



Revista de La Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica

EDITORA JEFE

Margarita María Velásquez Lopera

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

EDITOR TÉCNICO

Juan Raúl Castro Ayarza

Médico Dermatólogo, Esp. en docencia universitaria, Máster Dermatología Oncológica, Profesor Universidad Nacional, Bogotá, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0113-2684>

COMITÉ EDITORIAL

Alberto Lavieri

Médico Dermatólogo, Doctor en medicina, Dermatólogo pediatra, Profesor Universidad de Buenos Aires, Argentina.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6463-8212>

Ángela María Londoño García

Médica Dermatóloga, Magíster en Epidemiología, Máster en Enfermedades Autoinmunes.
Profesora Universidad CES, Medellín, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2209-9972>

César Fernando González Ardila

Médico Dermatólogo, Máster Dermatología Estética, Bogotá, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5608-9054>

Esperanza Meléndez Ramírez

Médica Dermatóloga.
Profesor Universidad del Norte, Barranquilla, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9987-6683>

Fernando Valenzuela Ahumada

Médico cirujano Especialista en Dermatología y Venereología.
Profesor de la Facultad de Medicina Universidad de Chile.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1032-9347>

Mauricio Torres Pradilla

Médico Dermatólogo, Dermatólogo Pediatra.
Profesor Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4826-1248>

Oscar Jairo Valencia Ocampo

Médico Dermatólogo.
Profesor Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.
ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8396-3122>

CORRECTOR DE ESTILO

Andrés Mantilla Meluk

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

ASISTENTE CIENTÍFICO

Jhonatan Luis Merchán Burgos

Internacionalista, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C., Colombia.

ADMINISTRADOR DE CONTENIDOS Y PLATAFORMAS

Manuel Alberto Galindo Gómez

Publicista, Universidad Jorge Tadeo Lozano, Bogotá, D.C., Colombia.

DISEÑO EDITORIAL

Valentina Vergara Gómez

Diseñadora, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

DIRECTIVAS DE ASOCOLDERMA 2023-2025

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

DIRECTOR COMERCIAL REVISTA:

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:

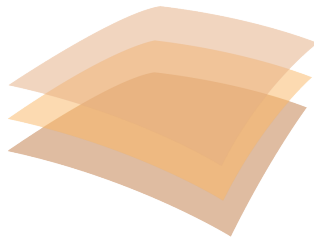
Daniela Lynnet Barrera

PORTADA

Dermatitis infectiva en paciente con paraparesia espástica tropical (HTLV-1 positivo), Ana María Jordan-Díaz *et al.*

CONTRAPORTADA

Porocarcinoma ecrino de la cara, un tumor cutáneo agresivo e inusual, Ana María Thorné-Vélez *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

6

Acciones y barreras del conocimiento en dermatología aplicado a la situación colombiana

Juan Raúl Castro Ayarza

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE I

9

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

Verónica Castellanos-Molina; Camilo Andrés Morales-Cardona

ÉTICA - PARTE I

11

Conflicto de intereses

José María Maya

ARTÍCULO ORIGINAL

14

Impacto en la calidad de vida asociado al melasma: experiencia en Colombia

Criss Madeley Millán-Puerto; César González-Ardila; Laura Trujillo-Ramírez; Angie Julieth Holguín-Molina

ARTÍCULO DE REVISIÓN

28

Hidradenitis supurativa, una actualización. Parte I: epidemiología, factores de riesgo y fisiopatología

Juan Guillermo Pabón; Ricardo Flaminio Rojas; María Isabel Barona; Beatriz Orozco; Esperanza Meléndez; Adriana Motta; Lili Johana Rueda; Ricardo Rueda; Luis Fernando Balcázar; David Arias; Doraldia Castro; Adriana Raquel Cruz; Nathalie Quiroz; Natalia Vargas; Johana Luna; Natalia Montoya; Martha Susana Ramírez; Evy Leinad Reyes; Jorge Luis Bermúdez; Xiomara Ríos; Vanessa Torres; María Claudia Guzmán; Lizeth Vanessa Benavides; Jessica Vergara; Edgar Moreno; Daniela Lynett Barrera; Carlos Morales; José Tovar; Jairo Fuentes; Bernardo Huyke; Teresita Diazgranados; Silva Milena Danies

REPORTES DE CASO

47

Hidradenitis supurativa en el embarazo: un caso de difícil manejo

47

Aura Catherine Rodríguez-Estupiñán; María Camila Herrera-Buitrago; Karen Sofia Corredor-López; Sonia Salamanca-Mora

Porocarcinoma ecrino de la cara, un tumor cutáneo agresivo e inusual

54

Ana María Thorné-Vélez; Hernando Thorné-Vélez; Isaac Mendoza-Morales; Alejandro Bedoya-Rinaldi; Samuel Morales-Naranjo; Andrey Moreno-Torres

Síndrome de Goldman-Fox asociado a levadura

64

Baudimar Del Valle Jiménez-De Hoy; Marilyn Dayana Rivero-Bermúdez; Ismar Jeniree Marte-Colina; Sandra Carlina Vivas-Toro

Dermatitis infecciosa en paciente con paraparesia espástica tropical (HTLV-1 positivo)

70

Ana María Jordan-Díaz; Ricardo Augusto Rueda-Plata; Sindy Rentería-Lozano

Síndrome de Seneer-Usher: una variante poco frecuente del pénfigo foliáceo

77

Mary Soto P.; Neiris Villegas; Sandra Vivas T.

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO - PARTE II

84

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

Verónica Castellanos-Molina; Camilo Andrés Morales-Cardona

ÉTICA - PARTE II

87

Conflicto de intereses

José María Maya

Acciones y barreras del conocimiento en dermatología aplicado a la situación colombiana

La aparición de nueva información todos los días de manera monumental ha creado en las personas dedicadas a la difusión del conocimiento un reto debido a la dificultad en la escogencia de los datos más relevantes. Los grupos de médicos o profesores, y en particular en dermatología, participan en áreas como la elaboración de guías de tratamientos de las enfermedades, crean consensos de opinión, realizan eventos de divulgación científica como reuniones y congresos, producen actividades de educación médica continuada formal y no formal, escriben artículos de mayor relevancia y participan en los consensos regionales. Este proceso en general puede describirse como el proceso de gestión del conocimiento, el cual, a su vez, está constituido por procesos de integración, transferencia y acción efectiva ⁽¹⁾.

La integración del conocimiento es el tema de mayor envergadura por abordar, donde la diversidad del conocimiento es creciente. En uno de los buscadores más reconocidos se encontraron más de 56.000 artículos relacionados con psoriasis, en una búsqueda realizada hasta el 2023, lo cual es indicativo de esta inmensidad de información ⁽²⁾. Incluso, desde la aparición de Internet y la tecnología, la tendencia es al aumento, donde se

ha visto que desde el año 2007 hay hasta diez veces el número de publicaciones relacionadas con esta enfermedad⁽³⁾.

Los grupos de expertos, las asociaciones científicas y hasta la industria farmacéutica utilizarán estrategias para escoger los datos de mayor relevancia para determinar qué información debe integrarse y remitirse. Esto, posteriormente, será lo que se entregará para la difusión a los pares y tendrá como una de sus dificultades el hecho de que no existe una verdad absoluta, pues estará influenciado por las principales ideas de quienes lo ejecuten, los intereses cruzados

e incluso la inteligencia artificial, que podría servir para agrupar esta información a gran velocidad, por lo que podría carecerse de una identificación intuitiva para escoger los puntos relevantes ⁽⁴⁾.

Una vez ha sido reconocida la información integrada de interés, o al menos ha sido escogida, ocurre la *transferencia del conocimiento*, en la que se establecen las ideas y estrategias mediante las cuales se educará al grupo médico interesado. Por ejemplo, en Colombia se calcula que hay 1400 dermatólogos⁽⁵⁾.

"se hace necesario ser creativos, constantes y adaptables a los nuevos conocimientos y a las peticiones del proceso educativo. Esto tiene un alto componente en que el interés y la calidad del recurso humano posea las competencias de elaboración y posterior ejecución".

Los eventos académicos se han posicionado como la manera de afrontar esta barrera. Se calcula que en Latinoamérica y en Colombia hay cuatro congresos anuales de gran convocatoria que duran cerca de tres a cinco días, donde participan entre 1000 y 5000 dermatólogos, y cerca de 40 eventos de menor convocatoria relacionados con las enfermedades de forma individual, de una duración menor de uno a dos días, con cerca de 100 a 200 invitados ⁽⁴⁾. Para estos eventos, se traen personas expertas externas y médicos referentes locales, que logran identificar y transmitir los tópicos clave que son conocimiento útil de toda esta información.

Las metodologías de educación médica continuada se establecen como otra manera de abordar esta transferencia del conocimiento. Se han creado plataformas de educación no formal entre las asociaciones científicas y las universidades, como diplomados, por ejemplo, con una intensidad de 80 a 140 horas para patologías inflamatorias como psoriasis y dermatitis atópicas, y en otras áreas como enfermedades de las uñas, tricologías o terapias láser, entre otras ⁽⁶⁾.

La escritura científica no ha perdido su papel y sigue siendo un elemento de búsqueda vigente. Las revistas científicas, mediante sus grupos editoriales, buscan incluir los artículos de mayor interés para el momento. Debido a que existen varias revistas científicas, las asociaciones o periódicos científicos mediante páginas como Medscape o propias de cada asociación, como la Asociación Estadounidense de Dermatología, publican alertas de los principales artículos y tenden-

cias en dermatología y tratan con esto de exaltar la información de mayor relevancia ⁽⁷⁾.

Existen varias limitantes identificadas que incluyen la necesidad de una motivación personal de los residentes y dermatólogos para participar en diferentes actividades, las cuales carecen de una remuneración puntual ⁽⁸⁾. La disposición de los recursos económicos que requiere la realización de todos estos eventos y materiales implica la participación de las instituciones públicas, de las industrias farmacéuticas, con los intereses propios de cada área. Esto, infortunadamente, aunque se declare que hay independencia de la edición y del contenido de la información, conlleva un conflicto de intereses en la creación y divulgación del mensaje.

Por último, se hace necesario ser creativos, constantes y adaptables a los nuevos conocimientos y a las peticiones del proceso educativo. Esto tiene un alto componente en que el interés y la calidad del recurso humano posea las competencias de elaboración y posterior ejecución.

La identificación de las temáticas de tendencia y relevancia que están en el momento que se quiere establecer, bajo el concepto de *principio de oportunidad*, implica las acciones de *gestión efectiva*. La aprobación de algún nuevo medicamento o de una nueva indicación para su administración obliga a la capacitación de los médicos que se van a ver enfrentados a la patología y a la comprensión del momento de utilización de estas tecnologías ^(1, 2).

Aunque se parte de las bases del conocimiento, aparecen nuevos conceptos fisiopatológicos que exigen la actualización de los médicos que se graduaron varios años atrás. En cuanto a los médicos de promociones recientes, debe apoyarse la transferencia del conocimiento traído de las personas que han trabajado por varios años, lo cual requiere una combinación de novedad, lógica, asertividad, sentido común y experiencia. La forma es una parte clave, mediante mensajes claros, concretos y comprensibles ⁽⁹⁾.

En cuanto a las barreras de ejecución, las dificultades radican en que los médicos o profesores tengan las habilidades formadas y estén interesados. También se requiere la formación como buenos oradores y que se traten de personas académicas, sensibles, perspicaces y empáticas, que enganchen con la audiencia, situación que exige, aparte de la personalidad, años de experiencia ⁽¹⁰⁾. Otra dificultad es el interés de la audiencia: los médicos, quienes pueden mostrar un bajo interés en el área, tienen otros objetivos de índole personal y es posible que reciban poco apoyo de sus empleadores para que se actualicen, e incluso requieran el uso de recursos propios para esto ⁽⁸⁾.

La gestión del conocimiento es un reto agradable y demandante a la vez, que trae cosas buenas, como la satisfacción personal y el reconocimiento de parte de los pares, aunque conlleva también diferentes desafíos que van más allá de las formas y que exigen una integralidad que reúna conocimientos administrativos, olfato académico y de los temas de interés, capa-

cidad de ejecución, motivación a la audiencia y, en particular, disciplina, para llevar todo el proceso de principio a fin.

REFERENCIAS

1. Nagles GN. La gestión del conocimiento como fuente de innovación. *Revista Escuela de Administración de Negocios*. 2007;61:77-87. Disponible en: <http://tinyurl.com/3k44327n>
2. Tiucă OM, Morariu SH, Mariean CR, Tiucă RA, Nicolescu AC, Cotoi OS. Research Hotspots in Psoriasis: A Bibliometric Study of the Top 100 Most Cited Articles. *Healthcare*. 2023;11(13):1849. <https://doi.org/10.3390/healthcare11131849>
3. Huang S, Bai Y. Knowledge Mapping and Research Hotspots of Comorbidities in Psoriasis: A Bibliometric Analysis from 2004 to 2022. *Medicina*. 2023;59(2):393. <https://doi.org/10.3390/medicina59020393>
4. Ayub I, Hamann D, Hamann CR, Davis MJ. Exploring the Potential and Limitations of Chat Generative Pre-trained Transformer (ChatGPT) in Generating Board-Style Dermatology Questions: A Qualitative Analysis. *Cureus*. 2023;15(8):e43717. <https://doi.org/10.7759/cureus.43717>
5. Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Congresos y eventos [Internet]. [Consultado el 10 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://tinyurl.com/5xp2sxfu>
6. Derma U. Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica [Internet]. [Consultado el 10 de diciembre de 2023]. Disponible en: <https://dermau.net/>
7. American Academy of Dermatology Association [Internet]. Home. [Consultado el 10 de diciembre de 2023]. Disponible en: <http://tinyurl.com/69te6f84>
8. Saud AlEnazi A, Alamri AS, AlGhamdi AS, Almansour AH, Rubaian NFB, Al-Otaibi FK, et al. Perceptions, barriers, and attitudes toward research among in-training physicians in Saudi Arabia: A multicenter survey. *Sci Prog*. 2021;04(2):368504211010604. <https://doi.org/10.1177/00368504211010604>
9. Delivering key messages starts with effective communication [Internet]. *Dermatology Times*; abril 1 de 2011. Disponible en: <http://tinyurl.com/edwdztcu>
10. Schaberg C, Yakich M. How Should a Professor Be? [Internet]. *Inside Higher Ed*; septiembre 1 de 2015. Disponible en: <http://tinyurl.com/ycyejvry>

Dr. Juan Raúl Castro Ayarza

ORCID: [HTTPS://ORCID.ORG/0000-0002-0113-2684](https://orcid.org/0000-0002-0113-2684)

DERMATÓLOGO, UNIVERSIDAD NACIONAL DE COLOMBIA

ESPECIALISTA EN DOCENCIA UNIVERSITARIA

MAGÍSTER EN DERMATOLOGÍA ONCOLÓGICA

MAGÍSTER EN EPIDEMIOLOGÍA

COMO CITAR: CASTRO AYARZA JR. ACCIONES Y BARRERAS DEL CONOCIMIENTO EN DERMATOLOGÍA APLICADO A LA SITUACIÓN COLOMBIANA.

REV ASOC COLOMB DERMATOL CIR DERMATOL. 2024;32(1):6-8.

DOI: [HTTPS://DOI.](https://doi.org/10.29176/2590843X.1926)

[ORG/10.29176/2590843X.1926.](https://doi.org/10.29176/2590843X.1926)

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

Verónica Castellanos-Molina¹; Camilo Andrés Morales-Cardona²



CASO CLÍNICO

Mujer de 50 años, quien consultó por aparición de una lesión permanente en el labio inferior, de tres años de evolución (**Figura 1**). Refirió que la lesión había aumentado de tamaño progresivamente durante los últimos cinco meses, con drenaje seroso continuo. Negó cualquier antecedente de importancia.



Figura 1. Tumor pedunculado de 3 × 3,5 cm, eritematoso, de superficie lobulada, friable y macerada, con costras hemáticas y tejido fibrinoide.

1. Residente de Dermatología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3366-915X>
2. Dermatólogo, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E., Bogotá, D.C. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3187-3272>

Correspondencia: Verónica Castellanos-Molina; **email:** veronica-molina@hotmail.com

Recibido: 23/9/2023; **aceptado:** 04/2/2024

Cómo citar: Castellanos-Molina V, Morales-Cardona CA. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):9-10.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1859>

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

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

1. Carcinoma escamocelular
2. Hemangioma capilar lobular
3. Melanoma amelanótico
4. Hemangioendotelioma epiteliode

RESPUESTA EN LA PÁGINA 84

Conflicto de intereses

José María Maya¹



RESUMEN

Un asegurador en salud, preocupado por el alto costo de los exámenes de laboratorio solicitados a los pacientes y los medicamentos formulados, decide tomar la decisión de crear estímulos económicos para los médicos que menor número de exámenes soliciten a los pacientes y los que se destaquen por el menor valor total de los medicamentos formulados en cada trimestre del año.

El gerente de la aseguradora y el director de un hospital donde atienden a un gran número de sus pacientes se reúnen con todos los médicos vinculados laboralmente a la institución prestadora, y después de plantearles la preocupación por el costo creciente de la atención de salud de los pacientes y su impacto en la sostenibilidad futura de la aseguradora e indirectamente del sistema de salud, les comunica la decisión que han tomado de incentivar la utilización racional de exámenes de laboratorio y medicamentos. Les explica que trimestralmente se publicará el ranquin de los médicos de acuerdo con estos dos ítems, y a los que queden en los primeros lugares de menor utilización les darán un estímulo económico.

Los médicos, en general, están de acuerdo con la decisión, con excepción de un pequeño grupo que se opone por considerar que esta afectará negativamente la calidad de la atención médica e implicará una violación de la ética que debe regir la relación médico-paciente-institución de salud. Al no tener eco su reclamo en la institución y aseguradora, ni apoyo de muchos de sus colegas, deciden consultar a un comité de ética médica al respecto.

PALABRAS CLAVE: Conflicto de intereses; Costo de exámenes y laboratorio; Estímulo económico; Integración vertical.

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: 22/02/2024; **aceptado:** 22/02/2024

Cómo citar: Maya JM. Conflicto de intereses. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):11-13.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1939>

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

CONFLICT OF INTERESTS

SUMMARY

A health insurer, vertically concerned about the high cost of laboratory tests requested from patients and prescribed medications, decides to make the decision to create financial incentives for physicians who perform and request fewer tests from patients and those that stand out for the lowest total value of the medications prescribed in each quarter of the year.

The manager of the insurance company and the director of the hospital where many of their patients are seen meet with all the physicians linked to the providing institution, and after raising concerns about the increasing cost of health care for patients and its impact on the future sustainability of the institution, insurer, and indirectly the health system, inform them of the decision they have made to encourage the rational use of laboratory tests and medications. He explains to them that the ranking of physicians will be published quarterly according to these two items, and those who are in the first places with the least use will be given a financial stimulus.

The doctors generally agree with the decision, with the exception of a small group who oppose it, considering that this decision will negatively affect the quality of medical care and will imply a violation of the ethics that should govern the doctor-patient-health institution relationship. Since their claim to the institution and insurer was not echoed or supported by many of their colleagues, they decided to consult a Medical Ethics Committee about it.

KEY WORDS: Conflict of interest; Cost of exams and laboratory; Financial stimulus; Vertical integration.

PRESENTACIÓN DEL CASO

Una aseguradora de salud decide integrarse verticalmente con una institución prestadora de servicios de salud con el fin de alcanzar mejores resultados, no solo económicos como aseguradora, sino también una mejor gestión de la IPS al recibir más oportunamente los pagos de parte de esta. Después de un período de realizada la integración vertical, llevan a cabo un análisis de los resultados económicos para ambas instituciones y encuentran un incremento en la solicitud de exámenes de laboratorio y en la formulación de medicamentos, en especial los de alto costo, a los pacientes asegurados.

Preocupados los directivos de la aseguradora por esta situación que pone en riesgo sus excedentes de operación y sostenibilidad futura, se reúnen con los directivos de la IPS y conjuntamente deciden tomar una medida que impacte esta situación de una manera sostenida. La decisión consiste en crear estímulos económicos para los médicos que menor número de exámenes soliciten a los pacientes y los que se destaquen por el menor valor total de los medicamentos formulados en cada trimestre del año.

El gerente de la aseguradora y el director del hospital se reúnen con todos los médicos vinculados laboralmente a la institución prestadora, y después de plantearles la preocupación por el costo creciente de la atención de salud de los pacientes y su impacto en la sostenibilidad futura de la aseguradora e indirectamente del sistema de salud, les comunican la decisión que han tomado de incentivar la utilización racional de exámenes de laboratorio y medicamentos. Les explican que trimestralmente se publicará el ranquin de los médicos de acuerdo con estos dos ítems, y a los que se ubiquen en los primeros lugares de menor utilización de exámenes y menor costo de medicamentos formulados les darán un estímulo económico.

Ante la inquietud de muchos de los médicos vinculados, el gerente de la aseguradora les explica que es la única salida para hacer sostenible el sistema y que de su colaboración dependerá no solo el futuro de la aseguradora, sino también la sostenibilidad de la institución de salud donde laboran. Los conminan a apoyar esta decisión de la aseguradora que, a su vez, fue consensuada con la IPS y les manifiestan que igualmente, en conjunto con esta, estudiarán el comportamiento de cada uno de los médicos en relación con la solicitud de exámenes y formulación de medicamentos, para corroborar la pertinencia de estas decisiones y advertir a los profesionales que tomen decisiones cuestionadas y consideradas no pertinentes la necesidad de mejorar y no mantener esta mala práctica.

Luego de una larga reunión, un grupo mayoritario de los médicos manifiesta aceptar la medida por considerarla adecuada para la situación, pero un grupo pequeño de médicos discrepa de la decisión de sus colegas porque esta afectará negativamente la calidad de la atención médica e implicará una violación de la ética que debe regir la relación médico-paciente-institución de salud. Insisten en la necesidad de que se revise esta medida que consideran inadecuada y piden a sus colegas desistir de apoyarla y considerarla benéfica para todos en la institución.

Al no tener eco su reclamo en la institución y en la aseguradora, ni apoyo de la mayoría de sus colegas, deciden consultar al comité de ética médica. El comité, mayoritariamente, comparte la posición del grupo minoritario de médicos y solicita a la institución y a la aseguradora derogar la decisión y respetar la autonomía de los médicos en su labor asistencial.

CUESTIONAMIENTOS ÉTICOS

1. ¿Un estímulo económico a los médicos relacionado con sus decisiones en la atención de los pacientes genera un conflicto de intereses para estos profesionales?
2. ¿El llamar la atención y en ocasiones sancionar a los médicos por el costo de los medicamentos que formulan o el número de exámenes de laboratorio que solicitan puede afectar la autonomía de la profesión médica asociada al profesionalismo médico?
3. ¿Formular solo medicamentos de bajo costo y solicitar pocos exámenes de laboratorio puede considerarse, *per se*, una buena práctica médica?

Puntos clave

- Conflicto de intereses
 - Estímulo económico en la práctica médica
 - Buena práctica médica
-

ÉTICA CONTINÚA EN LA PÁGINA 87

Impacto en la calidad de vida asociado al melasma: experiencia en Colombia

Criss Madeley Millán-Puerto¹; César González-Ardila²; Laura Trujillo-Ramírez³; Angie Julieth Holguín-Molina⁴



RESUMEN

Introducción: el melasma es un trastorno pigmentario muy común y prevalente en mujeres de fototipos altos. Corresponde a una enfermedad crónica y recidivante que afecta considerablemente la calidad de vida de quienes la padecen. El objetivo de este estudio fue evaluar las características clínicas y afectación en la calidad de vida de los pacientes con diagnóstico de melasma. **Materiales y métodos:** estudio de corte transversal, que incluyó 50 pacientes de ambos géneros con diagnóstico de melasma, evaluados entre abril y mayo de 2023. Se analizaron características sociodemográficas y clínicas y se aplicaron las siguientes escalas: índice de área y severidad del melasma modificado (mMASI), índice de calidad de vida en dermatología (DLQI) y escala de calidad de vida en melasma adaptada y validada al idioma español (Sp-MelasQoL). **Resultados:** la edad media fue de 42,28 años; el 92% de los pacientes eran mujeres y el 8%, hombres. La media de la puntuación total de Sp-MelasQoL fue de 39,46. De estos, al 84% de los pacientes les molestaba la apariencia del melasma, el 66% sentía frustración, el 60% vergüenza, el 50% se sentían menos atractivos y el 46% estaban deprimidos. Además, hubo asociación estadística entre la afectación en la calidad de vida y las variables mMASI, el tiempo de evolución y la distribución facial del melasma. **Conclusiones:** se identificó una asociación significativa entre la severidad, la duración del melasma y la importante afectación emocional en los pacientes evaluados. Como dermatólogos, este tipo de estudios permiten resaltar la importancia de considerar dentro de la práctica clínica el impacto a nivel emocional que este tipo de patologías generan en nuestros pacientes.

PALABRAS CLAVE: Calidad de vida; Cloasma; Indicadores de calidad de vida; Melasma; Pigmentación.

1. Médica general, Universidad Industrial de Santander, Bucaramanga, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4706-7133>
2. Director médico. Dermatólogo, Clínica Privada de Dermatología, Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5608-9054>
3. Dermatóloga, Clínica Privada de Dermatología, Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5652-4565>
4. Estudiante de Medicina, Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-4707-6261>

Correspondencia: Criss Madeley Millán-Puerto; **email:** cmadeley03@gmail.com

Recibido: 08/12/2023; **aceptado:** 05/02/2024

Cómo citar: Millán-Puerto CM, González-Ardila C, Trujillo-Ramírez L, Holguín-Molina AJ. Impacto en la calidad de vida asociado al melasma: experiencia en Colombia. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):14-27.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1897>

Financiación: Recursos propios. **Conflictos de interés:** ninguno

QUALITY OF LIFE IMPACT ASSOCIATED TO MELASMA: COLOMBIAN EXPERIENCE

SUMMARY

Introduction: Melasma is a very common and prevalent pigmentary disorder in women of high phototypes. It corresponds to a chronic and recurrent disease that considerably affects the quality of life of those who suffer it. The aim of this study was to evaluate the clinical features related to quality of life of patients diagnosed with melasma. **Materials and methods:** Cross-sectional study, 50 patients of both genders with a melasma evaluated between April and May of 2023. Sociodemographic and clinical features were analyzed, and the following scales were applied: Modified Melasma Area and Severity Index (mMASI), Dermatology Life Quality Index (DLQI) and the Melasma Quality of Life Scale adapted and validated to Spanish (Sp-MelasmaQoL). **Results:** The mean age was 42.28 years, 92% were women and 8% men. The mean of the total Sp-MelasmaQoL score was 39.46. Of these, 84% of patients were bothered by the appearance of melasma, 66% felt frustrated, 60% embarrassed, 50% felt less attractive and 46% depressed. Additionally, there was a statistical association between the quality-of-life compromise and the variables mMASI, time of evolution and facial distribution of melasma. **Conclusions:** A significant association was identified between melasma severity, duration and important emotional affectation in the patients evaluated. As dermatologists, this sort of study highlights the importance of considering the emotional impact of this type of pathologies on our daily clinical practice.

KEY WORDS: Chloasma; Melasma; Pigmentation; Quality of life indicators; Quality of life.

INTRODUCCIÓN

El melasma es una enfermedad crónica y multifactorial con un alto impacto tanto físico como emocional en las personas que lo padecen. A partir de esta definición más amplia sobre el melasma, es posible abordar a estos pacientes con más opciones diagnósticas y terapéuticas, lo que permite obtener mejores resultados. Se estima que en Latinoamérica está presente hasta en un 10% de la población, por lo que se convierte en una de las entidades dermatológicas más prevalentes en nuestro medio. Afecta principalmente a mujeres entre la cuarta y la quinta década de la vida, con fototipos de Fitzpatrick III y IV. Está asociado principalmente a la exposición de la luz ultravioleta y al influjo hormonal; sin embargo, se han descrito múltiples factores relacionados con su fisiopatología⁽¹⁻³⁾.

El melasma es el resultado de una compleja interacción entre diferentes células, tales como los melanocitos, queratinocitos, fibroblastos, mastocitos y células del

endotelio vascular, y las influencias hormonales, genéticas y ambientales que desencadenan una inflamación crónica favorecida por la radiación ultravioleta. Dicha inflamación finalmente afecta a las células y los tejidos circundantes en pacientes genéticamente susceptibles⁽⁴⁾.

Actualmente, es importante en melasma comprender las alteraciones que se producen en las diferentes capas de la piel, como lo es la membrana basal de la epidermis. Esta se ve comprometida en el 95% de los casos, presenta ruptura secundaria a la acción de las metaloproteinasas y, por ende, una degradación del colágeno tipo IV y VII. Con respecto al componente vascular, ocurre un fenómeno de neovascularización gracias a la producción del factor de crecimiento endotelial vascular (VEGF), el cual activa a los queratinocitos, la actividad de la tirosinasa y el tamaño de los melanocitos. Así mismo, hay afectación en diferentes elementos celulares mencionados en la **Tabla 1** y la **Figura 1**⁽⁴⁻⁸⁾.

Estructura celular	Alteración en melasma
Melanocitos	<ul style="list-style-type: none"> - Pierden su expresión de cadherina por efecto nocivo de la radiación ultravioleta. - Los denominados <i>melanocitos colgantes o pendulares</i> son los que migran a la dermis secundario a la disrupción de la membrana basal, lo que exacerba la respuesta inflamatoria. - Déficit de autofagia de los melanocitos; por consiguiente, un aumento en la permanencia de melanosomas disfuncionales, aumento de melanina y pigmentación cutánea.
Melanófagos	<ul style="list-style-type: none"> - Aumentado en cantidad y su capacidad de acumulación de melanina. - Disminuyen los niveles de glutatión plasmático, lo que favorece el daño celular por radicales libres y citocinas proinflamatorias.
Mastocitos	<ul style="list-style-type: none"> - Aumento en la degranulación mastocitaria. - La histamina, a través de las enzimas procolagenasas, inducen la degradación de las fibras de colágeno y la pérdida de elasticidad. - Liberación de factores de angiogénesis y neovascularización.
Fibroblastos	Se tornan disfuncionales y entran en un estado de senescencia que induce un estímulo hacia la secreción de citocinas, factor de células madre y de la matriz extracelular, que a su vez estimulan la proliferación de melanocitos.

Tabla 1. Alteraciones a nivel celular que ocurren en el melasma

El diagnóstico del melasma es clínico, dado por la presencia de máculas de color pardo claro a oscuro, bilaterales y simétricas, localizadas en áreas del rostro fotoexpuestas. Según el patrón de distribución facial, existe el centrofacial, que es el más común, presente hasta en el 80% de los casos donde se afecta la frente, la nariz y el labio superior; el patrón malar, que afecta únicamente las mejillas; y el patrón mandibular, que compromete la mandíbula y el mentón ⁽⁹⁾.

Hasta el momento, histológicamente el melasma se ha clasificado en tres tipos: epidérmico, dérmico y mixto. El melasma epidérmico presenta melanocitos con dendritas grandes y melanosomas prominentes y el pigmento se encuentra concentrado en la capa de la epidermis, principalmente en la capa basal y suprabasal. En el tipo dérmico se evidencian melanófagos en toda la dermis ⁽⁹⁾. Hoy en día sabemos que los melanocitos están bajo constante regulación de otras células presentes en la epidermis como en la dermis, por lo cual se considera más apropiado definirlo como una enfer-

medad mixta que afecta tanto la epidermis como las dermis y otras estructuras, como la matriz extracelular y el endotelio ⁽¹⁰⁾.

El manejo del melasma requiere una aproximación multimodal dirigida a disminuir la producción y la transferencia de melanina hacia los queratinocitos, así como lograr el equilibrio celular y conducir a la remisión de la enfermedad. Existen diferentes opciones terapéuticas tales como la terapia tópica, los *peelings* químicos, las microagujas y el uso de dispositivos de luz y tecnología láser ⁽¹¹⁾.

Como ya se mencionó, el melasma es una enfermedad inflamatoria crónica recurrente que genera un impacto considerable en la calidad de vida de quien padece esta condición ⁽¹²⁾. Se han desarrollado distintas herramientas para evaluar el impacto en la calidad de vida de los pacientes, como el índice de calidad de vida en

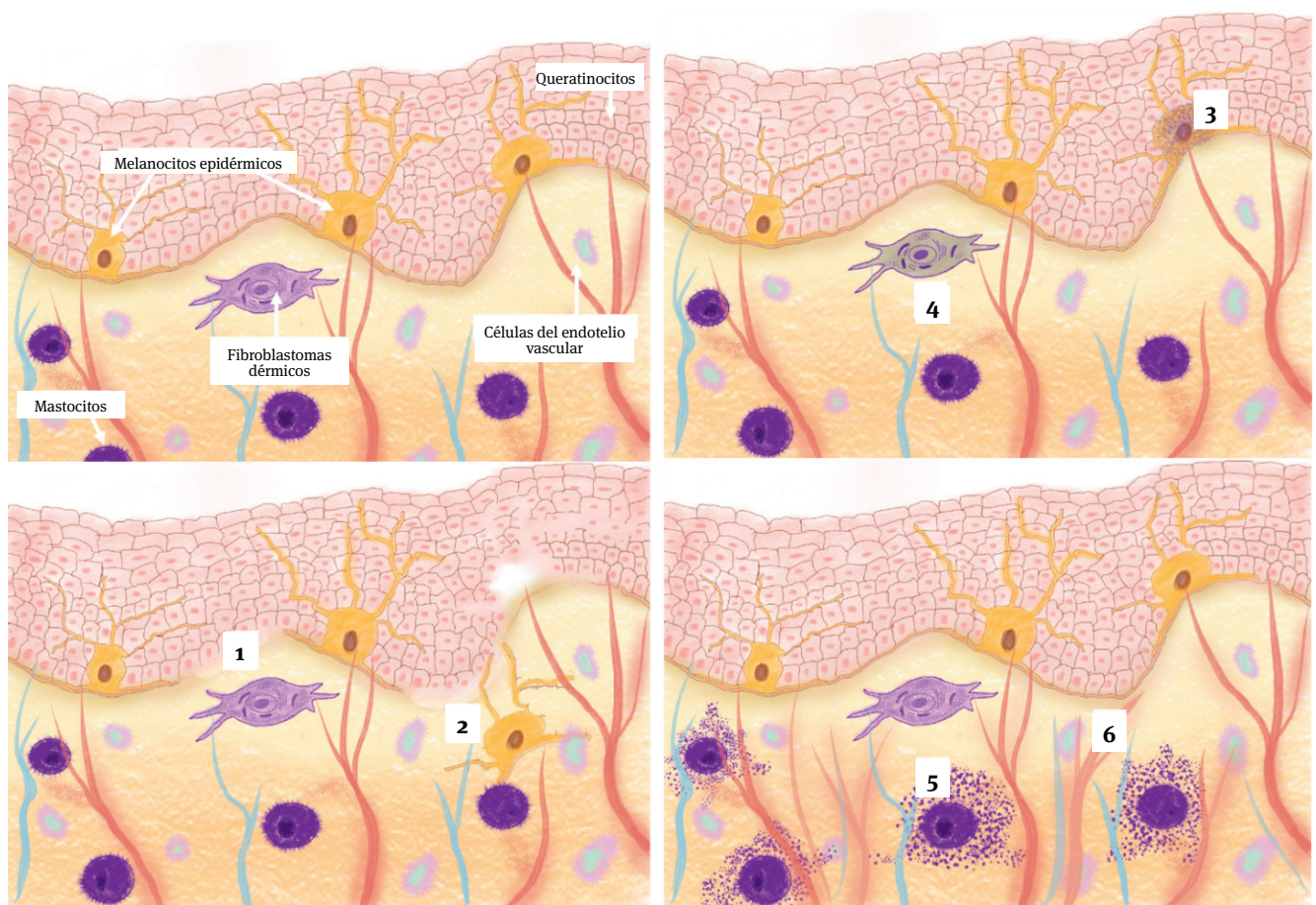


Figura 1. Niveles de afectación en el melasma. **1.** Ruptura de la membrana basal. **2.** Aparición de melanocitos colgantes. **3.** Envejecimiento y disfunción de los fibroblastos. **4.** Hiperproliferación de melanófagos. **5.** Degradación de las fibras de colágeno y pérdida de elasticidad con hipersecreción de histamina. **6.** Desarrollo de neovascularización. Imagen elaborada por los autores.

dermatología (DLQI) y la escala de calidad de vida en melasma adaptada y validada al idioma español (Sp-MELASQoL).

El objetivo de este estudio fue evaluar la calidad de vida en los pacientes con diagnóstico de melasma mediante las escalas DLQI y Sp-MELASQoL, analizando su correlación con la duración, severidad clínica y otras características sociodemográficas.

MATERIALES Y MÉTODOS

La población del estudio fue una muestra a conveniencia. Se realizó un estudio de corte transversal, donde se

incluyó un total de 50 pacientes de ambos géneros, con diagnóstico de melasma, valorados en consulta por primera vez en un centro dermatológico privado ubicado en la ciudad de Bogotá, Colombia, durante los meses de abril y mayo del año 2023. Se excluyeron los pacientes que no aceptaron diligenciar el formato de encuesta. Este formato incluyó características sociodemográficas tales como edad, género, estado civil, ocupación y nivel educativo. En relación con las características clínicas, se evaluó el tiempo de evolución del melasma (en años), el fototipo Fitzpatrick (I-VI), el tratamiento previo y la clasificación del melasma según su distribución (centrofacial, malar y mandibular); estas variables fueron evaluadas por el especialista en Dermatología a cargo de la consulta. Se explicó a cada participante el objetivo del estudio antes de firmar el consentimiento

informado y aceptar el registro fotográfico y la publicación de los datos evaluados, siguiendo los lineamientos del protocolo de Helsinki. Durante todo el estudio se garantizó la confidencialidad y privacidad de los datos. Este estudio se clasifica como una investigación de mínimo riesgo, según la Resolución 08430 de 1993 del Ministerio de Salud de Colombia.

A cada paciente se le calculó el índice de área y severidad del melasma modificado (mMASI). La puntuación total fue estratificada de la siguiente manera: leve: <5; moderado: 5-10; y severo: >10. Es necesario resaltar que,

si bien la escala está suficientemente validada en la literatura, la estratificación en categorías no está establecida y no existe un consenso para definir dichos valores, por lo cual se realizó una categorización por conveniencia para el presente estudio (**Tabla 2**)⁽¹³⁾.

Para determinar el nivel de calidad de vida en cada uno de los pacientes, se aplicó el DLQI y Sp-MELASQoL.

Localización del melasma	Puntuación	Puntuación total*
Frente	(0,3) *(A)*(D)	Puntuación mMASI en la frente + puntuación mMASI en malar derecho + puntuación mMASI en malar izquierdo + puntuación mMASI en el mentón
Malar derecho	(0,3) *(A)*(D)	
Malar izquierdo	(0,3) *(A)*(D)	
Mentón	(0,3) *(A)*(D)	
(A) Área de afectación dada en %	0: ausencia	
Puntuada de 0 a 6	1: <10	
	2: 10 a 29	
	3: 30 a 49	
	4: 50 a 69	
	5: 70 a 89	
	6: 90 a 100	
(D) Grado de oscuridad	0: ausencia	
Puntuada de 0 a 4	1: ligera	
	2: leve	
	3: marcado	
	4: grave	
MASI: índice de área y gravedad del melasma.		
*La puntuación total del mMASI oscila entre 0 y 24.		

Tabla 2. Determinación de la puntuación MASI modificada (mMASI)

El DLQI es un cuestionario que consta de 10 preguntas (Anexo 1) y evalúa el impacto de la enfermedad cutánea y el tratamiento en la vida del paciente durante la última semana, puntuando de 0 a 3 cada pregunta y registrando como 0 = nada/no relevante, 1 = un poco, 2 = mucho y 3 = mucho. La puntuación total oscila entre 0 y 30 puntos y cuanto mayor sea la puntuación, peor será la calidad de vida percibida por el paciente. Por tanto, 0-1: sin afectación en la calidad de vida; 2-5: leve afectación en la calidad de vida; 10: moderada afectación en la calidad de vida; 1-20: gran afectación en la calidad de vida; y 21-30: extremadamente gran afectación en la calidad de vida ⁽¹⁴⁾.

El Sp-MELASQoL es un instrumento que ha sido validado y traducido al español, portugués de Brasil, francés y turco. Consta de 10 preguntas donde se evalúa el impacto emocional, en las relaciones sociales y en las acti-

vidades cotidianas de los pacientes con melasma, cada una con siete categorías de respuesta, en una escala de 1 (nunca) a 7 (siempre). El puntaje final oscila entre 7 y 70 puntos; cuanto más alto sea el puntaje, peor será el índice de calidad de vida **(Tabla 3)** ⁽¹⁵⁻¹⁸⁾.

Las variables cuantitativas (edad, tiempo de evolución y puntaje total del Sp-MELASQoL) se expresaron como media ± desviación estándar. Las variables clínicas y demográficas se expresaron en valores absolutos y porcentajes.

El análisis descriptivo se presentó en cuadros con porcentajes y frecuencias y se describió con media ± desviación estándar y mediana. Para evaluar las asociaciones, se calcularon los *odds ratio* (OR) con intervalos de confianza (IC) del 95%.

En una escala del 1 (nunca) al 7 (siempre), indique cómo se siente usted al respecto de lo siguiente (melasma significa *paño*, *manchas* o *máscara de embarazo*):

1. ¿Le molesta la apariencia de su melasma?

2. ¿Siente frustración debido al melasma?

3. ¿Se siente avergonzada de su melasma?

4. ¿Se siente deprimida de su melasma?

5. ¿Su melasma afecta sus relaciones con otras personas (por ejemplo, relaciones con su familia, amigos, esposo, novio, etc.)?

6. ¿El melasma le afecta su deseo de estar con otras personas?

7. ¿El melasma le dificulta mostrar afecto?

8. ¿Su melasma le hace sentirse menos atractiva?

9. ¿El melasma le afecta en su trabajo diario (por ejemplo, en casa o fuera de casa)?

10. ¿Su melasma le afecta la manera en que usted expresa su libertad de ser (por ejemplo, la libertad de salir a donde quisiera)?

Sp-MELASQoL se puntúa de 7 a 70, y una puntuación más alta indica una peor calidad de vida relacionada con el melasma.

Sp-MELASQoL: escala de calidad de vida relacionada con el melasma en español.

Tabla 3. Cuestionario Sp-MELASQoL

Para identificar los factores asociados con la calidad de vida de los pacientes con melasma, se aplicó la prueba de la t de Student y la prueba de correlación de Pearson a cada pregunta del cuestionario Sp-MELASQoL y se analizó con variables clínicas y demográficas (edad, tiempo de evolución, mMASI y DLQI) utilizando el programa STATA®/SE 17.0 para Mac (Intel 64 bit). La significación estadística se fijó en $p < 0,05$.

RESULTADOS

En total, se evaluaron 50 pacientes con diagnóstico clínico de melasma. La edad media fue de $42,28 \pm 6,56$ años. La muestra incluyó 92% (n=46) mujeres y 8% (n=4) hombres. El 46% (n=23) de los pacientes se encontraban casados y el 30% (n=15) solteros. Respecto al nivel educativo, el 88% (n=44) contaban con algún tipo de educación superior (**Tabla 4**).

La duración media del tiempo de evolución del melasma fue de $6,57 \pm 4,48$ años, con mediana de 5,5. Los fototipos cutáneos de Fitzpatrick más frecuentes fueron III y IV, 42% (n=21) y 54% (n=27), respectivamente. La distribución clínica del melasma fue del 54% (n=27) en la región malar y del 46% (n=23) en la región centrofacial; no se encontró melasma en la región mandibular. El tipo de melasma mixto fue el más prevalente en un 58% (n=29), seguido del tipo dérmico y epidérmico (**Tabla 5**).

La mayoría de los pacientes tenían tratamiento previo para melasma (90%); entre las formas terapéuticas, el 88% (n=44) fue tópica, el 32% (n=16) con láser, el 22% (n=11) sistémica, seguido en orden de frecuencia por terapias con *peeling*, microagujas y mesoterapia, en un 14%, 10% y 4%, respectivamente (**Figura 2**).

La media \pm desviación estándar y la mediana de la puntuación total de Sp-MelasQoL fueron $39,46 \pm 15,78$ y 39,50, respectivamente, con un rango de 24 a 54.

Características		
Edad en años (media \pm DE)	42,28 \pm 6,56	
Género	Núm.	%
Mujeres	46	92
Hombres	4	8
Estado civil		
Soltero	15	30
Casado	23	46
Unión libre	10	20
Divorciado	2	4
Nivel educativo		
Básica primaria	2	4
Bachiller	4	8
Técnico	5	10
Universitario	18	36
Posgrado	21	42

Tabla 4. Características sociodemográficas de los pacientes con melasma

Características		
Tiempo de evolución	(6,57 ± 4,48) y 5,5	
(media ± DE) (mediana)		
Fototipo	Núm.	%
1	0	0
2	0	0
3	21	42
4	27	54
5	2	4
6	0	0
Tipo de melasma		
Epidérmico	1	2
Dérmico	20	40
Mixto	29	58
Localización del melasma		
Centrofacial	23	46
Malar (mejillas y nariz)	27	54

Tabla 5. Características clínicas de los pacientes con melasma

Respecto a las preguntas evaluadas en el Sp-MelasQoL, se encontró que al 84% de los pacientes les molestaba la apariencia del melasma, el 66% sentía frustración, el 60% sentía vergüenza, el 50% se sentían menos atractivos y el 46% se sentían deprimidos. En contraste, el 82% de los pacientes no presentaban dificultad de mostrar afecto, en el 66% el melasma no afectaba el trabajo

diario, en el 58% no afectaba la relación con otras personas y en el 60% no afectaba la libre expresión ni el deseo de estar con otras personas (**Tabla 6**).

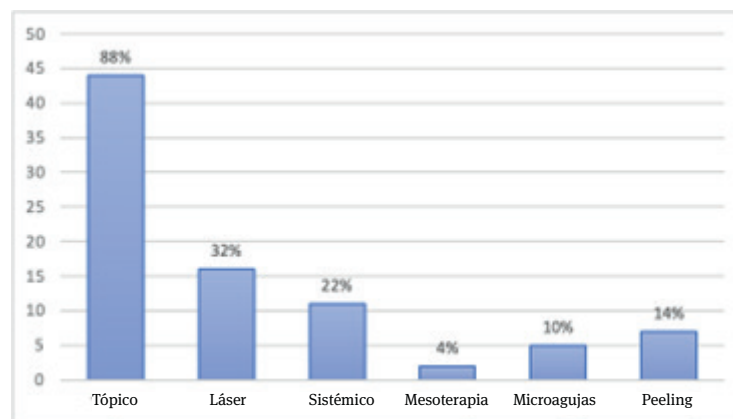


Figura 2. Tipos de tratamientos previos en pacientes con melasma.

	1 (Nunca)	2	3	4	5	6	7 (Siempre)
1. ¿Le molesta la apariencia de su melasma?	2* (4)	0	3 (6)	3 (6)	5 (10)	7 (14)	30 (60)
2. ¿Siente frustración debido al melasma?	5 (10)	2 (4)	6 (12)	4 (8)	6 (12)	4 (8)	23 (46)
3. ¿Se siente avergonzada de su melasma?	3 (6)	3 (6)	8 (16)	6 (12)	5 (10)	3 (6)	22 (44)
4. ¿Se siente deprimida de su melasma?	12 (24)	6 (12)	6 (12)	3 (6)	2 (4)	4 (8)	17 (34)
5. ¿Su melasma afecta sus relaciones con otras personas?	20 (40)	3 (6)	5 (10)	7 (14)	6 (12)	2 (4)	7 (14)
6. ¿El melasma le afecta su deseo de estar con otras personas?	17 (34)	9 (18)	4 (8)	7 (14)	5 (10)	4 (8)	4 (8)
7. ¿El melasma le dificulta mostrar afecto?	31 (62)	5 (10)	5 (10)	5 (10)	1 (2)	1 (2)	2 (4)
8. ¿Su melasma le hace sentirse menos atractiva?	8 (16)	2 (4)	8 (16)	7 (14)	2 (4)	4 (8)	19 (38)
9. ¿El melasma le afecta en su trabajo diario?	20 (40)	6 (12)	12 (24)	3 (6)	4 (8)	3 (6)	7 (14)
10. ¿Su melasma le afecta la manera en que usted expresa su libertad de ser?	20 (40)	10 (20)	0	4 (8)	3 (6)	4 (8)	9 (18)
*Número (porcentaje)							

Tabla 6. Frecuencias de respuestas a cada pregunta del Sp-MelasQoL en pacientes con melasma

La puntuación total del mMASI presentó una media de $8,64 \pm 3,81$ y la mediana fue de 7,9, con un rango de 6,3 a 10,3. Según la estratificación de severidad sugerida en el presente artículo, el 62% (n=31) presentó melasma moderado y el 28% (n=14) presentó melasma severo. En cuanto al nivel de afectación de la calidad de vida (DLQI), el 40% (n=20) refirió una leve afectación y el 34% (n=17) una moderada afectación, mientras que solo un 2% presentó extremadamente gran afectación en la calidad de vida.

Al establecer una asociación entre la clasificación del mMASI y el DLQI, se encontró que los pacientes con melasma moderado refieren una leve a moderada afectación de la calidad de vida y solo una pequeña población con melasma severo refieren una gran afectación de la calidad de vida, siendo estas dos variables no estadísticamente significativas ($p = 0,069$).

El valor promedio se utilizó como punto de corte para analizar las asociaciones entre Sp-MelasQoL y las demás variables. Se encontraron asociaciones estadísticamente significativas entre el deterioro en la calidad de vida (Sp-MelasQoL) y las variables: mMASI, tiempo de evolución (OR = 3,27; IC: 1,01-10,62) y la distribución facial del melasma (OR = 3,19; IC: 1,01-10,17). Por el contrario, no se identificaron asociaciones significativas ($p > 0,05$) entre el deterioro en la calidad de vida y las variables edad, sexo, fototipo y tratamiento previo (**Tabla 7**).

Cada pregunta del Sp-MelasQoL fue analizada y se encontró que existe un nivel de significancia estadística ($p = 0,048$) entre la edad y la afectación de las relaciones con otras personas. Sin embargo, al realizar la prueba de Pearson, el grado de correlación entre las dos variables fue nulo ($R = 0,007$). Por otro lado, se halló correlación entre el tiempo de evolución del melasma

	VARIABLES	OR	IC (95%)	Valor de <i>p</i>	X ²
Sp- MelasQoL	mMASI	3,273	1,01-10,62	0,045	4,023*
	Tiempo de evolución	3,273	1,01-10,62	0,045	4,023*
	Distribución facial	3,19	1-10,17	0,047	3,945*
	Edad	1641	0,529-5,093	0,39	0,739
	Sexo	3,273	0,317-33,839	0,297	1087
	Tratamiento previo	0,219	0,02-2,114	0,157	2,00
	Fototipo	0,609	0,2-1,891	0,39	0,739

Sp- MelasQoL: escala de calidad de vida en melasma adaptada y validada al idioma español. mMASI: índice modificado de área y severidad del melasma modificado.

X²:chi-cuadrado

*Significancia

Tabla 7. Asociación entre Sp-MelasQoL y variables clínicas

y la afectación en el trabajo diario ($R = 0,342$) y la libre expresión ($R = 0,376$) (Tabla 8).

Por último, se observó una correlación entre la gravedad del melasma y las preguntas que evaluaban: sentirse deprimido, el deterioro en las relaciones con otras personas, la afectación en el deseo de estar con otras personas, la dificultad en el trabajo diario y la libre expresión ($p < 0,05$) (Tabla 8).

DISCUSIÓN

En la última década, se ha observado una transición epidemiológica con el aumento en la incidencia de varias afecciones dermatológicas, incluido el melasma. Esto ha generado un interés significativo en el melasma, una enfermedad que se ha relacionado de forma independiente con la exposición solar, el uso de anticonceptivos orales y las emisiones medias de dióxido de carbono^(19, 20).

En nuestro estudio, la edad de presentación del melasma fue de $42,28 \pm 6,56$ años, lo que concuerda con lo reportado en la literatura⁽¹⁾. Sin embargo, es necesario mencionar que en diferentes estudios se han reportado edades menores de los 40 años^(2, 21, 22), lo que sugiere que

el melasma es una condición dermatológica que puede afectar tanto a personas adultas jóvenes como a la población mayor de 40 años⁽²³⁾.

En cuanto al tiempo de evolución del melasma, en nuestro estudio observamos que fue de $6,57 \pm 4,48$ años. Este período es más corto en comparación con el que reportó el estudio de Ikino y colaboradores, donde identificaron una duración de evolución de $9,25 \pm 6,18$ años, al igual que Tamega y colaboradores, quienes observaron una duración de 9 ± 11 años.^(2, 21) Esto puede sugerir que nuestra población de estudio podría haber buscado atención dermatológica en etapas más tempranas de la enfermedad.

Tamega y colaboradores mostraron que el 72,80% de los pacientes con melasma tenían los tipos de piel III y IV de Fitzpatrick, dato que concuerda con lo observado en nuestra población, donde el 42% y 54% correspondían a fototipos III y IV, respectivamente⁽²¹⁾. Contrario al estudio realizado por Rivera y colaboradores en una población venezolana, se encontró que la presencia de melasma fue notablemente más alta en mujeres de ascendencia latina con fototipos IV y V⁽²⁴⁾.

La distribución en la región malar seguida de la región centrofacial fueron las prevalentes en nuestra población de estudio, con el 54% y el 46%, respectivamente,

Sp- MelasQoL	Edad		Tiempo de evolución		mMASI	
	p	R	p	R	p	R
1. ¿Le molesta la apariencia de su melasma?	0,069	0,305	0,153	0,244	0,273	0,177
2. ¿Siente frustración debido al melasma?	0,052	0,323	0,135	0,255	0,103	0,277
3. ¿Se siente avergonzada de su melasma?	0,124	0,262	0,289	0,167	0,24	0,195
4. ¿Se siente deprimida de su melasma?	0,32	0,145	0,076	0,299	0,03*	0,356
5. ¿Su melasma afecta sus relaciones con otras personas?	0,048*	0,007**	0,221	0,206	0,008*	0,418
6. ¿El melasma le afecta su deseo de estar con otras personas?	0,253	0,188	0,075	0,3	0,039*	0,341
7. ¿El melasma le dificulta mostrar afecto?	0,105	0,017	0,34	0,121	0,138	0,253
8. ¿Su melasma le hace sentirse menos atractiva?	0,334	0,09	0,282	0,171	0,179	0,229
9. ¿El melasma le afecta en su trabajo diario?	0,316	0,148	0,038*	0,342	0,023*	0,369
10. ¿Su melasma le afecta la manera en que usted expresa su libertad de ser?	0,328	0,084	0,02*	0,376	0,019*	0,379
* Significancia estadística. ** Grado de correlación nulo - p: valor P - R: test de correlación de Pearson.						

Tabla 8. Relación entre el Sp-MelasQoL y la edad, el tiempo de evolución y la gravedad del melasma

datos que difieren de lo descrito en la literatura, donde la región centrofacial es la región predominante ^(2, 25-27).

Mediante el uso de la luz de Wood, observamos que el melasma mixto (que afecta tanto la epidermis como la dermis) fue la forma más común, presente en un 58% de nuestra población. Esto difiere de lo que se describió en el estudio realizado por Achar y colaboradores, donde identificaron al patrón dérmico como el más predominante ⁽²⁶⁾.

El melasma tiene un impacto en la calidad de vida de la población evaluada, como se refleja en el valor medio del Sp-MelasQoL, que en nuestro estudio fue 39,46 ± 15,78, es decir, mayor al reportado por Ikino y colaboradores, con una media de 34,40 ± 13,50 ⁽²⁾, o el estudio realizado por Purim y Avelar en población gestante, con un valor medio de 27,2 ± 13,4. ⁽²⁸⁾, así como el estudio realizado en población colombiana por Gonzalez,

quien encontró un valor medio de 29 ± 13 ⁽²⁹⁾.

Los resultados de este estudio resaltan la importancia del melasma como un trastorno cutáneo que no solo afecta la apariencia física de los pacientes, sino que también tiene un impacto emocional y social significativo, donde encontramos que a los pacientes les molestaba la apariencia del melasma o presentaban algún tipo de frustración, vergüenza, además de sentirse menos atractivos y deprimidos. Lo anterior es concordante con lo indicado por Ikino y colaboradores, quienes observaron un impacto emocional significativo en una muestra de 51 pacientes quienes refirieron sentimientos de molestia (94,11%), frustración y vergüenza (64,71%), depresión (52,94%) y poco atractivo (78,43%) ⁽²⁾.

La puntuación total del mMASI mostró una media de 8,64 ± 3,81. Al analizar la relación entre la clasificación del mMASI y el DLQI, se observó una afectación leve a moderada en la calidad de vida en los pacientes

con melasma moderado. Sin embargo, estas dos variables no mostraron significancia estadística ($p = 0,069$), datos que concuerdan con lo descrito en el estudio de Uyanikoglu y colaboradores ⁽³⁰⁾. En contraste con lo reportado en otros estudios, donde se ha identificado una relación entre la calidad de vida y la gravedad de la enfermedad, es importante señalar que estos estudios han evaluado la severidad del melasma en términos de la puntuación MASI ⁽²³⁾.

En nuestro estudio, las asociaciones entre el puntaje total del Sp-MelasQoL y las demás variables mostraron significancia estadística entre el deterioro en la calidad de vida (Sp-MelasQoL) y el grado de severidad del melasma, así como un mayor tiempo de evolución y una distribución facial malar ($p < 0,05$). A diferencia de lo informado en otros estudios, en los que se han observado diferencias significativas en el puntaje de Sp-MelasQoL en el grupo de edades de 20 a 30 años, nuestro estudio no reveló tal asociación ⁽¹²⁾. La utilización del Sp-MelasQoL puede constituir una herramienta de gran utilidad para llevar a cabo una evaluación exhaustiva del aspecto psicosocial vinculado al melasma, lo cual permitiría identificar y comenzar un manejo terapéutico de manera temprana, con el objetivo de impactar de positivamente en los aspectos psicológicos y sociales de los pacientes.

CONCLUSIONES

El melasma o cloasma, según la definición del diccionario de la Real Academia de la Lengua, se refiere a la presencia de manchas irregulares en forma de placas con un tono de color amarillo oscuro. Estas manchas tienden a manifestarse principalmente en la zona facial y son más comunes durante el período del embarazo y en circunstancias anormales específicas ⁽³¹⁾. La brevedad y simplicidad de esta definición al mismo tiempo subrayan la complejidad que implica tratar a pacientes con melasma. A medida que comprendemos mejor los nuevos mecanismos fisiopatológicos, abordamos esta compleja afección como una enfermedad crónica y multifactorial que tiene un profundo impacto físico y emocional en las personas que la padecen. La evaluación de la calidad de vida en pacientes con melasma es esencial para comprender el impacto global de la enfermedad y para proporcionar un enfoque terapéutico integral.

Los pacientes con melasma reportan limitaciones en las actividades cotidianas, experimentan sentimientos de ansiedad, depresión y baja autoestima y pueden tener dificultades en sus relaciones sociales y bienestar emocional. Por ende, se hace necesaria, en el abordaje inicial del melasma, la aplicación de diferentes herramientas que nos permitan evaluar la calidad de vida e identificar si coexisten alguna afectación.

Además, se ha observado que la severidad del melasma también está relacionada con un mayor impacto en la calidad de vida. Los pacientes con formas más severas del trastorno tienen una mayor probabilidad de experimentar limitaciones en su calidad de vida en comparación con aquellos con formas más leves. Un enfoque integral que combine el tratamiento de las manifestaciones físicas y la atención a la calidad de vida del paciente es esencial para brindar un cuidado óptimo a las personas afectadas por esta condición dermatológica.

En la literatura colombiana son pocos los estudios donde se evalúa la calidad de vida en pacientes con melasma. Con nuestro estudio se quiere iniciar una serie de futuras investigaciones que permitan realizar un abordaje más completo en pacientes con esta patología, que busque influir positivamente en la evolución de la enfermedad.

En cuanto a las limitaciones de nuestro estudio, es importante mencionar que este fue realizado con una muestra tomada a conveniencia de la ciudad capital, la cual fue homogénea. Por lo tanto, consideramos necesario incluir en futuros estudios población de diversos niveles socioeconómicos, de áreas geográficas con fototipos más altos o una mayor prevalencia de melasma, para así poder identificar otros posibles factores asociados en la calidad de vida de los pacientes con melasma.

Puntos clave

- El melasma es un trastorno pigmentario adquirido, crónico y multifactorial, con un alto impacto físico y emocional.
- Afecta principalmente a las mujeres entre la cuarta y quinta década de la vida, con fototipos de Fitzpatrick III y IV, y se asocia principalmente a la exposición de la luz ultravioleta e influjo hormonal.
- Este estudio resalta la importancia del melasma como un trastorno cutáneo que no solo afecta la apariencia física de los pacientes, sino que también tiene un impacto emocional y social significativo.
- El Sp-MelasQoL es una herramienta de gran utilidad para llevar a cabo una evaluación exhaustiva del aspecto psicosocial vinculado al melasma.

REFERENCIAS

1. Calderón D, Alarcón MC, Fuentes I, Apt P. Melasma en el 2021: actualización en la patogénesis y en el enfrentamiento terapéutico. *Rev Chil Dermatol.* 2023;37(3):76-82. <http://dx.doi.org/10.31879/rc-derm.v37i3.365>
2. Ikino JK, Nunes DH, Martins V, Fröde TS, Sens MM. Melasma and assessment of the quality of life in Brazilian women. *An Bras Dermatol.* 2015;90(2):196-200. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20152771>
3. Nicolaidou E, Antoniou C, Katsambas AD. Origin, clinical presentation, and diagnosis of facial hypermelanoses. *Dermatol Clin.* 2007;25(3):321-6, viii. <https://doi.org/10.1016/j.det.2007.05.002>
4. Espósito ACC, Cassiano DP, da Silva CN, Lima PB, Dias JAF, Hassun K, et al. Update on Melasma-Part I: Pathogenesis. *Dermatol Ther.* 2022;12(9):1967-88. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00779-x>
5. Cassiano DP, Espósito ACC, da Silva CN, Lima PB, Dias JAF, Hassun K, et al. Update on Melasma—Part II: Treatment. *Dermatol Ther.* 2022;12(9):1989-2012. <https://doi.org/10.1007/s13555-022-00780-4>
6. Espósito ACC, de Souza NP, Miot LDB, Miot HA. Deficit in autophagy: A possible mechanism involved in melanocyte hyperfunction in melasma. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2021;87(4):585-6. https://doi.org/10.25259/IJDVL_927_20
7. Espósito ACC, Brianezi G, de Souza NP, Santos DC, Miot LDB, Miot HA. Ultrastructural characterization of damage in the basement membrane of facial melasma. *Arch Dermatol Res.* 2020;312(3):223-7. <https://doi.org/10.1007/s00403-019-01979-w>
8. Espósito ACC, Brianezi G, Miot LDB, Miot HA. Fibroblast morphology, growth rate and gene expression in facial melasma. *An Bras Dermatol.* 2022;97(5):575-82. <https://doi.org/10.1016/j.abd.2021.09.012>
9. Ogbechie-Godec OA, Elbuluk N. Melasma: an Up-to-Date Comprehensive Review. *Dermatol Ther.* 2017;7(3):305-18. <https://doi.org/10.1007/s13555-017-0194-1>
10. Wang RF, Ko D, Friedman BJ, Lim HW, Mohammad TF. Disorders of hyperpigmentation. Part I. Pathogenesis and clinical features of common pigmentary disorders. *J Am Acad Dermatol.* 2023;88(2):271-88. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.01.051>
11. Morgado-Carrasco D, Piquero-Casals J, Granger C, Trullàs C, Passeron T. Melasma: The need for tailored photoprotection to improve clinical outcomes. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2022;38(6):515-21. <https://doi.org/10.1111/phpp.12783>
12. Balkrishnan R, McMichael AJ, Camacho FT, Saltzberg F, Housman TS, Grummer S, et al. Development and validation of a health-related quality of life instrument for women with melasma. *Br J Dermatol.* 2003;149(3):572-7. <https://doi.org/10.1046/j.1365-2133.2003.05419.x>
13. Rodrigues M, Ayala-Cortés AS, Rodríguez-Arámula A, Hynan LS, Pandya AG. Interpretability of the Modified Melasma Area and Severity Index (mMASI). *JAMA Dermatol.* 2016;152(9):1051-2.

- <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2016.1006>
14. Finlay AY, Khan GK. Dermatology Life Quality Index (DLQI)—a simple practical measure for routine clinical use. *Clin Exp Dermatol.* 1994;19(3):210-6. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2230.1994.tb01167.x>
 15. Dominguez AR, Balkrishnan R, Ellzey AR, Pandya AG. Melasma in Latina patients: Cross-cultural adaptation and validation of a quality-of-life questionnaire in Spanish language. *J Am Acad Dermatol.* 2006;55(1):59-66. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2006.01.049>
 16. Cestari TF, Hexsel D, Viegas ML, Azulay L, Hassun K, Almeida ART, et al. Validation of a melasma quality of life questionnaire for Brazilian Portuguese language: the MelasQoL-BP study and improvement of QoL of melasma patients after triple combination therapy. *Br J Dermatol.* 2006;156(s1):13-20. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2006.07591.x>
 17. Misery L, Schmitt AM, Boussetta S, Rahhali N, Taieb C. Melasma: Measure of the Impact on Quality of Life Using the French Version of MELASQOL after Cross-cultural Adaptation. *Acta Derm Venereol.* 2010;90(3):331-2. <https://doi.org/10.2340/00015555-0837>
 18. Dogramaci AC, Havlucu DY, Inandi T, Balkrishnan R. Validation of a melasma quality of life questionnaire for the Turkish language: The MelasQoL-TR study. *J Dermatol Treat.* 2009;20(2):95-9. <https://doi.org/10.1080/09546630802287553>
 19. Zanardi LM, Scotton M, Rocha B, Miot HA. Incidence of skin diseases diagnosed in a public institution: comparison between 2003 and 2014. *An Bras Dermatol.* 2017;92(3):423-5. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175793>
 20. Espósito MCC, Espósito ACC, Lemos FK, Scotton M, Barbieri MP, Miot HA. Melasma: Trends in worldwide Internet searches (2000-2019). *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2022;88(5):675-7. https://doi.org/10.25259/IJDVL_845_2021
 21. Tamega A de A, Miot L, Bonfietti C, Gige T, Marques M, Miot HA. Clinical patterns and epidemiological characteristics of facial melasma in Brazilian women. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2013;27(2):151-6. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04430.x>
 22. Handel AC, Miot LDB, Miot HA. Melasma: a clinical and epidemiological review. *An Bras Dermatol.* 2014;89(5):771-82. <https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20143063>
 23. Ali R, Aman S, Nadeem M, Kazmi AH. Quality of life in patients of melasma. *J Pak Assoc Dermatol.* 2013;23(2):143-8. Disponible en: <https://t.ly/fpTQG>
 24. Rivera Z, Rivera I, Ollarves V, Lugo D, Hagel I. Melasma en mujeres latinas y caucásicas de Venezuela. 2020;21(2):142-50. Disponible en: <https://t.ly/qmRGX>
 25. Guinot C, Cheffai S, Latreille J, Dhaoui M, Youssef S, Jaber K, et al. Aggravating factors for melasma: a prospective study in 197 Tunisian patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2010;24(9):1060-9. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2010.03592.x>
 26. Achar A, Rathi SK. Melasma: A clinico-epidemiological study of 312 cases. *Indian J Dermatol.* 2011;56(4):380-2. <https://doi.org/10.4103/0019-5154.84722>
 27. Jiménez Rivera PX, Medina Castillo DE. Melasma y calidad de vida: estudio clínico prospectivo y descriptivo de 142 pacientes. *Med Cut Ibero Lat Am.* 2018;46(2):104-11. Disponible en: <https://t.ly/dW7ax>
 28. Malta Purim KS, de Santana Avelar MF. Fotoproteção, melasma e qualidade de vida em gestantes. *Rev Bras Ginecol Obstet.* 2012;34(5):228-34. <https://doi.org/10.1590/S0100-72032012000500007>
 29. González Gómez LJ. Validación de la escala de calidad de vida MELASQoL, en un grupo de pacientes colombianas con melasma. 2009 [citado 7 de noviembre de 2023]; Disponible en: <https://t.ly/J1nWw>
 30. Uyanikoglu H, Aksoy M. Quality of life in patients with melasma in Turkish women. *Dermatol Rep.* 2017;9(2):7340. <https://doi.org/10.4081/dr.2017.7340>
 31. Cloasma. Diccionario de la lengua española. Edición del Tricentenario. [citado el 7 de noviembre de 2023]. Disponible en: <https://dle.rae.es/cloasma>

Hidradenitis suppurativa, una actualización. Parte I: epidemiología, factores de riesgo y fisiopatología

Juan Guillermo Pabón¹; Ricardo Flaminio Rojas²; María Isabel Barona³; Beatriz Orozco⁴; Esperanza Meléndez⁵; Adriana Motta⁶; Lili Johana Rueda⁷; Ricardo Rueda⁸; Luis Fernando Balcázar⁹; David Arias¹⁰; Doralda Castro¹¹; Adriana Raquel Cruz¹²; Nathalie Quiroz¹³; Natalia Vargas¹⁴; Johana Luna¹⁵; Natalia Montoya¹⁶; Martha Susana Ramírez¹⁷; Evy Leinad Reyes¹⁸; Jorge Luis Bermúdez¹⁹; Xiomara Ríos²⁰; Vanessa Torres²¹; María Claudia Guzmán²²; Lizeth Vanessa Benavides²³; Jessica Vergara²⁴; Edgar Moreno²⁵; Daniela Lynett Barrera²⁶; Carlos Morales²⁷; José Tovar²⁸; Jairo Fuentes²⁹; Bernardo Huyke³⁰; Teresita Diazgranados³¹; Silva Milena Danies³²



1. Médico dermatólogo, Clínica de Marly, Bogotá. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6776-2366>
2. Médico dermatólogo, Dermahair Center. Centro Médico Fundación Oftalmológica de Santander - FOSCAL, Floridablanca. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0997-4717>
3. Médica dermatóloga, Clínica Imbanaco, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2945-7588>
4. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-7045-3580>
5. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9987-6683>
6. Médica dermatóloga. Directora, posgrado de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1924-1256>
7. Médica dermatóloga. Magíster en Epidemiología. Docente, posgrado de Dermatología, Universidad El Bosque, Bogotá. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3261-5299>
8. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9236-9627>
9. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-7800-778>
10. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1851-4352>
11. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-5705-534X>
12. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1572-7099>
13. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-0224-7416>
14. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2926-3763>

15. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9366-3676>
16. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Cali. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8196-5394>
17. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0001-4933-2175>
18. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-9051-4977>
19. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-6972-921X>
20. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5563-1278>
21. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5329-6832>
22. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-0490-4863>
23. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0002-4402-6202>
24. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-4763-3935>
25. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0009-5871-9177>
26. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1338-4384>
27. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Bucaramanga. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-7040-8799>
28. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-0787-1784>
29. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-2771-050X>
30. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0007-9267-4051>
31. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0008-2015-9568>
32. Médico dermatólogo. Miembro, Asociación Colombiana de Dermatología y Cirugía Dermatológica, Barranquilla. Miembro, Grupo Colombiano de Estudio de Acné y Rosácea. ORCID: <https://orcid.org/0009-0003-4249-8169>

Correspondencia: Juan Guillermo Pabón; **email:** juanpabonmd@gmail.com

Recibido: 03/07/2022; **aceptado:** 10/03/2024

Cómo citar: Pabón JG, Rojas RF, Barona MI, Orozco B, Meléndez E, Motta A, et al. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):28-46.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1713>

Financiación: El grupo de estudio de acné recibió apoyo para la financiación de la logística de las reuniones de Megalabs.

Conflictos de interés: Los autores declaramos no tener conflictos de interés.

RESUMEN

Introducción: la hidradenitis suppurativa (HS) es un trastorno autoinflamatorio crónico de la piel, que involucra una disfunción infundibulofolicular y una respuesta inmunitaria anormal. Presenta un pico de incidencia entre la segunda y tercera década de la vida y se presenta clínicamente como lesiones supurativas dolorosas, crónicas y recurrentes en las áreas de los pliegues, que evolucionan a tractos sinuosos y bandas de cicatriz deformante con marcada afectación de la calidad de vida. El presente artículo es revisión completa del estado de arte de la HS. En esta primera parte se abordará la epidemiología, los factores de riesgo, las comorbilidades y la fisiopatología.

Materiales y métodos: para esta revisión narrativa se realizó una búsqueda completa de la literatura en tres bases de datos (PubMed, Science Direct y EMBASE), desde el año 2001 hasta el año 2023, que incluyó los artículos publicados en inglés y en español. **Resultados:** se incluyeron 107 artículos publicados desde 2001 hasta 2023, los cuales fueron revisados en texto completo. **Conclusión:** la hidradenitis suppurativa es una enfermedad dermatológica compleja, con una prevalencia importante a nivel mundial. Los factores de riesgo son diversos al igual que las comorbilidades asociadas que se han descrito y que merecen total atención para un abordaje íntegro. Los avances en el entendimiento de su fisiopatología son importantes y han permitido una mayor comprensión de la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Acné inverso; Comorbilidad; Epidemiología; Factores de riesgo; Factores predisponentes; Hidradenitis suppurativa; Patogénesis.

HIDRADENITIS SUPPURATIVA, AN UPDATE. PART I: EPIDEMIOLOGY, RISK FACTORS AND PATHOGENESIS

SUMMARY

Background: Hidradenitis suppurativa (HS) is a chronic autoinflammatory skin disorder that involves dysfunction of the follicular infundibulum and an abnormal immune response. It has a peak incidence between the second and third decades of life, and clinically presents as painful, chronic, and recurrent suppurative lesions in the intertriginous areas, which evolve into sinuous tracts and deforming scar bands with a remarkable impact on quality of life. This article is a comprehensive review of the state of the art of HS. This first part includes epidemiology, risk factors, comorbidities, and pathophysiology. **Materials and methods:** For this narrative review, a complete literature search was carried out in three databases (PubMed®, Science Direct®, and EMBASE®), from 2001 to 2023, including articles published both in English and Spanish. **Results:** A total of 107 articles published from 2001 to 2023 were included and reviewed in full text. **Conclusion:** Hidradenitis suppurativa is a complex dermatological disease with a significant prevalence worldwide. The risk factors and associated comorbidities are diverse and deserve full attention for a comprehensive approach. Advances in the understanding of its pathogenesis are relevant to achieving a greater comprehension of the disease.

KEY WORDS: : Acne inversa; Comorbidity; Epidemiology; Hidradenitis suppurativa; Pathogenesis; Predisposing factors; Risk factors.

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis supurativa (HS) es un trastorno autoinflamatorio crónico de la piel, que involucra una disfunción infundibulofolicular y una respuesta inmunitaria anormal. Presenta un pico de incidencia entre la segunda y la tercera década de la vida y clínicamente se manifiesta como lesiones supurativas dolorosas, crónicas y recurrentes en las áreas de los pliegues como las axilas, la región inframamaria, la región inguinal, los glúteos y las regiones perineal y perianal, que evolucionan a tractos sinuosos y bandas de cicatriz deformante con marcada afectación de la calidad de vida. En la histopatología, se caracteriza por un infiltrado inflamatorio mixto perifolicular que lleva a la pérdida de las unidades pilosebáceas y apocrinas. Hay disfunción infundibulofolicular y una respuesta inmunitaria cutánea aberrante a las bacterias comensales. Se presenta un aumento de las interleucinas 1 (IL-1), IL-10 e IL-17; esta última es la de mayor relevancia; además del factor de necrosis tumoral (FNT- α) y la caspasa 1, y de un incremento en el influjo de neutrófilos, monocitos y mastocitos. Su diagnóstico es clínico, aunque cada vez toma más relevancia el uso de imágenes diagnósticas, específicamente la ecografía, para caracterizar las lesiones subclínicas y evaluar la extensión de la enfermedad y su clasificación. Existen numerosas intervenciones para el tratamiento, las cuales incluyen terapias tópicas, orales, biológicas y quirúrgicas⁽¹⁾. El presente artículo es una revisión completa del estado de arte de la HS. En esta primera parte se abordará la epidemiología, los factores de riesgo, las comorbilidades y la fisiopatología.

METODOLOGÍA

Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed, Science Direct y Embase, que incluyó las siguientes palabras claves y términos Mesh: “Hidradenitis suppurativa”, “epidemiology”, “comorbidity”, “risk factors” y “ethiology”. Se combinaron mediante distintos operadores booleanos. Se aplicaron los filtros de idioma inglés y español y el rango de tiempo fue del año 2000 al 2023. Los investigadores realizaron inicialmente la lectura de los títulos y los resúmenes para la selección de los artículos y lectura en texto completo.

EPIDEMIOLOGÍA

La prevalencia de la HS es variable y se encuentra en un rango del 0,00033% al 4,1%: el subregistro es frecuente y esto puede explicar la discordancia entre estudios⁽¹⁾. Prevalencias bajas han sido reportadas en asiáticos (Japón, 0,4%; y Corea, 0,06%)⁽¹⁻⁵⁾. En el Reino Unido, la prevalencia global es del 0,77%, con un pico en la quinta década de la vida y una relación mujer:hombre de 2,9:1⁽⁶⁾. En Suecia se reportó una prevalencia global del 0,14%, con una prevalencia ajustada por sexo del 0,21% para mujeres y del 0,07% para hombres, con una relación mujer:hombre de 3:1⁽⁷⁾. En Estados Unidos, la prevalencia estimada es del 0,10%, con una relación mujer:hombre de 3:1, que es más frecuente en la cuarta década de la vida y en población afroamericana. Con respecto a la incidencia, en Estados Unidos, la incidencia ajustada por sexo y edad fue de 6 casos por cada 100.000 personas/año, y es más alta en mujeres (8,2 por 100.000) que en hombres (3,8 por 100.000)⁽⁸⁾. Los estudios de prevalencia en Latinoamérica son escasos. En Argentina, la prevalencia fue de 2,2 por cada 10.000 personas/año, y es más frecuente en mujeres caucásicas con edad promedio al diagnóstico de 37 años y una relación mujer:hombre de 2:1⁽⁹⁾. En Colombia, la prevalencia ha sido calculada en 7,4 por cada 100.000 habitantes⁽¹⁰⁾.

Dada la heterogeneidad de los datos dependiendo de la población evaluada, es pertinente realizar estudios epidemiológicos en nuestro país para tener datos aplicables a nuestra población.

FACTORES DE RIESGO

Edad

La enfermedad es más común entre la segunda y la tercera década de la vida (20 a 40 años), con una disminución significativa de la prevalencia después de los 55 años. Puede iniciar antes de los 11 años en el 2% de los casos y antes de los 13 años, en el 7,7%^(1, 3, 5, 9-15). La presentación temprana de la HS se ha asociado con susceptibilidad genética y enfermedad más extensa⁽³⁾. Se consideran potenciales factores de riesgo de presentación en la adolescencia el sexo femenino, la historia familiar de HS y la presencia de elementos de la tétrada folicular (celulitis disecante del cuero cabelludo, quiste pilonidal, hidradenitis supurativa y acné *conglobata*)⁽¹⁵⁾.

Sexo

La HS es más frecuente en mujeres, con una relación mujer:hombre de 3:1 en la mayoría de los estudios ^(1, 2, 6, 9, 11, 13, 16), aunque en la población asiática parece que esta relación se invierte ⁽⁵⁾. Además, las formas más severas y atípicas se presentan más frecuentemente en hombres⁽¹²⁾.

Raza

Los pacientes afroamericanos (prevalencia ajustada por raza del 0,3%) seguidos de los pacientes mestizos (prevalencia ajustada por raza del 0,22%) son los pacientes con mayor riesgo de desarrollar HS, principalmente entre los 30 y los 39 años ^(13, 17).

Antecedente familiar

Se ha observado que el 34,3% de los pacientes con HS tienen un familiar en primer grado con la enfermedad, con descripción de formas autosómicas dominantes con mutaciones en la vía regulatoria del NOTCH, que desempeña un papel importante en el desarrollo del folículo ^(1, 12, 18).

Obesidad y sobrepeso

El porcentaje de obesidad entre los pacientes con HS oscila entre el 12% y el 88% ⁽¹⁹⁾. Además, se ha reportado la obesidad abdominal (perímetro abdominal superior a 91 cm para hombres y 89 cm, para mujeres) como un factor de riesgo, con un *odds ratio* (OR) de 2,24 (IC 95%: 1,78-2,82) ^(1, 2, 6, 14, 19). Esta mayor frecuencia también se mantiene en el grupo de niños y adolescentes, donde el 68,7% de aquellos con HS eran obesos frente al 29,8% sin obesidad ⁽²⁰⁾. La obesidad condiciona un estado proinflamatorio con valores elevados de FNT- α en sangre que exacerba la hidradenitis. Sumado a esto, la obesidad favorece la irritación mecánica y la fricción, lo que genera oclusión, maceración y ruptura folicular ⁽²¹⁾. La compresión mecánica percibida a través de mecanosensores (integrinas, receptores de factores de crecimiento y receptores acoplados a proteína G, fibroblastos y queratinocitos) se transmite a través de la membrana celular, activa blancos dependientes del calcio y señales del ácido nítrico. Estas señales activan factores de transcripción que activan, a su vez, genes que pueden influir en la acantosis intrafolicular y en la queratinización y favorecen la irritación cutánea y la retención del sudor ⁽²²⁾.

La obesidad contribuye a una mayor actividad por parte del macrófago, que es la célula inflamatoria más numerosa encontrada en los infiltrados de lesiones de HS y la cual libera numerosas citocinas proinflamatorias, como la IL-23, la IL-1b y FNT- α , que exacerba la inflamación y favorece la lesión tisular. Es conocido el papel que desempeña el macrófago como mediador primario de la inflamación en los pacientes obesos, así que esta célula inflamatoria tendría un papel protagónico en esta asociación ⁽²³⁾.

Otra citocina relacionada con la obesidad-inflamación es la IL-36, aunque esta posiblemente tenga una relación directa con la HS, dado que algunas investigaciones han mostrado que el aumento de la IL-36 en pacientes con HS no fue dependiente de la presencia de obesidad, ni de tabaquismo, ni del síndrome metabólico, donde también se halla aumentada ^(20, 24, 25).

Síndrome metabólico

Muchos de los pacientes obesos con HS padecen síndrome metabólico (SM), como se ha reportado en varias revisiones sistemáticas que describen esta asociación, en la que el SM estaba presente en el 9,64% de los pacientes con HS (OR: 1,82; IC 95%: 1,39-2,25). Los estudios que incluyeron una población pediátrica registraron de igual manera una asociación significativa con síndrome metabólico (OR: 2,10; IC 95%: 1,58-2,62). La obesidad, el sedentarismo y los factores aterogénicos están presentes en los pacientes con HS, lo que incrementa el riesgo cardiovascular. También se ha reportado que la diabetes *mellitus* está presente en el 5%-20% de los pacientes con HS, intolerancia a la glucosa en el 39% e hipertrigliceridemia en el 35% al 50% de los casos ^(20, 26, 27). Los pacientes hospitalizados y no hospitalizados con HS tienen un OR de 3,89 y 2,08, respectivamente, de ser diagnosticados con SM, comparados con sujetos sanos. De los componentes del SM, la obesidad es el más comúnmente asociado (50%-75%) y los índices de masa corporal (IMC) altos se relacionan con índices de Hurley altos, más áreas afectadas y una mayor severidad auto-

rreportada por los pacientes en comparación con aquellos con IMC bajos ⁽²⁷⁾. Se ha observado, además, que la reducción del 15% del IMC en pacientes obesos mejora la respuesta al tratamiento y la tasa de recurrencia después del manejo quirúrgico ⁽²⁾.

Hábito de fumar

El antecedente de tabaquismo está presente en el 70% al 88,9% de los pacientes con HS ⁽²⁰⁾. Un estudio alemán determinó que las personas fumadoras tenían 9,4 veces más riesgo de tener HS y la nicotina era una de las sustancias implicadas en la presentación y progresión de la enfermedad, por lo que el hábito de fumar también se asoció con una mayor severidad de la enfermedad ^(1, 2, 4, 9, 12, 17, 28). El tabaco, compuesto por miles de químicos como nicotina, hidrocarburos poliaromáticos y componentes similares a la dioxina, es capaz de activar queratinocitos, fibroblastos y células del sistema inmunitario, actuando sobre los receptores nicotínicos, lo que da como resultado acantosis, hiperplasia epitelial infundibular y cornificación excesiva con la correspondiente oclusión folicular. Respecto a la liberación de citocinas, se ha reportado que fumar incrementa las interleucinas IL-1 α , IL-1 β , e IL-8 y el FNT- α , lo que permite la quimiotaxis de neutrófilos y la inducción de células T_H17. Por otro lado, la nicotina aumenta la virulencia del *Staphylococcus aureus* al incrementar su adhesión celular e inducir la formación de biopelículas, que inhiben al mismo tiempo la síntesis de péptidos antimicrobianos (PAM), como la betadefensina humana 2 (h β D-2), y hacen que el folículo sea más susceptible a la invasión bacteriana. Además, en fumadores se ha demostrado la inhibición en el mecanismo de la vía de señalización Notch, lo que agrava más esta deficiencia ya reportada en los pacientes con HS ^(21, 27).

El tabaquismo incrementa la incidencia de HS. En una cohorte retrospectiva se evidenció que los nuevos casos de hidradenitis fueron dos veces más comunes en el grupo de fumadores frente a los no fumadores (0,20% vs. 0,11%) ⁽²⁹⁾. Otros estudios reportan un aumento en la incidencia de dos hasta 12 veces en fumadores ⁽²⁶⁾. Los resultados de un metaanálisis revelaron una asociación significativa entre fumadores actuales e HS, con un OR de 4,26 [IC 95%: 3,68-4,94] ⁽²⁶⁾; además, los no fumadores mostraban una mejor respuesta al tratamiento. Fumar también se relaciona con la obesidad: el 75% de los fumadores de tabaco diagnosticados con HS son obesos ⁽⁴⁾.

Fuerzas mecánicas

El estrés mecánico, como fricción o presión, estimula el epitelio folicular y lleva a una invaginación de la epidermis que se rodea de proliferación epitelial. Este trauma causaría microfisuras en el acroinfundíbulo frágil e iniciaría, de esta manera, la inflamación, lo que se consideraría como fenómeno de Koebner o isomórfico. Este factor puede ayudar a que los pacientes obesos desarrollen nuevas lesiones de HS o empeoren las lesiones presentes. Sin embargo, se han encontrado dos situaciones: los pacientes que mejoran cuando se pierde un 15% del IMC después de una cirugía bariátrica y otros que han reportado un aumento de la severidad de las lesiones después de la cirugía, hecho que ocurre hasta en un 69% de los casos ⁽³⁰⁾. Esto fue atribuido parcialmente a la fricción, dado que se aumentan los pliegues de la piel, lo que no solo agravaría las lesiones, sino que favorecería la aparición de lesiones nuevas; esta condición mejora cuando se hace la intervención de la piel redundante ⁽³⁰⁾. Otros han atribuido este fenómeno a las deficiencias nutricionales, puesto que los pacientes con cirugía bariátrica mantienen deficiencias de micronutrientes como zinc, calcio, vitamina D, vitamina B₁₂, hierro, entre otros, hasta por cinco años después de la cirugía ⁽³¹⁾. En el paciente obeso, además de estos factores, la secreción de adipocinas sirve para propagar la cascada inflamatoria ⁽³²⁾.

Microbiota

El papel de las bacterias en la HS es aún controversial, porque no es posible relacionarlas con un microorganismo específico ⁽³³⁾, no hay linfangitis, ni septicemia, ni celulitis. Las bacterias solo son cultivadas en un 50% y no hay un único germen cultivado. La HS inicia como un fenómeno de oclusión folicular y atrapa bacterias comensales en el folículo; estas bacterias pueden multiplicarse y volverse patógenos ⁽²³⁾. Para dilucidar el papel del microbioma cutáneo en esta enfermedad, se han realizado cultivos de lesiones mediante aspiración y biopsias de lesión. Así fue como Brook y Frazier describieron la naturaleza polimicrobiana de la axila en pacientes reportando *S. aureus*, *Streptococcus pyogenes* y *Pseudomonas aeruginosa*, también especies de *Peptostreptococcus*, *Prevotella*, *estreptococo microaerófilo*, *Fusobacterium* y *Bacteroides*, el anaerobio más común. Ring, Mikkelsen y Miler condujeron un estudio para determinar la microbiota presente en la piel aparentemente sana de pacientes con hidradenitis y sujetos control. Los autores hallaron pocas bacterias, con predominio del estafilococo coagulasa negativo y una formación reducida de estos en la piel no lesional de pacientes con

HS al compararlos con sujetos sanos⁽¹⁷⁾. Otro estudio en piel lesional y no lesional de pacientes con HS encontró que el microbioma consistía principalmente de *Corynebacterium porphyromonas* y *Peptoniphilus*, mientras que en la piel no lesional predominaban el *Acinetobacter* y la *Moraxella*⁽⁴⁾. En cuanto a las corinebacterias, están el *Cutibacterium acnes*, comensal de la piel, con propiedades bactericidas contra otros patógenos, que junto al *S. epidermidis* constituyen el microbioma de una piel sana. El *C. acnes* está disminuido en la piel de pacientes con HS, lo que permite que crezcan otras bacterias al igual que las cepas de *S. epidermidis*, comparado con piel normal. Más recientemente Ring mostró que el estafilococo coagulasa negativo, el *S. aureus* y las bacterias mixtas anaerobias son las bacterias más comúnmente halladas en la HS^(33, 34). En algunos estudios se ha reportado la presencia de biopelículas en tractos sinuosos o folículos dilatados, lo que justificaría el concepto de cronicidad, exacerbaciones, necesidad de tratamientos largos y sanación lenta del proceso. Existen reportes de biopelículas cerca del 67% al 75%, que son de mayor tamaño en la piel perilesional⁽⁴⁾.

Se ha planteado que las alteraciones en la composición del microbioma pueden desencadenar la enfermedad o actuar como perpetuadoras de ella. La colonización bacteriana demostrada condiciona un estímulo constante para la cascada inflamatoria y la producción de citocinas a partir del reconocimiento de patógenos por los receptores de tipo *toll* (TLR) de los macrófagos. La infección bacteriana como evento secundario probablemente dispare una cascada de patrones moleculares asociados a patógenos (PAMP) que estimulen a los inflamomas. Esta estimulación promueve la liberación de potentes citocinas proinflamatorias (IL-1 β) e induce el aporte de una dosis abundante de citocinas proveniente de la migración de células fagocíticas^(4, 35, 36).

Sumado a esto, se han realizado estudios de inmunidad innata por inmunohistoquímica en biopsias de piel normal y de nódulos inflamatorios de sujetos con HS, los cuales revelaron que los sujetos con HS muestran supresión de TLR-2, 3, 4, 7 y 9, IL-6, TGF- β , α -MSH, beta-defensina 2 y 4 y de IGF-1, tanto en piel inflamada como no comprometida, en comparación con los controles sanos. En otros trabajos se observaron aumentos de IL-1 β , FNT- α e IL-10 en piel lesional y perilesional que, en

comparación con sujetos controles sanos y con piel de lesiones de psoriasis, sugieren mayor inflamación en HS^(4, 37, 38).

Hormonas

Una disregulación en el balance hormonal podría iniciar los estadios primarios de la enfermedad, tal como el taponamiento folicular y la hiperqueratinización. Sin embargo, los datos de la literatura son insuficientes para considerar el factor hormonal como un factor independiente. Es conocida la ausencia de hiperandrogenismo en pacientes con HS, donde no hay alteración de los niveles de testosterona, ni hidrotosterona comparado con sujetos sanos. De existir un efecto de andrógenos, sería solo local. El papel de las hormonas femeninas tampoco está claro: cerca del 43% de las mujeres con HS empeoran durante la menstruación y los anticonceptivos que tiene progesterona parecen empeorar la HS por sus propiedades androgénicas. La espirolactona, la cual es antiandrogénica, parece disminuir el número de lesiones y el dolor^(4, 21, 27, 39).

HIDRADENITIS Y COMORBILIDADES

Comorbilidades metabólicas y cardiovasculares

Existe evidencia de la relación entre HS y síndrome metabólico⁽⁴⁰⁻⁴³⁾. Sin embargo, los estudios han sido observacionales y no prueban causalidad. Los posibles mecanismos fisiopatológicos serían el efecto de la inflamación crónica, el estilo de vida sedentario como consecuencia de la estigmatización, los factores neuropsicológicos inducidos por la inflamación que afectan el apetito, los niveles de cortisona y los fármacos usados en el tratamiento. Todos estos factores contribuyen a aumentar el riesgo cardiovascular⁽²⁾. Estudios evidencian que los pacientes con HS presentan un aumento de los factores de riesgo cardiovascular, como placas arterioscleróticas, aumento de la frecuencia cardíaca media y aumento del riesgo de muerte por causas cardiovascular⁽⁴⁴⁻⁴⁶⁾. Estos resultados enfatizan la necesidad de investigar a los pacientes con HS buscando factores de riesgo cardiovasculares modificables y considerarlos al decidir las opciones de tratamiento.

Comorbilidades autoinmunitarias

Existe una asociación significativa entre HS y enfermedad inflamatoria intestinal (EII), especialmente enfermedad de Crohn (EC) ⁽⁴⁷⁾. Incluso puede ser difícil diferenciar la EC cutánea de la HS. Un estudio sugiere que las lesiones en la EC son más ulcerativas, cicatrizan peor, frecuentemente están confinadas a la piel anorrectal y la mucosa rectal y tienden a crear fistulas, estenosis e incluso incontinencia. La HS, por otro lado, no forma lesiones endoanales ni ulceraciones primarias. La exploración física puede ser suficiente para distinguir estas dos entidades en la mayoría de los casos, aunque la resonancia magnética podría ser útil para diferenciarlas en caso de ser necesario ^(48, 49). Incluso algunos pacientes pueden tener HS y EII simultáneamente ⁽⁵⁰⁾.

Se han descrito también casos de asociación entre pioderma gangrenoso (PG) e HS y tal combinación se observa en varios síndromes, como PASH (PG, acné *conglobata* y HS), PAPASH (PG, acné, HS y artritis piógena) y PASS (PG, acné *conglobata*, HS y espondiloartritis axial) ⁽²⁾.

Existen asociaciones entre enfermedades articulares reumáticas y la HS. Un ejemplo es el síndrome SAPHO, que asocia espondiloartropatías con sinovitis, artritis, pustulosis, hiperostosis y osteítis. Tal asociación puede deberse a la exposición a antígenos cutáneos que no suelen encontrarse de forma sistémica y que pueden inducir inflamación y complejos de anticuerpos que se depositan en el líquido sinovial, lo que provoca artropatía inflamatoria estéril ^(2, 51).

Triada de oclusión folicular

La etiopatogenia de la HS ha sido atribuida a oclusión folicular en su fase inicial ⁽⁵²⁾. La oclusión también ha sido relacionada como factor etiológico en el acné y la celulitis disecante del cuero cabelludo. Dado que estas tres enfermedades comparten también otras características, como hiperplasia del aparato pilosebáceo, invasión bacteriana, supuración y cicatrización, y pueden presentarse concurrentemente en el mismo paciente, se conocen como la *triada de oclusión folicular* ⁽⁵³⁾. En un estudio realizado en Colombia, las comorbilidades asociadas con más frecuencia fueron acné *conglobata* y quiste pilonidal ⁽⁵⁴⁾. En los casos donde se suma el quiste pilonidal, se conforma la tetrada de oclusión folicular ⁽⁵⁵⁾.

Síndromes relacionados

Algunos reportes relacionan la HS con el síndrome de Down ⁽⁵⁶⁻⁵⁸⁾. También con el síndrome queilitis-ictiosis-sordera y dicha asociación parece ser explicada por una mutación puntual de la conexina 26, proteína de unión gap ⁽⁵⁹⁾. Otra entidad asociada con la HS es la enfermedad de Dowling-Degos o anomalía pigmentada y reticular de las flexuras, que corresponde a una genodermatosis de patrón hereditario autonómico dominante y que se relaciona también con taponamiento folicular ⁽⁶⁰⁾.

Neoplasias

Se identifica la aparición de carcinoma escamocelular en áreas afectadas por HS, que parece estar relacionado con inflamación crónica, inmunidad celular alterada y virus del papiloma humano ⁽⁶¹⁾. Por lo anterior, la sugerencia es tomar biopsia ante la menor sospecha. Tales tumores aparecen más frecuentemente 20 a 30 años después de iniciada la HS y son vistos frecuentemente en lesiones de glúteos y áreas perineal y perianal ⁽⁶²⁾. Un estudio realizado en Suecia evidenció un 50% de mayor riesgo de cualquier cáncer en pacientes con HS al compararlos con la población general ⁽⁶³⁾.

Comorbilidades psicológicas

Al usar cuestionarios como el *Dermatology Life Quality Index* (DLQI), se observa que las HS afectan severamente la calidad de vida, incluso más que el acné, las neoplasias y otras enfermedades ⁽⁶⁴⁾. Por tratarse de lesiones crónicas, inflamatorias, dolorosas y a veces malolientes, que producen un sentimiento de vergüenza y aislamiento social, se asocian con depresión ⁽⁶⁵⁾. También se ha asociado la inflamación con depresión ⁽⁶⁶⁾. En la HS, la afectación de las relaciones interpersonales y la actividad sexual son un factor adicional que contribuye al deterioro de la calidad de vida. Entrevistas cualitativas sobre relaciones íntimas reportaron angustia psicológica en los pacientes con HS por cicatrices y deformidades causadas y algunos pacientes revelaron que su vida sexual se detuvo por completo debido a la enfermedad. Un tratamiento temprano y efectivo podría disminuir el riesgo de depresión ⁽⁶⁷⁾.

FISIOPATOGENIA E INMUNOGENÉTICA

Hasta 1970, la HS fue considerada una enfermedad infecciosa; sin embargo, a partir de 1980 se empezó a sugerir la influencia del sistema inmunitario alterado⁽⁶⁸⁾. Hechos como el reporte en 1988 de un bajo nivel de linfocitos T en la sangre periférica en algunos pacientes con HS moderada a severa, el reporte en 2001 de neutrófilos disfuncionales en HS, la comorbilidad de enfermedades con disfunción inmunológica, como la enfermedad de Crohn y el pioderma gangrenoso, y la mejoría utilizando tratamientos con agentes como anti-factor de necrosis tumoral y otros apoyan la condición inmunológica de la HS⁽⁶⁹⁻⁷⁴⁾.

En la epidermis lesional hay infiltrado inflamatorio celular mixto y activación del inflamasoma estimulado por la presencia de filamentos ectópicos de queratina⁽⁷⁵⁻⁷⁷⁾. Los péptidos antimicrobianos, incluidas la LL-37/catelicidina, la defensina y las proteínas S100, una primera línea de defensa que activa receptores de patrón de reconocimiento contra bacterias, se encuentran alterados en la HS^(37, 76, 79, 80). Se ha observado un aumento de los TLR-2⁽⁸¹⁾, aunque los TLR-3, 4, 7 y 9 están disminuidos, en comparación con la piel sana⁽⁸²⁾.

Los modelos patogénicos iniciales han sugerido unidades pilosebáceas-apocrinas, con oclusión folicular

subclínica y secreción apocrina, las cuales conducen a la formación del quiste perifolicular y al atrapamiento de bacterias propias de este medio, seguido de una ruptura eventual del quiste en la dermis y activación del sistema inmunitario cutáneo innato, seguida por la activación del sistema inmunitario sistémico^(68, 80, 83).

Alteración de la γ -secretasa/vía de señalización Notch en la HS familiar

Aproximadamente un 40% de los pacientes con HS tienen antecedentes familiares positivos⁽⁸⁴⁾. En seis familias chinas con HS familiar, se identificaron mutaciones en los genes responsables de la γ -secretasa (GS)⁽⁸⁵⁾. Esta es una proteasa transmembrana compuesta por presenilina 1 catalítica y las subunidades del cofactor nicastrina y el promotor de presenilina 2 (**Figura 1**). El sitio inicial de adherencia del sustrato de la GS se localiza cerca del sitio activo de la presenilina. La nicastrina estabiliza el complejo de la GS y esta GS rompe una variedad de proteínas transmembrana, entre ellas los receptores Notch, para regular y controlar la diferenciación de la epidermis, de los folículos pilosebáceos terminales y de los apéndices cutáneos^(86, 87).



Figura 1. Conformación de la γ -secretasa.

El complejo de multiproteínas GS corresponde a una proteasa transmembrana compuesta por la presenilina 1 catalítica y las subunidades nicastrina y el promotor de presenilina 2, fundamentales en la vía de señalización Notch.

La vía de señalización Notch contribuye a regular el desarrollo celular inmunitario y sus funciones⁽⁸⁸⁾ y utiliza la vía de la calcineurina-factor nuclear de transcripción de células T activadas (NFAT) para controlar la diferenciación y el crecimiento de los queratinocitos y regular negativamente la respuesta inmunitaria innata mediada por los TLR^(89, 90).

El papel de la vía de señalización Notch alterada en la inmunopatogénesis de la hidradenitis supurativa

En ratones con alteración de la vía de señalización Notch en ausencia de GS, las células de la vaina externa de la raíz del pelo activan la diferenciación, lo que conlleva a que los folículos pilosos sean reemplazados por quistes epidérmico y formación posterior de abscesos y fístulas⁽⁹¹⁻⁹⁴⁾.

El papel de la glándula apocrina no debe ignorarse. Aunque la participación de la vía Notch en la glándula apocrina se desconoce, su activación durante la pubertad podría desempeñar un papel patogénico en la homeostasis de esta glándula. De esta manera, la “apocrinitis” de la HS representaría una estructura blanco que posteriormente activaría la inmunidad innata en las lesiones de HS, en conjunto con la queratina proveniente de los quistes epidérmicos rotos⁽⁹⁵⁾.

La queratina liberada de los quistes rotos puede disparar la inflamación crónica, de manera que las células más abundantes en el infiltrado dérmico de lesiones de HS sean los macrófagos, las células dendríticas y las células T CD3+. Las células B y natural killer (NK) son escasas (**Figura 2**). Los macrófagos y las células dendríticas expresan abundantes TLR-2 y su estimulación lleva a la producción de grandes cantidades de IL-23, citocina de gran importancia en la diferenciación de las células Th17, también presentes en la dermis de las lesiones de HS, con la consecuente producción de IL-17, que promueve la quimiotaxis de neutrófilos a los tejidos periféricos^(82, 96, 97) y constituyen puente con la respuesta inmunitaria adaptativa que dirige la diferenciación hacia las células Th17, especialmente a través de la vía p38-proteína cinasa activada por mitógeno (MAPK) de monocitos/macrófagos, que a su vez ejercen un papel regulatorio importante en la biosíntesis de citocinas proinflamatorias tales como IL-1β y FNT-α. En comparación con la piel sana, la IL-1β y el FNT-α en la piel afectada por HS están aumentados 31 y cinco veces, respectivamente⁽⁹⁸⁻¹⁰¹⁾.

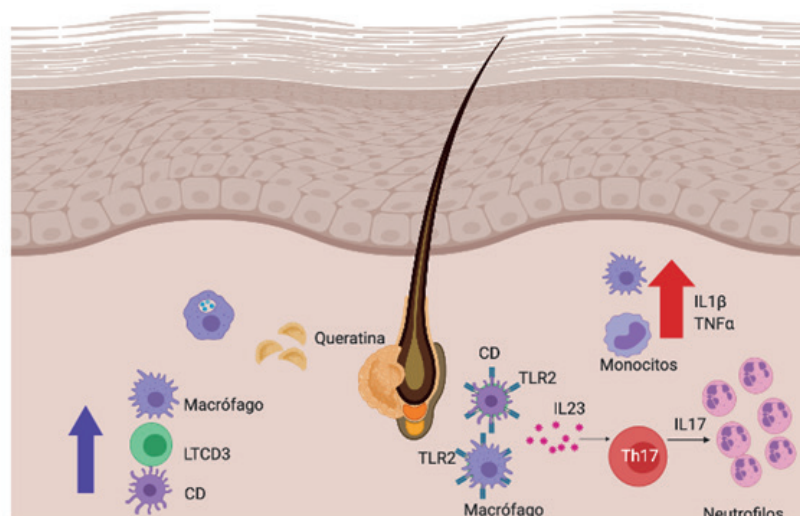


Figura 2. Participación del sistema inmunitario en la hidradenitis supurativa.

Las alteraciones en la queratinización del folículo piloso conducen a su taponamiento, inflamación y formación de quistes que se rompen. Los fragmentos de queratina liberados disparan la inflamación con la presencia de macrófagos, linfocitos T CD3+ y células dendríticas. La expresión de receptores TLR en los macrófagos y células dendríticas lleva a la producción de IL-23, que promueve la diferenciación de células Th17 con su consiguiente quimiotaxis de neutrófilos, producción de IL-17 y citocinas proinflamatorias.

FNT- α	Van der Zee, et al. ⁽¹⁰⁰⁾ Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾ Mozeika, et al. ⁽¹⁰²⁾
IL-1 β	Van der Zee, et al. ⁽¹⁰⁰⁾ Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾
IL-10	Van der Zee, et al. ⁽¹⁰⁰⁾ Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾ Dreno, et al. ⁽⁸²⁾
IL-17	Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾ Van der Zee, et al. ⁽¹⁰⁰⁾ Schlapbach, et al. ⁽⁹⁸⁾
IL-23	Schlapbach, et al. ⁽⁹⁸⁾
IL-12	Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾ Schlapbach, et al. ⁽⁹⁸⁾
IL-22	Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾
IL-20	Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾
IL-6	Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾
IFN- γ	Wolk, et al. ⁽¹⁰⁷⁾
FNT: factor de necrosis tumoral; IFN: interferón; IL: interleucina.	

Tabla 1. Citocinas relevantes elevadas en la hidradenitis supurativa y estudios que lo soportan

Puntos clave

- La hidradenitis supurativa (HS) es un trastorno autoinflamatorio crónico de la piel, que involucra una disfunción folicular.
- Es más frecuente en mujeres entre los 20 y los 40 años y tiene una prevalencia que varía según el grupo poblacional estudiado entre el 0,1% y el 7%.
- Los pacientes con HS pueden presentar concomitantemente otras enfermedades, principalmente metabólicas y cardiovasculares. También se asocian con enfermedades inflamatorias, neoplásicas y psicológicas.
- La participación inmunológica en la HS se hace cada vez más evidente, al punto que hoy las interleucinas involucradas constituyen un blanco terapéutico para su manejo.

Dado que la vía Notch se encuentra alterada, la supresión de la retroalimentación de la inmunidad innata activada, TLR-MAPK, es insuficiente y habrá autoinflamación persistente^(90, 102, 103); así, el FNT- α /factor nuclear kappa B (FN- κ B) median el aumento de metaloproteinasas (MMP), lo que explicaría la remodelación tisular destructiva que ocurre en la HS, como se ha observado con la MMP-2⁽¹⁰⁴⁾.

Por otro lado, la activación de los TLR estimula la expresión de la catelicidina y varias betadefensinas (HBD) 2 y 3, que a su vez están bajo el control de la IL-1 β y el FNT- α ^(105, 106).

Participación de otras citocinas en la hidradenitis supurativa

Múltiples citocinas intervienen en la inmunopatogénesis de la HS (**Tabla 1**). La IL-1 β se correlaciona con la elevación de IL-10, lo cual sugiere un mecanismo compensatorio como respuesta secundaria al aumento de la expresión de IL-1 β ⁽⁷⁸⁾. La IL-10 normalmente induce diferenciación T reguladora (Treg) (CD25), suprime patrones T_h1, T_h2 y T_h17, limita la respuesta a patógenos, previene el daño tisular y el desarrollo de autoinmunidad. La IL-10 se reporta amplificada hasta 34 veces en HS lesional y perilesional y hay correlación entre su aumento y la severidad de la HS. Tiene correlación negativa con IL-22 (inhibe selectivamente su expresión, no de IL-17) en los linfocitos T y monocitos, que contribuye a infecciones secundarias⁽¹⁰⁷⁾.

La IL-23 es centro del desarrollo de células T_h17. Esta IL-23p19 e IL-12p70 están elevadas en la piel de la HS y son abundantemente expresadas en macrófagos que infiltran la dermis de la piel lesional de la HS; sin embargo, Van der Zee y colaboradores no encontraron un aumento de la expresión de IL-12 en la piel lesional de la HS, por lo que la participación del eje IL-23/IL-12 en la patogénesis de la HS aún requiere ser evaluada⁽¹⁰⁰⁾.

Otras citocinas expresadas por subpoblaciones de células T adaptativas e innatas (T CD4+, T CD8+, +, T γ δ , T NK, inductores linfoides y queratinocitos activados) producen IL-22/IL-20. La expresión de mRNA de IL-22 e IL-20 está significativamente elevada en la piel de la HS. Finalmente, la IL-6, una citocina proinflamatoria clave, disminuye su expresión en la piel de la HS, lo cual puede significar que está siendo consumida o suprimida por IL-10⁽⁸²⁾.

REFERENCIAS

1. Sabat R, Jemec GBE, Matusiak Ł, Kimball AB, Prens E, Wolk K. Hidradenitis suppurativa. *Nat Rev Dis Primers*. 2020;6(1):18. <https://doi.org/10.1038/s41572-020-0149-1>
2. Miller IM, McAndrew RJ, Hamzavi I. Prevalence, Risk Factors, and Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa. *Dermatol Clin*. 2016;34(1):7-16. <https://doi.org/10.1016/j.det.2015.08.002>
3. Gulliver W, Zouboulis CC, Prens E, Jemec GBE, Tzellos T. Evidence-based approach to the treatment of hidradenitis suppurativa/acne inversa, based on the European guidelines for hidradenitis suppurativa. *Rev Endocr Metab Dis*. 2016;17(3):343-51. <https://doi.org/10.1007/s11154-016-9328-5>
4. Goldberg SR, Strober BE, Payette MJ. Hidradenitis suppurativa: Epidemiology, clinical presentation, and pathogenesis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;82(5):1045-58. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.08.090>
5. Yang JH, Moon J, Kye YC, Kim KJ, Kim MN, Ro YS, et al. Demographic and clinical features of hidradenitis suppurativa in Korea. *J Dermatol*. 2018;45(12):1389-95. <https://doi.org/10.1111/1346-8138.14656>
6. Ingram JR, Jenkins-Jones S, Knipe DW, Morgan CLI, Cannings-John R, Piguet V. Population-based Clinical Practice Research Datalink study using algorithm modelling to identify the true burden of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2018;178(4):917-24. <https://doi.org/10.1111/bjd.16101>
7. Killasli H, Sartorius K, Emtestam L, Svensson Å. Hidradenitis Suppurativa in Sweden: A Registry-Based Cross-Sectional Study of 13,538 Patients. *Dermatology*. 2020;236(4):281-8. <https://doi.org/10.1159/000505545>
8. Garg A, Lavian J, Lin G, Strunk A, Alloo A. Incidence of hidradenitis suppurativa in the United States: A sex- and age-adjusted population analysis. *J Am Acad Dermatol*. 2017;77(1):118-22. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2017.02.005>

9. Zimman S, Comparatore M v., Vulcano AF, Absi ML, Mazzuocolo LD. Hidradenitis Suppurativa: Estimated Prevalence, Clinical Features, Concomitant Conditions, and Diagnostic Delay in a University Teaching Hospital in Buenos Aires, Argentina. *Actas Dermosifiliogr.* 2019;110(4):297-302. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2019.01.004>
10. Fernández DG, Charry L, González L. Prevalence of Hidradenitis Suppurativa in Colombia According to Data from the National Health Registry. *Skinmed.* 2021;19(5):369-73.
11. Grupo de Trabajo de Enfermedades Autoinflamatorias e Hidradenitis Suppurativa de la Sociedad Argentina de Dermatología. Consenso Nacional. Hidradenitis suppurativa. Guía de tratamiento 2019. *Soc Argent Dermatol.* 2019;1(1):1-20. Disponible en: <https://t.ly/E4GvV>
12. Cabrera-Salom C, Sandoval L, Bulla F. Hidradenitis suppurativa. *Piel.* 2018;34(7):408-16.
13. Garg A, Kirby JS, Lavian J, Lin G, Strunk A. Sex- and age-adjusted population analysis of prevalence estimates for hidradenitis suppurativa in the United States. *JAMA Dermatol.* 2017;153(8):760-4. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2017.0201>
14. Schrader AMR, Deckers IE, van der Zee HH, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: A retrospective study of 846 Dutch patients to identify factors associated with disease severity. *J Am Acad Dermatol.* 2014;71(3):460-7. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2014.04.001>
15. Molina-Leyva A, Cuenca-Barrales C. Adolescent-onset hidradenitis suppurativa: prevalence, risk factors and disease features. *Dermatology.* 2018;235(1):45-50. <https://doi.org/10.1159/000493465>
16. Katoulis AC, Liakou AI, Rotsiamis N, Bonovas S, Bozi E, Rallis E, et al. Descriptive Epidemiology of Hidradenitis Suppurativa in Greece: A Study of 152 Cases. *Skin Appendage Disord.* 2017;3(4):197-201. <https://doi.org/10.1159/000475822>
17. Kimball AB, Crowley JJ, Papp K, Calimlim B, Duan Y, Fleischer AB, et al. Baseline patient-reported outcomes from UNITE: an observational, international, multicentre registry to evaluate hidradenitis suppurativa in clinical practice. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34(6):1302-8. <https://doi.org/10.1111/jdv.16132>
18. Rodríguez Bandera A, de Lucas Laguna R. Aspectos epidemiológicos, clínicos y terapéuticos en situaciones especiales: hidradenitis suppurativa infantil. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107(52):51-60. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(17\)30009-1](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(17)30009-1)
19. Revuz JE, Canoui-Poitaine F, Wolkenstein P, Viallette C, Gabison G, Pouget F, et al. Prevalence and factors associated with hidradenitis suppurativa: Results from two case-control studies. *J Am Acad Dermatol.* 2008;59(4):596-601. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.06.020>
20. Martorell A, García-Martínez FJ, Jiménez-Gallo D, Pascual JC, Pereyra-Rodríguez J, Salgado L, et al. An Update on Hidradenitis Suppurativa (Part I): Epidemiology, Clinical Aspects, and Definition of Disease Severity. *Actas Dermosifiliogr.* 2015;106(9):703-15. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.06.004>
21. García Martínez FJ, Menchén L. Etiopatogenia: nexos en común entre la hidradenitis suppurativa y la enfermedad de Crohn. *Actas Dermosifiliogr.* 2016;107(52):13-20. [https://doi.org/10.1016/S0001-7310\(17\)30004-2](https://doi.org/10.1016/S0001-7310(17)30004-2)
22. Schneider MR, Paus R. Deciphering the functions of the hair follicle infundibulum in skin physiology and disease. *Cell Tissue Res.* 2014;358(3):697-704. <https://doi.org/10.1007/s00441-014-1999-1>
23. Shah A, Alhusayen R, Amini-Nik S. The critical role of macrophages in the pathogenesis of hidradenitis suppurativa. *Inflamm Res.* 2017;66(11):931-45. <https://doi.org/10.1007/s00011-017-1074-y>
24. Hayran Y, Alli N, Yücel, Akdoğan N, Turhan T. Serum IL-36 α , IL-36 β , and IL-36 γ levels in

- patients with hidradenitis suppurativa: association with disease characteristics, smoking, obesity, and metabolic syndrome. *Arch Dermatol Res.* 2020;312(3):187-96. <https://doi.org/10.1007/s00403-019-02012-w>
25. Hessam S, Sand M, Gambichler T, Skrygan M, Rüdell I, Bechara FG. Interleukin-36 in hidradenitis suppurativa: evidence for a distinctive proinflammatory role and a key factor in the development of an inflammatory loop. *Br J Dermatol.* 2018;178(3):761-7. <https://doi.org/10.1111/bjd.16019>
 26. Negus D, Ahn C, Huang W. An update on the pathogenesis of hidradenitis suppurativa: implications for therapy. *Expert Rev Clin Immunol.* 2018;14(4):275-83. <https://doi.org/10.1080/17446666X.2018.1449647>
 27. Kohorst JJ, Kimball AB, Davis MDP. Systemic associations of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2015;73(5):S27-35. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.07.055>
 28. Bettoli V, Cazzaniga S, Scuderi V, Zedde P, di Landro A, Naldi L, et al. Hidradenitis suppurativa epidemiology: from the first Italian registry in 2009 to the most recent epidemiology updates – Italian Registry Hidradenitis Suppurativa project 2. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2019;33(S6):4-6. <https://doi.org/10.1111/jdv.15826>
 29. Acharya P, Mathur M. Hidradenitis suppurativa and smoking: A systematic review and meta-analysis. *J Am Acad Dermatol.* 2020;82(4):1006-11. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2019.10.044>
 30. Hidradenitis suppurativa: Patient experiences with bariatric surgery. *J Am Acad Dermatol.* 2013;68(4):AB89. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2012.12.370>
 31. Garcovich S, de Simone C, Giovanardi G, Robustelli E, Marzano A, Peris K. Post-bariatric surgery hidradenitis suppurativa: a new patient subset associated with malabsorption and micronutritional deficiencies. *Clin Exp Dermatol.* 2019;44(3):283-9. <https://doi.org/10.1111/ced.13732>
 32. Boer J. Should Hidradenitis Suppurativa Be Included in Dermatoses Showing Koebnerization? Is It Friction or Fiction? *Dermatology.* 2017;233(1):47-52. <https://doi.org/10.1159/000472252>
 33. Langan EA, Recke A, Bokor-Billmann T, Billmann F, Kahle BK, Zillikens D. The role of the cutaneous microbiome in hidradenitis suppurativa—light at the end of the microbiological tunnel. *Int J Mol Sci.* 2020;21(4):1205. <https://doi.org/10.3390/ijms21041205>
 34. Ring HC, Bay L, Kallenbach K, Miller IM, Prens E, Saunte DM, et al. Normal skin microbiota is altered in pre-clinical hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2017;97(2):208-13. <https://doi.org/10.2340/00015555-2503>
 35. Garg A, Papagermanos V, Midura M, Strunk A. Incidence of hidradenitis suppurativa among tobacco smokers: a population-based retrospective analysis in the U.S.A. *Br J Dermatol.* 2018;178(3):709-14. <https://doi.org/10.1111/bjd.15939>
 36. Gronau E, Pannek J. [Diagnosis and treatment of acne inversa]. *Dtsch Med Wochenschr.* 2002;127(34-35):1761-3. <https://doi.org/10.1055/s-2002-33543>
 37. Schlapbach C, Yawalkar N, Hunger RE. Human β -defensin-2 and psoriasin are overexpressed in lesions of acne inversa. *J Am Acad Dermatol.* 2009;61(1):58-65. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.12.033>
 38. Hofmann SC, Saborowski V, Lange S, Kern W, Bruckner-Tuderman L, Rieg S. Expression of innate defense antimicrobial peptides in hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol.* 2012;66(6):966-74. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.07.020>
 39. Mikkelsen PR, Ring HC, Themstrup L, Jemec GBE. The Role of Androgens and Estrogens in Hidradenitis Suppurativa-A Systematic Review. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2016;24(4):239-49.
 40. Sabat R, Chanwangpong A, Schneider-Burrus S, Metternich D, Kokolakis G, Kurek A, et al.

- Increased prevalence of metabolic syndrome in patients with Acne inversa. *PLoS One*. 2012;7(2):e31810. <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0031810>
41. Tzellos T, Zouboulis C. Review of Comorbidities of Hidradenitis Suppurativa: Implications for Daily Clinical Practice. *Dermatol Ther*. 2020;10(1):63-71. <https://doi.org/10.1007/s13555-020-00354-2>
 42. Gold DA, Reeder VJ, Mahan MG, Hamzavi IH. The prevalence of metabolic syndrome in patients with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2014;70(4):699-703. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2013.11.014>
 43. Miller IM, Ellervik C, Vinding GR, Zarchi K, Ibler KS, Knudsen KM, et al. Association of metabolic syndrome and hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2014;150(12):1273-80. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2014.1165>
 44. González-López MA, Hernández JL, Lacalle M, Mata C, López-Escobar M, López-Mejías R, et al. Increased prevalence of subclinical atherosclerosis in patients with hidradenitis suppurativa (HS). *J Am Acad Dermatol*. 2016;75(2):329-35. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.03.025>
 45. Juhl CR, Miller IM, Jemec GB, Kanters JK, Ellervik C. Hidradenitis suppurativa and electrocardiographic changes: a cross-sectional population study. *Br J Dermatol*. 2018;178(1):222-8. <https://doi.org/10.1111/bjd.15778>
 46. Egeberg A, Gislason GH, Hansen PR. Risk of major adverse cardiovascular events and all-cause mortality in patients with hidradenitis suppurativa. *JAMA Dermatol*. 2016;152(4):429-34. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2015.6264>
 47. Yazdanyar S, Miller M, Jemec G. Hidradenitis suppurativa and Crohn's disease: Two cases that support an association. *Acta Dermatovenol Alp Pannonica Adriat*. 2010;19(3):23-5.
 48. van der Zee HH, van der Woude CJ, Florencia EF, Prens EP. Hidradenitis suppurativa and inflammatory bowel disease: Are they associated? Results of a pilot study. *Br J Dermatol*. 2010;162(1):195-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2009.09430.x>
 49. Jemec G, Revuz J, Leyden J. Hidradenitis suppurativa. Berlín, Alemania: Springer: 2006.
 50. van der Zee HH, de Winter K, van der Woude CJ, Prens EP. The prevalence of hidradenitis suppurativa in 1093 patients with inflammatory bowel disease. *Br J Dermatol*. 2014;171(3):673-5. <https://doi.org/10.1111/bjd.13002>
 51. Roussomoustakaki M, Dimoulis P, Chatzicostas C, Kritikos HD, Romanos J, Panayiotides JG, et al. Hidradenitis suppurativa associated with Crohn's disease and spondyloarthritis: Response to anti-TNF therapy. *J Gastroenterol*. 2003;38(10):1000-4. <https://doi.org/10.1007/s00535-003-1185-9>
 52. Yu C, Cook M. Hidradenitis suppurativa: a disease of follicular epithelium, rather than apocrine glands. *Br J Dermatol*. 1990;122(6):763-9. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1990.tb06264.x>
 53. Bhalla R, Sequeira W. Arthritis associated with hidradenitis suppurativa. *Ann Rheum Dis*. 1994;53(1):64-6. <https://doi.org/10.1136/ard.53.1.64>
 54. Castellanos A, Cuellar I, Fernández DG. Hidradenitis suppurativa, un estudio descriptivo desde diferentes escenarios clínicos. *Dermatol Rev Mex*. 2021;65(6):861-70. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i6.7148>
 55. Vasanth V, Chandrashekar B. Follicular occlusion tetrad. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5(4):491-3. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.142517>
 56. Blok J, Jonkman M, Horváth B. The possible association of hidradenitis suppurativa and Down syndrome: Is increased amyloid precursor protein expression resulting in impaired Notch signalling the missing link? *Br J Dermatol*. 2014;170(6):1375-7. <https://doi.org/10.1111/bjd.12887>

57. Garg A, Strunk A, Midura M, Papagermanos V, Pomerantz H. Prevalence of hidradenitis suppurativa among patients with Down syndrome: a population-based cross-sectional analysis. *Br J Dermatol.* 2018;178(3):697-703. <https://doi.org/10.1111/bjd.15770>
58. Poizeau F, Sbidian E, Mircher C, Rebillat AS, Chosidow O, Wolkenstein P, et al. Prevalence and description of hidradenitis suppurativa in down syndrome: A cross-sectional study of 783 subjects. *Acta Derm Venereol.* 2019;99(3):351-2. <https://doi.org/10.2340/00015555-3095>
59. Montgomery JR, White TW, Martin BL, Turner ML, Holland SM. A novel connexin 26 gene mutation associated with features of the keratitis-ichthyosis-deafness syndrome and the follicular occlusion triad. *J Am Acad Dermatol.* 2004;51(3):377-82. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2003.12.042>
60. Choudhary S, Jain D, Agrawal P, Singh A. Dowling-Degos disease and hidradenitis suppurativa: Co occurrence or association? *Indian Dermatol Online J.* 2013;4(3):191-4. <https://doi.org/10.4103/2229-5178.115514>
61. Losanoff JE, Sochaki P, Khoury N, Levi E, Salwen WA, Basson MD. Squamous Cell Carcinoma Complicating Chronic Suppurative Hidradenitis. *Am Surg.* 2011;77(11):1449-53.
62. Thomas M, Bienkowski R, Vandermeer TJ, Trostle D, Cagir B. Malignant transformation in perianal fistulas of Crohn's disease: A systematic review of literature. *J Gastrointest Surg.* 2010;14(1):66-73. <https://doi.org/10.1007/s11605-009-1061-x>
63. Lapins J, Ye W, Nyrén O, Emtestam L. Incidence of Cancer Among Patients With Hidradenitis Suppurativa. *Arch Dermatol.* 2001;137(6):730-4.
64. Matusiak L, Bieniek A, Szepietowski JC. Psychophysical aspects of hidradenitis suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2010;90(3):264-8. <https://doi.org/10.2340/00015555-0866>
65. Esmann S, Jemec GBE. Psychosocial impact of hidradenitis suppurativa: A qualitative study. *Acta Derm Venereol.* 2011;91(3):328-32. <https://doi.org/10.2340/00015555-1082>
66. Kurek A, Johanne Peters EM, Sabat R, Sterry W, Schneider-Burrus S. Depression is a frequent co-morbidity in patients with acne inversa. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2013;11(8):743-9. <https://doi.org/10.1111/ddg.12067>
67. Kurek A, Peters EMJ, Chanwangpong A, Sabat R, Sterry W, Schneider-Burrus S. Profound disturbances of sexual health in patients with acne inversa. *J Am Acad Dermatol.* 2012;67(3):422-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2011.10.024>
68. Kelly G, Sweeney CM, Tobin A-M, Kirby B. Hidradenitis suppurativa: the role of immune dysregulation. *Int J Dermatol.* 2014;53(10):1186-96. <https://doi.org/10.1111/ijd.12550>
69. O'Loughlin S, Woods R, Kirke P, Shanahan F, Byrne A, Drury M. Hidradenitis suppurativa. Glucose tolerance, clinical, microbiologic, and immunologic features and HLA frequencies in 27 patients. *Arch Dermatol.* 1988;124(7):1043-6. <https://doi.org/10.1001/archderm.124.7.1043>
70. Lapins J, Asman B, Gustafsson A, Bergström K, Emtestam L. Neutrophil-related Host Response in Hidradenitis Suppurativa: A Pilot Study in Patients with Inactive Disease. *Acta Derm Venereol.* 2001;81(2):96-9. <https://doi.org/10.1080/00015550152384209>
71. Hsiao JL, Antaya RJ, Berger T, Maurer T, Shinkai K, Leslie K. Hidradenitis Suppurativa and Concomitant Pyoderma Gangrenosum: A Case Series and Literature Review. *Arch Dermatol.* 2010;146(11):1265-70. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2010.328>
72. Martínez F, Nos P, Benlloch S, Ponce J. Hidradenitis Suppurativa and Crohn's Disease: Response to Treatment with Infliximab. *Inflamm Bowel Dis.* 2001;7(4):323-6. <https://doi.org/10.1097/00054725-200111000-00008>
73. Grant A, Gonzalez T, Montgomery MO, Cardenas V, Kerdel FA. Infliximab therapy for patients with moderate to severe hidradenitis

- suppurativa: A randomized, double-blind, placebo-controlled crossover trial. *J Am Acad Dermatol.* 2010;62(2):205-17. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2009.06.050>
74. Miller I, Lynggaard CD, Lophaven S, Zachariae C, Dufour DN, Jemec GBE. A double-blind placebo-controlled randomized trial of adalimumab in the treatment of hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2011;165(2):391-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10339.x>
75. Gulliver WP, Jemec GBE, Baker KA. Experience with ustekinumab for the treatment of moderate to severe Hidradenitis suppurativa. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2012;26(7):911-4. <https://doi.org/10.1111/j.1468-3083.2011.04123.x>
76. Lima AL, Karl I, Giner T, Poppe H, Schmidt M, Presser D, et al. Keratinocytes and neutrophils are important sources of proinflammatory molecules in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2016;174(3):514-21. <https://doi.org/10.1111/bjd.14214>
77. Kelly G, Hughes R, McGarry T, van den Born M, Adamzik K, Fitzgerald R, et al. Dysregulated cytokine expression in lesional and non-lesional skin in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol.* 2015;173(6):1431-9. <https://doi.org/10.1111/bjd.14075>
78. van der Zee HH, de Ruyter L, Boer J, van den Broecke DG, den Hollander JC, Laman JD, et al. Alterations in leucocyte subsets and histomorphology in normal-appearing perilesional skin and early and chronic hidradenitis suppurativa lesions. *Br J Dermatol.* 2012;166(1):98-106. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10643.x>
79. Bechara FG, Sand M, Skrygan M, Kreuter A, Altmeyer P, Gambichler T. Acne inversa: Evaluating antimicrobial peptides and proteins. *Ann Dermatol.* 2012;24(4):393-7. <https://doi.org/10.5021/ad.2012.24.4.393>
80. Hoffman LK, Ghias MH, Lowes MA. Pathophysiology of hidradenitis suppurativa. *Semin Cutan Med Surg.* 2017;36(2):47-54. <https://doi.org/10.12788/j.sder.2017.017>
81. Hunger RE, Surovy AM, Hassan AS, Braathen LR, Yawalkar N. Toll-like receptor 2 is highly expressed in lesions of acne inversa and colocalizes with C-type lectin receptor. *Br J Dermatol.* 2008;158(4):691-7. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2007.08425.x>
82. Drenó B, Khammari A, Brocard A, Moysé D, Blouin E, Guillet G, et al. Hidradenitis suppurativa: The role of deficient cutaneous innate immunity. *Arch Dermatol.* 2012;148(2):182-6. <https://doi.org/10.1001/archdermatol.2011.315>
83. van der Zee HH, Laman JD, Boer J, Prens EP. Hidradenitis suppurativa: Viewpoint on clinical phenotyping, pathogenesis and novel treatments. *Exp Dermatol.* 2012;21(10):735-9. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2012.01552.x>
84. Alikhan A, Lynch PJ, Eisen DB. Hidradenitis suppurativa: A comprehensive review. *J Am Acad Dermatol.* 2009;60(4):539-61. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2008.11.911>
85. Wang B, Yang W, Wen W, Sun J, Su B, Liu B, et al. Gamma-secretase gene mutations in familial acne inversa. *Science.* 2010;330(6007):1065. <https://doi.org/10.1126/science.1196284>
86. Aubin-Houzelstein G. Notch signalling and the developing hair follicle. *Adv Exp Med Biol.* 2012;727:142-60. https://doi.org/10.1007/978-1-4614-0899-4_11
87. Ezratty EJ, Stokes N, Chai S, Shah AS, Williams SE, Fuchs E. A role for the primary cilium in notch signaling and epidermal differentiation during skin development. *Cell.* 2011;145(7):1129-41. <https://doi.org/10.1016/j.cell.2011.05.030>
88. Melnik BC, Plewig G. Impaired Notch-MKP-1 signalling in hidradenitis suppurativa: An approach to pathogenesis by evidence from translational biology. *Exp Dermatol.* 2013;22(3):172-7. <https://doi.org/10.1111/exd.12098>

89. Mammucari C, di Vignano AT, Sharov AA, Neilson J, Havrda MC, Roop DR, et al. Integration of notch 1 and calcineurin/NFAT signaling pathways in keratinocyte growth and differentiation control. *Dev Cell*. 2005;8(5):665-76. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2005.02.016>
90. Zhang Q, Wang C, Liu Z, Liu X, Han C, Cao X, et al. Notch signal suppresses toll-like receptor-triggered inflammatory responses in macrophages by inhibiting extracellular signal-regulated kinase 1/2-mediated nuclear factor κ B activation. *J Biol Chem*. 2012;287(9):6208-17. <https://doi.org/10.1074/jbc.M111.310375>
91. Pan Y, Lin M-H, Tian X, Cheng H-T, Gridley T, Shen J, et al. Gamma-Secretase Functions through Notch Signaling to Maintain Skin Appendages but Is Not Required for Their Patterning or Initial Morphogenesis. *Dev Cell*. 2004;7(5):7312-43. <https://doi.org/10.1016/j.devcel.2004.09.014>
92. Jemec G B, Hansen U. Histology of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol* 1996;34(6):994-9. [https://doi.org/10.1016/s0190-9622\(96\)90277-7](https://doi.org/10.1016/s0190-9622(96)90277-7)
93. Kamp S, Fiehn AM, Stenderup K, Rosada C, Pakkenberg B, Kemp K, et al. Hidradenitis suppurativa: a disease of the absent sebaceous gland? Sebaceous gland number and volume are significantly reduced in uninvolved hair follicles from patients with hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol* 2011;164(5):1017-22.
94. von Laffert M, Helmbold P, Wohlrab J, Fiedler E, Stadie V, Marsch WC. Hidradenitis suppurativa (acne inversa): Early inflammatory events at terminal follicles and at interfollicular epidermis. *Exp Dermatol*. 2010;19(6):533-7. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0625.2009.00915.x>
95. Fismen S, Ingvarsson G, Moseng D, Dufour D, Jørgensen L. A clinical-pathological review of hidradenitis suppurativa: using immunohistochemistry one disease becomes two. *APMIS*. 2012;120(6):433-40. <https://doi.org/10.1111/j.1600-0463.2011.02771.x>
96. Re F, Strominger JL. Toll-like Receptor 2 (TLR2) and TLR4 Differentially Activate Human Dendritic Cells. *J Biol Chem*. 2001;276(40):37692-9. <https://doi.org/10.1074/jbc.M105927200>
97. Iwakura Y, Ishigame H, Saijo S, Nakae S. Functional Specialization of Interleukin-17 Family members. *Immunity*. 2011;34(2):149-62. <https://doi.org/10.1016/j.immuni.2011.02.012>
98. Schlapbach C, Hänni T, Yawalkar N, Hunger RE. Expression of the IL-23/Th17 pathway in lesions of hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2011;65(4):790-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2010.07.010>
99. Li X, Jiang S, Tapping RI. Toll-like receptor signaling in cell proliferation and survival. *Cytokine*. 2010;49(1):1-9. <https://doi.org/10.1016/j.cyto.2009.08.010>
100. van der Zee HH, de Ruiter L, van den Broecke DG, Dik WA, Laman JD, Prens EP. Elevated levels of tumour necrosis factor (TNF)- α , interleukin (IL)-1 β and IL-10 in hidradenitis suppurativa skin: a rationale for targeting TNF- α and IL-1 β . *Br J Dermatol*. 2011;164(6):1292-8. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.2011.10254.x>
101. Huang G, Wang Y, Vogel P, Kanneganti TD, Otsu K, Chi H. Signaling via the kinase p38 α programs dendritic cells to drive TH17 differentiation and autoimmune inflammation. *Nat Immunol*. 2012;13(2):152-62. <https://doi.org/10.1038/ni.2207>
102. Wang X, Liu Y. Regulation of innate immune response by MAP kinase phosphatase-1. *Cell Signal*. 2007;19(7):1372-82. <https://doi.org/10.1016/j.cellsig.2007.03.013>
103. Wancket LM, Frazier WJ, Liu Y. Mitogen-activated protein kinase phosphatase (MKP)-1 in immunology, physiology, and disease. *Life Sci*. 2012;90(7-8):237-48. <https://doi.org/10.1016/j.lfs.2011.11.017>
104. Mozeika E, Pilmane M, Meinecke B, Jemec GB. Tumour Necrosis Factor-alpha and Matrix Metalloproteinase-2 are Expressed

- Strongly in Hidradenitis Suppurativa. *Acta Derm Venereol.* 2013;93(3):301-4. <https://doi.org/10.2340/00015555-1492>
105. Redfern RL, Reins RY, McDermott AM. Toll-like receptor activation modulates antimicrobial peptide expression by ocular surface cells. *Exp Eye Res.* 2011;92(3):209-20. <https://doi.org/10.1016/j.exer.2010.12.005>
106. Harder J, Bartels J, Christophers E, Schröder JM. Isolation and Characterization of Human β -Defensin-3, a Novel Human Inducible Peptide Antibiotic. *J Biol Chem.* 2001;276(8):5707-13. <https://doi.org/10.1074/jbc.M008557200>
107. Wolk K, Warszawska K, Hoeflich C, Witte E, Schneider-Burrus S, Witte K, et al. Deficiency of IL-22 Contributes to a Chronic Inflammatory Disease: Pathogenetic Mechanisms in Acne Inversa. *J Immunol.* 2011;186(2):1228-39. <https://doi.org/10.4049/jimmunol.0903907>

Hidradenitis suppurativa en el embarazo: un caso de difícil manejo

Aura Catherine Rodríguez-Estupiñán¹; María Camila Herrera-Buitrago²; Karen Sofia Corredor-López³; Sonia Salamanca-Mora⁴



RESUMEN

La hidradenitis suppurativa es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, caracterizada por lesiones supurativas localizada principalmente en áreas intertriginosas, con presentación clínica variable, desde nódulos dolorosos hasta trayectos fistulosos que generan deformidad anatómica. Afecta predominantemente a mujeres en edad fértil, dada la fluctuación constante de las hormonas sexuales y los cambios metabólicos que aún no están bien descritos.

Se presenta el caso clínico de una paciente femenina de 25 años, con antecedente de hidradenitis suppurativa, quien durante el embarazo presenta exacerbación de las lesiones, múltiples tractos fistulosos y cicatrices en puente que comprometen la región axilar, la región perineal y genital, a través del cual se muestra un abordaje terapéutico multidisciplinario con el servicio de dermatología y obstetricia.

PALABRAS CLAVE: Embarazo; Enfermedad de la piel; Hidradenitis suppurativa; Mujer.

HIDRADENITIS SUPPURATIVA IN PREGNANCY: A DIFFICULT CASE TO MANAGE

SUMMARY

Hidradenitis suppurativa is a chronic inflammatory skin disease, characterized by suppurative lesions typically in the intertriginous skin areas with variable clinical presentation that ranges from painful nodules to sinus tracts that generate an anatomical deformity. It predominantly affects women of childbearing age, given the constant fluctuation of sex hormones and metabolic changes that are not yet well described.

1. Médica dermatóloga. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-8669-2102>
2. Médica general. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9735-6446>
3. Médica general. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4996-9472>
4. Médica ginecóloga y colposcopista. ORCID: <https://orcid.org/0009-0005-1391-704X>

Correspondencia: Aura Catherine Rodríguez-Estupiñán; **email:** catiika.r@gmail.com

Recibido: 11/01/2023; **aceptado:** 05/02/2024

Cómo citar: Rodríguez-Estupiñán AC, Herrera-Buitrago MC, Corredor-López KS, Salamanca-Mora S. Hidradenitis suppurativa en el embarazo: un caso de difícil manejo. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):47-53.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1762>

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

We present a clinical case of a 25-year-old female patient, with a history of hidradenitis suppurativa, who presents during pregnancy with exacerbation of lesions, multiple sinus tracts and hypertrophic scars involving the axillary, perineal and genital regions; through which we show a multidisciplinary therapeutic approach with the dermatology and obstetrics service.

KEY WORDS: Hidradenitis suppurativa; Pregnancy; Skin disease; Women.

INTRODUCCIÓN

La hidradenitis suppurativa (HS), también conocida como *hidrosadenitis suppurativa* o *acné invertido* ⁽¹⁾, es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente de los folículos pilosos terminales, que afecta predominantemente las zonas intertriginosas, en especial las axilas, las ingles y la región anogenital ⁽²⁾. Su etiología es multifactorial y los factores desencadenantes o agravantes incluyen el tabaquismo, la obesidad, las alteraciones endocrinológicas y las fuerzas de fricción o cizallamiento ⁽¹⁾. Clínicamente se caracteriza por la presencia de nódulos dolorosos, forúnculos o abscesos, cuya progresión produce distorsiones anatómicas, como resultado de la formación de trayectos fistulosos, fibrosis dérmica y obstrucción linfática ^(2,3).

Aunque en la actualidad carecemos de amplios estudios que nos permitan conocer con exactitud la incidencia y prevalencia de la enfermedad en nuestro país, la tasa de prevalencia global estimada es de aproximadamente el 1% y la edad promedio de inicio es alrededor de los 20 años ⁽²⁾, con una mayor actividad de la enfermedad entre la tercera y cuarta década de la vida ⁽¹⁾. La HS afecta predominantemente al sexo femenino, en una proporción de 3:1 con respecto al sexo masculino ⁽⁴⁾.

Dada la mayor prevalencia de la HS en mujeres en edad fértil, se ha considerado que los cambios metabólicos, endocrinos e inflamatorios ocurridos durante el embarazo podrían generar un impacto en el curso de la enfermedad; sin embargo, hasta el momento, los datos siguen siendo muy escasos.

A continuación, presentamos un caso clínico de una paciente con reactivación de HS durante el embarazo y en el posparto.

PRESENTACIÓN DEL CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 25 años, sin antecedentes personales ni familiares de importancia, quien consultó por cuadro clínico de dos años de evolución de lesiones supurativas dolorosas que iniciaron en la región axilar derecha. Fue valorada inicialmente por medicina general en múltiples ocasiones, se ordenó toma de cultivo y antibiograma de lesiones con evidencia de *Staphylococcus aureus*, y se indicó manejo con clindamicina por 15 días, sin mejoría.

En la exploración física inicial por parte de dermatología se evidenció, a nivel de la región axilar bilateral, lesiones nodulares subcutáneas con secreción purulenta abundante y trayectos fistulosos, cicatrices en puente y retráctiles. Se diagnosticó una HS estadio Hurley III (**Figura 1**), se inició antibioticoterapia tópica y se solicitó perfil metabólico y hormonal para descartar patología adyacente; la prueba de embarazo fue positiva.

La paciente acudió al segundo control a los dos meses del inicial y cursó con gestación de 16 semanas por FUM primigestante con STORCH negativo, con reporte de paraclínicos que descartaron trastorno hormonal adyacente. A la exploración física se observaron lesiones axilares estables; llamó la atención la presencia de numerosos trayectos fistulosos en la cara interna del muslo derecho que comprometían los labios mayores y la



Figura 1. Hidradenitis supurativa Hurley III. En la región axilar bilateral, predominio derecho, se evidencian múltiples nódulos subcutáneos con secreción purulenta abundante y trayectos fistuloso, cicatrices en puente y retráctiles.

región perineal, cicatrices en puente y retráctiles, además de nódulo de 5×5 cm en el labio mayor, doloroso a la palpación, renitente al tacto (**Figura 2**). Se tomaron muestras en coloración de Gram del perineo, la ingle y la axila, con evidencia de polimorfonucleares con reacción leucocitaria aumentada y cocobacilos gramnegativos ++; antibiograma positivo para *S. aureus* multisensible en cantidad abundante. El reporte de ecografía de

tejidos blandos en la axila derecha identificó “[...] colección tubular que compromete toda la región axilar y el tercio proximal del brazo, con varias comunicaciones en piel, configurando trayectos fistulosos. Impresión diagnóstica: hidradenitis supurativa (estadio 3: según escala de Hurley)”. Se realizó junta médica dermatológica, se inició manejo tópico con clindamicina al 2%, se ordenó seguimiento multidisciplinario por ginecología



Figura 2. Hidradenitis supurativa Hurley III. En la de cara interna del muslo derecho, los labios mayores y la región perianal se evidencian numerosos trayectos fistulosos, cicatrices en puente y retráctiles, además de nódulo de 5×5 cm en el labio mayor, doloroso a la palpación, renitente al tacto.

y obstetricia por alto riesgo obstétrico, clínica del dolor e infectología. Además, se indicó remisión a un hospital de IV nivel para drenaje quirúrgico del nódulo en la región genital, que fue realizado sin complicaciones y con bienestar fetal hasta el momento.

Posteriormente, la paciente presentó exacerbación de las lesiones en la región genital, con limitación para la marcha, motivo por el cual estuvo hospitalizada en manejo conjunto con dermatología, ginecología e inmunología en IV nivel de atención, donde se inició el manejo antimicrobiano con rifampicina más clindamicina en 600/600 mg, cada 12 horas, durante 10 semanas, y se consideró candidata para manejo biológico con adalimumab.

Asistió nuevamente a control con dermatología con embarazo de 26 semanas, con disminución del 50% de los trayectos fistulosos en la cara interna del muslo derecho y los labios mayores; en la región perineal cicatrices y en la región glútea, nódulo secretante. Se indicaron infiltraciones con triamcinolona al 100% en la región axilar en dos sesiones; total de infiltrados: 4 CC en cada zona anatómica, sin complicaciones, con lo cual presentó mejoría del 80% de las lesiones (**Figura 3**), para el momento del parto.

Asistió nuevamente a control a los 48 días del posparto vaginal a las 35 semanas de gestación, con requerimiento de episiorrafia lateral izquierda, sin ningún manejo en el momento. A la exploración física dermatológica se evidenció, en las regiones axilares, aumento del trayecto fistuloso, induración y dolor, persistencia de las lesiones en la cara interna del muslo, los labios mayores y la región perineal, con presencia de nódulo secretante en la región glútea izquierda. Se consideró reactivación severa de la enfermedad y se inició tratamiento tópico con fórmula magistral: peróxido de benzoílo al 5% y aceite de árbol de té al 0,03%; se indicaron infiltraciones intralesionales con corticoide. Además, se realizó una nueva junta médica, que determinó que la paciente era candidata a resección quirúrgica de las lesiones mediante cirugía plástica, cirugía de mamá y tejidos blandos.

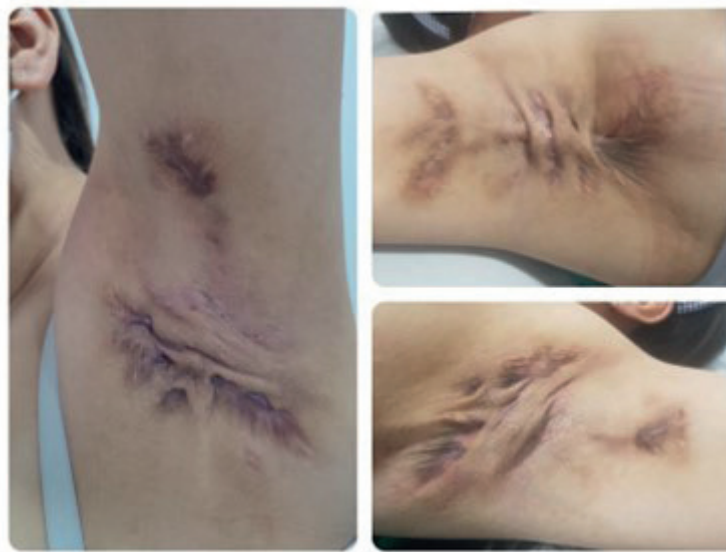


Figura 3. Hidradenitis supurativa posterior al tratamiento. Se evidencia mejoría del 80% de las lesiones en la región axilar después de la aplicación de corticoide intralesional.

DISCUSIÓN

En la actualidad, los datos disponibles indican que el curso de la HS durante el embarazo y después del parto es variable; en una revisión sistemática y metaanálisis, que incluyó un total de 672 casos de gestantes y 164 casos de mujeres en puerperio, se mostró una tasa de mejoría de la HS del 24% durante el embarazo y una tasa de empeoramiento del 20%. Además, el 60% de las mujeres informaron una recaída de la enfermedad durante el posparto, dado los altos niveles de prolactina y la drástica reducción de los niveles de estrógeno en dicho período⁽⁵⁾. Por otro lado, un estudio de cohorte retrospectivo concluyó que el 61,9% y el 66,9% de las mujeres experimentaron una exacerbación de la HS durante el embarazo y el puerperio, respectivamente; el 30,1% de la gestantes no experimentaron ningún cambio y el 8% presentaron mejoría de la enfermedad. Si bien el estudio demostró una alta tasa de exacerbación, se evidenció que la mayoría de las pacientes no había recibido ningún tratamiento dirigido a la HS⁽⁴⁾.

En una encuesta realizada a pacientes gestantes en tres clínicas especializadas en HS en los Estados Unidos y tres grupos de apoyo internacionales de HS, se evidenció una distribución relativamente equitativa de los cambios clínicos durante el embarazo: 34,8% reportaron empeoramiento, 28,7% ningún cambio y 36,6% mejoría; además, el 3,1% de las pacientes con HS anogenital que dieron a luz por vía vaginal informaron que su HS interfería con el parto vaginal y el 23,5% creía que el parto vaginal provoca un brote de HS. Sin embargo, el resultado de la cicatrización de aquellas pacientes que optaron por cesárea tampoco fue favorable por el desarrollo de nuevos nódulos inflamatorios⁽⁶⁾. Para el caso de nuestra paciente, posterior al parto se observó una recaída de las lesiones.

La HS es una inflamación crónica de la piel. El efecto del embarazo en el curso de la HS es mixto: antiinflamatoria y proinflamatoria, lo que explicaría la variabilidad clínica⁽⁶⁾. Se cree que la alteración hormonal desempeña un papel importante dada su relación con el acné vulgar, el síndrome de ovario poliquístico (SOP), el inicio de la enfermedad alrededor de la pubertad, las fluctuaciones en la gravedad de la HS asociadas al ciclo menstrual y el raro inicio y mejoría de la enfermedad en la posmenopausia⁽⁷⁾. El papel de las hormonas sexuales, incluidos el estrógeno y la progesterona, aún no se comprenden por completo⁽⁵⁾.

Las hormonas sexuales tienen actividad inmunomoduladora sobre las células dendríticas, la maduración de las células T, la diferenciación y la supresión de la respuesta inmunitaria T_H1 ; su respuesta varía entre hombres y mujeres⁽⁷⁾. Es posible que el efecto inmunomodulador esté determinado por los cambios en los niveles de estrógeno y progesterona. Los efectos proinflamatorios pueden deberse al aumento de los niveles de estrógenos, al producir un aumento de la actividad de T_H1 . La progesterona puede ejercer efectos antiinflamatorios al suprimir la producción de interferón (IFN), interleucina 1 (IL-1) y factor de necrosis tumoral α (FNT- α) y de la actividad de células T $CD4$ y T_H17 , factores implicados en la patogénia de la HS^(5,6).

En cuanto a los factores de riesgo que pueden contribuir al empeoramiento de la HS durante el embarazo, tenemos el aumento de peso, que lleva a una mayor fricción de la piel en las áreas intertriginosas. Se ha demostrado que los adipocitos promueven la secreción de citocinas proinflamatorias, incluido el FNT- α , lo que genera un aumento de la inflamación y exacerbación de la enfermedad^(5,6). No obstante, la HS se acompaña de una serie de comorbilidades, como el tabaquismo, la obesidad, la diabetes *mellitus*, el SOP, la hipertensión arterial, la enfermedad tiroidea, la apnea obstructiva del sueño, el trastorno por consumo de sustancias y los trastornos psiquiátricos, como depresión, ideaciones e intentos suicidas; todo esto se asocia con resultados maternos y fetales adversos⁽⁸⁾, lo cual duplica el riesgo en los pacientes con HS en comparación con la población en general⁽⁹⁾.

En un estudio de cohorte realizado por Fitzpatrick y colaboradores, que comparó gestantes que tenían HS frente a gestantes sin HS, se encontró un mayor riesgo de aborto espontáneo del 15,5% frente a un 11%, riesgo de parto prematuro del 9,1% frente a un 6,7% y diabetes *mellitus* gestacional del 11% frente a un 8,4%. No se evidenciaron cambios en los resultados del riesgo de diabetes *mellitus* posterior al ajuste de las comorbilidades preexistentes, lo que sugiere que la HS en sí misma puede conferir un riesgo adicional para el desarrollo de diabetes gestacional, considerándose que el estado inflamatorio crónico podría desempeñar un papel importante como precipitante⁽⁸⁾. Sin embargo, en otro estudio de cohorte retrospectivo, Lyon y colaboradores no mostraron asociaciones significativas de las complicaciones mencionadas anteriormente, aunque sí

asociaron la presencia de lesiones de HS en mamas con no amamantar, de acuerdo con el estadio Hurley ($p = 0,004$). De acuerdo con esto, una proporción significativamente mayor de pacientes con estadio 3 de Hurley no amamantó en comparación con el estadio 1 o 2 de Hurley ($p = 0,039$)⁽¹⁰⁾. En el caso de nuestra paciente, cursó con diabetes *mellitus* durante el embarazo, sin otras comorbilidades conocidas, a excepción de HS.

En cuanto al tratamiento, algunos medicamentos utilizados para la HS están contraindicados en el embarazo, como lo son las tetraciclinas orales, la espirolactona, las píldoras anticonceptivas orales combinadas y las terapias con retinoides, lo que implica un importante desafío⁽⁷⁾. La mayoría de los profesionales se abstienen de iniciar tratamientos durante el embarazo por razones de seguridad⁽¹¹⁾; sin embargo, actualmente contamos con algunas opciones terapéuticas, incluidos agentes tópicos como el peróxido de benzoilo, la clindamicina, la eritromicina y el metronidazol. En los casos de HS moderada a severa podrían utilizarse esquemas antibióticos sistémicos: clindamicina más rifampicina^(3, 9); además, existen datos disponibles para el uso de agentes biológicos⁽¹¹⁾, como en el caso de nuestra paciente, en quien se sugirió el adalimumab, un inhibidor del factor de necrosis antitumoral α , comúnmente utilizado para la HS, que atraviesa la placenta, por lo que si se continúa hasta el parto, los recién nacidos no debe recibir vacunas vivas hasta después de los 6 meses de edad. Algunos médicos cambian a certolizumab durante el tercer trimestre por este motivo, porque la transferencia placentaria de certolizumab es mínima⁽¹²⁾; sin embargo, hasta la fecha, hay escasez de datos sobre su uso en la HS. Aunque existen pocos datos de seguridad para la realización de procedimientos en HS durante el embarazo, la administración de triamcinolona intralesional y la destrucción folicular basada en láser son probablemente seguros y podrían usarse como terapia adyuvante⁽⁹⁾. Estas terapias deben estar acompañadas de modificaciones en los estilos de vida, incluidos el control del peso y la suspensión del tabaquismo⁽³⁾. La participación del dermatólogo en el seguimiento de las pacientes con HS durante el embarazo se asoció con una mayor probabilidad de pacientes que reciben tratamientos dirigidos para HS⁽⁴⁾; por tanto, su participación en conjunto con ginecología y obstetricia es fundamental. En el caso de nuestra pacientes, se requirió de un manejo multimodal para la mejoría de los síntomas, utilizando varias de las terapias previamente mencionadas.

Es importante que en las investigaciones futuras en este campo se incluyan poblaciones más diversas y se amplifique la información sobre las complicaciones médicas durante el embarazo, mediciones objetivas de la actividad de la enfermedad, cronología detallada de los cambios de la enfermedad, la correlación entre las hormonas sexual y el curso clínico de la enfermedad y sus mecanismos efectores, alternativas terapéuticas y su seguridad durante el embarazo y la lactancia, entre otros temas de interés.

CONCLUSIONES

La HS es un trastorno inflamatorio de la piel, debilitante, de curso crónico y manejo complejo, que afecta predominantemente a mujeres en edad fértil. El curso de la enfermedad durante el embarazo es variable; sin embargo, la mayoría de las pacientes continúan experimentando síntomas durante el embarazo y en el posparto. La HS puede estar acompañada de comorbilidades asociadas a resultados materno-fetales desfavorables. Además, se ha asociado al desarrollo de complicaciones durante el embarazo, como la diabetes *mellitus* gestacional y la interferencia de la lactancia materna durante el posparto. El manejo exitoso de la HS es un desafío, y en ocasiones, en especial durante el embarazo, requiere de atención multidisciplinaria por parte de un equipo coordinado por el dermatólogo y el ginecoobstetra, acompañados de otros profesionales de la salud según cada caso, incluidos cirujanos generales, plásticos o de tejidos blandos, expertos en el manejo del dolor y cuidado de heridas, gastroenterólogos, reumatólogos, inmunólogos, entre otros. La mayoría de las pacientes requieren de una terapia multimodal para el alivio de los síntomas; sin embargo, las pautas actuales de manejo se enfocan principalmente en pacientes no gestantes, aunque existen terapias que pueden ser usadas durante el embarazo y la lactancia. Los datos sobre seguridad y eficacia y las alternativas siguen siendo escasos.

Puntos clave

- La hidradenitis supurativa (HS) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, de etiología multifactorial, con múltiples desencadenantes hormonales y metabólicos que generan afectación importante en la calidad de vida de los pacientes, con mayores complicaciones durante el embarazo.
- Las manifestaciones clínicas incluyen la presencia de nódulos dolorosos, forúnculos o abscesos, cuya progresión produce distorsiones anatómicas, como resultado de la formación de trayectos fistulosos, fibrosis dérmica y obstrucción linfática de predominio en las zonas intertriginosas.
- Su diagnóstico es clínico; sin embargo, el uso de la ultrasonografía de tejidos blandos nos permite caracterizar de forma más precisa el grado de complicación y presencia de trayectos fistulosos a través de la clasificación de Hurley.
- El tratamiento de la HS en el embarazo es todo un reto clínico; sin embargo, actualmente contamos con algunas opciones terapéuticas tópicas, como peróxido de benzoílo, clindamicina, eritromicina y metronidazol en caso de HS leves; y tratamientos sistémicos más avanzados para las HS en estadio II-II, como clindamicina más rifampicina y agentes biológicos como el adalimumab.

REFERENCIAS

1. García-Martínez FJ, Pascual JC, López-Martín I, Pereyra-Rodríguez JJ, Martorell Calatayud A, Salgado-Boquete L, et al. Actualización en hidrosadenitis supurativa en Atención Primaria. *Semerger*. 2017;43(1):34-42. <https://doi.org/10.1016/j.semerg.2015.12.005>
2. Chu CB, Yang CC, Tsai SJ. Hidradenitis suppurativa: Disease pathophysiology and sex hormones. *Chinese J Physiol*. 2021;64(6):257-65. https://doi.org/10.4103/cjp.cjp_67_21
3. Perng P, Zampella JG, Okoye GA. Management of hidradenitis suppurativa in pregnancy. *J Am Acad Dermatol*. 2017;76(5):979-89. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2016.10.032>
4. Lyons AB, Peacock A, McKenzie SA, Jacobsen G, Naik HB, Shi VY, et al. Evaluation of Hidradenitis Suppurativa Disease Course During Pregnancy and Postpartum. *JAMA Dermatol*. 2020;156(6):683-5. <https://doi.org/10.1001/jamadermatol.2020.0777>
5. Seivright JR, Villa NM, Grogan T, Parvatanehi RK, Thompson AM, Shi VY, et al. Impact of Pregnancy on Hidradenitis Suppurativa Disease Course: A Systematic Review and Meta-Analysis. *Dermatol*. 2022;238(2):260-6. <https://doi.org/10.1159/000517283>
6. Fernandez JM, Hendricks AJ, Thompson AM, Mata EM, Collier EK, Grogan TR, et al. Menses, pregnancy, delivery, and menopause in hidradenitis suppurativa: A patient survey. *Int J Womens Dermatol*. 2020;6(5):368-71. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.07.002>
7. Kozera EK, Lowes MA, Hsiao JL, Frew JW. Clinical considerations in the management of hidradenitis suppurativa in women. *Int J Womens Dermatol*. 2021;7(5Part B):664-71. <https://doi-org.ezproxy.umng.edu.co/10.1016/j.ijwd.2021.10.012>
8. Fitzpatrick L, Hsiao J, Tannenbaum R, Strunk A, Garg A. Adverse pregnancy and maternal outcomes in women with hidradenitis suppurativa. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(1):46-54. <https://doi-org.ezproxy.umng.edu.co/10.1016/j.jaad.2021.06.023>
9. Sayed CJ, Hsiao JL, Okun MM; Hidradenitis Suppurativa Foundation Women's Health Subcommittee. Clinical Epidemiology and Management of Hidradenitis Suppurativa. *Obstet Gynecol*. 2021;137(4):731-46. <https://doi.org/10.1097/AOG.0000000000004321>
10. Lyons AB, Peacock A, McKenzie SA, Jacobsen G, Naik HB, Shi VY, et al. Retrospective cohort study of pregnancy outcomes in hidradenitis suppurativa. *Br J Dermatol*. 2020;183(5):945-7. <https://dx.doi.org/10.1111%2Fbjd.19155>
11. Collier EK, Price KN, Grogan TR, Naik HB, Shi VY, Hsiao JL. Characterizing perimenstrual flares of hidradenitis suppurativa. *Int J Womens Dermatol*. 2020;6(5):372-6. <https://doi.org/10.1016/j.ijwd.2020.09.002>
12. Mariette X, Abraham B, Flynn A, Förger F, Moltó A, Flipo RM, et al. Lack of placental transfer of certolizumab pegol during pregnancy: Results from crib, a prospective, postmarketing, multicenter, pharmacokinetic study. *Reprod Toxicol*. 2017;72:42-3. <http://dx.doi.org/10.1136/>

Porocarcinoma ecrino de la cara, un tumor cutáneo agresivo e inusual

Ana María Thorné-Vélez¹; Hernando Thorné-Vélez²; Isaac Mendoza-Morales³;
Alejandro Bedoya-Rinaldi⁴; Samuel Morales-Naranjo⁵; Andrey Moreno-Torres⁶



RESUMEN

El porocarcinoma ecrino (PE) es un cáncer de las glándulas sudoríparas de la piel, con una presentación clínica diversa que incluye placas, nódulos ulcerados y lesiones polipoides. Los síntomas pueden involucrar picazón, dolor e inflamación y signos de degeneración maligna como úlceras, sangrado, crecimiento rápido o dolor. La histopatología muestra la proliferación de células atípicas con rasgos malignos, incluidos pleomorfismo e hiper cromasia nuclear. Puede metastatizar a órganos distantes, de los cuales, son frecuentes el hueso, la vejiga, el retroperitoneo, entre otros. La supervivencia depende del tamaño del tumor, con peores pronósticos para tumores mayores de 4 centímetros. El tratamiento principal es la extirpación quirúrgica, especialmente en estadios tempranos, con vaciamiento ganglionar en casos de compromiso. La cirugía micrográfica de Mohs se utiliza para casos localizados. La radioterapia y quimioterapia pueden ser opciones en metástasis o recurrencia. El seguimiento a largo plazo es crucial y se necesita investigación continua para mejorar las estrategias de tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Cáncer de glándulas sudoríparas; Células atípicas; Cirugía micrográfica de Mohs; Histopatología; Lesiones polipoides; Metástasis; Nódulos ulcerados; Placas; Porocarcinoma ecrino; Presentación clínica; Supervivencia; Tratamiento quirúrgico.

1. Médico general, Universidad del Sinú, Cartagena. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9191-3723>
2. Residente, cuarto año de Cirugía General, Universidad Libre de Barranquilla. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2306-9046>
3. Estudiante, X semestre de Medicina, Universidad Metropolitana de Barranquilla. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-5375-4349>
4. Residente, tercer año de Cirugía General, Universidad Libre de Barranquilla. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-5676-3688>
5. Médico patólogo, Instituto Nacional de Cancerología. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8473-3073>
6. Cirujano de cabeza y cuello, Instituto Nacional de Cancerología. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-1189-1756>

Correspondencia: Ana María Thorné-Vélez; **email:** anamariathorne22@gmail.com

Recibido: 29/11/2023; **aceptado:** 04/02/2024

Cómo citar: Thorné-Vélez AM, Thorné-Vélez H, Mendoza-Morales I, Bedoya-Rinaldi A, Morales-Naranjo S, Moreno-Torres A. Porocarcinoma ecrino de la cara, un tumor cutáneo agresivo e inusual. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):54-63.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1877>

Financiación: Estudio financiado por los autores, **conflictos de interés:** Ninguno declarado por los autores.

Consentimiento informado: Se obtuvo el consentimiento informado por escrito por parte del paciente para la publicación de este caso clínico y sus imágenes.

ECCRINE POROCARCINOMA OF THE FACE, AN AGGRESSIVE AND UNUSUAL CUTANEOUS TUMOR

SUMMARY

The eccrine porocarcinoma (EPC) is a cancer of the sweat glands in the skin, with a diverse clinical presentation that includes plaques, ulcerated nodules, and polypoid lesions. Symptoms may involve itching, pain, and inflammation, in addition to signs of malignancy such as ulcers, bleeding, rapid growth, or pain. Histopathology shows the proliferation of atypical cells with malignant features, including pleomorphism and nuclear hyperchromasia.

It can metastasize to distant organs, with common sites being bone, bladder, retroperitoneum, among others. Survival depends on the tumor size, with worse prognosis for tumors larger than 4 cm. The primary treatment is surgical removal, especially in early stages, with lymph node dissection in cases of involvement. Mohs micrographic surgery is used for localized cases. Radiation therapy and chemotherapy may be options in cases of metastasis or recurrence. Long-term follow-up is crucial, and ongoing research is needed to improve treatment strategies.

KEY WORDS: Atypical cells; Clinical presentation; Eccrine porocarcinoma; Histopathology; Metastasis; Mohs micrographic surgery; Plaques; Polypoid lesions; Surgical treatment; Survival; Sweat gland cancer; Ulcerated nodules.

INTRODUCCIÓN

La piel es considerada la principal barrera biológica del cuerpo humano, así como el órgano más grande y extenso, con una superficie aproximada de 2 m² y un peso de 5 kilogramos en el adulto promedio ⁽¹⁾. Este órgano cumple múltiples funciones gracias a su amplia capacidad metabólica y endocrina, dentro de ellas, la termorregulación. Variantes térmicas en el ambiente estimulan a las glándulas sudoríparas ecrinas (GSE) para refrescar la superficie cutánea secundario a una variabilidad en la actividad vasodilatadora o vasoconstrictora de los plexos vasculares cutáneos, efecto de la innervación colinérgica, que paradójicamente se deriva del sistema simpático ⁽²⁾. Las GSE aparecen a principios del cuarto mes de edad gestacional en la superficie ventral de las palmas y plantas, al inicio del quinto mes en las axilas y a finales en el resto de la superficie corporal. Se cuenta con aproximadamente 5 millones de GSE, con una distribución media de 100 a 200 glándulas por cm². En la región de la cabeza y cuello alcanzan un tamaño aproximado de 350/cm² y empiezan a ser activas a los pocos meses de vida extrauterina. En cambio, en las regiones palmoplantares, logran un tamaño de 600/cm² y empiezan a ser activas después del nacimiento; las GSE axilares se activan en la pubertad ^(3,4).

En 1963, Pinkus y Mehregan reportaron el caso de una mujer de 82 años con una lesión en el tobillo ⁽⁵⁾, lo que constituyó la primera descripción de un tumor maligno de la piel originado en las GES; sin embargo, es en 1969 cuando Mishima y Morioka introdujeron el término *porocarcinoma ecrino* (PE) haciendo referencia a un tumor aneural maligno derivado de la porción intraepidérmica del conducto sudoríparo ecrino ⁽⁶⁾. Pese a que ha recibido diferentes denominaciones (**Tabla 1**), el término *porocarcinoma ecrino* se incluyó en la clasificación de tumores cutáneos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) de 2018. Considerado el principal tumor de las GES, representa alrededor del 0,005% al 0,01% de los carcinomas cutáneos, y su incidencia aumenta después de la quinta década de vida, sin predilección por sexo o raza. Las lesiones tienden a aparecer en las regiones acrales en el 60% de los casos. Ahora bien, reportes refieren lesiones en miembros inferiores y la región de la cabeza y el cuello hasta en el 40% y 20% de los casos, respectivamente ⁽⁷⁾.

Siguiendo los lineamientos de la guía internacional CARE ⁽⁸⁾, se presenta un caso de baja frecuencia y reducidos reportes atendido por el Servicio de Cirugía de Cabeza & Cuello en el Instituto Nacional de Cancerología en Bogotá, Colombia.

Hidroacantoma simple maligno
Carcinoma de glándula sudorípara
Siringoacantoma maligno
Poroma displásico intraepidérmico maligno

Tabla 1. Denominaciones alternativas del porocarcinoma ecrino
Tabla elaborada por los autores.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 47 años, remitido por el servicio de dermatología con un cuadro clínico de cuatro años de evolución, consistente en una lesión de aparición papular, verrugosa, exofítica, de bordes irregulares e hipercrómica, ubicada en el surco nasogeniano izquierdo (**Figura 1**).

Fue manejada inicialmente con betametasona tópica, sin mejoría. Hay persistencia de la sintomatología y hallazgo extrahospitalario de la biopsia, que reporta carcinoma anexial tricoblástico sugerente de porocarcinoma, con posterior realización de biopsia intrahospitalaria donde se evidencia el diagnóstico anatomopatológico sugerente de porocarcinoma (**Figuras 2, 3 y 4**) e imágenes de tomografía computarizada de cuello (**Figura 5**), que reportan engrosamiento irregular de la piel y plano graso subcutáneo de la región malar y surco nasogeniano izquierdo atribuible a el carcinoma ya documentado. Ganglios prominentes sin criterios de

adenomegalias submandibulares y yugulares bilaterales; es remitido al servicio de cirugía cabeza y cuello. El paciente fue sometido a resección oncológica con márgenes amplificados (**Figura 6**), vaciamiento ganglionar supraomohioideo y reconstrucción del defecto con colgajo cervicofacial (**Figura 7**).

A la exploración física posterior al procedimiento quirúrgico se evidencia colgajo cervicofacial izquierdo integrado a la región bucal y malar izquierda, no sangrante, móvil a nivel de surco mentolabial en línea media, no doloroso. Cursando con paresia de la rama marginal mandibular izquierda. El paciente acude a control posquirúrgico con estudio anatomopatológico que reporta porocarcinoma originado del poroma sin lesión en los bordes quirúrgicos, nivel de invasión de tejidos blandos profundos (VI). Todas las muestras obtenidas de los ganglios linfáticos dieron un diagnóstico anatomopatológico negativo para malignidad. Las imágenes tomográficas de control no evidencian recaída local o regional del tumor.



Figura 1. Lesión de aparición papular, verrugosa, exofítica, de bordes irregulares e hipercrómica, ubicada en el surco nasogeniano izquierdo.

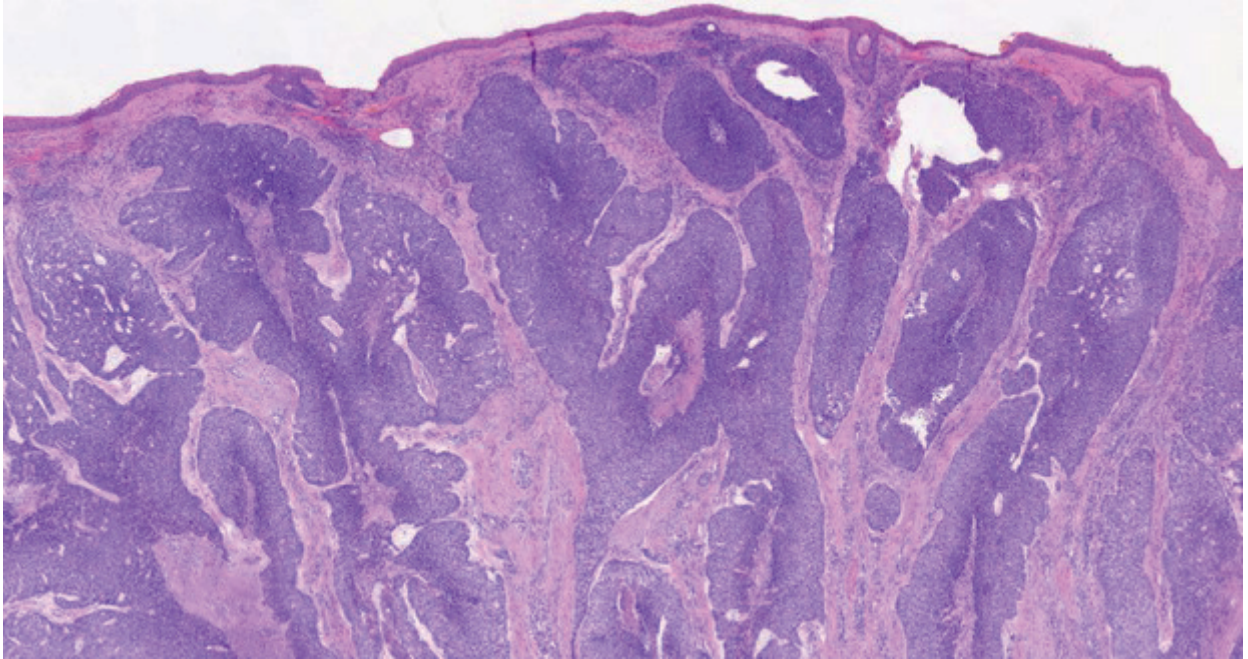


Figura 2. Nidos de queratinocitos sólidos y cribiformes sin empalizadas, rodeados de estroma reactivo desmoplásico e inflamatorio (HE, 4x).

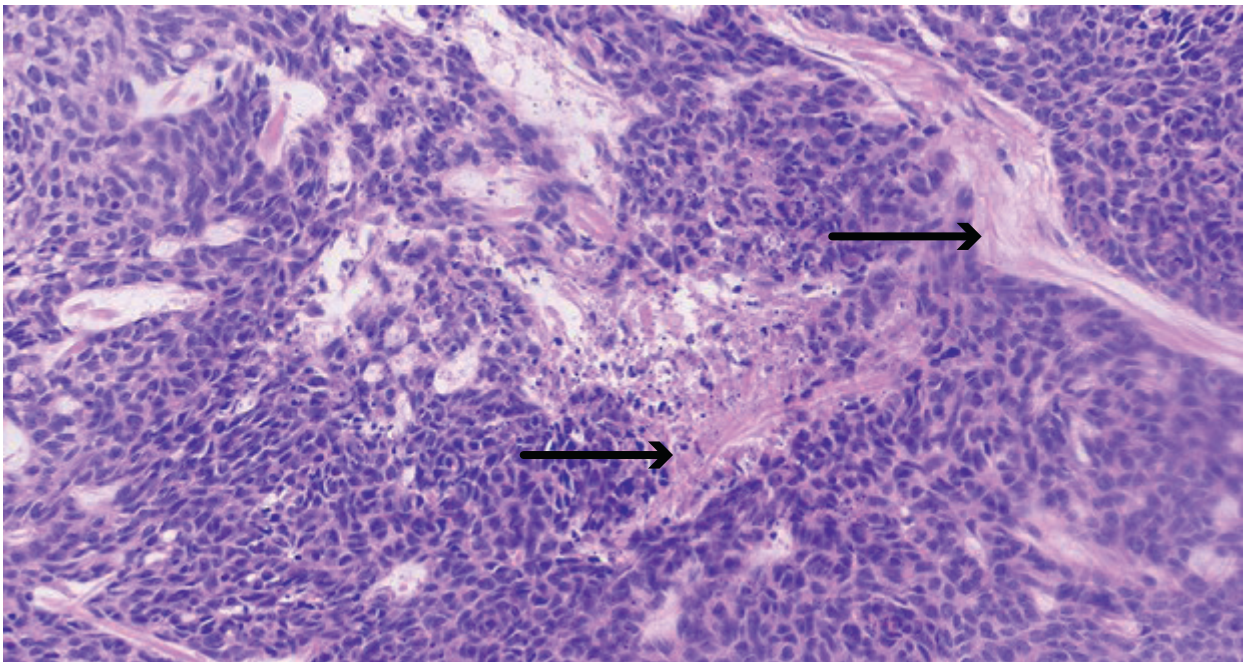


Figura 3. Áreas de comedonecrosis central (HE, 25x).

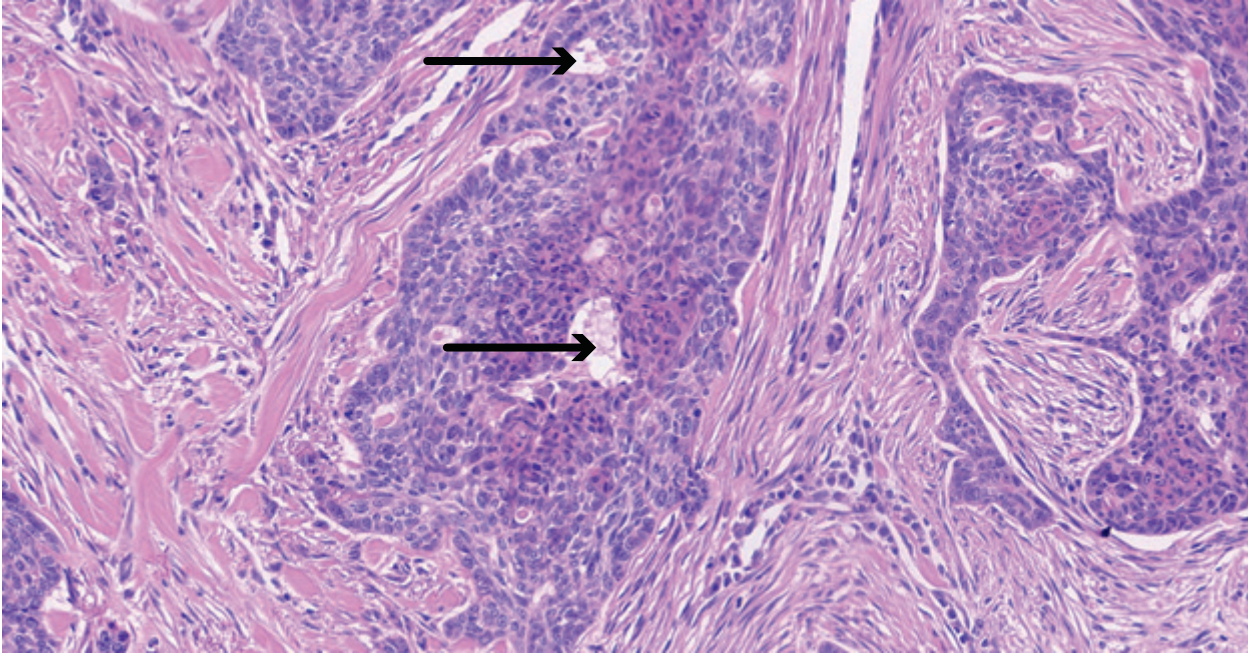


Figura 4. Presencia de estructuras ductales con dobles contornos celulares y material de secreción eosinofílica propias del PE (HE, 20x).

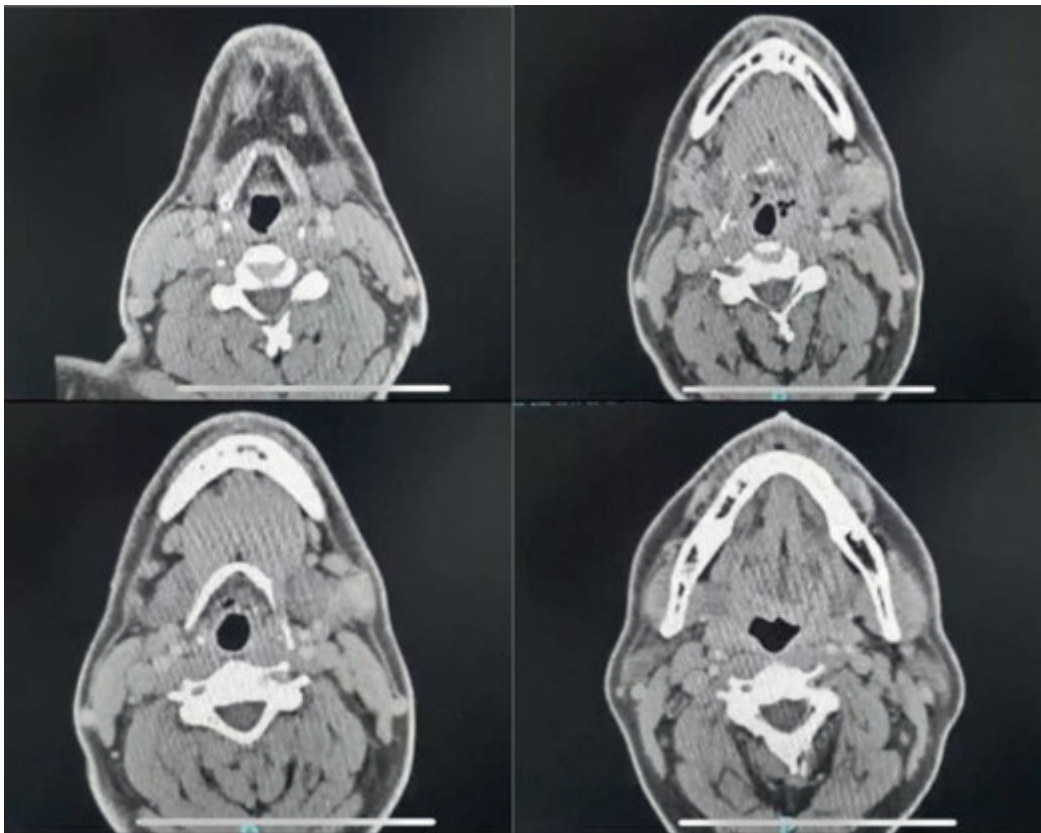


Figura 5. Tomografía computarizada de cuello. Reporta engrosamiento irregular de la piel y plano graso subcutáneo de la región malar y surco nasogeniano izquierdo.



Figura 6. Resección oncológica con márgenes ampliados.



Figura 7. Vaciamiento ganglionar supraomohioideo y reconstrucción del defecto con colgajo cervicofacial.

DISCUSIÓN

El PE es un tumor cutáneo, agresivo e inusual, que se desarrolla a partir de las células del acrosiringio, porción intraepidérmica del conducto excretor de las GES⁽⁹⁾. Su origen ha de ser *de novo* o secundario a la presencia de un poroma ecrino de larga evolución; es frecuente hallarlo en personas entre la quinta y la octava década de vida, con un promedio de 65 a 66 años⁽¹⁰⁾. A pesar de que no se ha determinado predilección por sexo o raza, existe una mayor tendencia de aparición en hombres^(11,12). El PE surge de una proliferación celular anormal en la porción intraepidérmica de las GSE; estas células pueden estar restringidas a la epidermis o pueden llegar a comprometer la dermis. Las alteraciones genéticas son consideradas uno de los principales factores que pueden contribuir al desarrollo del PE. Se ha observado que muchas veces existen mutaciones en ciertos genes oncogénicos que están involucrados en la regulación del ciclo celular, tales como TP53, KRAS y BRAF; estas mutaciones celulares pueden provocar una mayor proliferación, lo que conduce a la formación del tumor⁽¹³⁾. Otros factores de riesgo notificados son la exposición crónica a los rayos ultravioleta (UV), así como la inmunosupresión y la piel previamente lesionada por episodios traumáticos o de radioterapia. Histológicamente, pueden observarse agrupaciones de células pleomórficas con hiper cromasia nuclear y una configuración característica con patrón cribiforme en el tumor, que evidencia una notable atipia nuclear, con una alta actividad mitótica y necrótica^(14,15). Existen varias características histopatológicas asociadas a mal pronóstico (**Tabla 2**)⁽¹⁶⁾.

Las características histopatológicas distintivas consisten en una proliferación de células neoplásicas dentro de la epidermis que forman nidos, las cuales tienden a invadir la dermis y causar ulceración de la epidermis. Se evidencia que el porocarcinoma se origina en el acrosiringio. La epidermis muestra acantosis con masas o agrupaciones de células cuboidales anaplásicas presentes tanto en la epidermis, como extendiéndose hacia la dermis y el tejido celular subcutáneo. Las células exhiben un núcleo vesiculoso y citoplasma escaso que contiene glucógeno identificado positivo para PAS y lábil a la diastasa; aunque se observan células con núcleo hiper cromático de aspecto basaloide, no muestran empalizada periférica ni un estroma organizado o vascularizado. Las áreas con invasión dérmica muestran mayor atipia con acúmulos de células tumorales en los vasos linfáticos y sanguíneos, así como invasión perineural⁽⁷⁾.

El epidermotropismo característico de las células tumorales del acrosiringio resulta en la invasión de la epidermis desde estos puntos. Dentro de las masas tumorales pueden identificarse áreas de diferenciación con formación de luces ductales recubiertas por una cutícula eosinofílica, las cuales dan positivo para PAS y son resistentes a la diastasa⁽⁷⁾.

La lesión única, característica del PE, aparece en las regiones acrales en el 60% de los casos, en miembros inferiores y en la región de la cabeza y el cuello hasta en el 40% y 20% de los casos, respectivamente⁽⁷⁾. Suele pre-

Invasión linfovascular
Profundidad del tumor >7 mm
Mitosis >14 por campo de alto poder
Presencia de margen infiltrante

Tabla 2. Características histopatológicas asociadas a mal pronóstico

Tabla elaborada por los autores.

sentarse como una placa, nódulo ulcerado o una lesión polipoide/verrugosa. Además, puede producir picazón, dolor o inflamación en la zona afectada. La presencia de úlceras, sangrado espontáneo, crecimiento acelerado o dolor es indicativa de una degeneración maligna. Curiosamente, el intervalo medio entre el desarrollo del tumor y el diagnóstico es de cinco a nueve años. Los diagnósticos diferenciales comprenden lesiones benignas o malignas, tales como granuloma piógeno, queratosis seborreica, carcinoma de células escamosas (CCE), carcinoma de células basales (CCB), enfermedad de Bowen, carcinoma de células de Merkel (CCM), enfermedad de Paget, linfoma e hidradenoma⁽¹⁷⁾. El principal diagnóstico diferencial es el CCE invasivo; por lo tanto, todas las lesiones cutáneas de crecimiento rápido deben someterse a una biopsia histopatológica para confirmar el diagnóstico⁽¹⁸⁾.

El PE tiene la capacidad de metastatizar en ganglios linfáticos locales u órganos distantes hasta en el 20% y 10% de los casos, respectivamente. Órganos internos como el hueso, la vejiga, el retroperitoneo, los ovarios, la mama, los pulmones y el hígado son los principales lugares de metástasis a distancia; la mortalidad en estos pacientes es hasta del 67%⁽¹⁹⁾. Aquellos PE que miden más de 4 centímetros tienen mal pronóstico, con una supervivencia a los cinco años del 69% y a los 10 años, del 54%⁽¹⁶⁾. Behbahani y colaboradores⁽²⁰⁾ correlacionaron el estadio tumoral con el pronóstico de la enfermedad y encontraron que un tumor de mayor tamaño se asoció de forma independiente con una menor supervivencia global.

Hasta el momento, el tratamiento quirúrgico es la terapia más aceptada y con mejores resultados⁽⁵⁾, idealmente en estadios tempranos de la enfermedad o en enfermedad resecable. Consiste en la extirpación del tumor o lesión junto con un margen de tejido sano alrededor de la zona afectada. Este margen de tejido se extiende más allá del borde visible del tumor para asegurar que se elimine cualquier célula cancerosa que no sea visible en la superficie; cuando se detecta compromiso ganglionar, está indicado el vaciamiento⁽¹⁶⁾. A pesar de la escisión primaria con márgenes negativos, el 20% de los PE presentan recurrencia tras su extirpación.

En enfermedad localizada se prefiere la extirpación quirúrgica extendida utilizando la técnica de cirugía

micrográfica de Mohs, mediante la cual se extirpa completamente el tumor, junto con una zona circundante de tejido sano, y se observa a través del microscopio la presencia de células cancerígenas. Esta técnica presenta un índice de curación del 70% al 80% de los casos. No obstante, se observa una tasa de recurrencia del 17% al 30%, así como una diseminación linfática del 19% al 50%, y metástasis distantes del 9% al 33%^(21, 22). En algunos casos, pueden utilizarse técnicas de radioterapia o quimioterapia para complementar la cirugía o como tratamiento alternativo. La quimioterapia y radioterapia son recomendadas en casos de metástasis o recurrencia de la enfermedad; sin embargo, existe poca evidencia de un tratamiento eficaz en estos casos⁽²¹⁾. De cualquier manera, el tratamiento dependerá de la extensión del tumor y de los otros factores individuales de cada paciente.

CONCLUSIÓN

El porocarcinoma ecrico (PE) es un tipo de tumor de los anexos cutáneos, que puede presentarse como lesiones en las regiones acrales, los miembros inferiores y la región de la cabeza y el cuello. Estas lesiones pueden manifestarse como placas, nódulos ulcerados o lesiones polipoideas/verrugosas y pueden estar acompañadas de síntomas como prurito, dolor o inflamación. Es importante tener en cuenta que la presencia de úlceras, sangrado espontáneo, crecimiento acelerado o dolor pueden indicar una degeneración maligna. La extirpación quirúrgica es el tratamiento más comúnmente utilizado, aunque el pronóstico puede variar dependiendo del tamaño del tumor y otros factores individuales de cada paciente. Se requiere más investigación para determinar las mejores estrategias de tratamiento en casos de metástasis o recurrencia de la enfermedad.

Puntos clave

- El porocarcinoma ecrino (PE) es un tumor cutáneo agresivo que se desarrolla a partir de las células del acrosiringio y está asociado con alteraciones genéticas, como mutaciones en los genes oncogénicos TP53, KRAS y BRAF.
- El PE tiene capacidad metastásica, principalmente en los ganglios linfáticos y órganos internos, con una mortalidad de hasta el 67%. Los tumores mayores de 4 centímetros y de mayor tamaño se correlacionan con un peor pronóstico.
- La extirpación quirúrgica es el tratamiento preferido en estadios tempranos, con márgenes amplios. La cirugía micrográfica de Mohs presenta un índice de curación del 70%-80%, aunque puede haber recurrencia y diseminación. La radioterapia y quimioterapia se reservan para casos avanzados o recurrentes.

REFERENCIAS

1. Venus M, Waterman J, McNab I. Basic physiology of the skin. *Surgery (Oxford)*. 2011;29(10):469-472. <https://doi.org/10.1016/j.mpsur.2010.07.011>
2. Villanueva J. Biología de las glándulas sudoríparas ecquinas. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol*. 2004;12(1):49-60. Disponible en: https://t.ly/w41h_
3. Esqueda-Guerrero PD, Bautista-Hernández Y. Radioterapia en porocarcinoma ecrino: revisión de la literatura. *Gac Mex Oncol*. 2022;16(5):284-8. <https://doi.org/10.24875/j.gamo.M17000085>
4. Casavilca S, Lama A, Guerrero M, Essary L, Mantilla R, Cano L, et al. Porocarcinoma ecrino: estudio clínico patológico de 19 casos en el instituto nacional de enfermedades neoplásicas, Lima – Perú. *Rev Peru Med Exp Salud Publica*. 2013;30(3):437-40. Disponible en: <https://t.ly/6A9cQ>
5. Sánchez-Morales GE, Álvarez-Bautista FE, Aguilar-Romero JM, Vélez-Valle A, Montante-Montes de Oca D, Alfaro-Goldaracena A. Porocarcinoma ecrino. Tumor infrecuente de los anexos cutáneos. *Gac Mex Oncol*. 2020;19(Suppl):24-7. <https://doi.org/10.24875/j.gamo.19000302>
6. CARE Case Report Guidelines [Internet]. 2013 CARE Checklist. Disponible en: <https://t.ly/hSnVI>
7. Hoyos Gaviria JG, López Piedrahíta AP, Correa Londoño LA. Porocarcinoma. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol*. 2000;8(2):193-6. Disponible en: <https://shorturl.at/uFX45>
8. Le N, Janik S, Liu DT, Grasl S, Faisal M, Pammer J, et al. Eccrine porocarcinoma of the head and neck: Meta-analysis of 120 cases. *Head Neck*. 2020;42(9):2644-59. <https://doi.org/10.1002/hed.26178>
9. Gibbs DC, Yeung H, Blalock TW. Incidence and trends of cutaneous adnexal tumors in the United States in 2000-2018: A population-based study. *J Am Acad Dermatol*. 2023;88(1):226-8. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2022.04.052>
10. Alastuey Aisa M, Puertas Canteria A, Rosero Cuesta DS, Simal Gil E, Baldellou Lasierra R, Hörndler Argarate C. Porocarcinoma: ¿infrecuente o infradiagnosticado? Estudio retrospectivo de 6 casos y revisión bibliográfica. *Revista Española Patol*. 2015;48(1):52-6. <https://doi.org/10.1016/j.patol.2014.09.003>
11. Bosis M, Kirchner M, Brasanac D, Leichsenring J, Lier A, Volckmar AL, et al. Targeted molecular profiling reveals genetic heterogeneity of poromas and porocarcinomas. *Pathology*. 2018;50(3):327-32. <https://doi.org/10.1016/j.pathol.2017.10.011>
12. Riera-Leal L, Guevara-Gutiérrez E, Barrientos-García JG, Madrigal-Kasem R, Briseño-Rodríguez G, Tlacuilo-Parra A. Eccrine porocarcinoma: epidemiologic and histopathologic characteristics. *Int J Dermatol*. 2015;54(5):580-6. <https://doi.org/10.1111/ijd.12714>

13. Gómez-Zubiaur A, Medina-Montalvo S, Vélez-Velázquez MD, Polo-Rodríguez I. Porocarcinoma ecrino: aspectos demográficos, clínicos, histopatológicos y terapéuticos en una serie de 7 pacientes. *Actas Dermosifiliogr.* 2017;108(4):e27-32. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2016.04.024>
14. Miyamoto K, Yanagi T, Maeda T, Ujiie H. Diagnosis and Management of Porocarcinoma. *Cancers (Basel).* 2022;14(21):5232. <https://doi.org/10.3390/cancers14215232>
15. Tsiogka A, Koumaki D, Kyriazopoulou M, Liopyris K, Stratigos A, Gregoriou S. Eccrine Porocarcinoma: A Review of the Literature. *Diagnostics.* 2023;13(8):1431. <https://doi.org/10.3390/diagnostics13081431>
16. Khaja M, Ashraf U, Mehershahi S, Ayyadurai P, Malik S. Recurrent Metastatic Eccrine Porocarcinoma: A Case Report and Review of the Literature. *Am J Case Rep.* 2019;20:179-83. <https://doi.org/10.12659/AJCR.913440>
17. Vleugels F, Girouard S, Schmults C, Ng A, Russell S, Wang L, et al. Metastatic eccrine porocarcinoma after Mohs micrographic surgery: a case report. *J Clin Oncol.* 2012;30(21):188-91. <https://doi.org/10.1200/JCO.2011.40.6843>
18. Behbahani S, Malerba S, Karanfilian KM, Warren CJ, Alhatem A, Samie FH. Demographics and outcomes of eccrine porocarcinoma: results from the National Cancer Database. *Br J Dermatol.* 2020;183(1):161-3. <https://doi.org/10.1111/bjd.18874>
19. Acosta-Arencia A, Abrante-Expósito B, Ramos-Gordillo M. Porocarcinoma ecrino multirrecidivante con metástasis inguinal. Caso clínico. *Cir Cir.* 2016;84(1):73-6. <https://doi.org/10.1016/j.cir.2015.06.018>
20. Cruz-Benítez L, Luna-Rivero C, Morales-Ramos R, Fariás Alarcon MA, Páez Valencia C, Ramírez-Heredia J. Porocarcinoma ecrino. Informe de un caso y revisión de la bibliografía. *Gac Mex Oncol.* 2010;9(6):305-9. Disponible en: <https://shorturl.at/tePST>
21. Calsina D, Coras N. Porocarcinoma ecrino metastásico. *An Fac Med.* 2019;80(4):498-5. <https://doi.org/10.15381/anales.v80i4.16672>
22. Ho C, Argáez C. Mohs Surgery for the Treatment of Skin Cancer: A Review of Guidelines [Internet].

PubMed. Ottawa (ON): Canadian Agency for Drugs and Technologies in Health; 2019. Disponible en: <https://t.ly/acyqO>

Síndrome de Goldman-Fox asociado a levadura

Baudimar Del Valle Jiménez-De Hoy¹; Marilyn Dayana Rivero-Bermúdez²; Ismar Jeniree Marte-Colina³; Sandra Carlina Vivas-Toro⁴



RESUMEN

El síndrome de Goldman-Fox es una patología poco frecuente, descrita por primera vez en 1944, que se define como la coloración verdosa del aparato ungueal, causada por procesos infecciosos bacterianos y fúngicos. Se presenta el caso de una paciente femenina de 37 años, quien refiere cloroniquia en las uñas de las manos, de un año de evolución. Es tratada con múltiples antimicóticos tópicos, sin evidenciarse mejoría clínica, por lo que acude a la consulta dermatológica de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, en Venezuela, donde se evalúa y se realiza cultivo micológico y bacteriológico, que reporta crecimiento mixto. Por tanto, resulta indispensable en estos casos sospechar la coinfección, para realizar los métodos diagnósticos adecuados e instaurar el tratamiento óptimo y oportuno.

PALABRAS CLAVE: Cloroniquia; Onicomicosis; Síndrome de uña verde.

1. Médico residente, primer año del posgrado de Dermatología, Universidad de Carabobo - Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Valencia, estado de Carabobo, Venezuela. ORCID: <https://orcid.org/0009-0004-0983-8659>
2. Médico residente, segundo año del posgrado de Dermatología, Universidad de Carabobo - Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Valencia, estado de Carabobo, Venezuela. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-1994-2607>
3. Médico residente, tercer año del posgrado de Dermatología, Universidad de Carabobo - Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera, Valencia, estado de Carabobo, Venezuela. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-5994-049X>
4. Médico internista. Dermatóloga. Magíster en Investigación Educativa. Doctorado en Salud Pública. Profesora ordinaria, Universidad de Carabobo. Jefa, Servicio de Dermatología, Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Coordinadora, programa de posgrado de Dermatología, Universidad de Carabobo. ORCID: <https://orcid.org/0000-000152311749>

Correspondencia: Baudimar Del Valle Jiménez-De Hoy; **email:** baudimarj@gmail.com

Recibido: 24/09/2023; **aceptado:** 04/02/2024

Cómo citar: Del Valle Jiménez-De Hoy B, Rivero-Bermúdez MD, Marte-Colina IJ, Vivas-Toro SC. Síndrome de Goldman-Fox asociado a levadura. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):64-69.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1862>

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

GOLDMAN-FOX SYNDROME ASSOCIATED WITH YEAST

SUMMARY

Goldman-Fox syndrome is a rare pathology, first described in 1944, which is defined as the greenish coloration of the nail apparatus, caused by bacterial and infectious fungal processes. The case of a 37-year-old female patient is presented, who refers chloronychia in her fingernails, of one-year course. She is treated with multiple topical antifungals, without clinical improvement, so she goes to the dermatological clinic of the Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera-Venezuela, where mycological and bacteriological cultures are evaluated and performed, reporting mixed growth. Therefore, it is essential to suspect coinfection in these cases, to carry out the appropriate diagnostic methods and establish an optimal and timely treatment.

KEY WORDS: Chloronychia; Green nail syndrome; Onychomycosis.

CASO CLÍNICO

Se trata de una paciente femenina de 37 años, enfermera de profesión, ya retirada del ejercicio desde el 2018, quien actualmente se desempeña como entrenadora y aseo de un gimnasio, con lavado frecuente de manos y sin antecedentes personales contributivos. Desde hace un año presenta cambios de coloración en las uñas de las manos, tratados con antimicóticos locales, sin obtener resultados, motivo por el cual acude al Servicio de Dermatología de la Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera.

En la exploración física se observa fototipo cutáneo IV/VI, según escala de Fitzpatrick, que presenta dermatosis localizada en las uñas de las manos caracterizada por cloroniquia, paroniquia, traquioniquia y onicólisis de un año de evolución (**Figura 1**). A la luz de Wood no se observa fluorescencia. A la onicoscopia con luz polarizada se evidencia cloroniquia, eritema periungueal y onicólisis (**Figura 2**). Se realiza cultivo de uñas que reporta crecimiento en 72 horas de *Candida albicans* y *Pseudomonas aeruginosa* (**Figura 3**). Por los hallazgos clínicos y microbiológicos se establece el diagnóstico de síndrome de Goldman-Fox por *C. albicans* y *P. aeruginosa*. Se inicia tratamiento con fluconazol en 300 mg semanales, con intervalos de una semana, durante seis meses, ciprofloxacina en 500 mg, con intervalos de 12 horas, durante 15 días, y gentamicina tópica, con intervalo diario, con revaloración al mes y mejoría clínica.

DISCUSIÓN

El síndrome de uñas verdes o síndrome de Goldman-Fox fue descrito en 1944 por Goldman y Fox. Es una patología ungueal poco frecuente, que es definida como la coloración verde que adquiere el aparato ungueal causada principalmente por un proceso infeccioso, entre el que destacan las bacterias grampositivas o gramnegativas y los organismos fúngicos^(1,2).

El principal patógeno causante es *P. aeruginosa*, un cobicacilo aerobio oportunista, negativo a la coloración con tinción de Gram, que no forma parte de la flora cutánea normal y, en personas inmunocompetentes, no causa ninguna infección cutánea; tiene una distribución mundial y comúnmente se aísla del suelo, el agua, las plantas, los animales y los seres humanos^(1,2).

De igual manera, las levaduras del género *Candida* spp. se han visto implicadas en el síndrome de uña verde, siendo este agente el aislado frecuentemente en las manos, donde los factores externos son un riesgo para su adquisición, debido a una pérdida de la inmunidad local de la unidad ungueal secundaria a traumatismos crónicos (manicura y pedicura), uso de uñas postizas adheridas con poliacrilatos, onicopatías previas, como onicomycosis, onicólisis, onicotilomanía, paroniquia crónica o psoriasis, así como trabajo en condiciones de humedad, exposición crónica al agua, jabones o detergentes, síndrome de la uña amarilla y dermatitis de contacto⁽¹⁻⁵⁾.



Figura 1. Vista panorámica de cloroniquia por *Candida*.

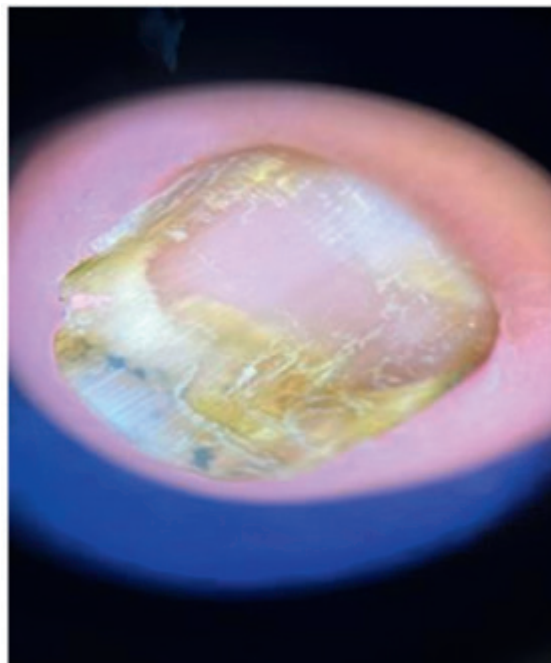


Figura 2. Onicoscopia del síndrome de Goldman-Fox.

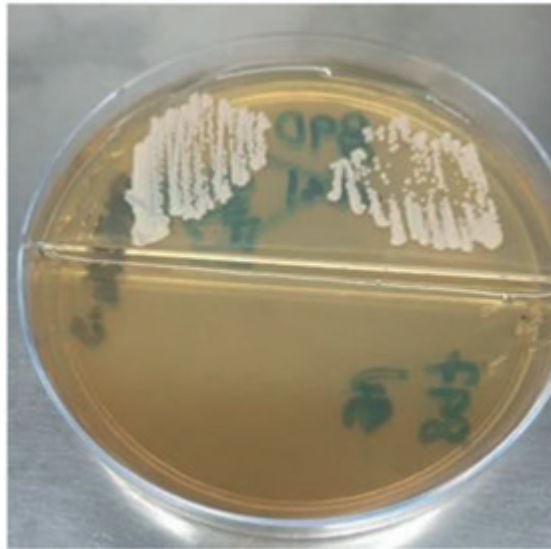


Figura 3. Cultivo de hongo. Crecimiento de *Candida albicans*.

La mala higiene de la zona, la alta humedad y temperatura local suelen ser factores predisponentes, pues desempeñan un papel importante aunado a un sistema inmunitario deteriorado como consecuencia de la edad avanzada, la obesidad, la diabetes mellitus, los trastornos circulatorios, el uso de medicamentos inmunosupresores o antibióticos de amplio espectro, que influyen en el tipo de esta levadura, que normalmente existe como parte de la flora normal de nuestra piel. Puede adquirirse una determinada patogenia y dar lugar a manifestaciones clínica ^(3,6).

La onicomycosis es frecuente en la población en general, pero en pacientes con diabetes se ha encontrado en un 32,5%, por lo que puede considerarse que esta enfermedad constituye un factor de riesgo importante para su desarrollo; además, puede dar lugar a otras complicaciones como úlceras, gangrena y osteomielitis ^(3,4).

En la actualidad, el lavado de manos riguroso y frecuente exigido por las precauciones por la covid-19 se ha convertido en un factor determinante en este padecimiento, ya que genera una entrada para la consiguiente proliferación bacteriana; incluso, se ha notificado como una probable enfermedad ocupacional común en los proveedores de atención médica, amas de casa, militares, peluqueros, lavaplatos y panaderos ^(3,4).

Las manifestaciones clínicas del síndrome de Goldman-Fox se presentan con una tríada clásica, la cual implica cloroniquia (amarillo-verdosa, marrón-verdosa, azul-verdosa o negro-verdosa), paroniquia crónica proximal y onicólisis laterodistal. La mayoría de las cepas de la bacteria *P. aeruginosa* producen pigmentos como pioverdina y piocianina, responsables de la coloración típica de las uñas infectadas; estas se adhieren a la superficie inferior de la lámina ungueal y producen esta coloración característica ^(2,4-7).

Cuando se presenta la cloroniquia, debe sospecharse de la presencia de *Pseudomonas* y se recomienda la confirmación bacteriológica mediante el envío de muestras de la lámina o el residuo subungueal de la uña afectada para cultivo y antibiograma; sin embargo, algunos resultados son inconsistentes en un alto porcentaje de los casos debido a la contaminación con bacterias comensales cutáneas, y la histopatología es muy poco sensible, por lo que la clínica suele ser suficiente para el diagnóstico de síndrome de uñas verdes ^(4,5,8,9).

Es importante destacar que la coinfección fúngica puede estar subdiagnosticada, ya que la *P. aeruginosa* por exopigmentos posee actividad fungistática o fungicida, ya que inhibe el crecimiento tanto de levaduras como de hongos filamentosos; sin embargo, las levaduras del

género *Candida spp.* se han visto implicadas en el síndrome de uñas verdes ^(3, 5, 8, 9).

El inicio del tratamiento consiste en adoptar medidas generales, como el corte o la limpieza de la zona onicolítica, y el uso de guantes para prevenir la inmersión repetida; no se recomienda la remoción quirúrgica de la lámina ungueal completa, aunque puede ser necesaria en casos recidivantes ^(3, 4).

Los antibióticos tópicos, incluida la sulfadiazina de plata, los aminoglucósidos (gentamicina y tobramicina en solución oftálmica), las quinolonas (ciprofloxacino, ofloxacino y nadifloxacino), el ungüento de neomicina/polimixina B y la bacitracina resultan muy eficaces. Así mismo los antibióticos orales se recomiendan si hay falla en las terapias tópicas o en caso de preferencia del paciente, con un esquema de ciprofloxacino en 500 mg al día, durante dos a tres semanas, aunque se aconseja la toma de cultivo y el ajuste del tratamiento según el antibiograma. Es necesaria la búsqueda de onicomycosis concomitante para incluir el tratamiento con antifúngicos sistémicos en un curso prolongado o el uso de terapia intramatricial con fluconazol, la cual ha resultado ser un tratamiento efectivo, que disminuye los efectos adversos de la terapia sistémica ^(3, 4, 6).

Los agentes antifúngicos azólicos sistémicos suelen estar indicados para el tratamiento de la onicomycosis por levaduras. De estos, los más utilizados son el fluconazol y el itraconazol. Por otro lado, uno de los fenómenos observados recientemente está relacionado con la levadura, que aumenta el fracaso del tratamiento y la aparición de la uña puede ser la razón, entre otras cosas.

En el tratamiento sistémico, aunque se administran grandes dosis orales, se necesita una pequeña cantidad del fármaco para que sea eficaz en el lugar de acción. El fluconazol se usa comúnmente para tratar la candidiasis y la candidiasis mucocutánea aguda o recurrente. Su uso en el tratamiento de infecciones de las uñas puede tardar de tres a 12 meses, lo que dificulta la adherencia al tratamiento por el paciente ^(3, 6, 10).

El fluconazol es un biazol fungistático de amplio espectro, eficaz contra los dermatofitos y las especies de *Candida*. Una de sus principales ventajas es que puede

administrarse una vez por semana, su eficacia en el tratamiento es moderada y el grado de curación varía del 15% al 61% ^(3, 6).

Es importante resaltar que el 25% de los pacientes tratados con onicomycosis no tienen cura y de un 10% a un 53% experimentan recurrencia. En algunos casos, esto se debe a las características de la uña, la falta de sistema inmune en la unidad ungueal, la ausencia de irrigación sanguínea, el crecimiento lento o el espesor excesivo, que dificultan la penetración del tratamiento, además de las altas cargas fúngicas o resistentes, la supervivencia de microorganismos en el calzado y la formación de biopelículas por el hongo, que pueden ser particularmente desafiantes ⁽¹⁰⁾.

La mayoría de las uñas con una infección micótica extensa pueden continuar deformándose después de 12 semanas de tratamiento, incluso después de que la infección haya desaparecido, por lo que es posible que las uñas no luzcan completamente normales ^(2, 10).

En cuanto a la prevención de las infecciones nosocomiales transmitidas por el personal de salud, se recomienda el examen periódico de las uñas, evitar el uso de esmaltes de colores que puedan ocultar la cloroniquia típica del síndrome de uñas verdes y mantener las manos lo más secas posibles luego del lavado, debido a que la humedad favorece su multiplicación.

CONCLUSIÓN

El síndrome de Goldman-Fox es una entidad poco frecuente en nuestro medio, que está asociado a levaduras del género *C. albicans* y puede estar subdiagnosticada debido a que en la mayoría de los casos se le atribuye solo a la presencia de bacterias, como *P. aeruginosa*; sin embargo, es de vital importancia la indicación de cultivo micológico y bacteriano para la confirmación de estos agentes causales, para instaurar el tratamiento oportuno y eficaz y evitar, de esta manera, la recurrencia y la resistencia al tratamiento.

Puntos clave

- El síndrome de Goldman-Fox es una patología ungueal poco frecuente.
 - El principal patógeno causante es *Pseudomonas aeruginosa*, aunque se ven implicados hongos como *Candida albicans*.
 - La clínica se presenta una triada clásica cloroniquia, paroniquia y onicólisis.
 - El tratamiento continúa siendo la antibioticoterapia y los antifúngicos azólicos, tanto tópicos como orales.
-

REFERENCIAS

1. Sierra-Maeda KY, Segundo-López LD, Vega DC, Juárez Durán E, Arenas R. Síndrome de las uñas verdes: una revisión. *Dermatología CMQ*. 2022;20(1):78-85. Disponible en: <https://t.ly/3Oq66>
2. Ohn J, Yu DA, Park H, Cho S, Mun JH. Green nail syndrome: Analysis of the association with onychomycosis. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83(3):940-2. <https://doi.org/10.1016/j.jaad.2020.01.040>
3. Mendoza N, Palacios C, Cardona N, Gómez LM. Onicomycosis: afección común de difícil tratamiento. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol*. 2012;20(2):149-58. <https://doi.org/10.29176/2590843x.224>
4. Hasbún C, Cruz R. Síndrome de la uña verde: revisión actualizada de una patología emergente en la era COVID-19. *Bol Micol*. 2021;36(2):5-11. <https://doi.org/10.22370/bolmicol.2021.36.2.3043>
5. Monteagudo B, Figueroa O, Suárez O, Méndez S. Uña verde causada por onicomycosis coinfectada por *Pseudomonas aeruginosa*. *Actas Dermo-Sifiliogr*. 2014;110(9):7-9. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2018.04.013>
6. Rivero CM, Cani EC. Experiencia con el uso de flucanazol intramatricial en pacientes con onicomycosis: una opción terapéutica novedosa. *Dermatol Venezol*. 2020;58(1):19-26. disponible en: <https://t.ly/ynxNX>
7. Chiriac A, Brzezinski P, Foia L, Marincu I. Chloronychia: Green nail syndrome caused by *Pseudomonas aeruginosa* in elderly persons. *Clin Interv Aging*. 2014;10:265-7. <https://doi.org/10.2147/CIA.S75525>
8. Romaszkievicz A, Slawinska M, Sobjanek M, Nowicki RJ. Nail dermoscopy (onychscopy) is useful in diagnosis and treatment follow-up of the nail mixed infection caused by *Pseudomonas aeruginosa* and *Candida albicans*. *Adv Dermatol Allergol*. 2018;35(3):327-9. <https://doi.org/10.5114/ada.2018.76232>
9. Aspiroz C, Toyas C, Robres P, Gilaberte Y. Interacción de *Pseudomonas aeruginosa* y hongos dermatofitos: repercusión en el curso clínico y en el diagnóstico microbiológico de la tinea pedis. *Actas Dermo-Sifilograf*. 2016;107(1):78-81. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2015.03.022>
10. Thomas J, Peterson G, Christenson J, Kosari S, Baby K. Antifungal Drug Use for Onychomycosis. *Am J Ther*. 2019;26(3):e388-96. <https://doi.org/10.4103/0250-474X.49088>

Dermatitis infecciosa en paciente con paraparesia espástica tropical (HTLV-1 positivo)

Ana María Jordan-Díaz¹; Ricardo Augusto Rueda-Plata²; Sindy Rentería-Lozano³



RESUMEN

La paraparesia espástica es una enfermedad linfoproliferativa asociada al virus retrovirus linfotrópico T humano 1 (HTLV-1), que puede tener múltiples manifestaciones sistémicas, con progresión a nivel neurológico y cutáneo. Se presenta el caso de un paciente masculino con paraparesia espástica tropical, con HTLV-1 positivo, en el curso de una dermatitis infecciosa, confirmada por histología.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis infecciosa; HTLV-1; Paraparesia espástica.

INFECTIVE DERMATITIS IN A PATIENT WITH TROPICAL SPASTIC PARAPARESIS (HTLV-1 POSITIVE)

SUMMARY

Tropical spastic paraparesis is a lymphoproliferative disease associated with human T-lymphotropic virus type 1 (HTLV-1), which can have multiple systemic manifestations, with neurological and cutaneous progression. The case of a male patient with tropical spastic paraparesis, with positive HTLV-1 in the course of infective dermatitis, confirmed by histology, is presented.

KEY WORDS: HTLV-1; Infective dermatitis; Spastic paraparesis.

1. Médica dermatóloga, Universidad de Buenos Aires, Argentina. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4816-0276>
2. Médico dermatopatólogo, Universidad del Valle, Colombia. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-9236-9627>
3. Médica dermatóloga, Universidad de Ciencias Médicas de La Habana, Cuba. ORCID: <https://orcid.org/0000-0001-8850-6927>

Correspondencia: Ana María Jordan-Díaz; **email:** Dermatologa.anajordandiaz@gmail.com

Recibido: 11/11/2023; **aceptado:** 04/2/2024

Cómo citar: Jordan-Díaz Am, Rueda-Plata RA, Rentería-Lozano S. Dermatitis infecciosa en paciente con paraparesia espástica tropical (HTLV-1 positivo). Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):70-76.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1885>

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

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente masculino de 66 años, procedente de Buenaventura, Valle del Cauca, Colombia, con antecedente de paraparesia espástica tropical, con serología HTLV-1 positivo, diagnosticada en el 2015, en tratamiento con carbamazepina en 200 mg/día, quien acude a consulta de dermatología por cuadro clínico de dermatosis generalizada de tres meses de evolución, consistente en lesiones eritematoescamosas y prurito, sin otros síntomas asociados. Previamente le manejaron como una dermatofitosis, con ketoconazol en 200 mg/día por una semana, clotrimazol y betametasona tópica, con persistencia de las lesiones.

A la exploración física se evidenció fototipo cutáneo III, xerosis, pápulas y placas eritematoescamosas localizadas en cuero cabelludo, retroauricularmente y el cuello (**Figura 1**), el tronco, antecubitalmente y las extremidades superiores (**Figura 2A**), la espalda, en la zona del poplíteo y las extremidades inferiores (**Figura 2B**). Además, en la piel palmar y plantar presentaba queratodermia e hiperlinealidad (**Figura 3**).

El examen neurológico reveló marcha espástica y vejiga neurogénica, por lo que se interconsultó a neurología, que inició tratamiento con biperideno en 4 mg/día, carbamazepina en 200 mg, cada ocho horas, y pregabalina en 75 mg, cada 12 horas.

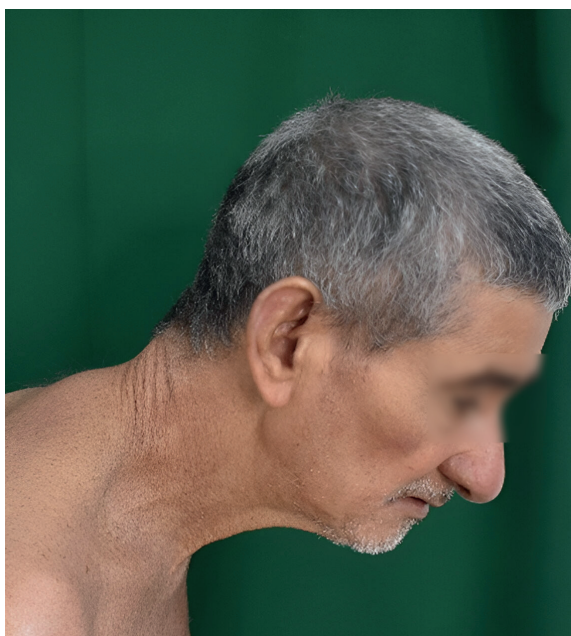


Figura 1. Xerosis en el rostro y placas eritematoescamosas en el cuello.

La biopsia de piel mostró un epitelio ondulante, coronado por hiperqueratosis ortoqueratótica compacta, con áreas escoriadas y otras con hiperparaqueratosis y paraqueratosis plana convexa. Se documentó exocitosis de linfocitos al epitelio, algunos de ellos con núcleo picnóticos y un volumen corpuscular mayor.

En el detalle histológico llamó la atención un componente predominante, pequeño, maduro, reactivo y un segundo componente menos frecuente, con leve hiperromasia y un volumen nuclear aumentado. Las células con moderada atipia citológica eran más frecuentes en la localización intraepitelial (**Figura 4**).

En la dermis se observó un moderado a denso infiltrado mononuclear con linfocitos medianos y pequeños, que se disponían alrededor de los plexos dérmicos superficial y profundo, con extensión a la interfase dermoepidérmica, asumiendo focalmente un patrón liquenoide.



Figura 2 A y B. Compromiso generalizado de xerosis y placas descamativas, además de costras hemáticas en los codos secundarias al rascado.

Los estudios de inmunohistoquímica mostraron un infiltrado CD3 positivo (+), CD20 negativo (-), que definió un infiltrado linfocítico de células “T”. Los marcadores CD2, CD5 y CD7 se retuvieron positivos (+) y mostraron linfocitos pequeños maduros. La proporción de marcación CD4/CD8 se expresó positiva, en una relación de 4:1, como en los infiltrados linfoides reactivos. El marcador CD30 fue negativo (-). El índice de proliferación celular Ki-67 se expresó en un porcentaje inferior al 5% (Figura 5).

DISCUSIÓN

El virus linfotrófico de células T tipo 1 (HTLV-1) es un retrovirus que fue descrito por primera vez en 1980, al ser aislado de un paciente con linfoma cutáneo de células T. Actualmente, se estima que entre 5 y 10 millones de personas en el mundo están infectadas con el virus. Este oncovirus pertenece al género delta retrovirus y a la familia Retroviridae. Infecta diferentes tipos de células, como los linfocitos T (CD4 preferencialmente y CD8) y genera efectos citotóxicos a nivel del sistema nervioso central y periférico, células B, monocitos y fibroblastos⁽¹⁻³⁾.



Figura 3. Se observa queratodermia e hiperlinealidad palmar bilateral.

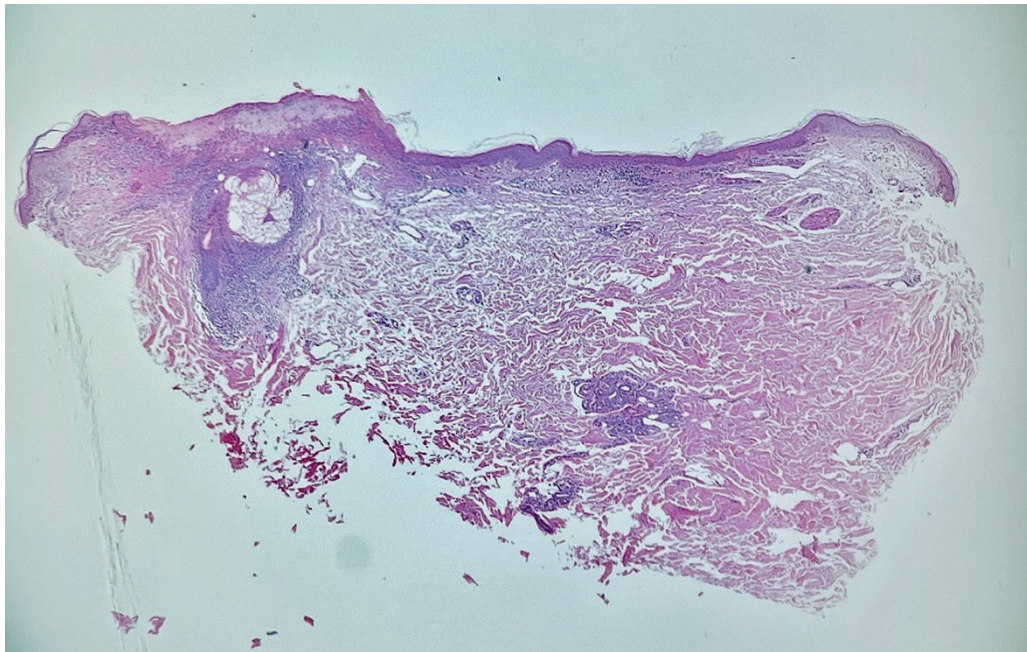


Figura 4. Histopatología, H&E 2.5X. Imagen panorámica en la que resalta un infiltrado linfocítico que se extiende hacia la unidad folicular sebácea y a la interfaz dermoepidérmica.

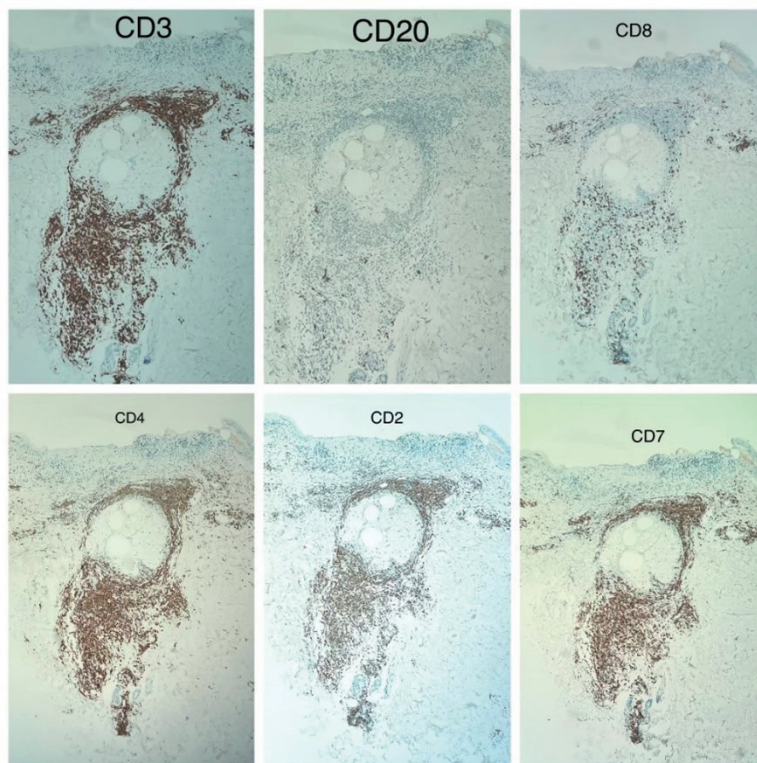


Figura 5. Estudio inmunohistoquímico 10X. Reveló un infiltrado CD3 (+), marcadores CD2, CD5 y CD7 (+), con infiltrado linfocítico pequeño maduro y CD20 (-) con escasas células con marcación en el intersticio. La proporción de la relación CD4/CD8 fue de 4:1.

El retrovirus HTLV-1 es endémico en países como Japón, Australia, Colombia, Venezuela, Ecuador, Brasil, Perú, Chile y Paraguay y en zonas como África central, sureste de los Estados Unidos y las Antillas menores.

En Colombia se han reportado casos en la cuenca del Pacífico, que se ubican en un espectro que va desde proliferaciones linfoides policlonales, que con el tiempo progresan a trastornos monoclonales que evolucionan a enfermedades linfoproliferativas como la leucemia/linfoma de células T del adulto (ATL). El otro extremo del espectro está representado por enfermedades inflamatorias como paraparesia espástica tropical, polimiositis, síndrome de Sjögren, tiroiditis, uveítis, artropatías, e infecciosas como lepra, escabiosis, eustrongiloidiasis y dermatomicosis ⁽³⁾.

Las vías de infección incluyen transmisión sexual, transfusión sanguínea, agujas contaminadas y de madre a hijo por transmisión vertical. Una vez el individuo se infecta, este permanece asintomático y un mínimo porcentaje (2%-5%), luego de un período de latencia que va desde los 40 hasta los 60 años, manifiesta mielopatías, enfermedades neurodegenerativas y linfoma de células T ⁽⁴⁾.

Se presenta en ambos géneros; sin embargo, la paraparesia espástica tiende a manifestarse más en mujeres ⁽³⁾.

Los pacientes infectados con HTLV-1 pueden cursar con manifestaciones en la piel, las cuales pueden ser específicas: nódulos subcutáneos, placas eritematovioláceas, pápulas, vesículas, lesiones de púrpura, úlceras

y eritema difuso con descamación y eritrodermia, lesiones similares a escabiosis, granulomas cutáneos, candidiasis cutánea, vitiligo y dermatitis infecciosa, como el caso de nuestro paciente.

Estas lesiones no tienen localización específica, pueden afectar cualquier área de la superficie corporal y ser asintomáticas, aunque en nuestro paciente, el principal síntoma fue el prurito ⁽⁴⁻⁶⁾.

La dermatitis infecciosa es una dermatitis severa, crónica y recidivante, que se relaciona estrechamente con la infección por el virus HTLV-1. Generalmente se caracteriza por ser la manifestación inicial por este virus y está relacionado hasta en un 30% con linfoma/leucemia de células T del adulto o paraparesia espástica tropical. Llama la atención que nuestro paciente no refiere haber presentado manifestación cutánea antes de ser diagnosticado con la paraparesia espástica tropical con seropositividad al HTLV1.

Lois la Grenade y colaboradores diseñaron unos criterios diagnósticos de la dermatitis infecciosa por los cuales nuestro paciente cumple con los siguientes:

Eccema del cuero cabelludo, axilas, ingle, oído externo, área retroauricular, margen de los párpados, piel paranasal y cuello (siendo criterio diagnóstico la presencia en tres o más localizaciones que incluyan el cuello y retroauricular).

Dermatitis crónica recurrente con respuesta rápida al tratamiento antibiótico, pero con pronta recurrencia al abandono de este.

Seropositividad para el HTLV-1.

En cuanto a los diagnósticos diferenciales de este tipo de dermatitis, encontramos dermatitis atópica, dermatitis seborreica, erupción medicamentosa, dermatofitosis generalizada, micosis fungoide y síndrome de Sézary ⁽⁴⁾.

Con respecto al manejo, no existe un medicamento específico para tratar la infección por el virus HTLV-1, ni

que evite la progresión de la enfermedad; sin embargo, la base terapéutica de la dermatitis infecciosa es el uso de antibióticos, antihistamínicos y corticoides, que además requiere un manejo multidisciplinario debido al desarrollo de complicaciones ^(5, 7, 8).

CONCLUSIONES

El HTLV-1 tiene una alta prevalencia de inducir enfermedades linfoproliferativas e inflamatorias, tras un extenso período de latencia clínica.

Las manifestaciones que pueden presentarse en la piel en pacientes que habitan en áreas endémicas podrían ser un buen indicativo para descartar infecciones por HTLV-1 y, a su vez, permitirían prevenir la propagación de la enfermedad y un seguimiento.

Estamos ante un caso con diagnóstico de paraparesia espástica con títulos elevados de HTLV-1 con manifestaciones cutáneas tardías, lo que nos hace pensar que la progresión de esta no se limita a nivel neurológico, donde produce desmielinización progresiva e irreversible, sino que puede afectar otros órganos, como la piel.

En este caso, los hallazgos histológicos y los estudios de inmunohistoquímica favorecen un proceso de infiltrado linfocítico a nivel cutáneo que apunta hacia una inflamación reactiva a la infección HTLV-1 que acompaña a la paraparesia espástica tropical en nuestro paciente.

Se evidencia que, a pesar de haber recibido un ajuste del tratamiento de su afección neurológica, presenta una progresión de su enfermedad a nivel cutáneo que afecta la calidad de vida del paciente.

Puntos clave

- El virus linfotrópico de células T humanas (HTLV) pertenece a la familia retrovirus. Está presente en países endémicos como Japón, Australia, Colombia, Venezuela, Ecuador, Brasil, Perú, Chile y Paraguay y en zonas como África central, sureste de los Estados Unidos y las Antillas menores. Se transmite generalmente por vía sexual, transfusión sanguínea, agujas contaminadas y transmisión vertical de madre a hijo.
- Los pacientes infectados con HTLV-1 pueden cursar con manifestaciones en piel como la dermatitis infectiva, que es una forma rara de dermatitis exudativa severa; está relacionado hasta en un 30% con linfoma/leucemia de células T del adulto o paraparesia espástica tropical; esta última se caracteriza por una afectación neurológica donde produce desmielización progresiva e irreversible.
- Su diagnóstico se logra con serología reactiva para HTLV-I/II y estudio de anatomía patológica e inmunohistoquímica que evidencian un proceso de infiltrado linfocítico a nivel cutáneo.
- No existe un tratamiento específico para la infección por el virus HTLV-I. Hasta la fecha, numerosos enfoques terapéuticos se han presentado, de los cuales ninguno logra detener la progresión de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Rosero F, Aguirre C, Rosero M, Orjuela D, Rosero A. Paraparesia espástica tropical en un paciente con HTLV-1. *Neurol Arg.* 2011;3(4):229-33. <https://doi.org/10.1016/j.neuarg.2011.04.003>
2. Eusebio-Ponce E, Candel FJ, Anguita E. Human T-Cell Lymphotropic Virus Type 1 and associated diseases in Latin America. *Trop Med Int Health.* 2019;24(8):934-53. <https://doi.org/10.1111/tmi.13278>
3. Diaz C, Valencia M. Manifestaciones cutáneas asociadas con el HTLV-1. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2014;22(1):67-73. <https://doi.org/10.29176/2590843X.1035>
4. Cortez-Franco F, Quijano-Gomero E. Manifestaciones cutáneas de la infección por el virus linfotrópico T humano (HTLV-I). *Dermatol Peru.* 2009;19(1):49-57. Disponible en: <https://rb.gy/zr6l2n>
5. Pérez-Porras MC, Valdivia-Muñoz LV, Victoria-Chaparro J. Dermatitis infectiva, un enemigo latente. *Dermatol Rev Mex.* 2022;66(3):408-13. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v66i3.7782>
6. Boostani R, Layegh P, Yazdanpanah M, Vosoughi E, Mohammadi A, Joneidi N, et al. Dermatologic Manifestations in HTLV-1-Associated Myelopathy/Tropical Spastic Paraparesis. *Acta Med Iran.* 2019;57(3):181. <https://doi.org/10.18502/acta.v57i3.1821>
7. Ernzen KJ, Panfil AR. Regulation of HTLV-1 transformation. *Biosci Rep.* 2022;42(3):BSR20211921. <https://doi.org/10.1042/BSR20211921>
8. Molina AL, Molina V, Arroyave JE, Vásquez LA, Arredondo M, Ruiz AC. Linfoma de células T del adulto por HTLV1 con compromiso cutáneo. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2011;19(2):169-71. Disponible en: <https://rb.gy/pwtava>

Síndrome de Senear-Usher: una variante poco frecuente del pénfigo foliáceo

Mary Soto P.¹; Neiris Villegas²; Sandra Vivas T.³



RESUMEN

El síndrome de Senear-Usher es una variante localizada del pénfigo foliáceo, poco frecuente, de curso crónico, que se manifiesta por placas eritematoescamosas bien definidas, de aspecto y distribución seborreica, que adopta un patrón en alas de mariposa que semeja al lupus eritematoso cutáneo (característico en nuestro caso), con signo de Nikolsky positivo. Con presencia de ampollas frágiles y fugaces, no afecta la mucosa y es una enfermedad de baja incidencia: representa de 0,5 a 3,2 casos por cada 100.000 habitantes por año. Aparece en edades comprendidas entre los 15 y los 84 años, en promedio a los 54 años, sin predominio por raza o sexo.

Se expone el caso de un paciente masculino, de 31 años, fototipo cutáneo V/VI según Fitzpatrick, sin antecedentes de importancia, que presenta dermatosis generalizada bilateral y simétrica de inicio en la región centrofacial caracterizada por placas eritematosas, de bordes regulares bien definidos, con presencia de escamas amarillentas gruesas oleosas y hematocostras en la superficie, que se extiende a otras zonas seborreicas como el tórax, anterior y posterior, áreas exulceradas, máculas hiperpigmentadas de tamaños variables y pruriginosas, de un año de evolución. Se realizó un biopsia de piel que mostró hallazgos cónsonos con esta enfermedad. Se inició el tratamiento con esteroides tópicos y sistémicos e inmunosupresores, con buena respuesta. Se reporta el caso por tratarse de una variante poco frecuente del pénfigo foliáceo, por lo que es importante el reporte del presente caso en Venezuela.

PALABRAS CLAVE: Ampolla; Hiperpigmentación; Pénfigo.

1. Médico, residente de segundo año del posgrado de Dermatología. Universidad de Carabobo, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Valencia, Estado Carabobo, Valencia, Venezuela. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-4236-4083>
2. Médico, residente de tercer año del posgrado de Dermatología. Universidad de Carabobo, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”, Valencia, Estado Carabobo, Valencia, Venezuela. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-2503-0532>
3. Médico internista y dermatóloga. Magíster en Investigación Educativa. Jefa, Servicio de Dermatología, Universidad de Carabobo, Ciudad Hospitalaria “Dr. Enrique Tejera”. Coordinadora, programa de posgrado de Dermatología. Miembro, Sociedad Venezolana de Dermatología; Sociedad Internacional de Dermatoscopia. ORCID: <https://orcid.org/0000-000152311749>

Correspondencia: Mary Soto P.; **email:** mlisbethsoto@gmail.com

Recibido: 21/05/2023; **aceptado:** 04/02/2024

Cómo citar: Soto P. M, Villegas N, Vivas T. S. Síndrome de Senear-Usher: una variante poco frecuente del pénfigo foliáceo. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):77-83.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1818>

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

SENEAR-USHER SYNDROME, A RARE VARIANT OF PEMPHIGUS FOLIACEUS

SUMMARY

Senear-Usher syndrome is a localized variant of pemphigus foliaceus, rare, with a chronic course, manifested by well-defined erythematous squamous plaques, with a seborrheic appearance and distribution, which adopts a butterfly-wing pattern resembling cutaneous lupus erythematosus (characteristic in our case) and a positive Nikolsky's sign. With the presence of fragile and fleeting blisters, it does not affect the mucosa, it is a disease of low incidence and represents 0.5 to 3.2 cases per 100,000 inhabitants per year. In ages from 15 to 84 years, on average at 54 years, without predominance of race or sex.

We present the case of a 31-year-old male patient, skin phototype V/VI according to Fitzpatrick, with no significant history, presenting bilateral and symmetrical generalized dermatosis beginning in the central facial region characterized by well-defined erythematous plaques with regular borders, with presence of thick oily yellow scales and bruises on the surface, which spread to other seborrheic areas of the chest, anterior and posterior, exulcerated areas, hyperpigmented macules of variable sizes, pruritic with a 1-year history. A skin biopsy was performed with findings consistent with this disease. Treatment with topical and systemic steroids and immunosuppressants was started with a good response. A case is reported because it is a rare variant of pemphigus foliaceus, so it is important to report this case in Venezuela.

KEY WORDS: Blister; Hyperpigmentation; Pemphigus.

CASO CLÍNICO

Se describió a un paciente masculino de 31 años, procedente de Valencia, Venezuela, con antecedentes personales y familiares no contributorios, fototipo cutáneo V/VI según escala de Fitzpatrick, quien presentó dermatosis generalizada bilateral y simétrica de inicio en la región centrofacial, caracterizada por placas eritematosas de bordes regulares bien definidos, con presencia de escamas amarillas, gruesas y oleosas y hemato-costras en la superficie (**Figura 1**), que posteriormente se extendieron a otras áreas seborreicas (tórax anterior y posterior), ampollas flácidas de contenido seroso con exulceraciones (**Figura 2**) y signo de Nikolsky positivo. También máculas hiperpigmentadas de tamaños variables, pruriginosas, de un año de evolución.

Por hallazgos clínicos se plantearon los diagnósticos presuntivos de:

1. Pénfigo foliáceo variante de síndrome de Senear Usher.
2. Lupus eritematoso cutáneo.
3. Dermatitis seborreica.

Luego se realizó el siguiente plan de trabajo: iconografía del caso, laboratorios que reportan: hemoglobina, 12,5 g/dL; leucocitos, 8500 mm³; hematocrito, 32,7%; CHCM, 33,3 g/dL; plaquetas, 290.000 mm³; HIV y VDRL no reactivos; urea, 18 mg/dL; creatinina, 0,70 mg/dL; Anti-ANA, 1/60.

Se tomó una muestra de biopsia cutánea para estudio histopatológico: se recibió una lámina histológica teñida con hematoxilina-eosina, que reportó: epidermis, hiperqueratosis ortoqueratósica laxa, acantólisis suprabasal y subgranular. Dermis, infiltrado inflamatorio perivascular superficial con predominio de linfocitos (**Figura 3**).



Figura 1. Placas eritematosas de bordes bien definidos, con escama oleosas en patrón de alas de mariposa. Uso autorizado por el paciente.

Con estos hallazgos clínicos, paraclínicos e histopatológicos se concluyó el diagnóstico de síndrome de Senear-Usher.

Se inició el tratamiento con prednisona en 200 mg diarios, durante tres días; luego 1,5 mg/kg/día en esquema piramidal, azatioprina en 100 mg/kg/día, 1,5 mg/kg/día, corticoides tópicos, desonida al 0,05% en la región facial y propionato de clobetasol al 0,05% en la región corporal afectada, por 21 días, y antihistamínicos de primera generación, además de medidas generales. La evolución clínica fue satisfactoria a las seis semanas (**Figura 4**).

DISCUSIÓN

El pénfigo eritematoso (síndrome de Senear-Usher), también conocido como *pénfigo seboreico*, es una variedad localizada del pénfigo foliáceo (PF), con poca o ninguna afectación del estado general. Se le denomina *eritematoso* por su similitud clínica con el lupus eritematoso^(1,2).

Clínicamente se manifiesta por placas eritematoescamosas bien definidas, de aspecto y distribución seboreica, que adoptan un patrón en alas de mariposa que semeja al lupus eritematoso cutáneo, que se exacerbaban a la exposición solar y compromete solo piel; no afecta las mucosas. También ampollas flácidas fugaces que rara vez se observan, que son reemplazadas por ero-



Figura 2. Ampollas flácidas con exulceraciones y máculas hiperpigmentadas de tamaños variables. Uso autorizado por el paciente.

siones exudativas, y costras. El signo de Nikolsky suele estar presente y se conserva durante mucho tiempo. El estado general es de curso crónico. El prurito es frecuente. Las lesiones suelen dejar hiperpigmentación postinflamatoria residual como secuela ^(1, 3, 4).

Así mismo, su etiología se asocia a una enfermedad ampollar de origen autoinmune, que está mediada por autoanticuerpos antiinmunoglobulina G (anti-IgG) dirigidos a la desmogleína 1 (Dsg1), los cuales están presentes en los queratinocitos de la capa granulosa; esto produce pérdida de la unión intercelular y lleva a la formación de ampollas. Es importante tener en cuenta que la Dsg1 se encuentra en toda la epidermis, predomina en la piel y es casi nula en las mucosas, aunque es en las capas más superficiales donde se expresa en mayor proporción ^(1, 5).

Es importante resaltar que su incidencia oscila entre 0,5 y 3,2 casos por cada 100.000 habitantes por año; la mayor parte de los casos se ha reportado entre los 18 y 54 años, con predominio en los 54 años, y puede afectar a hombres y mujeres ⁽⁵⁾.

El estudio histopatológico teñido con hematoxilina-eosina revela ampollas acantolíticas, justo debajo del estrato córneo y en la capa granulosa, por encima de la membrana basal, lo que es característico en nuestro caso clínico ⁽⁶⁾.

En el mismo orden de ideas, el diagnóstico se basa en las características clínicas, en los hallazgos histopa-

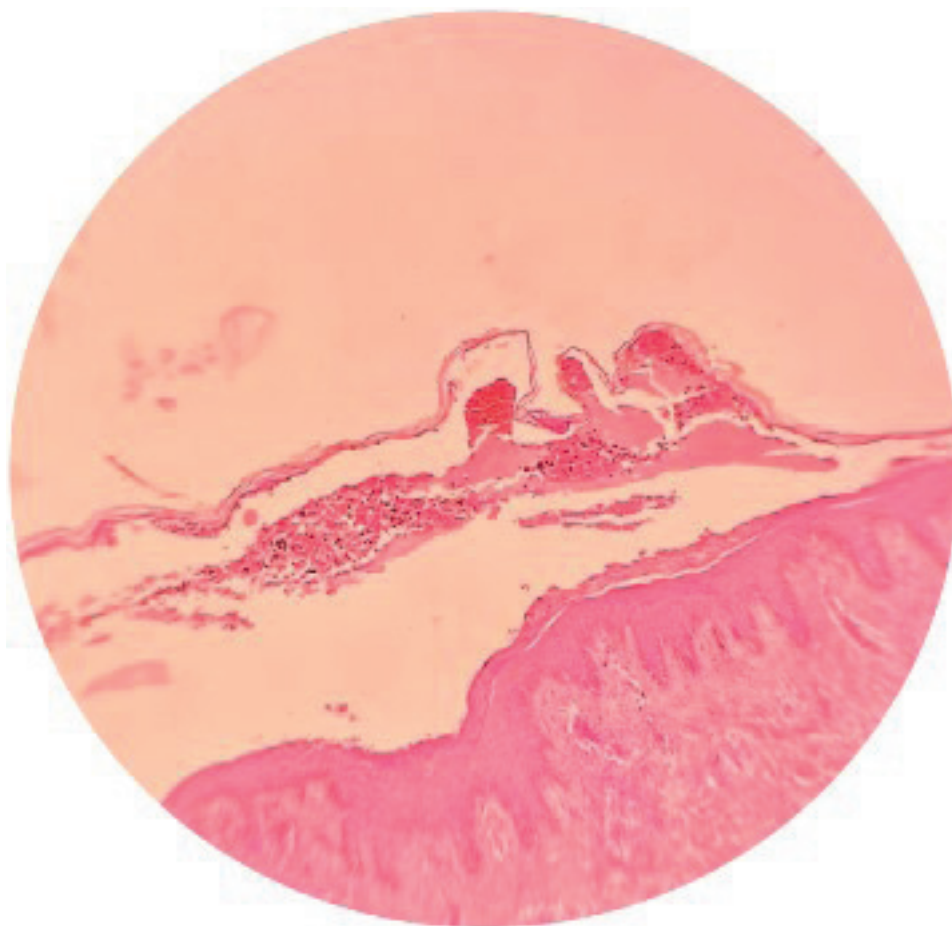


Figura 3. Lámina histológica teñida con hematoxilina-eosina, vista a 40x. Se evidencia acantólisis suprabasal y subgranular. Dermis: infiltrado inflamatorio perivascular superficial con predominio de linfocito.

tológicos, así como en la inmunofluorescencia directa (IFD), que muestra depósitos de autoanticuerpos IgG y C3; además, pueden evidenciarse depósitos de IgA e IgM a lo largo de la membrana basal, que semejan a un patrón en banda del lupus. En la inmunofluorescencia indirecta (IFI) en el suero del paciente se detectan depósitos de IgG intracelulares ^(1,7).

El manejo de las enfermedades ampollares implica reducir las ampollas y el prurito, promover la cicatrización y mejorar la calidad de vida.

El tratamiento de primera línea descrito es los esteroides sistémicos asociados a inmunosupresores ahorra-

dores de corticoides. De esta manera se destaca el uso de la prednisona en 1-1,5 mg/kg/día, con buena respuesta clínica a las seis a ocho semanas en la mayoría de los casos. Por su parte, los inmunosupresores más administrados son la azatioprina, en dosis de 1,5-2,5 mg/kg/día, el micofenolato de mofetilo en 35-45 mg/kg/día, cuya duración de tratamiento es variable y depende de la gravedad de la enfermedad. Otros fármacos que se utilizan para disminuir el uso de esteroides son la dapsona, la ciclofosfamida, el metotrexato y la ciclosporina.

Es importante resaltar que durante los últimos años

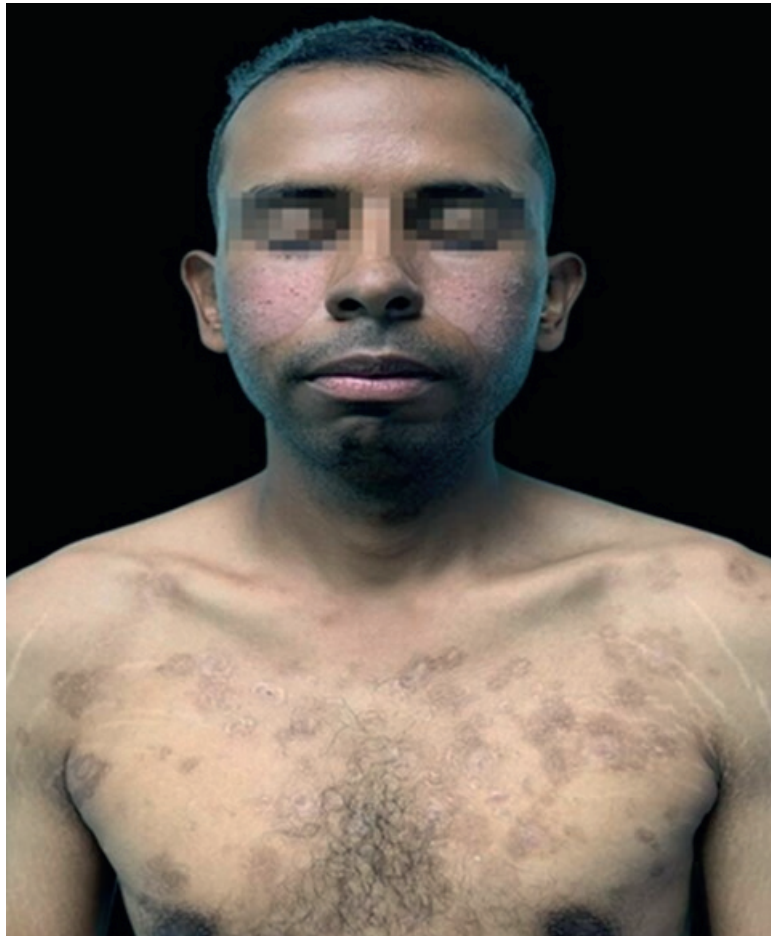


Figura 4. Evolución clínica satisfactoria a las seis semanas de tratamiento. Uso autorizado por el paciente.

Puntos clave

- El síndrome de Senear-Usher es una variante del pénfigo foliáceo, que forma parte de las enfermedades ampollares autoinmunes.
 - Tiene una incidencia que oscila entre 0,5 y 3,2 casos por cada 100.000 habitantes por año.
 - Inicia con placas eritematoescamosas costrosas de aspecto seborreico.
 - La patogenia se relaciona con un mecanismo autoinmune de antígenos contra la matriz intercelular que causa lisis de los desmosomas.
 - El diagnóstico es clínico, mediante estudio histológico, inmunofluorescencia directa e indirecta.
-

ha habido múltiples publicaciones donde refieren el uso del rituximab (anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD-20) como terapia de primera línea en el pénfigo moderado y severo, en dosis de 1 g por vía endovenosa, en los días 0 y 14, y luego infusiones de mantenimiento de 500 mg a los seis y 12 meses, con remisión en la mayoría de los pacientes, aproximadamente en el 90% a 95% de los casos en menos de seis semanas; sin embargo, en aquellos pacientes que no responden a esta terapia, se sugiere otro nuevo fármaco, como el tofacitinib, un inhibidor de la janocinasa 1 (JAK1) y JAK3, en el caso del pénfigo refractario ^(4,7-9).

En este paciente se utilizó prednisolona y azatioprina, con buena respuesta.

REFERENCIAS

1. Vera L, Galavis J, Lander A. Pénfigo eritematoso. Reporte de caso. *Acta Cient Estud.* 2016;11(1):22-6. Disponible en: <https://t.ly/TFEZO>
2. Medina D, Navarrete G, Eng A, Cortéz N, Herbas O, Peñaloza Á, et al. Pénfigo seborreico localizado: descripción de seis casos. *Dermatología CMQ,* 2008;6(2):93-8. Disponible en: <https://t.ly/XeYRH>
3. Cifuentes-Tang L, Pineda-Pino Y, Victoria-Chaparro J. Pénfigo foliáceo subtipo eritematoso. *Dermatol Rev Mex.* 2019;63(3):331-6. Disponible en: <https://t.ly/Oew6X>
4. Cardillo F, Persand M, Rossi C, Taboada V, Giuliani A. Pénfigo foliáceo tratado con rituximab. *Rev Dermatol Argen.* 2022;28(1):40-2. <https://doi.org/10.47196/da.v28i1.2175>
5. Arenas C, Serrato I. Pénfigo foliáceo variedad seborreica: reporte de un caso. *Rev Med.* 2014;22(1):73-7. Disponible en: <https://t.ly/sPdEm>
6. Flood D, Lezanski-Gujda A, Miletta NR. Diagnosing Pemphigus Foliaceus: A Rare Blistering Disease Masquerading as a Common Dermatologic Disorder. *Mil Med.* 2019;184(5-6):e455-e457. <https://doi.org/10.1093/milmed/usy224>
7. Elizondo C, Tung J, Blanco F. Penfigo Vulgar y Foliáceo: Una revisión bibliográfica. *Rev Clin Esc Med UCR-HSJD.* 2019;9(1):48-55. Disponible en: <https://t.ly/-9AFM>
8. Tavakolpour S. Tofacitinib as the potent treatment for refractory pemphigus: A possible alternative treatment for pemphigus. *Dermatol Ther.* 2018;31(5):e12696. <https://doi.org/10.1111/dth.12696>
9. Youssef S, Gallitano S, Bordone LA. Two cases of bullous pemphigoid effectively treated with oral tofacitinib. *JAAD Case Rep.* 2022;32:77-80. <https://doi.org/10.1016/j.jdcr.2022.10.028>

Hemangioma capilar lobular

Verónica Castellanos-Molina¹; Camilo Andrés Morales-Cardona²



RESUMEN

Los tumores mucocutáneos de rápido crecimiento son motivo de preocupación para los pacientes y un reto para el dermatólogo, tanto por su impacto en la calidad de vida como por el riesgo de malignidad. A continuación, se presenta el caso de una paciente de 50 años con un tumor de rápido crecimiento localizado en el labio inferior, en quien se realizó escisión completa de la lesión.

PALABRAS CLAVE: Granuloma piogénico; Hemangioma capilar; Labio; Neoplasia benigna.

LOBULAR CAPILLARY HEMANGIOMA

SUMMARY

Rapidly growing mucocutaneous tumors are a matter of concern for patients and a challenge for the dermatologist, both due to their impact on quality of life and the risk of malignancy. We present a case of a 50-year-old woman with a rapidly growing tumor located on the lower lip, in whom complete removal of the lesion was performed.

KEY WORDS: Benign neoplasia; Capillary hemangioma; Lip; Pyogenic granuloma.

1. Residente de Dermatología, Pontificia Universidad Javeriana, Bogotá, D.C. ORCID: <https://orcid.org/0000-0003-3366-915X>
2. Dermatólogo, Hospital Universitario Centro Dermatológico Federico Lleras Acosta E.S.E., Bogotá, D.C. ORCID: <https://orcid.org/0000-0002-3187-3272>

Correspondencia: Verónica Castellanos-Molina; **email:** veronica-molina@hotmail.com

Recibido: 23/9/2023; **aceptado:** 04/2/2024

Cómo citar: Castellanos-Molina V, Morales-Cardona CA. ¿Reconoce esta clave diagnóstica? Parte II. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):84-86.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1929>

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

ENFOQUE CLÍNICO

Se realizó escisión completa y estudio histológico de la lesión. El reporte de patología informó una lesión tumoral constituida por proliferación de vasos capilares dispuestos en un patrón lobular sobre estroma mixohialino y con infiltrado intersticial de tipo agudo polimorfonuclear (**Figura 2**).

El hemangioma capilar lobular, también conocido como *granuloma telangiectásico* y *granuloma piógeno*, es un tumor vascular benigno adquirido, al que inicialmente se le atribuyó un origen infeccioso debido al exudado que se observa en la superficie de algunas lesiones ⁽¹⁾. En la actualidad, se le considera un tumor reactivo de etiología desconocida, originado a partir de estímulos como irritación local, traumatismos, cambios hormonales y medicamentos ⁽²⁻⁴⁾ que favorecen la liberación de factores angiogénicos y alteran el sistema vascular del área afectada ⁽¹⁾. Puede aparecer en cualquier lugar de la piel (88% de los casos) o las mucosas ⁽⁴⁾, y es más frecuente en la cabeza y el cuello, las manos y el tórax ^(5, 6). Cuando ocurre en la mucosa oral, suele afectar las encías, los labios, la lengua y el paladar ^(1, 5). Estos casos se asocian a enfermedad periodontal ⁽⁵⁾, al trauma con la masticación y el cepillado ^(5, 6) y a la infección por el

virus del herpes simple (VHS) de tipo I ⁽³⁾.

Su presentación clínica es la de un tumor lobulado de color rojo brillante, pedunculado o sésil, de consistencia blanda y superficie friable ^(2, 4, 6). La lesión suele ser asintomática, sangra fácilmente y puede ulcerarse ^(1, 7), con posterior formación de costras hemáticas ⁽⁴⁾ y de una membrana fibrinosa de color blanco-amarillento en su superficie ⁽⁷⁾, como la que se observó en este caso (**Figura 1**). También se ha descrito un collarite descautivo que rodea la base de la lesión ⁽⁴⁾.

El hemangioma capilar lobular es un tumor de rápido crecimiento, que alcanza su tamaño máximo luego de pocas semanas o meses, superando los 2,5 cm solo en casos excepcionales ^(7, 8). En esta paciente, por el tiempo de evolución y el tamaño de la lesión, se consideró la posibilidad de un tumor maligno; además, no tenía antecedentes de traumatismo, ingestión de medicamentos, trastornos hormonales conocidos o infección previa por el VHS.

El diagnóstico se confirma mediante el estudio histológico, que permite diferenciarlo de tumores malignos, principal desafío en las lesiones de aspecto. En la

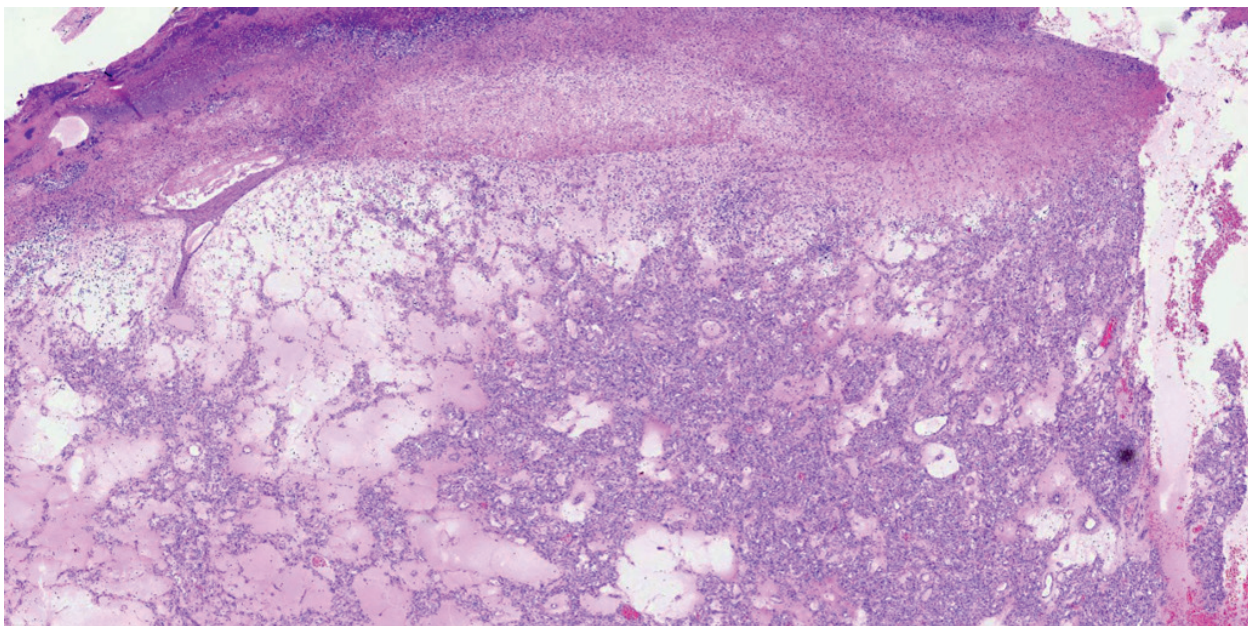


Figura 2. Aspecto microscópico de la lesión (hematoxilina-eosina, 20 X).

histología se observa una masa vascular, con una epidermis hiperplásica que frecuentemente está ulcerada, con proliferación de capilares e infiltrado mixto en la dermis, predominantemente de neutrófilos y células plasmáticas. Cuando el tiempo de evolución es mayor, puede haber un estroma edematoso o fibrótico⁽⁹⁾.

Aunque se ha descrito la regresión espontánea del tumor⁽⁴⁾, se recomienda su resección debido al riesgo de hemorragia y a la incomodidad funcional o estética que causa en el paciente⁽⁶⁾. La escisión tangencial tiene una tasa de recurrencia que varía entre el 15% y el 23% según el tamaño y la localización de la lesión^(1,4), pero es mucho menor (entre el 3% y el 5%) cuando se realiza resección completa con cierre primario^(2,6).

REFERENCIAS

1. Kamal R, Dahiya P, Puri A. Oral pyogenic granuloma: Various concepts of etiopathogenesis. *J Oral Maxillofac Pathol.* 2012;16(1):79-82. <https://doi.org/10.4103/0973-029X.92978>
2. Saravana GHL. Oral pyogenic granuloma: A review of 137 cases. *Br J Oral Maxillofac Surg.* 2009;47(4):318-9. <https://doi.org/10.1016/j.bjoms.2009.01.002>
3. El Hayderi L, Paurobally D, Fassotte MF, André J, Arrese JE, Sadzot-Delvaux C, et al. Herpes simplex virus type-I and pyogenic granuloma: a vascular endothelial growth factor-mediated association? *Case Rep Dermatol.* 2013;5(2):236-43. <https://doi.org/10.1159/000354570>
4. Patrice SJ, Wiss K, Mulliken JB. Pyogenic granuloma (lobular capillary hemangioma): a clinicopathologic study of 178 cases. *Pediatr Dermatol.* 1991;8(4):267-76. <https://doi.org/10.1111/j.1525-1470.1991.tb00931.x>
5. Park SH, Lee JH, Tak MS, Lee HJ, Choi HJ. A Research of pyogenic granuloma genesis factor with immunohistochemical analysis. *J Craniofac Surg.* 2017;28(8):2068-72. <https://doi.org/10.1097/SCS.0000000000004148>
6. Giblin AV, Clover AJ, Athanassopoulos A, Budny PG. Pyogenic granuloma - the quest for optimum treatment: audit of treatment of 408 cases. *J Plast Reconstr Aesthet Surg.* 2007;60(9):1030-5. <https://doi.org/10.1016/j.bjps.2006.10.018>
7. Jafarzadeh H, Sanatkhan M, Mohtasham N. Oral pyogenic granuloma: a review. *J Oral Sci.* 2006;48(4):167-75. <https://doi.org/10.2334/jos-usd.48.167>
8. Orozco Sebá BE, Meléndez Ramírez E, Rodríguez Safi JS, Maraby Martínez SZ. Granuloma piógeno gigante: reporte de caso. *Rev Ciencias Biomed.* 2021;10(3):213-7. <https://doi.org/10.32997/rcb-2021-3501>
9. André J, Sass U, Theunis A. Diseases of the nails. En: Calonje JE, Brenn T, Lazar AJ, Billings S (editores). *McKee's pathology of the skin.* 5.^a edición. Londres, Inglaterra: Elsevier Health Sciences; 2020. pp. 1129-1155.e6.

Conflicto de intereses

José María Maya¹



ANÁLISIS CASO DE ÉTICA N.º 27

El conflicto de intereses se define como aquellas situaciones en las que el juicio de un sujeto, en lo relacionado con un interés primario para él, y la integridad de sus acciones tienden a estar indebidamente influenciadas por un interés secundario, el cual, frecuentemente, es de tipo económico o personal. Se entiende que existe un conflicto de intereses cuando la opinión profesional sobre la atención directa de un paciente puede ser influenciada indebidamente por un segundo interés ⁽¹⁾.

Existen tres tipos de conflictos de intereses: el conflicto de interés real, el potencial y el aparente. El conflicto de interés es real si la persona tiene un interés particular en relación con determinado juicio o discernimiento profesional y, efectivamente, ya se encuentra en una situación en la cual tiene la obligación de ofrecer este juicio. Por ello podríamos decir que los conflictos de interés reales son riesgos actuales. Un conflicto de interés es potencial si la persona tiene un interés particular que podría influir a la hora de emitir un juicio profesional desde la posición o el cargo que ocupa, pero todavía no se encuentra en una situación en la cual deba ofrecer dicho discernimiento. Un conflicto de interés es meramente aparente cuando la persona no tiene un conflicto de interés —ni real, ni potencial—, pero algún otro podría llegar a concluir, de forma razonable y aunque fuese solo tentativamente, que sí lo tiene. Sabemos que el conflicto de interés es aparente cuando se resuelve simplemente ofreciendo toda la información necesaria para demostrar que no existe conflicto de interés alguno, ni real ni potencial.

En nuestro caso, el conflicto de interés es potencial ya que, de implementarse la medida, el médico podría tener el interés particular de incrementar, por la vía de la disminución del número de exámenes de laboratorio y formulación de medicamentos, los ingresos provenientes de su vinculación laboral con la IPS. Este interés lo llevaría a priorizar su propio beneficio con menoscabo de los mejores intereses y necesidades de sus pacientes ⁽²⁾.

El principio ético de beneficencia nos invita a que, en la práctica médica, además de respetar a los pacientes en sus decisiones autónomas y de abstenernos de hacer daño, contribuyamos a su bienestar, les hagamos el mejor bien posible, para lo cual debemos centrar la atención médica en el paciente, dejando primar sus intereses vitales sobre los intereses del médico y muy especialmente sobre sus intereses económicos ⁽³⁾.

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: 22/02/2024; **aceptado:** 22/02/2024

Cómo citar: Maya JM. Conflicto de intereses. Parte II. Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol. 2024;32(1):87-89.

DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1940>

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

En el caso expuesto, hasta el momento en que se realiza la reunión, los médicos institucionales no están expuestos a dicho conflicto de intereses, pero como la decisión del asegurador y la IPS es implementar la medida, esta situación puede afectar el desempeño imparcial, objetivo y basado en la mejor evidencia posible de las decisiones del médico y llevarlo a poner sus intereses económicos por encima de los mejores y legítimos intereses de sus pacientes. En este caso, el médico deja primar su interés en los mayores recursos que recibirá por su labor, dejando por fuera consideraciones de la *lex artis* de buena práctica clínica, perdiendo incluso a veces la fundamentación científica (práctica basada en evidencia) de su ejercicio profesional. Este análisis justifica el concepto del comité de ética médica, que apoya lo planteado por el grupo minoritario de médicos, que consideran que esta decisión institucional afectará negativamente la calidad de la atención médica e implicará una violación de la ética que debe regir la relación médico-paciente-institución de salud.

La segunda decisión del asegurador y su IPS integrada de estudiar el comportamiento de cada uno de los médicos en relación con la solicitud de exámenes y la formulación de medicamentos para mirar la pertinencia de estas decisiones y advertir a los profesionales que tomen decisiones cuestionadas y consideradas no pertinentes, la necesidad de mejorar y no mantener esta mala práctica, igualmente debe ser analizada. Es válida desde el punto de vista ético, si lo que se quiere estudiar es la pertinencia de las decisiones médicas, es decir, su concordancia con la evidencia científica seria y consistente, publicada en revistas de alta calidad académica y científica. Pero si se entiende pertinencia como la adopción de decisiones médicas en formulación de medicamentos y solicitud de exámenes, adecuada a la decisión de la institución y el asegurador, sí sería contraria a los principios éticos y, por ende, no debería aceptarse e implementarse.

Cuando una institución de salud realiza un análisis de la formulación de medicamentos y la solicitud de exámenes de laboratorio de parte de sus médicos con el fin de mantener una excelente práctica médica, independientemente de sus costos, está llevando a cabo un acción válida y enmarcada en los principios éticos. El médico que formula medicamentos innecesarios o solicita exámenes de laboratorio que no son pertinentes para el problema de salud de un paciente está realizando una mala práctica médica, pues a la vez que no hace bien al paciente, atenta contra la eficiencia y juicioso manejo de los escasos recursos de salud. Olvida una realidad en los sistemas de salud contemporáneos y es que los recursos siempre son insuficientes para las necesidades crecientes y más complejas de los pacientes, en especial en sociedades que van incrementando la esperanza de vida y el envejecimiento de la población, donde predominan los pacientes pluripatológicos y polisintomáticos.

La toma de decisiones por aseguradores o IPS que generen posibles conflictos de intereses al médico, el manejo inadecuado de estos conflictos o la falta de conciencia de estos afectan en forma importante la relación médico-paciente y generan, en muchos casos, desconfianza en los pacientes y la sociedad en la profesión médica. En ocasiones, el médico no es plenamente consciente del conflicto, por ello es necesario explicitarlo y tomar las medidas necesarias para evitar que interfiera en la relación médico-paciente en contra del paciente ⁽⁴⁾. Este profesional debe aprender, desde su formación, a manejar los conflictos de intereses que se le vayan presentando en su ejercicio profesional, en beneficio de los mejores intereses de los pacientes y la sociedad, para dignificar cada vez más su profesión y ejercerla de acuerdo con los principios y los más altos valores éticos.

REFERENCIAS

1. World Medical Association. Declaración de la AMM sobre conflictos de intereses [Internet]. [3 de junio de 2020]. Disponible en: <https://t.ly/Mt1oK>
2. Vélez LA. Ética Médica. Interrogantes acerca de la medicina, la vida y la muerte. 2.^a edición. Medellín: Corporación para Investigaciones Biológicas; 1996.
3. Maya JM. Ética y salud pública. Bioética general. En: Ochoa-Jaramillo F, Osorio JW, Taborda-Alzate M (editores). Bioética plural I. Medellín: Artes y Letras; 2012. p. 26.
4. Realman AS. Dealing with conflicts of interest. N Engl J Med.1985;313(12):749-51. <https://doi.org/10.1056/NEJM198509193131209>

Reglamento de publicaciones

Instrucciones para 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-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.

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) (<https://decs.bvsalud.org/es/>), 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 (<https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>), 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 (<https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocol-derma/et>).

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) (<https://decs.bvsalud.org/es/>), 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) (<https://decs.bvsalud.org/es/>), 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) (<https://decs.bvsalud.org/es/>), 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.

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

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.

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

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) (<https://decs.bvsalud.org/es/>), 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

https://asocolderma.org.co/sites/default/files/guia_revision_pares_asocolderma.docx

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 INFORMADO

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 o siglas se puede utilizar una vez se utilice la palabra o concepto, seguido de las siglas correspondientes entre paréntesis. Ejemplo: hipertensión arterial (HTA). 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 referen-

cias 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.

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-reportede-caso.o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-haga-usted-el-diagnostico.o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo-de-revision.o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo-de-reflexion.o.docx>

<https://asocolderma.org.co/files/formato-articulodeinvestigacion.docx>

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 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.

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.

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.

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.

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.

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.

CRITERIOS DE EVALUACIÓN

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.

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.

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.

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 recordatorio, 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.

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-reportede caso o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-haga usted el diagnostico o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo de revision o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo de reflexion o.docx>

<https://asocolderma.org.co/files/formato-articulodeinvestigaciondocx>

DIRECTRICES ÉTICAS PARA PUBLICACIÓN

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

Los trabajos presentados deben acatar las normas del comité de ética, encargado de supervisar los estudios de investigación de la institución en donde se realizó el estudio, y los enunciados en la declaración de Helsinki de 1975, modificada en Seúl, Corea, en 2008 (<https://www.wma.net/es/policias-post/declaracion-de-helsinki-de-la-amm-principios-eticos-para-las-investigaciones-medicas-en-seres-humanos/>), 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. Debe adjuntarse al manuscrito la aprobación del comité institucional de ética en investigación.

DIRECTRICES

El autor que somete un manuscrito para publicación debe asegurar que el trabajo es original y que cuenta con el consentimiento y la aprobación de los demás autores para el envío y su publicación.

El manuscrito debe ser inédito, es decir, no haber sido publicado en otras revistas total o parcialmente. Tampoco debe haber sido presentado al mismo tiempo a otra revista.

El manuscrito respeta la confidencialidad de la información y, en el caso de una investigación, da fe de que esta fue aprobada por un comité de ética en investigación debidamente conformado.

Los autores deben declarar que tienen el consentimiento informado del paciente o su representante legal, si se trata de niños o sujetos con discapacidad intelectual, para la publicación del caso y sus fotografías, donde debe protegerse la identidad y el anonimato.

Un autor es aquel que ha hecho una contribución científica e intelectual significativa en la conceptualización, planificación, interpretación de los resultados, redacción del manuscrito y aprobación de la versión sometida a publicación. Quien no cumpla con los requisitos de contribución puede incluirse en la sección de agradecimientos.

Las fuentes utilizadas deberán citarse de manera clara y teniendo en cuenta las normas técnicas adoptadas por la Revista. Las políticas antifraude y de buenas prácticas de publicación incluyen que no deben copiarse fragmentos de otras obras publicadas, ni de otros autores (plagio), o del mismo autor (autoplagio); en caso de detectarse mala práctica, el trabajo será rechazado; en caso de identificar plagio en un artículo ya publicado, este se retirará de la Revista electrónica.

Las figuras y tablas deben ser originales de los autores o contar con el permiso para adaptación o reproducción, en caso de que estas sean tomadas de la literatura.

Todos los datos incluidos en el manuscrito que procedan de trabajos previos deben tener una referencia, incluidos los que provengan de otros trabajos de los mismos autores.

Los autores confirman la veracidad de los datos que se presentan y dan soporte a los resultados y conclusiones.

El manuscrito no debe omitir citas relevantes de in-

investigaciones previas originales y relacionadas con el tema, ni citar artículos que no fueron consultados.

Cuando se cita varias veces a un mismo autor (o autores) de una misma fuente, en la lista de referencias debe quedar claro que es de la misma publicación.

La citación de fuentes secundarias, o la cita de cita, debe emplearse con moderación y fundamentalmente cuando no es posible acceder al texto original.

Es una falta a la ética la citación por complacencia, denominada citas de intercambio, fruto de acuerdos para citación recíproca. Todas las citas deben estar bien justificadas y fundamentadas en la calidad y pertinencia científica.

El plagio, es decir, la copia de los planteamientos, procedimientos o resultados de otros autores presentándolos como propios, es una falta ética y es una violación contra la propiedad intelectual del autor o investigador original.

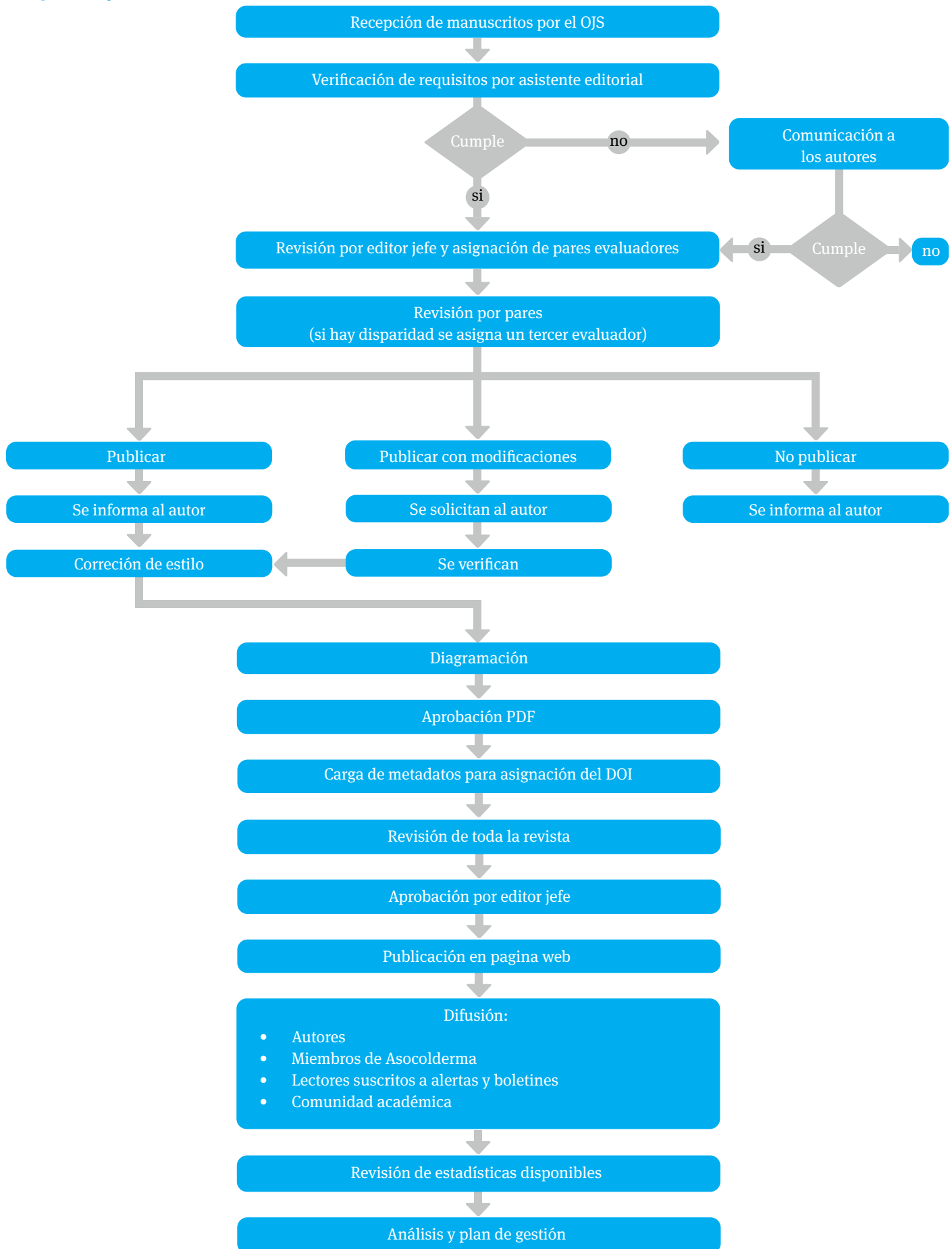
El autoplagio es la copia de fragmentos o parafraseo de artículos previamente publicados por los autores sin la citación respectiva. Citar trabajos previos de los autores es válido, mientras estén debidamente adjuntada la referencia.

Las referencias deben ser completas. Las citas inexactas reflejan la posible no lectura de una bibliografía que se supone consultada.

No es ético traducir textos de publicaciones en otros idiomas y presentarlos como propios. Puede realizarse la traducción, pero acompañada de la cita respectiva, que dé el crédito al autor de la afirmación o texto traducido. No es válido el uso de fragmentos completos.

Infografía de flujo editorial

Reglamento de publicaciones



Instructions for authors

Instructions for authors

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 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) (<https://decs.bvsalud.org/en/>), 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 (<https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>), 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 (<https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/et>).

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) (<https://decs.bvsalud.org/en/>), 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) (<https://decs.bvsalud.org/en/>), 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) (<https://decs.bvsalud.org/en/>), 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 (<https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/et>).

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

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) (<https://decs.bvsalud.org/en/>), 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 images

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 https://asocolderma.org.co/sites/default/files/peer_review_guidelines_-_asocolderma.docx

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 repro-

duction 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.

Em acipsae consed mos dolore vollestectem nullam, cum faccus dolore dolute opta quibeat emporporpos enditae cus estiae omnit, ad mos il maionet et ellesseque es am, alicias rem ut exerian dusaperrumet ilit, apite et el iusam, cor a cus si apitatus remperunt

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.

[https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-reporte de caso o.docx](https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-reporte-de-caso-o.docx)

[https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-haga usted el diagnostico o.docx](https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-haga-usted-el-diagnostico-o.docx)

[https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo de revision o.docx](https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo-de-revision-o.docx)

[https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo de reflexion o.docx](https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo-de-reflexion-o.docx)

<https://asocolderma.org.co/files/formato-articulodeinvestigaciondocx>

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.

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-reporte-de-caso-o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-haga-usted-el-diagnostico-o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo-de-revision-o.docx>

<https://asocolderma.org.co/sites/default/files/formato-articulo-de-reflexion-o.docx>

<https://asocolderma.org.co/files/formato-articulodeinvestigaciondocx>

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 (<https://www.wma.net/policies-post/wma-declaration-of-helsinki-ethical-principles-for-medical-research-involving-human-subjects/>), 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

Acciones y barreras del conocimiento en dermatología aplicado a la situación colombiana

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO PARTE I

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

ÉTICA PARTE I

Conflicto de intereses

ARTÍCULO ORIGINAL

Impacto en la calidad de vida asociado al melasma: experiencia en Colombia

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Hidradenitis supurativa, una actualización. Parte I: epidemiología, factores de riesgo y fisiopatología

REPORTE DE CASO

Hidradenitis supurativa en el embarazo: un caso de difícil manejo

Porocarcinoma ecrino de la cara, un tumor cutáneo agresivo e inusual

Síndrome de Goldman-Fox asociado a levadura

Dermatitis infecciosa en paciente con paraparesia espástica tropical (HTLV-1 positivo)

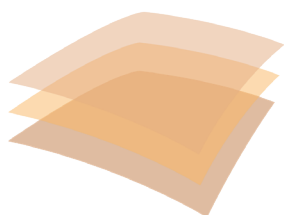
Síndrome de Senear-Usher: una variante poco frecuente del pénfigo foliáceo

HAGA USTED EL DIAGNÓSTICO PARTE II

¿Reconoce esta clave diagnóstica?

ÉTICA PARTE II

Conflicto de intereses



AsoColDerma
Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica

Revista de la Asociación Colombiana de Dermatología
y Cirugía Dermatológica.

Indizada en:



Avalada en:

