorda-

torio, donde se amplía el plazo por 10 días más. Si en este lapso no se obtiene respuesta, se cambiará el evaluador. El evaluador deberá negarse a actuar cuando tenga alguna relación personal, profesional o comercial que pueda afectar el juicio de la evaluación.

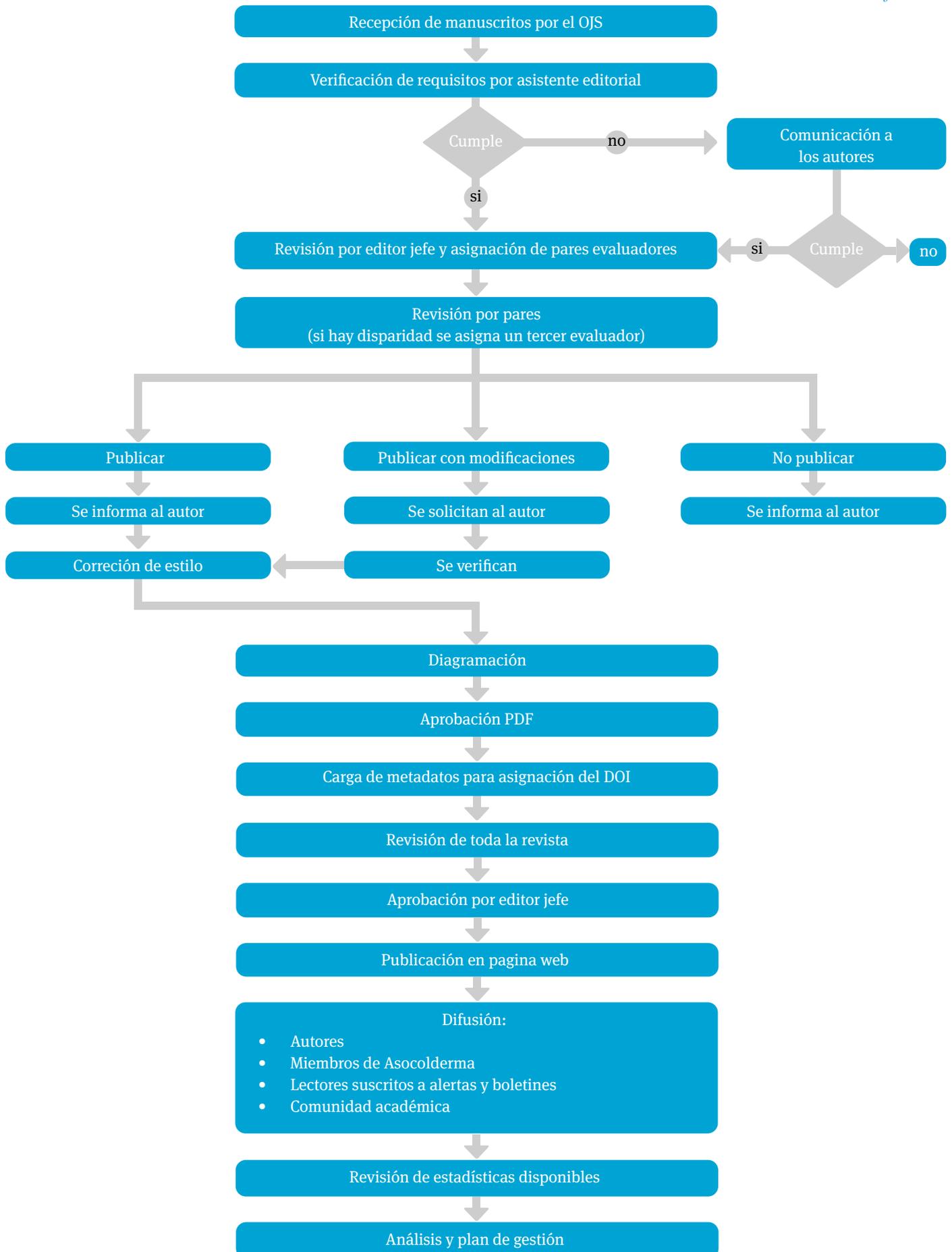
La evaluación debe permitir mejorar la calidad de los artículos. El evaluador debe ser objetivo y constructivo en su crítica, detectar plagio o autoplagio, entregar la evaluación a tiempo y comunicarse con el editor en caso de algún retraso.

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

Enlace a los formatos de revisión

Infografía de flujo editorial

Instructions for authors



Instructions for authors

Updated: December 2022

The Journal of the Colombian Association of Dermatology and Dermatological Surgery is an international, refereed, and electronic scientific journal, in which articles from authors from all over the world are welcome. Its thematic focus is on the area of dermatology, skin care, and related diseases. It is an open access journal that has been published continuously since 1991, with quarterly publications since 2003, and is subject to double-blind peer review by scientific peers selected by the editors. It oversees the dissemination of original and unpublished research articles, review articles, reflection articles, case reports, and other topics of interest to dermatology in the medical community, which may include contributions of a guild or informative contents. Its main purpose is to serve as a platform for the dissemination of scientific knowledge in dermatology that could provide a comprehensive approach to skin diseases.

The abbreviated title of the Journal of the Colombian Association of Dermatology and Dermatological Surgery is **rev asoc colomb dermatol cir dermatol.**, which should be used in footnotes, figure legends, and references.

There is no cost for submitting manuscripts for publication, and the process should be done through the Open Journal System (OJS) platform, available in the journal's website, in order to streamline the process and check the status of submissions. For this purpose, you must sign up and log in.

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

Periodicity

Quarterly: January-March, April-June, July-September, and October-December. Occasionally, stand-alone publications (supplements) will be produced in electronic format.

Publication language

The official languages of the Journal are Spanish and English. Title, abstracts and keywords are available in these two languages.

Financing model:

This journal is sponsored by the Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica (Colombian Association of Dermatology and Dermatological Surgery). For its operating expenses, the business plan includes the advertising guidelines on the Journal's website, which are managed by the Commercial Department.

The Journal has editorial independence; the editors 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 the construction of scientific knowledge by reporting relevant information on new available data. It should contain the following sections: introduction, materials and methods, results, discussion, conclusions, references, and key points. It should have a structured abstract (introduction, materials and methods, results, and discussion) no longer than 250 words, in

Instructions for authors

both Spanish and English, and three to twelve keywords should be indicated (using some that are not part of the title) in Spanish, which should be included in the Descriptors of Health Sciences (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/omepage.htm>), and in English, which should appear in the Medical Subject Headings (MeSH) list (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The manuscripts submitted should follow the ethical standards established by the ethics committee in charge of supervising the research studies in the institution where the study was conducted, in addition to abiding by the statements of the Declaration of Helsinki of 1975, modified in Seoul, Korea, in 2008 (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>), as well as those contained in Resolution 8430 of 1993 of the Colombian Ministry of Health and Resolution 2378 of 2008 of the Colombian Ministry of Social Protection. Ethics committee approval must be declared within the manuscript. The Journal's own ethical guidelines are detailed in the attached document (link to ethical guidelines).

2. Review article

A review article is an update paper on a particular field of dermatology. It is characterized by the presentation of a comprehensive bibliographic review (no more than 70 references and should include references from national literature). The abstract must be written in Spanish and English, should be no longer than 250 words, and should be structured (introduction, materials and methods, results, and discussion). Three to twelve keywords should be provided (using some that are not part of the title) in Spanish, which should be included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, which should appear in the Medical Subject Headings (MeSH) list (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

The type of review (systematic or narrative), the search

strategies, the databases, the keywords, and the periods in which the review was conducted should be indicated. The submission should include three to five key points from the review.

3. Reflection article

This type of article presents research results from an analytical, interpretive, or critical perspective of the author on a specific topic, using original sources. The abstract should be written in Spanish and English and should not be longer than 150 words. Three to twelve keywords should be indicated (using some that are not part of the title) in Spanish, which should be included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, which should appear in the Medical Subject Headings (MeSH) list (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>). The submission should include three to five key points from the review.

4. Case report

This type of paper is 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 contributing to the elucidation of the pathogenesis of a disease, an unusual complication, or novel aspects in terms of diagnosis or treatment. The abstract should be written in Spanish and English and should not be longer than 150 words. Three to twelve keywords should be indicated (using some that are not part of the title) in Spanish, which should be included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, which should appear in the Medical Subject Headings (MeSH) list (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

It should contain the description of the clinical case, a bibliographic review, and a conclusion.

A maximum of ten references related to the topic and three clinical or histopathology images are suggested. If the authors consider that more images are necessary, they should explain the importance of including such images for a better understanding of the article.

A case report should not have more than four authors (rev asoc colomb dermatol. 2011;19:260-1); if there are more than four, the participation of each one in the preparation of the paper should be clearly supported. Other participants may be included in the acknowledgment section.

The authors must declare that they obtained the informed consent from the patient or their legal guardian, in the case of children or adults with intellectual disabilities, and follow the ethical guidelines (copy link).

5. Make the diagnosis

This modality of continuing education article is intended to stimulate the diagnostic ability of the readers. It consists of two parts: the first presents a case using clinical or histopathology images; the second appears in the final section of the Journal and reveals the diagnosis and may contain histopathology images, as well as a bibliographic review on the corresponding disease, which should follow the guidelines for case reports.

Authors must declare that they obtained the informed consent from the patient or their legal guardian, in the case of children or adults with intellectual disabilities, and follow the ethical guidelines (copy link).

6. Ethics

This type of manuscript is dedicated to theoretical and case reviews, in order to promote reflection on the criteria, standards and values that should govern the medical profession. The abstract should be written in Spanish and English and should not be longer than 250 words. Three to twelve keywords should be indicated (using some that are not part of the title) in Spanish, which should be included in the Health Sciences Descriptors (DeCS) (<http://decs.bvs.br/E/homepagee.htm>), and in English, which should appear in the Medical Subject Headings (MeSH) list (<http://www.nlm.nih.gov/mesh>).

This kind of article is made up of a first part, where

the case is presented, and a second part, where ethical questions are raised, a response is provided, and a bibliographical review is presented, in accordance with the guidelines described for reports of case.

7. News and events

This section is used to publish reports, obituaries, convene Association meetings, or inform about local or international events of importance to dermatologists.

8. Graphic dermatology. Dermatology in pictures

Graphic dermatology publishes infographics, which combine graphics, texts and images to present an illustrative and easy-to-understand message related to the specialty. *Dermatology in images* is the section featuring clinical images or diagnostic test results (histopathology, microbiological cultures, radiology, among others). Five bibliographical references should be included to support the information presented.

9. Letters to the editor

These are the comments, opinions, or information related to previous publications of the Journal or scientific or guild topics. Published letters may be edited for reasons of length, grammar accuracy or proofreading, and the author will be informed of such changes prior to publication.

10. Editorial

The editorial presents a detailed analysis of a scientific or guild topic. It is written by the editor-in-chief of the Journal or a guest. It should include up to ten bibliographical references that support the information presented.

SCIENTIFIC PEER REVIEW

Each manuscript is presented to the editors, who decide whether it is relevant and appropriate for the Journal. The document that is submitted and has not yet been evaluated by academic peers is called a manuscript. The peer review process is anonymous and double-blind.

Scientific research, reflection or review manuscripts will be evaluated by two academic peers; these referees are selected by the editors from among the experts in the field of each manuscript.

Case reports may be evaluated by the editors and do not necessarily require external reviewers. The relevance of an external reviewer in each case report is at the editor's discretion.

The peer review process is detailed in the attached document (link to peer review guide).

When a manuscript is accepted for publication, the final layout is sent to the author in a .pdf (Portable Document Format) file for review and approval. In the event that any correction is required, the Journal must be informed within three days.

Once the article is published, the PDF file will be available for the author to share on social networks, if he/she deems it so.

SUBMISSION OF THE MANUSCRIPT

Manuscripts should be submitted together with a cover letter specifying the title and type of article. The cover letter should include a statement that the manuscript is original and unpublished and should also state that all authors have participated in the preparation, reading, and approval of the content. Authors who participate in the paper and do not meet these requirements may be included in the acknowledgment section. It should also declare that the article was prepared following the aforementioned ethical standards and that the reproduction rights (copyright) of the article are transferred to the Journal.

At the discretion of the editorial committee, some exceptions may be made to accept material that has been previously published, in which case the permission of the journal that owns the reproduction right must be attached (this includes full articles, tables, or figures). Authors must carry out the necessary procedures to obtain such permissions.

The Journal does not accept the inclusion or withdrawal of authors after having started the editorial process of the manuscripts.

Standardization of author citation

In order to be cited in the different scientific indexes, the Journal recommends the use of a single surname; if the author prefers to use both surnames, they should

be separated by a hyphen (for example, Mateo Restrepo Jaramillo is cited as Restrepo-Jaramillo M).

Identification of authors

All authors must have an ORCID identification number (open researcher and contributor ID), which can be obtained at: <https://orcid.org/>.

CONFLICTS OF INTEREST

All authors must declare if they have any conflict of interest related to the manuscript they are submitting. Conflicts of interest include financial support received to prepare the paper, payments received from a commercial entity, and payments for conducting a research or for being a consultant to a pharmaceutical company involved in the subject of the publication. Failure to declare conflicts of interest may lead to sanctions, such as the rejection of the article. These conflicts should be stated in the cover letter and in the body of the manuscript. If necessary, authors may contact the Journal's ethics advisor by sending an email to revista@asocolderma.com.

INFORMED CONSENT

All case reports and images included in the different articles must have the patient's informed consent. The custody of the consent is the responsibility of the authors, who in the cover letter of the article should state that they have this document for publication. No information that could be used to identify the patient, such as names, initials or medical history numbers, should be included.

An image in which the patient can recognize him/herself or be recognized by others must not be published without written consent, as it constitutes a violation of the patient's privacy. This includes not only the face, but any part of the body that the patient can identify as their own. When editing the image, data that may allow the identification of the patient should be omitted, but this does not negate the need to obtain informed consent.

ARTICLE SUBMISSION

To submit your contributions, you must start the process by clicking on the Sign-Up link.

Manuscripts should be written on letter-size sheets, double-spaced, in 12-point Arial font. Tables and figures should not be inserted within the text, but should go at the end of the text, after the references. The official languages of the Journal are Spanish and English.

The first page should include the following:

- Title of the paper in Spanish
- Title of the paper in English
- Subtitle, if applicable
- Full names of the authors, according to the authors' citation standardization
- ORCID number of each author
- Academic affiliation of each author
- Name of the institution where the study was conducted
- Name, address, telephone number and email address of the corresponding author
- Sources of funding
- Text word count, excluding abstract, acknowledgments, figure captions, and references, and abstract word count. The maximum length acceptable for research, review and reflection articles is 3 500 words, excluding abstract, references, tables, and figures, but there may be exceptions approved by the editorial committee
- Number of figures and tables
- Running title for page headers
- 140-character sentence summarizing the article for publication on Twitter, at the discretion of the editors.

On the second page, the abstract should appear in Spanish and English and the keywords in both languages, with MeSH and DeCS terms.

Abbreviations that are not universally recognized should be used only if necessary and should be next to the word or phrase they represent in parentheses when they first appear. Generic names of drugs should always be used. If a registered trademark is included, it may only be cited once, in parentheses, after it is mentioned for the first time. All measurements should be expressed using the international system of units. References should be identified in the text with Arabic numerals in parentheses, in order of appearance.

The sequential list of references should also be double-spaced and should appear on a new page at the end of the text. The way of citing the references should be adjusted to the recommendations of the Uniform

Requirements for Manuscripts Submitted for Publication in Biomedical Journals, or Vancouver Standards (<https://bit.ly/3YvFfxR>). The abbreviation of journal titles should be the same as those appearing in the list of journals indexed in Index Medicus, which can be obtained at <https://bit.ly/3jNbN7H>.

Personal communications are not a recognized bibliographical reference, nor are conference abstracts; if their inclusion is considered necessary, they should appear in parentheses in the text. Please make sure that all references cited in the text have been listed in the bibliography.

Examples of references

The first six authors followed by *et al.*

Journal 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.

Chapters of books

Authors of the chapter. Chapter title. In: book publishers. Title of the book. Edition number. Place of publication: publisher; year; first and last page of the chapter.

Electronic resource

Authors. Title [website]. Place of publication: publisher; publication date. [cited date of consultation]. Available from: [exact URL].

Figures and tables

Each of the figures and tables should be submitted in an attachment to the main text of the article, should be supplementary and should not repeat what is stated in the article. Each article may have up to six figures and tables; for case reports, the maximum is three. This number may be increased if the didactic characteristics of the article so require, at the editors' discretion.

Images

Images should be sent in a file attached to the article, preferably in .tiff (Tagged Image File Format) or .png (Portable Network Graphics) format; if the photo is in

color, it should be sent in high resolution, that is, at least 300 dpi (dots per inch); if it is in black and white, the optimal resolution is 600 dpi.

They should be numbered using Arabic numerals, have a short title and be self-explanatory. Histopathology images should indicate the type of staining and magnifications at which the submitted image was photographed.

If they have been previously published, the complete and exact reference of the site in which they appear should be indicated and the written permission of the journal that owns the reproduction right (copyright) should be attached.

Figures and tables should be submitted in their source files (Excel, PowerPoint) and should not be scanned, since this prevents their correction and proper layout. As with images, they should be numbered, cited in the text and have an illustrative and explanatory caption, and the units used for the different variables listed should be shown.

For further information, please contact us at: revista@asocolderma.com

Privacy statement

The names, telephone numbers and email addresses provided to the Journal will be used exclusively for the stated purposes and will not be available for any other purpose, person, or institution.

PEER REVIEW GUIDELINES

Each manuscript is presented to the editors, who decide whether it is relevant and appropriate for the Journal. The document that is submitted and has not yet been evaluated by academic peers is called a *manuscript*. The peer review process is anonymous and double blind.

Scientific research, reflection or review manuscripts will be evaluated by two academic peers. These referees are selected by the editors from among the experts in the field of each manuscript.

Case reports may be evaluated by the editors, and external evaluators will not necessarily be required. The

relevance of an external evaluator in each case report is at the editor's discretion.

Peer reviewers are contacted by email. The abstract is sent to a peer reviewer, and he/she has 72 hours to accept or decline the review. If no answer is obtained within this term, the peer reviewer will be contacted again and given another 72-hour term; if no response is received, a new reviewer will be assigned.

The evaluation is made in terms of *publishing*, *publishing with modifications*, or *not publishing*, considering scientific and methodological quality, as well as the interest and relevance of the topic. The evaluation is recorded in the respective form (a link to the form will be included).

Peer reviewers decide whether the manuscript should be published and may suggest corrections if they deem it necessary, which are then informed to the authors. The article is sent back to the peer reviewers, so that they can verify if the requested adjustments were made, as appropriate.

The result of the evaluation is communicated to the authors, so that the requested modifications can be made. Rejected manuscripts will be returned to the authors with the corresponding evaluations, which can be used to improve the quality of their paper.

If there are conflicting opinions among the referees regarding the publication, it can be taken to a third party or to discussion in the editorial committee.

EVALUATION CRITERIA

1. Originality, methodological and scientific quality: It is verified that the manuscript is original and that its design, methodology, procedures and statistical tests are adequate; it is also checked that the results are rigorous, with sufficient information pertinent to the objectives of the study, and that the results are correctly interpreted as a basis for the conclusions.
2. Ethics: The manuscript must adhere to ethical standards, according to the guidelines of the Journal (link to the guidelines), which includes certifying that the authors have obtained the informed consent from the patients and approval by the ethics committee to carry out the

research. Conflicts of interest must be declared.

3. Sources: It is verified that the bibliographic review is pertinent and reliable and complies with good publication practices and the anti-fraud policy. The bibliography must be complete, up-to-date, and sufficient, and must follow the Vancouver reference style and include references from Colombian authors.

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

4. The manuscript should contain appropriate and illustrative images, tables, and figures. They must be original or, otherwise, the author's permission must be obtained for reproduction in the format and image quality defined by the Journal.

The evaluator, after receiving the abstract, must indicate whether or not he/she has conflicts of interest that prevent him/her from performing the evaluation. Once the evaluation is concluded, the evaluator submits the completed form and the academic update form. The deadline for the evaluation is 20 calendar days, after which, if the evaluation has not been received, a reminder will be sent, extending the deadline for 10 more days. If no response is obtained within this period, the evaluator will be changed. The evaluator must refuse to act when he/she has any personal, professional, or commercial relationship that may affect the judgment of the evaluation.

The evaluation should improve the quality of the manuscripts. The evaluator must be objective and constructive in his/her criticism, detect plagiarism or self-plagiarism, submit the evaluation on time, and communicate with the editor in case of any delay.

As a way of recognizing the work of the evaluators, a list containing their names will be published biannually, and they will be given an annual certificate for this work.

Link to review forms

ETHICAL GUIDELINES FOR PUBLICATION

The Journal of the Colombian Association of Dermatology and Dermatological Surgery follows the ethical principles it discloses and is constantly striving to provide the reader with a scientific journal of the highest quality. The *instructions for authors* allow submitting papers in accordance with the editorial requirements, and the decision to publish an article is based on the relevance of the paper to the field of dermatology, as well as on its originality, accuracy, and clarity. These ethical recommendations are intended to protect the process of preparation, submission, evaluation, and publication of articles from inappropriate conduct that violates the principles and guidelines of ethics and good practices that should guide scientific publications. They also aim to ensure the credibility that the Journal currently enjoys and ratify the adherence of the editorial team and the Colombian Association of Dermatology and Dermatological Surgery to ethical principles and to international standards set by the World Medical Association (WMA) and other organizations such as the Council for International Organizations of Medical Sciences (CIOMS) and the United Nations Educational, Scientific and Cultural Organization (UNESCO), whose guidelines ensure the application of ethical principles to scientific research and the publication of such research results.

The papers submitted must comply with the standards of the ethics committee in charge of supervising research studies at the institution where the study was carried out, and those stated in the Declaration of Helsinki of 1975, modified in Seoul, Korea, in 2008 (<http://www.wma.net/en/30publications/10policies/b3>), as well as those contained in Resolution 8430 of 1993 of the Colombian Ministry of Health and in Resolution 2378 of 2008 of the Colombian Ministry of Social Protection. The approval of the institutional research ethics committee must be attached to the manuscript.

GUIDELINES

- The author submitting a manuscript for publication must ensure that the paper is original and that he/she has the consent and approval of the other authors for submission and publication.
- The manuscript must not have been previously published in other journals, either totally or partially, nor simultaneously submitted to another journal.
- The manuscript must observe the confidentiality of the information and, in the case of original research works, indicate that it has been approved by a duly constituted research ethics committee.
- Authors must declare that they obtained the informed consent from the patient, or their legal guardian in the case of children or subjects with intellectual disabilities, for the publication of the case and its photographs, which must protect the patient's anonymity and confidentiality.
- An author is the person who has made a significant scientific and intellectual contribution to the conceptualization, planning, interpretation of the results, writing of the manuscript, and approval of the version submitted for publication. Anyone who does not meet the contribution requirements may be included in the acknowledgement section.
- The sources reviewed must be clearly cited in accordance with the technical standards adopted by the Journal. Anti-fraud policies and good publication practices stipulate that fragments of previously published works by other authors (plagiarism) or the author him/herself (self-plagiarism) must not be duplicated. If malpractice is detected, the paper will be rejected; in case of identifying plagiarism in an already published article, it will be removed from the electronic journal.
- Figures and tables must be original contributions of the authors. Otherwise, it is necessary to have the corresponding permission for adaptation or reproduction, in case they are taken from the literature.
- All data included in the manuscript that come from previous works must have a reference, including those that come from other works by the same authors.
- The authors confirm the veracity of the data presented and support the results and conclusions.
- The manuscript should not omit relevant citations from previous original research related to the topic, nor cite articles that were not reviewed.
- When citing the same author (or authors) several times from the same source, it should be clear in the reference list that the citation comes from the same publication.
- The citation of secondary sources, or "indirect citation", should be used sparingly and mainly when it is not possible to access the original text.
- It is unethical to cite for complacency, also known as *exchange citations*, as a result of agreements for reciprocal citation. All citations must be well justified and based on quality and scientific relevance.
- Plagiarism, that is, copying the approaches, procedures or results of other authors and presenting them as one's own, is an ethical misconduct and a violation of the intellectual property of the original author or researcher.
- Self-plagiarism refers to the copying of fragments or paraphrasing of articles previously published by the authors without the corresponding citation. Citing previous works of the authors is valid, as long as the reference is duly attached.
- References must be complete. Inaccurate citations reflect that a bibliography that is supposed to have been reviewed may not have been read.
- It is unethical to translate texts from publications in other languages and present them as one's own. The translation can be done, but it should be accompanied by the respective citation, giving credit to the author of the statement or translated text. The use of complete fragments is not valid.

EDITORIAL

XXXIII Congreso Colombiano de Dermatología

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE I

ÉTICA - PARTE I

Subrogación en caso de incompetencia

ARTÍCULO DE INVESTIGACIÓN

Epidermolisis ampollosa en Colombia: 10 años de experiencia

Prevalencia del síndrome de ovario poliquístico en mujeres colombianas con acné en la etapa adulta

REPORTE DE CASO

Sarcoma de Kaposi y linfoma sincrónico asociado a virus de Epstein-Barr en paciente anciano VIH negativo con desenlace fatal

Síndrome de la uña amarilla

Pioderma gangrenoso generalizado en un paciente pediátrico

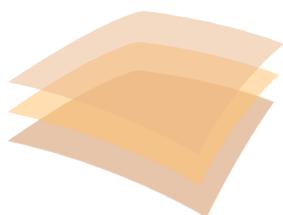
Histiocitosis de células de Langerhans de presentación en etapa neonatal

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE II

ÉTICA - PARTE II

Subrogación en caso de incompetencia

ÍNDICE ANUAL



AsoColDerma
Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica.

Indizada en:



Avalada en:

