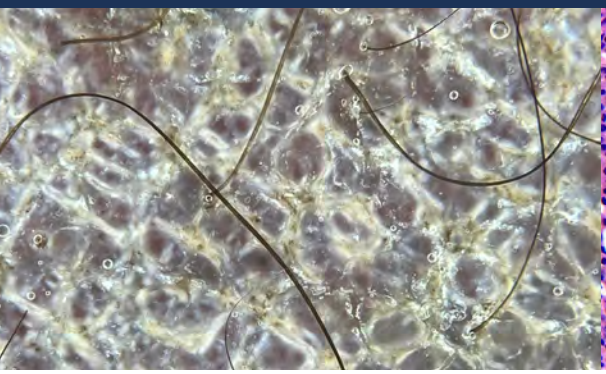
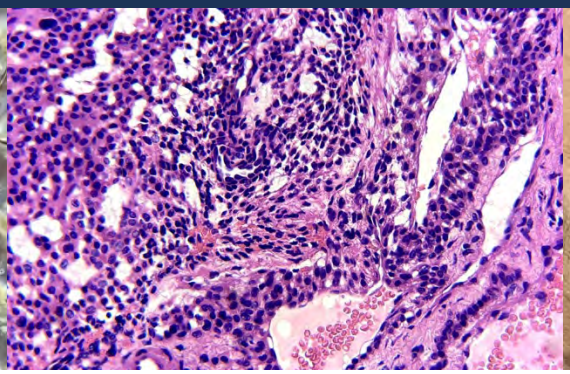
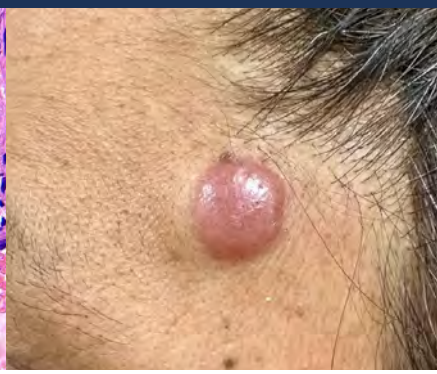
RDCU | REVISTA DERMATOLOGICA CENTRO URAGA

OFFICIAL PUBLICATION
DERMATOLOGIC CENTER URAGA
–
ISSN 2806-5581

EDITORIAL

Las redes sociales, los pacientes dermatológicos y el médico tratante
Social media, dermatology patients, and the treating physician

ARTÍCULOS DE REVISIÓN / REVIEW ARTICLES

Disbiosis intestinal y su expresión en la patología cutánea: Revisión sistemática
Intestinal dysbiosis and its manifestations in dermatologic diseases: Systematic review

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

Liquen plano blaschkoide en fototipo alto: Diagnóstico y seguimiento dermatoscópico
Blaschkoid lichen planus in dark phototype: Dermoscopic diagnosis and follow-up

Glomangiomas múltiples: Presentación de un caso
Multiple glomangiomas: A case report

Granuloma anular diseminado. Experiencia clínica en un paciente adulto
Disseminated granuloma annulare. Clinical experience in an adult patient

Leishmaniasis mucocutánea con destrucción nasal severa: Reporte de un caso clínico
Severe nasal destruction in mucocutaneous leishmaniasis: A case report

CASOS CLÍNICOS / CASE REPORTS

Elaioconiosis (Acné por hidrocarburos): Reporte de un caso
Elaioconiosis (Hydrocarbon-induced acne): A case report

Enfermedad de Rosai-Dorfman-Destombes cutánea unifocal: Reporte de un caso en adulto
Unifocal cutaneous Rosai-Dorfman-Destombes disease: A case report in an adult patient.

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES / IMAGES IN DERMATOLOGY

Lipodermatoesclerosis crónica secundaria a insuficiencia venosa: Presentación clínica característica
Chronic lipodermatosclerosis secondary to venous insufficiency: Characteristic clinical presentation

Neurofibromatosis tipo 1: Manifestaciones cutáneas múltiples
Neurofibromatosis type 1: Multiple cutaneous manifestations

Liquen plano: Presentación típica en extremidades
Lichen Planus: Typical Presentation on the Extremities

Hay un UMBRELLA para cada tipo de piel



PROTECTORES SOLARES

Umbrella

cantabria labs

ENDOCARE
RENEWAL

MÁXIMA EFICACIA R
NUEVO RETINOL PURO EN MICROESPONJAS

RENUEVA • RETEXTURIZA • REJUVENECE

- Sérum de textura anhidra
- Reducción visible de arrugas finas
- Mejora la textura de la piel (más lisa y suave)
- Reducción de las manchas de la edad
- Mejora la apariencia y luminosidad de la piel



Retinol puro al 0,2%

SIEGFRIED

Heliocare.endocare.ec

Importado y Distribuido por: LABORATORIOS SIEGFRIED S.A. - Av República de El Salvador N34-493 y Portugal. Teléfono: (593-2) 400 9600 - Quito - Ecuador

ON SUN

BY PHOTOCARE®

CONTIGO *a todas partes*

PROTECCIÓN SOLAR
PARA CADA TIPO DE PIEL



CONOCE MÁS

INTERPHARM | S·K·I·N

CERAMID®

HIDRATACIÓN PROFUNDA Y RESTAURACIÓN

100 ml | 240 ml

GEL LOTION

90 ml

CREMA

30 ml

INTENSE



CONOCE MÁS

INTERPHARM

S·K·I·N

EXIMIA

LA CIENCIA DE LA BELLEZA

RELLENA - ESTIMULA - RENUEVA



CONOCE MÁS

INTERPHARM | S·K·I·N

SALISH-K®

PARA UN CABELLO SANO Y FUERTE

ANTICASPA



ANTICAÍDA



CONOCE MÁS

INTERPHARM | S·K·I·N

Comité Editorial
Editorial Committee

JEFE EDITOR / CHIEF EDITOR

Dra. María Cecilia Briones
Dermatóloga – Jefa de la Unidad de Fototerapia del Centro Úraga, Dermatología y Estética
revista@druraga.com
Guayaquil, Ecuador

JEFE EDITOR ACADÉMICO / ACADEMIC CHIEF EDITOR

Dr. Alfredo Chávez Cifuentes
Dermatólogo y Jefe de la Unidad de Docencia e Investigación del Centro Úraga, Dermatología y Estética
docencia_investigacion@druraga.com
Guayaquil, Ecuador

EDITORES ASOCIADOS / EDITORS

Dr. Juan Carlos Garcés S.
Guayaquil, Ecuador

Dr. Enrique Loayza S.
Guayaquil, Ecuador

Dra. Verónica Úraga W.
Guayaquil, Ecuador

Dr. César Augusto Sandoval
Guayaquil, Ecuador

Dra. Cristina Solórzano T.
Guayaquil, Ecuador

COLABORADORES/COLLABORATORS

Dr. Juan José Ambrossi
Cuenca, Ecuador

Dr. Santiago Palacios
Quito, Ecuador

DEPARTAMENTO DE ASISTENCIA DE EDICIÓN DE SECCIÓN

Lcda. Leonor Moreno
Jefe de Área - Secretaria Académica Centro Úraga, Dermatología y Estética

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL / INTERNATIONAL EDITORIAL COMMITTEE

Dr. Juan Guillermo Chalela Mantilla—CO
Dr. Xavier Alonso—ESP
Dr. Juan Carlos Diez De Medina—BOL
Dr. Manuel Del Solar—PER
Dra. Elda Giansante—VEN
Dr. Jorge Ocampo—MEX
Dr. Ricardo Pérez—VEN
Dr. Martín Sangueza—BOL
Dr. Fernando Valenzuela—CHI
Dr. Pablo de la Cueva—ESP
Dr. Diego del Ojo—ESP

DISEÑO EDITORIAL / EDITORIAL DESIGN

Daniela Santibáñez B.
Andrés Roca M.
hola@felizdiseno.com

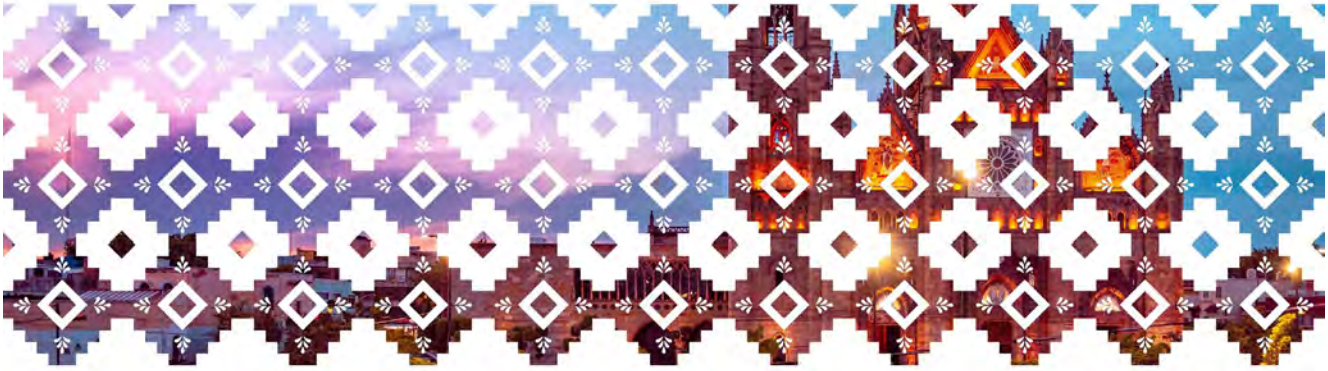
Esta obra está bajo una licencia de licencia de Creative Commons Reconocimiento-CompartirIgual 4.0 Internacional.

Esta revista está indexada en latindex Sistema Regional de información en línea

26TH WCD2027 AMBASSADOR GUADALAJARA MEXICO

President
Jorge Ocampo-Candiani
Secretary General
Mariel Isa Pimentel

WCD2027GUADALAJARA.ORG



WCD2027
26TH WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY
21-26 JUNE 2027 GUADALAJARA • MX

DISCOVER THE DERMATOLOGY ECOSYSTEM FOR A DIVERSE AND INCLUSIVE FUTURE

EDITORIAL

12

Las redes sociales, los pacientes dermatológicos y el médico tratante

Enrique Uraga P.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

14

Disbiosis intestinal y su expresión en la patología cutánea: Revisión sistemática

Melany Ayala, Gabriela Ayala, Miguel Narváez

REPORTES DE CASOS

30

Liquen plano blaschkoide en fototipo alto: Diagnóstico y seguimiento dermatoscópico

Jatna Vidal, Cristina Adrián, Laura Baez, Natalie López, Fernanda Nanita

40

Glomangiomas múltiples: Presentación de un caso

Kelly Zúñiga, Mabely Meza, Shirley Orellana, John Ortega

48

Granuloma anular diseminado. Experiencia clínica en un paciente adulto

Melany Ayala, Juan Diez De Medina, Daniela Callisaya

59

Leishmaniasis mucocutánea con destrucción nasal severa: Reporte de caso

Javier Rosero, Carolina Narváez, Ernesto Rosero, Wilma Vaca

67

Elaioconiosis (Acné por hidrocarburos): Reporte de un caso

Andreina Monserrate León, Alfredo Chávez-Cifuentes

73

Enfermedad de Rosai-Dorfman-Destombes cutánea unifocal: Reporte de caso en adulto

Melany Ayala, Martin Sangueza, Juan Diez De Medina, Mirtha Meneses

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

81

Lipodermatoesclerosis crónica secundaria a insuficiencia venosa: Presentación clínica característica

Javier Rosero, Carolina Narváez, José Plata, Ernesto Rosero

85

Neurofibromatosis tipo 1: Manifestaciones cutáneas múltiples

Carolina Narváez, Javier Rosero, Ernesto Rosero

89

Liquen plano: Presentación típica en extremidades

Carolina Narváez, Javier Rosero, Ernesto Rosero

EDITORIAL

13

Social Media, Dermatology Patients, and the Treating Physician

Enrique Úraga P.

REVIEW ARTICLE

22

Intestinal dysbiosis and its manifestations in dermatologic diseases: Systematic review

Melany Ayala, Gabriela Ayala, Miguel Narváez

CASE REPORTS

35

Blaschkoid lichen planus in dark phototype: Dermoscopic diagnosis and follow-up

Jatna Vidal, Cristina Adrián, Laura Baez, Natalie López, Fernanda Nanita

44

Multiple glomangiomas: A case report

Kelly Zúñiga, Mabely Meza, Shirley Orellana, John Ortega

53

Disseminated granuloma annulare. Clinical experience in an adult patient

Melany Ayala, Juan Diez De Medina, Daniela Callisaya

63

Severe nasal destruction in mucocutaneous leishmaniasis: A case report

Javier Rosero, Carolina Narváez, Ernesto Rosero, Wilma Vaca

70

Elaiosis (Hydrocarbon-induced acne): A case report

Andreina Monserrate León, Alfredo Chávez-Cifuentes

77

Unifocal cutaneous Rosai–Dorfman–Destombes disease: A case report in adult patient

Melany Ayala, Martin Sangueza, Juan Diez De Medina, Mirtha Meneses

IMAGES IN DERMATOLOGY

83

Chronic lipodermatosclerosis secondary to venous insufficiency: Characteristic clinical presentation

Javier Rosero, Carolina Narváez, José Plata, Ernesto Rosero

87

Neurofibromatosis type 1: Multiple cutaneous manifestations

Carolina Narváez, Javier Rosero, Ernesto Rosero

92

Lichen Planus: Typical Presentation on the Extremities

Carolina Narváez, Javier Rosero, Ernesto Rosero

Editorial

LAS REDES SOCIALES, LOS PACIENTES DERMATOLÓGICOS Y EL MÉDICO TRATANTE

Desde hace algún tiempo vengo notando que un número creciente de pacientes acuden a la consulta con una investigación previa digital en redes sociales, inteligencia artificial o búsqueda de imágenes médicas con respecto a su problema dermatológico. Se calcula que más de un 60-70 % de los pacientes lo hacen regularmente.

Cuando acuden, lo hacen, de una parte, con algo de conocimiento al respecto de su problema, pero también con mucha desinformación y este hecho puede influir en un cambio en la relación médico-paciente, al hacer necesario que el profesional corrija conceptos equivocados y, sobre todo, trate de evitar que se formen esperanzas y expectativas en base de información probablemente de muy dudosa veracidad.

Por otra parte, el paciente con información previa autoadquirida espera de su médico mayor colaboración para un problema que supuestamente ya conoce y, si el médico, no es claramente explicativo, puede chocar con conocimientos erróneos, bien sea sobre el proceso de fondo o por medicaciones erróneas, que incluso pueden ser riesgosas para el paciente.

En ocasiones, el profesional puede sentir que es examinado por un paciente con previa consulta digital sobre el supuesto tema.

No todo es malo, porque esa búsqueda informática del paciente puede ayudar a una conversación fructífera que lleve a una mejor relación médico-paciente, dejando un poco de lado la actitud paternalista o impositiva del médico consultado, por una posición mayormente informativa o explicativa del tema en cuestión, evitando de esta forma que pacientes a veces mal informados cuestionen el diagnóstico del profesional o soliciten tratamientos inadecuados.

No podemos negar que la posibilidad masiva de consulta de imágenes dermatológicas en internet puede provocar un desagradable efecto en la consulta, incluso cuando el médico emite un diagnóstico más sencillo que el encontrado digitalmente por el paciente, el cual emite entonces la clásica pregunta de ¿Está usted seguro?

Tampoco debemos olvidar, que dichas imágenes pueden ser engañosas por diversos factores, como son baja resolución, color de la piel o iluminación inadecuada, que pueden llevar a que los pacientes realicen autodiagnósticos incorrectos.

Finalmente, debo recordar esa reconocida premisa que reza así: “Internet puede informarte, pero solo tu médico puede diagnosticarte”, que concuerda con aquellos que sostienen que el internet no puede darte educación médica real; sin embargo, esa fuente informativa puede ser útil cuando se la toma en forma moderada y consultando recursos digitales confiables.

Dr. Enrique Úraga P.

Editorial

SOCIAL MEDIA, DERMATOLOGY PATIENTS, AND THE TREATING PHYSICIAN

For some time now, I have observed that an increasing number of patients attend dermatology consultations after conducting prior digital research through social media, artificial intelligence platforms, or online medical image searches regarding their dermatologic condition. It is estimated that more than 60–70% of patients do so regularly.

When patients present for consultation, they often possess a certain degree of knowledge about their condition; however, they also carry a considerable amount of misinformation. This situation may alter the physician–patient relationship, as physicians are frequently required to correct misconceptions and, above all, to prevent the development of unrealistic hopes and expectations based on information of questionable reliability.

On the other hand, patients who have previously obtained information on their own generally expect greater collaboration from their physician regarding a condition they believe they already understand. If the physician fails to provide clear explanations, this may lead to conflicts arising from erroneous beliefs, whether related to the underlying disease or to inappropriate treatments that may even place the patient at risk.

At times, physicians may feel as though they are being evaluated by patients who have already performed extensive digital searches on the topic.

Nevertheless, not everything is negative. This patient-driven search for information may foster productive dialogue that strengthens the physician–patient relationship, shifting away from a paternalistic or authoritarian model toward a more informative and educational approach. Such interaction may help prevent situations in which poorly informed patients challenge the physician's diagnosis or request inappropriate treatments.

We also cannot ignore that the widespread availability of dermatologic images on the internet may create uncomfortable dynamics during consultations. Even when the physician provides a simpler and more accurate diagnosis than those encountered online, patients may still respond with the classic question: "Are you sure?"

It is important to remember that online images can often be misleading due to multiple factors, including poor resolution, variations in skin color, or inadequate lighting conditions, all of which may lead patients to incorrect self-diagnoses.

Finally, I would like to recall a well-known premise: "The internet can inform you, but only your physician can diagnose you." This reflects the idea that, although the internet cannot replace true medical education, it may serve as a useful source of information when used responsibly and when consulting reliable digital resources.

Dr. Enrique Úraga P.

ARTÍCULO DE REVISIÓN

Disbiosis intestinal y su expresión en la patología cutánea: Revisión sistemática

Melany Ayala,[*] Gabriela Ayala,[**] Miguel Narváez[***]

* *Caja Nacional de Salud. La Paz, Bolivia.*
** *Centro de Salud Venta de Baños. Valladolid, España.*
*** *Encinas Centro Dermatológico y Estético. La Paz, Bolivia.*

Correspondence:
Melany Liza Ayala Gonzales
melanyayala@gmail.com

Key words: Microbiota intestinal, disbiosis, psoriasis, dermatitis atópica, probióticos, prebióticos

How to cite this article: Ayala M., Ayala G., Narváez M. Disbiosis intestinal y su expresión en la patología cutánea: Revisión sistemática. - Artículo de revisión. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 14/7/2025
Date of acceptance: 20/2/2026

RESUMEN

Se ha postulado una disfunción de la microbiota intestinal en las alteraciones de la piel como la psoriasis, dermatitis atópica, acné, vitíligo, rosácea, enfermedades autoinmunes, entre otras. Durante este estudio, se realizó una revisión de artículos publicados entre enero de 2019 y octubre de 2024 que identificaron y analizaron las dermatopatías en pacientes con disbiosis, siendo las más analizadas la dermatitis atópica y la psoriasis. Los estudios en psoriasis donde se asociaron al tratamiento probióticos o prebióticos mostraron una mejora en el Índice de Severidad de la Psoriasis (PASI) y en el Índice de Calidad de Vida de Dermatología (DLQI), así como una disminución de IL-6; también se asocia a menor tasa de brotes (20% vs. placebo del 41.9%). Respecto a la dermatitis atópica, también se evidenció una disminución del Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) tras la instauración de prebióticos. Los trasplantes fecales en las distintas patologías mostraron cambios significativos en la microbiota intestinal, lo que podría influir en la mejora clínica. Ninguno de los estudios reportó efectos adversos graves relacionados con las intervenciones.

INTRODUCCIÓN

Las enfermedades de la piel están en ascenso; a nivel mundial, entre el 30 y el 70% de la población tendrá alguna dermopatía. Se ha postulado una disfunción significativa de la microbiota intestinal en las alteraciones cutáneas como la psoriasis, vitíligo, acné, rosácea, dermatitis atópica, eccemas, alopecia areata y dermatosis ampollares.[1-5] El término microbiota hace referencia a un grupo de microorganismos comensales, simbióticos y patógenos que se encuentran en un entorno establecido, mientras que microbioma hace referencia a bacterias, virus, hongos, genes y sus metabolitos circundantes.[6] El ser humano adquiere la microbiota durante el nacimiento y, a los 3 años, la desarrolla por completo.[7,8] Las bacterias intestinales dominantes en los adultos son Firmicutes, Bacteroidetes (90%), Proteobacterias, Fusobacterias, entre otros. La disbiosis es una situación en la que hay pérdida de microorganismos beneficiosos o hay un incremento de microorganismos dañinos.[1,7,8]

Aportamos a la literatura un nuevo estudio de disbiosis intestinal y dermopatías, incluyendo las patologías más frecuentes (psoriasis y dermatitis atópica), evidenciando que el tratamiento con probióticos y prebióticos mejora las escalas de gravedad y calidad de vida.

MATERIALES Y MÉTODOS

Se realizó una búsqueda en PubMed, Science Direct y Google Académico que incluyó en nuestra revisión artículos publicados entre enero de 2019 y octubre de 2024 que identificaran y analizaran dermatopatías en pacientes con disbiosis y que coincidieran con nuestros términos de búsqueda; se incluyeron estudios en inglés y español, tipo observacionales, analíticos, prospectivos o retrospectivos, ensayos clínicos, casos y controles y estudios de cohorte. Se excluyeron los abstracts o cartas al editor.

Los términos de búsqueda fueron "Disbiosis," "Dermatopatía," "Dermatosis," "Enfermedad cutánea," "Enfermedad de la piel," "Enfermedades cutáneas."

Esta revisión sistemática se realizó siguiendo las pautas de elementos de informe preferidos para revisiones sistemáticas y metaanálisis (PRISMA); además, seguimos las Expectativas Metodológicas para las Revisiones de Intervenciones de Cochrane (MECIR) al realizar la revisión, Chapter III.[9]

RESULTADOS

Dos autores de la revisión extrajeron los datos de forma independiente y evaluaron el riesgo de sesgo, mediante la Herramienta de Riesgo de Sesgo de Cochrane para ensayos clínicos o ROBINS-I para estudios no aleatorios.

Se realizó una búsqueda exhaustiva de estudios relevantes en las siguientes bases de datos: PubMed (23 resultados), Science Direct (115 resultados) y Google Académico (130 resultados). La búsqueda se realizó inicialmente el 14 de octubre de 2024 y se actualizó el 15 de octubre de 2024.

El siguiente diagrama de flujo muestra el progreso desde los registros iniciales identificados hasta los estudios incluidos en la revisión. Se incluyeron 11 estudios que cumplieron con los criterios de inclusión (diagrama PRISMA). (Imagen 1)

Además, se ha llevado a cabo una evaluación exhaustiva del riesgo de sesgo en cada uno de los estudios incluidos, utilizando herramientas adecuadas

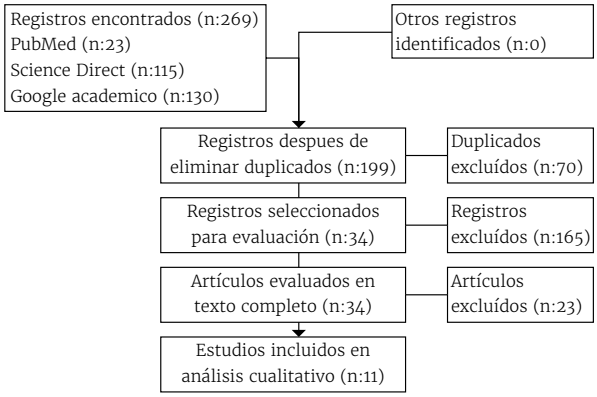


Imagen 1.

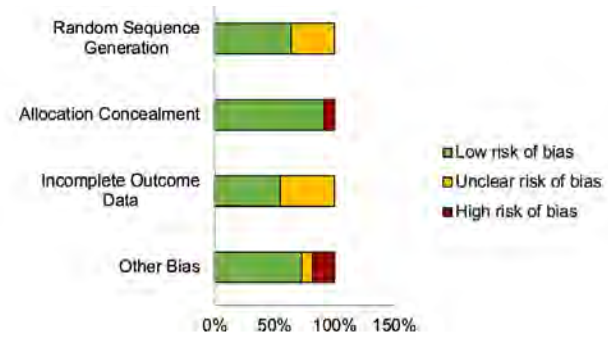


Imagen 2.

ESTUDIO	RANDOM SEQUENCE GENERATION	ALLOCATION CONCEALMENT	INCOMPLETE OUTCOME DATA	OTHER BIAS
Ana 2023	0,5	0	0,5	1
Buhas 2023	0,5	1	1	1
Bziouche 2023	0,5	1	0,5	0
D'Auria 2021	1	1	0,5	0,5
Guo 2023	1	1	1	1
Han 2024	1	1	1	0
Huang 2022	0,5	1	0,5	1
Martínez 2023	1	1	1	1
Moulodi 2021	1	1	1	1
Ramírez 2019	1	1	0,5	1
Yang 2024	1	1	1	1

Imagen 3.

para los diferentes tipos de estudios. A continuación, se presenta un resumen general de las evaluaciones del riesgo de sesgo; se evidencia que el 75% de los estudios tuvieron un bajo sesgo. (Imagen 2 y 3)

Tabla 1: Descripción general de los estudios incluidos y características clave.

NOMBRE DEL ESTUDIO, AÑO Y PAÍS	DISEÑO DEL ESTUDIO	DETALLES DE INTERVENCIÓN	POBLACIÓN (MUESTRA, TAMAÑO DE INTERVENCIÓN/CONTROL)	RESULTADOS	TIEMPO
Tipo de intervención: Tratamiento con probiótico vs. placebo					
Martínez, 2024	RCT	Tratamiento con probiótico vs. Placebo.	Adultos, 128 pacientes evaluados (90 incluidos en el estudio, 46 en el grupo probiótico, 44 en el grupo placebo).	El grupo probiótico mostró una menor tasa de brotes en comparación con el grupo placebo (20% vs. 41.9%).	2, 6 y 12 semanas
Buhas, 2023	RCT	Probiotics (Bacillus indicus (HU36), Bacillus subtilis (HU58), Bacillus coagulans (SC208), Bacillus licheniformis (SL307), Bacillus clausii (SC109)) and prebiotics (fructooligosaccharides, xylooligosaccharides, galactooligosaccharides).	Adultos, 63 pacientes evaluados (42 en el grupo de intervención, 21 en el grupo control).	Los pacientes que recibieron probióticos y prebióticos mostraron mejoras en las medidas de la actividad de la enfermedad.	12 semanas
D'Auria, 2021	RCT	Lactobacillus paracasei vs. Placebo (intervención oral).	Lactantes, 60 (30 en cada grupo).	sin diferencias significativas.	12 semanas
Costas, 2019	RCT	Probiótico vs. Placebo (oral, 12 semanas).	Adultos, 50 (24 en placebo, 26 en probiótico).	Mejoró significativamente en el grupo probiótico.	4, 8, y 12 semanas
Martínez, 2023	RCT	Preparado probiótico vs. Placebo.	Adultos: 90 pacientes (18-70 años) con psoriasis en placas leve-moderada.	El 66,7% del grupo probiótico y el 41,9% del grupo placebo alcanzaron una reducción del PASI del 75% ($p < 0,05$).	12 semanas
Moludi, 2021	RCT	Suplementación con bebida probiótica (Lactobacillus) vs. Placebo.	50 pacientes con psoriasis en placas.	Mejora significativa en los índices de calidad de vida (DLQI) y depresión (BDI) en el grupo probiótico. Mejora en PASI y PSS.	8 semanas
Análisis comparativo de microbiota intestinal y cutánea					
Bzioueche, 2021	RCT	Análisis comparativo de microbiota intestinal y cutánea (lesional y no lesional) en pacientes con vitíligo.	Adultos, 20 (10 pacientes con vitíligo y 10 controles saludables).	Disbiosis en microbiota intestinal y cutánea.	
Han, 2024	Estudio prospectivo y observacional.	Recolección de muestras fecales, secuenciación del gen 16S rRNA.	38 controles sanos (HC), 32 pacientes con BP, 19 pacientes con PV.	Diferencias en la composición de la microbiota intestinal entre BP, PV y controles sanos.	
Guo, 2023	Estudio transversal y observacional.	Recolección de muestras fecales, secuenciación metagenómica, metabolómica LC-MS.	43 pacientes con pénfigo, 26 controles sanos.	Alteraciones en la microbiota intestinal y metaboloma de pacientes con pénfigo en comparación con controles.	
Tipo de intervención: Tratamiento con trasplante de microbiota fecal					
Huang, 2022	Ensayo clínico piloto, único brazo.	Trasplante de microbiota fecal encapsulada de donantes sanos.	20 pacientes con SLE activo.	Reducción de la puntuación SLEDAI-2K, disminución de anticuerpos anti-dsDNA.	12 semanas
Tipo de intervención: Tratamiento con inmunomoduladores					
Yang, 2024	RCT	Tratamiento con dupilumab vs. grupo de control (sin tratamiento).	44 pacientes con dermatitis atópica y 48 controles sanos.	Mejora significativa en la disbiosis del microbioma intestinal, con un aumento en la colonización de Bifidobacterium y Ruminococcus. Mejora en la expresión de genes relacionados con el metabolismo del triptófano.	16 semanas

- CBA: controlled before and after study (Estudio controlado antes y después),
- MA: meta-analysis of standardized effect sizes (Meta-análisis de tamaños de efecto estandarizados)
- ED: effect direction (Dirección del efecto),
- RCT: randomized controlled trial (Ensayo controlado aleatorizado),
- PASI: Psoriasis Area and Severity Index (PASI),
- SCORAD: SCORing Atopic Dermatitis,
- SLE: lupus eritematoso sistémico
- DLQI: Dermatology Life Quality Index (DLQI).

cRCT: cluster randomized controlled trial; ITS: interrupted time series; MVPA: moderate-to-vigorous physical activity; RCT: randomized controlled trial

La revisión incluyó estudios que compararon intervenciones basadas en microbiota (probióticos, trasplante de microbiota fecal y análisis de microbiota) con placebos o controles en poblaciones adultas con condiciones como psoriasis, pénfigo, lupus eritematoso sistémico (LES) y dermatitis atópica. Los resultados de interés se agruparon en categorías críticas e importantes, basándonos en su relevancia clínica.

Los estudios controlados con placebo, como el de Costas (2023) observaron que los tratamientos con probióticos redujeron significativamente la tasa de brotes de psoriasis. Por su parte, Buhas (2023) identificó mejoras en la actividad de la enfermedad medida por el PASI y una mayor calidad de vida, medida por el DLQI, tras la administración de probióticos y prebióticos (Bacillus spp. y oligosacáridos). D'Auria (2021) y Ramírez (2019) encontraron que la intervención con Lactobacillus paracasei redujo la gravedad de la enfermedad según el índice SCORAD en distintos puntos temporales (4, 8 y 12 semanas). Moludi (2021) documentó mejoras en el PASI, el DLQI y niveles de estrés evaluados con el PSS tras el tratamiento con probióticos. (Tabla 1)

Estudios con controles saludables: Bzioueche (2021) reportó una reducción en la disbiosis y una mejoría clínica en los pacientes después del análisis de la microbiota. Guo (2023) observó cambios en la composición de la microbiota en pacientes que recibieron trasplantes fecales. Han (2024) confirmó diferencias en los perfiles de microbiota mediante secuenciación de rRNA, sugiriendo cambios asociados con las intervenciones.

Otras comparaciones: Yang (2024) comparó el uso de dupilumab frente a la ausencia de tratamiento y señaló mejorías significativas en la diversidad de la microbiota intestinal y en la gravedad de la enfermedad según el índice EASI (Eczema Area and Severity Index) durante un periodo de 16 semanas. (Tabla 1)

Los estudios variaron en su diseño, desde ensayos clínicos controlados aleatorios hasta estudios transversales, con una población que en su mayoría incluía pacientes con afecciones dermatológicas (como psoriasis y dermatitis atópica) hasta controles saludables. En general, los tratamientos que involucraban probióticos y prebióticos mostraron una reducción en los brotes de psoriasis y mejoras en la calidad de vida de los pacientes, medidos a través de escalas como PASI y DLQI. (Tabla 2)

En cuanto a los resultados clínicos, se observó que los tratamientos con Lactobacillus paracasei y probióticos orales tuvieron un impacto positivo en las condiciones de la piel, con una disminución en la puntuación SCORAD. Sin embargo, los estudios con un enfoque en el microbioma, como los que emplearon trasplantes fecales, mostraron una mejora significativa en la microbiota intestinal, lo que podría influir en la mejora clínica.

Se resalta que la mayoría de los estudios (especialmente los ensayos controlados aleatorizados) demuestran mejoras significativas en los índices clínicos, como SCORAD, PASI, DLQI y otros, asociados a la suplementación probiótica y al trasplante de microbiota fecal. Estas intervenciones han mostrado ser prometedoras para reducir síntomas y mejorar la calidad de vida en condiciones dermatológicas e inmunológicas. Ninguno de los estudios reportó efectos adversos graves relacionados con las intervenciones, lo que refuerza la seguridad de estas terapias.

Cabe mencionar el tamaño muestral relativamente pequeño en varios estudios, y la falta de datos concluyentes sobre tasas de curación total.

DISCUSIÓN

Zeng, en su revisión sistemática publicada en el 2021, realiza un estudio en psoriasis comparando el efecto de los probióticos versus el placebo, evidenciando una mejoría significativa, evaluada a través del PASI y disminución de la PCR y TNF-alfa; sin embargo, sin mejoras en la IL-6. Nuestro estudio revela mejoras en los marcadores inflamatorios de esta dermopatía, demostrados por disminución de la IL-6, TNF-alfa e IL-17.[1,10,11]

Yajia Li, en un meta-análisis publicado en el 2024, evidencia mejoras significativas en la puntuación del PASI, con disminución de marcadores inflamatorios, al igual que nuestro estudio, que muestra una mejora en la microbiota, incrementando los géneros de Lactobacillus.[12–16]

Tabla 2: Resumen de la descripción de los estudios, análisis, intervenciones y resultados

AUTORES	DISEÑO DE ESTUDIO	RIESGO DE SESGO	INTERVENCIONES	NÚMERO TOTAL DE PARTICIPANTES	RESULTADOS PRINCIPALES	EFECTOS ADVERSOS GRAVES	MEJORA DE SÍNTOMAS	TASA DE CURACIÓN	CURACIÓN TOTAL
Martínez 2024	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Medio	Probiótico vs. placebo	128	Menor tasa de brotes en el grupo probiótico (20% vs 41.9%).	Pocos efectos secundarios	Mejor respuesta clínica en grupo probiótico	No especificada, mejores resultados con probióticos.	No especifica
Buhas 2023	Estudio abierto, unicéntrico, no aleatorizado (2:1)	Medio	Pro y prebiótico	63	Mejora en PASI, DLQI y marcadores inflamatorios.	No reportados	Mejoría clínica notable	No especificada	No especifica
Bzioueche 2021	Estudio diagnóstico	Medio	Análisis de microbiota cutánea e intestinal	20	Disbiosis en microbiota intestinal y cutánea; implicaciones inmunológicas y mitocondriales.	No reportado	No evaluada	No abordada (estudio diagnóstico)	No abordada (diagnóstico)
D´Auria 2021	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Medio	Lactobacillus paracasei vs. placebo	60	Reducción en SCORAD en ambos grupos, sin diferencias significativas.	No reportados	Leve mejora en dermatitis atópica	Sin diferencias significativas	No alcanzada
Costas 2019	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Medio	Probiótico vs. placebo	50	Mejoras significativas en SCORAD a partir de la semana 4.	No reportados	Mejora significativa	No especificada	Mejora clínica significativa
Guo 2023	Estudio transversal, observacional	Bajo	Análisis de microbiota y metaboloma	43	Alteraciones en microbiota intestinal y metaboloma, disminución de bacterias anti-inflamatorias.	No reportados	No determinada	No abordada (biomarcadores diagnóstico)	No determinada
Han 2022	RCT (doble ciego, multicéntrico)	Bajo	Suplementación probiótica vs. placebo	85	Mejoras en índices de severidad y calidad de vida a las 8 semanas.	No observados	Reducción significativa en SCORAD y DLQI.	No especificada	
Huang 2024	Estudio piloto (único brazo)	Bajo	Trasplante de microbiota fecal	20	Reducción en SLEDAI-2K, respuesta SRI-4 (42.12% a 12 semanas).	No observados	Mejora de microbiota y biomarcadores	No especificada	Mejora de biomarcadores
Martínez 2023	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Bajo	Preparado probiótico vs. placebo	90	66.7% del grupo probiótico alcanzó PASI 75; mejoría en PGA.	No reportados	Mejora en PASI y reducción de recaídas	No especificada	No total, menor riesgo de recaídas
Moludi 2021	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Bajo	Bebida probiótica (Lactobacillus) vs. placebo	50	Mejoras en DLQI, BDI, PASI y PSS; reducción de inflamación y aumento en TAC.	No reportados	Mejora significativa en calidad de vida	No especificada	No total, mejora significativa
Yang 2024	Cohorte observacional (16 semanas)		Dupilumab vs. sin tratamiento	44	Mejora significativa en disbiosis y síntomas de dermatitis atópica.	No reportados	Mejora en disbiosis y dermatitis	No especificada	Mejora significativa

Camila Stofella en su revisión sistemática del 2020 muestra una disminución del SCORAD y prurito en la dermatitis atópica. Enrique Limoli en el 2008 no solo muestra una disminución del SCORAD, sino en la translocación inmunitaria y linfocitos. Nuestro estudio evidencia una disminución tanto del SCORAD como del DLQI (mejora en la calidad de vida).[17–21]

Li-Si, en su estudio de disbiosis intestinal del 2024, evidencia mejorías en patologías cutáneas como el vitíligo, lupus, pénfigo, que sugieren un cambio en la microbiota intestinal.[22–25]

Finalmente, el trasplante fecal mencionado en varias publicaciones, entre ellas la de Jacob Mashiah en su artículo del 2021, que titula: Eficacia clínica del tratamiento con trasplante microbiano fecal en adultos con dermatitis atópica moderada a grave mostró una disminución del SCORAD en pacientes con atopia. Liu Xiaochun, en su publicación del 2024, muestra que es una terapia muy efectiva en pacientes con dermatitis atópica moderada a grave, disminuyendo las escalas de gravedad (EASI). En nuestra revisión se evidencia mejoría de patologías como el lupus.[26–30]

CONCLUSIONES

La regulación de la microbiota intestinal disminuye la severidad de distintas dermopatías inflamatorias como la psoriasis, vitíligo, dermatitis atópica, entre otras; además, produce una mejoría en la calidad de vida de estos pacientes y una disminución de marcadores inflamatorios, como distintas interleucinas.

AGRADECIMIENTOS

En este artículo no se presentan reconocimientos específicos.

FINANCIAMIENTO

No se recibió financiación específica de ningún organismo del sector público, comercial o sin fines de lucro para llevar a cabo el trabajo descrito en este artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zeng L., Yu G., Wu Y., Hao W., Chen H. The Effectiveness and Safety of Probiotic Supplements for Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Preclinical Trials. J Immunol Res. [Internet]. 2021 Dec. [Citado 2024 Dic 24]; 5 (2): [Aproximadamente 14 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8687811/
2. Guertler A, Hering P, Pacífico C, Gasche N, Sladek B, et al. Characteristics of Gut Microbiota in Rosacea Patients-A Cross-Sectional, Controlled Pilot Study. Life. 2024;14(5):585. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38792606/
3. Ryguła I, Pikiewicz W, Kaminiów K. Impact of diet and nutrition in patients with acne vulgaris. Nutrients. 2024;16(10):1476. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38794714/
4. Kostecka M, Kostecka J, Szwed O, Jackowska I, Kostecka J. The Impact of Common Acne on the Well-Being of Young People Aged 15-35 Years and the Influence of Nutrition Knowledge and Diet on Acne Development. Nutrients. 2022;14(24):5293. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36558452/
5. Prajapati SK, Lekkala L, Yadav D, Jain S, Yadav H. Microbiome and Postbiotics in Skin Health. Biomedicines. 2025;13(4):791. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12025169/#notes1
6. Ryguła I., Pikiewicz W., Grabarek B., Wójcik M., Kaminiów K. The role of the gut microbiome and microbial dysbiosis in common skin diseases. Int J Mol Sci. 2024 feb;25(4): 1984. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10889245/pdf/ijms-25-01984.pdf.
7. Belizário JE, Faintuch J. Microbiome and Gut Dysbiosis. Exp Suppl. 2018;109:459-476. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30535609/
8. Maronek M, Link R, Ambro L, Gardlik R. Phages and Their Role in Gastrointestinal Disease: Focus on Inflammatory Bowel Disease. Cells. 2020. 18;9(4):1013. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32325706/

9. Cumpston M, Lasserson T, Flemyng E, Page MJ. Chapter III. Reporting the review. In: Higgins JP, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, Welch VA, editors. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. Version 6.4. Cochrane; 2023 Aug. [Citado 2024 Dic 24]; 25(4): Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10889245/pdf/ijms-25-01984.pdf.
10. Buhaș M, Mihaela C, Candrea G, Laura D, Cătinean A. Transforming psoriasis care: probiotics and prebiotics as novel therapeutic approaches. International Journal of Molecular Sciences. 2024 Oct; 24(13). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10342574/pdf/ijms-24-11225.pdf.
11. Hu M, Caldarelli G, Gili T. Inflammatory bowel disease biomarkers revealed by the human gut microbiome network. Sci Rep. 2023. 8;13(1):19428. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37940667/
12. Li Y, Liu X, Cao Z, Wu J. Probiotic supplements benefit psoriasis therapy rather than affecting disease risk: evidence from NHANES machine-learning and meta-analysis study. Probiotics Antimicrob Proteins. 2024;17:4795-4809. doi:10.1007/s12602-024-10418-w.
13. Zeng L., Yu G., Wu Y., Hao W., Chen H. The Effectiveness and Safety of Probiotic Supplements for Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Preclinical Trials. J Immunol Res. [Internet]. 2021 Dec. [Citado 2024 Dic 26]; 13 (21): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8687811/
14. Moludi J., Khedmatgozar H., Saiedi S., Razmi H., Alizadeh M. Probiotic supplementation improves clinical outcomes and quality of life indicators in patients with plaque psoriasis: A randomized double-blind clinical trial. Clinical Nutrition. [Internet]. 2024 Oct. [Citado 2024 Dic 26]; 46 (1): [Aproximadamente 6 p.]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2405-4577(21)00327-2
15. Martínez A., María A. Eficacia y seguridad de la intervención de un preparado probiótico como tratamiento coadyuvante de la psoriasis en placas leve moderada. [Tesis doctoral]. España: Universidad Católica San Antonio de Murcia; 2023. Recuperado a partir de: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=319811Sodré
16. Zhu Y., Xu F., Chen H., Zheng Q. The efficacy and safety of probiotics in the adjuvant treatment of psoriasis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. [Internet]. Front Med (Lausanne). 2024 Sep 6 (11) [Aproximadamente 13 p.]: 1448626. doi: 10.3389/fmed.2024.1448626. PMID: 39328313; PMCID: PMC11426359. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39328313/
17. Sodré C., Vieira M., Estefan J., Moraes C., Cavalcante F., et al. The effect of probiotics on the clinical status of adult patients with atopic dermatitis: a systematic review. Eur J Med Res. [Internet]. 2022 Jun. [Citado 2024 Dic 26]; 15;27(1): [Aproximadamente 12 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9199243/pdf/40001_2022_Article_713.pdf
18. Faye O., Meledie A., Diadie S., Coniquet S., Niamba P., et al. Validation of the Patient-Oriented SCORing for Atopic Dermatitis tool for black skin. J Eur Acad Dermatol Venereol. [Internet]. 2020 Apr. [Citado 2024 Dic 26]; 34(4): [Aproximadamente 5 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7154547/pdf/JDV-34-795.pdf
19. Iemoli E., Trabattoni D., Parisotto S., Borgonovo L., Toscano M., et al. Probiotics reduce gut microbial translocation and improve adult atopic dermatitis. J Clin Gastroenterol. [Internet]. 2012 Oct. [Citado 2024 Dic]; 3(2): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://journals.lww.com/jcge/abstract/2012/10001/probiotics_reduce_gut_microbial_translocation_and.9.aspx
20. Yang L., Danqi S., Shuomin L., Danping W., Yi L., et al. Dupilumab therapy improves gut microbiome dysbiosis and tryptophan metabolism in Chinese patients with atopic dermatitis. [Internet]. International Immunopharmacology. 2024 Oct. [Citado 2024 Dic]; 21 (1): [Aproximadamente 12 p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576924003850?via%3Dihub
21. D'Auria E., Panelli S., Lunardon L., Pajoro M., Paradiso L., et al. Rice flour fermented with Lactobacillus paracasei CBA L74 in the treatment of atopic dermatitis in infants: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. [Internet]. Pharmacological Research. 2020 Nov. [Citado 2024 Dic]; 29 (5): [Aproximadamente 11 p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043661820315929?via%3Dihub

22. Li S, Wu Q, Fan Y, Guo F, Hu X. et al. Disbiosis del microbioma intestinal en pacientes con pénfigo y correlación con autoanticuerpos patógenos. Biomoléculas. 2022 Mar; 14 (7). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8954387/pdf/microorganisms-10-00578.pdf
23. Bzioueche H., Simonyté S., Kotryna W., Christina E., Khemis A., et al. Analysis of Matched Skin and Gut Microbiome of Patients with Vitiligo Reveals Deep Skin Dysbiosis: Link with Mitochondrial and Immune Changes. [Internet]. Journal of Investigative Dermatology. 2024 Oct;141(9): [Aproximadamente 11 p.]. Disponible en: https://www.jidonline.org/action/showPdf?pii=S0022-202X%2821%2901006-X
24. Han Z., Fan Y., Wu Q., Guo F., Li S., et al. Comparison of gut microbiota dysbiosis between pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid. [Internet]. International Immunopharmacology. 2024 Oct; 14(5): [Aproximadamente 9 p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576923017976?via%3Dihub#preview-section-cited-by
25. Huang C., Yi P., Zhu M., Zhou W., Zhang B., et al. Safety and efficacy of fecal microbiota transplantation for treatment of systemic lupus erythematosus: An EXPLORER trial. [Internet]. Journal of Autoimmunity. 2024 Oct; 10(3): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35690527/
26. Mashiah J., Karady T., Fliss-Isakov N., Sprecher E., Slodownik D., et al. Clinical efficacy of fecal microbial transplantation treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. [Internet]. Immun Inflamm Dis. 2022 Mar;10(3): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8926506/pdf/IID3-10-e570.pdf
27. Liu X., Luo Y., Chen X., Wu M., Xu X., et al. Fecal microbiota transplantation against moderate-to-severe atopic dermatitis: A randomized, double-blind controlled explorer trial. [Internet]. Allergy. 2024 Oct. 12(4): [Aproximadamente 12 p.]. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/all.16372
28. Guo Z., Yiu N., Hu Z., Zhou W., Long X., et al. Alterations of fecal microbiome and metabolome in pemphigus patients. [Internet]. Journal of Autoimmunity. 2023 Sept. 10(2): [Aproximadamente 7 p.]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37714737/
29. Li SZ, Wu QY, Fan Y, Guo F, Hu XM, Zuo YG. Gut Microbiome Dysbiosis in Patients with Pemphigus and Correlation with Pathogenic Autoantibodies. Biomolecules. 2024. 22;14(7):880. doi: 10.3390/biom14070880. PMID: 39062594; PMCID: PMC11274803. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11274803/
30. Li K, Yang J, Zhou X, Wang H, Ren Y, et al. The Mechanism of Important Components in Canine Fecal Microbiota Transplantation. Vet Sci. 2022;9(12):695. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36548856/

ORCID

Melany Ayala https://orcid.org/0009-0002-8620-2780
Gabriela Ayala https://orcid.org/0009-0004-3858-642X
Miguel Narváez https://orcid.org/0009-0009-3190-5965

REVIEW ARTICLE

Intestinal dysbiosis and its manifestations in dermatologic diseases: Systematic review

Melany Ayala,[*] Gabriela Ayala,[**] Miguel Narváez[***]

* *Caja Nacional de Salud. La Paz, Bolivia.*
** *Venta de Baños Health Center. Valladolid, Spain.*
*** *Encinas Dermatologic and Aesthetic Center. La Paz, Bolivia.*

Correspondence:
Melany Liza Ayala Gonzales
melanyayala@gmail.com

Key words: Intestinal microbiota, dysbiosis, psoriasis, atopic dermatitis, probiotics, prebiotics

How to cite this article: Ayala M., Ayala G., Narváez M. Disbiosis intestinal y su expresión en la patología cutánea: Revisión sistemática. - Artículo de revisión. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 14/7/2025
Date of acceptance: 20/2/2026

ABSTRACT

A dysfunction of the intestinal microbiota has been postulated in skin disorders such as psoriasis, atopic dermatitis, acne, vitiligo, rosacea, autoimmune diseases, among others. During this study, a review was conducted of articles published between January 2019 and October 2024 that identified and analyzed the dermatopathies in patients with dysbiosis, the most analyzed being atopic dermatitis and psoriasis. Studies on psoriasis in which probiotics or prebiotics were added to conventional treatment demonstrated improvement in the Psoriasis Severity Index (PASI) and Dermatology Life Quality Index (DLQI), as well as reduction in IL-6 levels, and were also associated with lower rate of flares (20% vs placebo of 41.9%). Regarding atopic dermatitis, a decrease in the Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) was also evident after the introduction of prebiotics. Fecal transplants in different pathologies showed significant changes in the intestinal microbiota, which could influence clinical improvement. None of the studies reported serious adverse effects related to the interventions.

INTRODUCTION

Skin diseases are on the rise; worldwide, between 30% and 70% of the population will experience some form of dermatologic condition. Significant dysfunction of the intestinal microbiota has been postulated in cutaneous disorders such as psoriasis, vitiligo, acne, rosacea, atopic dermatitis, eczema, alopecia areata, and bullous dermatoses.[1-5] The term microbiota refers to a group of commensal, symbiotic, and pathogenic microorganisms that inhabit a defined environment, whereas microbiome refers to bacteria, viruses, fungi, genes, and their surrounding metabolites.[6] Humans acquire their microbiota at birth, and it is fully developed by the age of three.[7,8] The dominant intestinal bacterial phyla in adults are Firmicutes and Bacteroidetes (approximately 90%), followed by Proteobacteria, Fusobacteria, among others. Dysbiosis is a condition characterized by the loss of beneficial microorganisms or an increase in harmful microorganisms.[1,7,8]

This study contributes to the literature by providing new evidence on intestinal dysbiosis and dermatologic diseases, including the most prevalent conditions (psoriasis and atopic dermatitis), demonstrating that treatment with probiotics and prebiotics improves disease severity scores and quality of life indices.

MATERIALS AND METHODS

A literature search was conducted in PubMed, ScienceDirect, and Google Scholar, including articles published between January 2019 and October 2024 that identified and analyzed dermatologic diseases associated with dysbiosis and matched the predefined search terms. Studies published in English and Spanish were included, encompassing observational, analytical, prospective, and retrospective studies, as well as clinical trials, case-control studies, and cohort studies. Abstracts and letters to the editor were excluded.

The search terms used were "Dysbiosis," "Dermatopathy," "Dermatosis," "Cutaneous disease," "Skin disease," and "Cutaneous diseases".

This systematic review was conducted following the Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses (PRISMA) guidelines. Additionally, the Methodological Expectations of Cochrane Intervention Reviews (MECIR) were followed during the review process, Chapter III.[9]

RESULTS

Two review authors independently extracted the data and assessed the risk of bias using the Cochrane Risk of Bias Tool for randomized clinical trials and the ROBINS-I tool for non-randomized studies.

A comprehensive search for relevant studies was conducted in the following databases: PubMed (23 results), ScienceDirect (115 results), and Google Scholar (130 results). The initial search was performed on October 14, 2024, and updated the following day.

The following flow diagram illustrates the progression from the initially identified records to the studies included in the review. Eleven studies met the inclusion criteria (PRISMA flow diagram). (Figure 1)

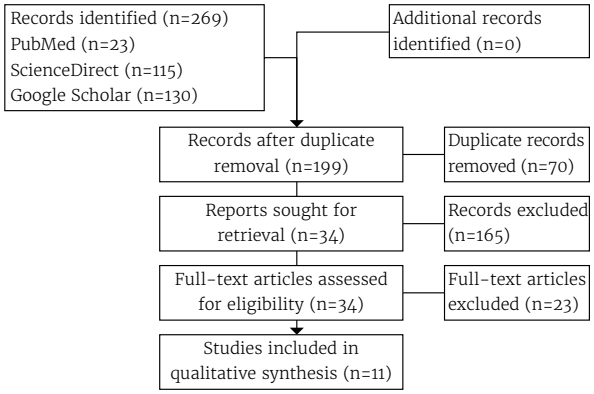


Imagen 1.

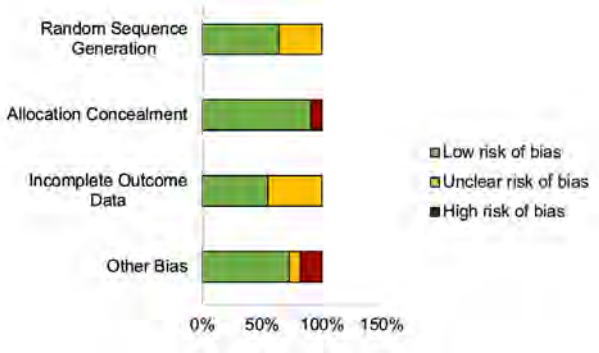


Imagen 2.

STUDY	RANDOM SEQUENCE GENERATION	ALLOCATION CONCEALMENT	INCOMPLETE OUTCOME DATA	OTHER BIAS
Ana 2023	0,5	0	0,5	1
Buhas 2023	0,5	1	1	1
Bziouche 2023	0,5	1	0,5	0
D'Auria 2021	1	1	0,5	0,5
Guo 2023	1	1	1	1
Han 2024	1	1	1	0
Huang 2022	0,5	1	0,5	1
Martínez 2023	1	1	1	1
Moulodi 2021	1	1	1	1
Ramírez 2019	1	1	0,5	1
Yang 2024	1	1	1	1

Imagen 3.

Additionally, a thorough assessment of the risk of bias was conducted for each included study using appropriate tools according to study design. A general summary of the risk-of-bias assessments is presented below; 75% of the studies demonstrated a low risk of bias. (Figures 2 and 3)

Table 1: General description of the included studies and key characteristics

STUDY NAME, YEAR, AND COUNTRY	STUDY DESIGN	INTERVENTION DETAILS	POPULATION (SAMPLE SIZE, INTERVENTION/CONTROL GROUP SIZE)	OUTCOMES	DURATION
Type of Intervention: Probiotic treatment vs. placebo					
Martínez, 2024	RCT	Probiotic treatment vs. Placebo.	Adults; 128 patients assessed (90 included in the study: 46 in the probiotic group and 44 in the placebo group).	The probiotic group showed a lower relapse rate compared with the placebo group (20% vs. 41.9%).	2, 6 and 12 weeks
Buhas, 2023	RCT	Probiotics (Bacillus indicus [HU36], Bacillus subtilis [HU58], Bacillus coagulans [SC208], Bacillus licheniformis [SL307], Bacillus clausii [SC109]) and prebiotics (fructooligosaccharides, xylooligosaccharides, galactooligosaccharides).	Adults; 63 patients evaluated (42 in the intervention group and 21 in the control group).	Patients receiving probiotics and prebiotics showed improvements in measures of disease activity.	12 weeks
D'Auria, 2021	RCT	Lactobacillus paracasei vs. placebo (oral intervention).	Infants; 60 participants (30 in each group).	No significant differences were observed.	12 weeks
Costas, 2019	RCT	Probiotic vs. placebo (oral administration, 12 weeks).	Adults; 50 participants (24 in the placebo group and 26 in the probiotic group).	Significant improvement was observed in the probiotic group.	4, 8, and 12 weeks
Martínez, 2023	RCT	Probiotic formulation vs. Placebo.	Adults: 90 patients (18–70 years) with mild-to-moderate plaque psoriasis.	PASI 75 was achieved by 66.7% of the probiotic group and 41.9% of the placebo group ($p < 0.05$).	12 weeks
Moludi, 2021	RCT	Probiotic beverage supplementation (Lactobacillus) vs. Placebo.	50 patients with plaque psoriasis.	Significant improvement in quality-of-life scores (DLQI) and depression scores (BDI) in the probiotic group. Improvements were also observed in PASI and Perceived Stress Scale (PSS) scores.	8 weeks
Comparative Analysis of Intestinal and Cutaneous Microbiota					
Bzioueche, 2021	RCT	Comparative analysis of gut and skin microbiota (lesional and non-lesional) in patients with vitiligo.	Adults; 20 participants (10 patients with vitiligo and 10 healthy controls).	Dysbiosis was observed in both gut and skin microbiota.	
Han, 2024	Prospective observational study.	Fecal sample collection and 16S rRNA gene sequencing.	38 healthy controls (HC), 32 patients with bullous pemphigoid (BP), and 19 patients with pemphigus vulgaris (PV).	Differences in gut microbiota composition were observed among BP, PV, and healthy controls.	
Guo, 2023	Cross-sectional observational study.	Fecal sample collection, metagenomic sequencing, and LC–MS-based metabolomics analysis.	43 patients with pemphigus and 26 healthy controls.	Alterations in gut microbiota composition and metabolomic profiles were observed in patients with pemphigus compared with healthy controls.	
Type of Intervention: Fecal microbiota transplantation (FMT)					
Huang, 2022	Single-arm pilot clinical trial.	Encapsulated fecal microbiota transplantation (FMT) from healthy donors.	20 patients with active systemic lupus erythematosus (SLE).	Reduction in SLEDAI-2K scores and decreased anti-dsDNA antibody levels were observed.	12 weeks
Type of Intervention: Treatment with immunomodulators					
Yang, 2024	RCT	Dupilumab treatment vs. control group (no treatment).	44 patients with atopic dermatitis and 48 healthy controls.	Significant improvement in gut microbiome dysbiosis, with increased colonization by Bifidobacterium and Ruminococcus. Improved expression of genes related to tryptophan metabolism was also observed.	16 weeks

- CBA: Controlled before-and-after study
- MA: Meta-analysis of standardized effect sizes
- ED: effect direction
- RCT: randomized controlled trial
- PASI: Psoriasis Area and Severity Index
- SCORAD: SCORing Atopic Dermatitis
- SLE: Systemic lupus erythematosus
- DLQI: Dermatology Life Quality Index

cRCT: cluster randomized controlled trial; ITS: interrupted time series; MVPA: moderate-to-vigorous physical activity; RCT: randomized controlled trial.

The review included studies comparing microbiota-based interventions (probiotics, fecal microbiota transplantation, and microbiota analysis) with placebos or controls in adult populations with conditions such as psoriasis, pemphigus, systemic lupus erythematosus (SLE), and atopic dermatitis. Outcomes of interest were grouped into critical and important categories based on their clinical relevance.

Placebo-controlled studies, such as that by Costas (2023), reported that probiotic treatments significantly reduced the relapse rate of psoriasis. Similarly, Buhas (2023) identified improvements in disease activity measured by the Psoriasis Area and Severity Index (PASI) and enhanced quality of life assessed by the Dermatology Life Quality Index (DLQI) following the administration of probiotics and prebiotics (Bacillus spp. and oligosaccharides). D'Auria (2021) and Ramírez (2019) found that intervention with Lactobacillus paracasei reduced disease severity according to the Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD) index at different time points (4, 8, and 12 weeks). Moludi (2021) documented improvements in PASI, DLQI, and stress levels assessed by the Perceived Stress Scale (PSS) following probiotic treatment. (Table 1)

Studies with healthy controls: Bzioueche (2021) reported a reduction in dysbiosis and clinical improvement in patients following microbiota analysis. Guo (2023) observed changes in microbiota composition in patients who underwent fecal microbiota transplantation. Han (2024) confirmed differences in microbiota profiles through rRNA sequencing, suggesting intervention-associated changes.

Other comparisons: Yang (2024) compared the use of dupilumab versus no treatment and reported significant improvements in gut microbiota diversity and disease severity, as measured by the Eczema Area and Severity Index (EASI), over a 16-week period. (Table 1) The included studies varied in design, ranging from randomized controlled clinical trials to cross-sectional studies, with populations primarily consisting of patients with dermatologic conditions (such as psoriasis and atopic dermatitis) as well as healthy controls. Overall, treatments involving probiotics and prebiotics demonstrated a reduction in psoriasis flare-ups and improvements in patients' quality of life, measured using scales such as PASI and DLQI. (Table 2)

Regarding clinical outcomes, treatments with Lactobacillus paracasei and oral probiotics demonstrated a positive impact on skin conditions, with a reduction in SCORAD scores. However, studies focusing on the microbiome—such as those employing fecal microbiota transplantation—showed significant improvements in gut microbiota composition, which may contribute to clinical improvement.

It is noteworthy that most studies (particularly randomized controlled trials) reported significant improvements in clinical indices such as SCORAD, PASI, DLQI, and others, associated with probiotic supplementation and fecal microbiota transplantation. These interventions have shown promise in reducing symptoms and improving quality of life in dermatologic and immunologic conditions. None of the studies reported serious adverse events related to the interventions, further supporting the safety of these therapies.

It should be noted that several studies had relatively small sample sizes and lacked conclusive data regarding complete remission rates.

DISCUSSION

In a systematic review published in 2021, Zeng evaluated the effects of probiotics versus placebo in psoriasis, demonstrating significant improvement as assessed by the Psoriasis Area and Severity Index (PASI), along with reductions in C-reactive protein (CRP) and tumor necrosis factor-alpha (TNF-α), although no significant changes were observed in interleukin-6 (IL-6). In contrast, our study revealed improvements in inflammatory markers associated with this dermatosis, evidenced by reductions in IL-6, TNF-α, and IL-17.[1,10,11]

Yajia Li, in a meta-analysis published in 2024, reported significant improvements in PASI scores along with reductions in inflammatory markers. Similarly, our study

Table 2: Summary of study descriptions, analyses, interventions, and outcomes.

AUTORES	DISEÑO DE ESTUDIO	RIESGO DE SESGO	INTERVENCIONES	NÚMERO TOTAL DE PARTICIPANTES	RESULTADOS PRINCIPALES	EFECTOS ADVERSOS GRAVES	MEJORA DE SÍNTOMAS	TASA DE CURACIÓN	CURACIÓN TOTAL
Martínez 2024	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Medio	Probiótico vs. placebo	128	Menor tasa de brotes en el grupo probiótico (20% vs 41.9%).	Pocos efectos secundarios	Mejor respuesta clínica en grupo probiótico	No especificada, mejores resultados con probióticos.	No especifica
Buhas 2023	Estudio abierto, unicéntrico, no aleatorizado (2:1)	Medio	Pro y prebiótico	63	Mejora en PASI, DLQI y marcadores inflamatorios.	No reportados	Mejoría clínica notable	No especificada	No especifica
Bzioueche 2021	Estudio diagnóstico	Medio	Análisis de microbiota cutánea e intestinal	20	Disbiosis en microbiota intestinal y cutánea; implicaciones inmunológicas y mitocondriales.	No reportado	No evaluada	No abordada (estudio diagnóstico)	No abordada (diagnóstico)
D´Auria 2021	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Medio	Lactobacillus paracasei vs. placebo	60	Reducción en SCORAD en ambos grupos, sin diferencias significativas.	No reportados	Leve mejora en dermatitis atópica	Sin diferencias significativas	No alcanzada
Costas 2019	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Medio	Probiótico vs. placebo	50	Mejoras significativas en SCORAD a partir de la semana 4.	No reportados	Mejora significativa	No especificada	Mejora clínica significativa
Guo 2023	Estudio transversal, observacional	Bajo	Análisis de microbiota y metaboloma	43	Alteraciones en microbiota intestinal y metaboloma, disminución de bacterias anti-inflamatorias.	No reportados	No determinada	No abordada (biomarcadores diagnóstico)	No determinada
Han 2022	RCT (doble ciego, multicéntrico)	Bajo	Suplementación probiótica vs. placebo	85	Mejoras en índices de severidad y calidad de vida a las 8 semanas.	No observados	Reducción significativa en SCORAD y DLQI.	No especificada	
Huang 2024	Estudio piloto (único brazo)	Bajo	Trasplante de microbiota fecal	20	Reducción en SLEDAI-2K, respuesta SRI-4 (42.12% a 12 semanas).	No observados	Mejora de microbiota y biomarcadores	No especificada	Mejora de biomarcadores
Martínez 2023	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Bajo	Preparado probiótico vs. placebo	90	66.7% del grupo probiótico alcanzó PASI 75; mejoría en PGA.	No reportados	Mejora en PASI y reducción de recaídas	No especificada	No total, menor riesgo de recaídas
Moludi 2021	RCT (doble ciego, controlado con placebo)	Bajo	Bebida probiótica (Lactobacillus) vs. placebo	50	Mejoras en DLQI, BDI, PASI y PSS; reducción de inflamación y aumento en TAC.	No reportados	Mejora significativa en calidad de vida	No especificada	No total, mejora significativa
Yang 2024	Cohorte observacional (16 semanas)		Dupilumab vs. sin tratamiento	44	Mejora significativa en disbiosis y síntomas de dermatitis atópica.	No reportados	Mejora en disbiosis y dermatitis	No especificada	Mejora significativa

demonstrated improvements in microbiota composition, particularly with an increase in Lactobacillus genera.[12–16]

In her 2020 systematic review, Camila Stofella reported reductions in SCORAD scores and pruritus in atopic dermatitis. Enrique Limoli (2008) not only demonstrated a decrease in SCORAD but also reductions in immune translocation and lymphocyte activity. Our study likewise showed reductions in both SCORAD and DLQI scores, reflecting improvements in disease severity and quality of life.[17–21]

Li-Si, in a 2024 study on intestinal dysbiosis, reported clinical improvements in cutaneous conditions such as vitiligo, lupus, and pemphigus, suggesting alterations in gut microbiota composition associated with these diseases.[22–25]

Finally, fecal microbiota transplantation, mentioned in several publications—including the 2021 article by Jacob Mashiah entitled Clinical Efficacy of Fecal Microbiota Transplantation in Adults with Moderate-to-Severe Atopic Dermatitis—demonstrated a reduction in SCORAD scores in patients with atopic dermatitis. Liu Xiaochun, in a 2024 publication, reported that this therapy is highly effective in patients with moderate-to-severe atopic dermatitis, showing reductions in disease severity scales (EASI). In our review, improvement was also observed in conditions such as lupus.[26–30]

CONCLUSION

Modulation of the intestinal microbiota may reduce the severity of various inflammatory dermatoses, including psoriasis, vitiligo, and atopic dermatitis, among others. Furthermore, it leads to improvements in patients' quality of life and a reduction in inflammatory markers, such as various interleukins.

ACKNOWLEDGMENTS

No specific acknowledgments are presented in this article.

FUNDING

No specific funding was received from any public, commercial, or not-for-profit funding agency to carry out the work described in this article.

CONFLICTS OF INTEREST

The authors declare no conflicts of interest.

REFERENCES

1. Zeng L., Yu G., Wu Y., Hao W., Chen H. The Effectiveness and Safety of Probiotic Supplements for Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Preclinical Trials. J Immunol Res. [Internet]. 2021 Dec. [Citado 2024 Dic 24]; 5 (2): [Aproximadamente 14 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8687811/
2. Guertler A, Hering P, Pacífico C, Gasche N, Sladek B, et al. Characteristics of Gut Microbiota in Rosacea Patients-A Cross-Sectional, Controlled Pilot Study. Life. 2024;14(5):585. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38792606/
3. Ryguła I, Pikiewicz W, Kaminiów K. Impact of diet and nutrition in patients with acne vulgaris. Nutrients. 2024;16(10):1476. Available from: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/38794714/
4. Kostecka M, Kostecka J, Szwed O, Jackowska I, Kostecka J. The Impact of Common Acne on the Well-Being of Young People Aged 15-35 Years and the Influence of Nutrition Knowledge and Diet on Acne Development. Nutrients. 2022;14(24):5293. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36558452/
5. Prajapati SK, Lekkala L, Yadav D, Jain S, Yadav H. Microbiome and Postbiotics in Skin Health. Biomedicines. 2025;13(4):791. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC12025169/#notes1
6. Ryguła I., Pikiewicz W., Grabarek B., Wójcik M., Kaminiów K. The role of the gut microbiome and microbial dysbiosis in common skin diseases. Int J Mol Sci. 2024 feb;25(4): 1984. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10889245/pdf/ijms-25-01984.pdf.

7. Belizário JE, Faintuch J. Microbiome and Gut Dysbiosis. Exp Suppl. 2018;109:459-476. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/30535609/
8. Maronek M, Link R, Ambro L, Gardlik R. Phages and Their Role in Gastrointestinal Disease: Focus on Inflammatory Bowel Disease. Cells. 2020. 18;9(4):1013. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/32325706/
9. Cumpston M, Lasserson T, Flemyng E, Page MJ. Chapter III. Reporting the review. In: Higgins JP, Thomas J, Chandler J, Cumpston M, Li T, Page MJ, Welch VA, editors. Cochrane handbook for systematic reviews of interventions. Version 6.4. Cochrane; 2023 Aug. [Citado 2024 Dic 24]; 25(4): Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10889245/pdf/ijms-25-01984.pdf.
10. Buhaș M, Mihaela C, Candrea G, Laura D, Cătinean A. Transforming psoriasis care: probiotics and prebiotics as novel therapeutic approaches. International Journal of Molecular Sciences. 2024 Oct; 24(13). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10342574/pdf/ijms-24-11225.pdf.
11. Hu M, Caldarelli G, Gili T. Inflammatory bowel disease biomarkers revealed by the human gut microbiome network. Sci Rep. 2023. 8;13(1):19428. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37940667/
12. Li Y, Liu X, Cao Z, Wu J. Probiotic supplements benefit psoriasis therapy rather than affecting disease risk: evidence from NHANES machine-learning and meta-analysis study. Probiotics Antimicrob Proteins. 2024;17:4795-4809. doi:10.1007/s12602-024-10418-w.
13. Zeng L., Yu G., Wu Y., Hao W., Chen H. The Effectiveness and Safety of Probiotic Supplements for Psoriasis: A Systematic Review and Meta-Analysis of Randomized Controlled Trials and Preclinical Trials. J Immunol Res. [Internet]. 2021 Dec. [Citado 2024 Dic 26]; 13 (21): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8687811/
14. Moludi J., Khedmatgozar H., Saiedi S., Razmi H., Alizadeh M. Probiotic supplementation improves clinical outcomes and quality of life indicators in patients with plaque psoriasis: A randomized double-blind clinical trial. Clinical Nutrition. [Internet]. 2024 Oct. [Citado 2024 Dic 26]; 46 (1): [Aproximadamente 6 p.]. Disponible en: https://linkinghub.elsevier.com/retrieve/pii/S2405-4577(21)00327-2
15. Martínez A., María A. Eficacia y seguridad de la intervención de un preparado probiótico como tratamiento coadyuvante de la psoriasis en placas leve moderada. [Tesis doctoral]. España: Universidad Católica San Antonio de Murcia; 2023. Recuperado a partir de: https://dialnet.unirioja.es/servlet/tesis?codigo=319811Sodré
16. Zhu Y., Xu F., Chen H., Zheng Q. The efficacy and safety of probiotics in the adjuvant treatment of psoriasis: a systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. [Internet]. Front Med (Lausanne). 2024 Sep 6 (11) [Aproximadamente 13 p.]: 1448626. doi: 10.3389/fmed.2024.1448626. PMID: 39328313; PMCID: PMC11426359. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/39328313/
17. Sodré C., Vieira M., Estefan J., Moraes C., Cavalcante F., et al. The effect of probiotics on the clinical status of adult patients with atopic dermatitis: a systematic review. Eur J Med Res. [Internet]. 2022 Jun. [Citado 2024 Dic 26]; 15;27(1): [Aproximadamente 12 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9199243/pdf/40001_2022_Article_713.pdf
18. Faye O., Meledie A., Diadie S., Coniquet S., Niamba P., et al. Validation of the Patient-Oriented SCORing for Atopic Dermatitis tool for black skin. J Eur Acad Dermatol Venereol. [Internet]. 2020 Apr. [Citado 2024 Dic 26]; 34(4): [Aproximadamente 5 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC7154547/pdf/JDV-34-795.pdf
19. Iemoli E., Trabattoni D., Parisotto S., Borgonovo L., Toscano M., et al. Probiotics reduce gut microbial translocation and improve adult atopic dermatitis. J Clin Gastroenterol. [Internet]. 2012 Oct. [Citado 2024 Dic]; 3(2): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://journals.lww.com/jcge/abstract/2012/10001/probiotics_reduce_gut_microbial_translocation_and.9.aspx
20. Yang L., Danqi S., Shuomin L., Danping W., Yi L., et al. Dupilumab therapy improves gut microbiome dysbiosis and tryptophan metabolism in Chinese patients with atopic dermatitis. [Internet]. International Immunopharmacology. 2024 Oct. [Citado 2024 Dic]; 21 (1): [Aproximadamente 12 p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576924003850?via%3Dihub
21. D'Auria E., Panelli S., Lunardon L., Pajoro M., Pa-

radiso L., et al. Rice flour fermented with Lactobacillus paracasei CBA L74 in the treatment of atopic dermatitis in infants: A randomized, double-blind, placebo-controlled trial. [Internet]. Pharmacological Research. 2020 Nov. [Citado 2024 Dic]; 29 (5): [Aproximadamente 11 p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S1043661820315929?via%3Dihub

22. Li S, Wu Q, Fan Y, Guo F, Hu X. et al. Disbiosis del microbioma intestinal en pacientes con pénfigo y correlación con autoanticuerpos patógenos. Biomoléculas. 2022 Mar; 14 (7). Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8954387/pdf/microorganisms-10-00578.pdf
23. Bzioueche H., Simonyté S., Kotryna W., Christina E., Khemis A., et al. Analysis of Matched Skin and Gut Microbiome of Patients with Vitiligo Reveals Deep Skin Dysbiosis: Link with Mitochondrial and Immune Changes. [Internet]. Journal of Investigative Dermatology. 2024 Oct;141(9): [Aproximadamente 11 p.]. Disponible en: https://www.jidonline.org/action/showPdf?pii=S0022-202X%2821%2901006-X
24. Han Z., Fan Y., Wu Q., Guo F., Li S., et al. Comparison of gut microbiota dysbiosis between pemphigus vulgaris and bullous pemphigoid. [Internet]. International Immunopharmacology. 2024 Oct; 14(5): [Aproximadamente 9 p.]. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S1567576923017976?via%3Dihub#preview-section-cited-by
25. Huang C., Yi P., Zhu M., Zhou W., Zhang B., et al. Safety and efficacy of fecal microbiota transplantation for treatment of systemic lupus erythematosus: An EXPLORER trial. [Internet]. Journal of Autoimmunity. 2024 Oct; 10(3): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/35690527/
26. Mashiah J., Karady T., Fliss-Isakov N., Sprecher E., Slodownik D., et al. Clinical efficacy of fecal microbial transplantation treatment in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis. [Internet]. Immun Inflamm Dis. 2022 Mar;10(3): [Aproximadamente 10 p.]. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8926506/pdf/IID3-10-e570.pdf
27. Liu X., Luo Y., Chen X., Wu M., Xu X., et al. Fecal microbiota transplantation against moderate-to-severe atopic dermatitis: A randomized, double-blind controlled explorer trial. [Internet]. Allergy. 2024 Oct. 12(4): [Aproximadamente 12 p.]. https://onlinelibrary.wiley.com/doi/epdf/10.1111/all.16372
28. Guo Z., Yiu N., Hu Z., Zhou W., Long X., et al. Alterations of fecal microbiome and metabolome in pemphigus patients. [Internet]. Journal of Autoimmunity. 2023 Sept. 10(2): [Aproximadamente 7 p.]. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/37714737/
29. Li SZ, Wu QY, Fan Y, Guo F, Hu XM, Zuo YG. Gut Microbiome Dysbiosis in Patients with Pemphigus and Correlation with Pathogenic Autoantibodies. Biomolecules. 2024. 22;14(7):880. doi: 10.3390/biom14070880. PMID: 39062594; PMCID: PMC11274803. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC11274803/
30. Li K, Yang J, Zhou X, Wang H, Ren Y, et al. The Mechanism of Important Components in Canine Fecal Microbiota Transplantation. Vet Sci. 2022;9(12):695. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/36548856/PMC8687811/

ORCID

Melany Ayala https://orcid.org/0009-0002-8620-2780
Gabriela Ayala https://orcid.org/0009-0004-3858-642X
Miguel Narváez https://orcid.org/0009-0009-3190-5965

CASO CLÍNICO

Liquen plano blaschkoide en fototipo alto: Diagnóstico y seguimiento dermatoscópico

Jatna Vidal,[*] Cristina Adrián,[*] Laura Baez,[*] Natalie López,[**] Fernanda Nanita[*]

* *Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz. Santo Domingo, República Dominicana.*
** *Derma Point Clinic. Moca, República Dominicana.*

Correspondencia:
Jatna Paola Vidal Báez
jatnavidal@gmail.com
República Dominicana, Santo Domingo

Palabras clave: Dermatoscopia, fototipo alto, liquen plano blaschkoide

Cómo citar este artículo:
Vidal J., Adrián C., Baez L., López N., Nanita de Estevez F. Liquen plano blaschkoide en fototipo alto: diagnóstico y seguimiento dermatoscópico. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 17/8/2025
Fecha de aceptación: 26/1/2026

RESUMEN

El liquen plano blaschkoide (LPB) es una forma rara de liquen plano, representando menos del 1% de los casos, que se caracteriza por la distribución de las lesiones siguiendo las líneas de Blaschko. Esta forma de liquen plano (LP) plantea desafíos diagnósticos, especialmente en pacientes con piel de fototipo alto (IV-VI), donde la hiperpigmentación puede ocultar los signos inflamatorios clásicos. Su identificación oportuna reviste gran relevancia clínica, ya que puede evitar diagnósticos erróneos y permitir un abordaje terapéutico adecuado.

La dermatoscopia es una herramienta clave en el diagnóstico, permitiendo la visualización de las estrías de Wickham, características de esta patología.

Se presenta el caso de un paciente adolescente de fototipo alto, con buena respuesta a tratamiento con corticosteroides tópicos, cuyo diagnóstico y seguimiento fueron realizados mediante dermatoscopia. La dermatoscopia jugó un papel fundamental en el diagnóstico temprano y el seguimiento, mostrando la progresiva resolución de la inflamación y la aparición de hiperpigmentación residual tras el tratamiento con corticosteroides tópicos de alta potencia. Este caso resalta la utilidad diagnóstica y de seguimiento de la dermatoscopia en el LPB en pacientes de fototipo alto, aportando evidencia sobre su valor clínico en escenarios donde la presentación clínica puede ser poco característica.

INTRODUCCIÓN

El liquen plano (LP) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel y las mucosas, de etiología desconocida, que presenta diversas variantes clínicas. El liquen plano blaschkoide (LPB) es una presentación rara que afecta entre el 0.24% al 0.62% de los pacientes con LP y se caracteriza por la distribución de las lesiones siguiendo las líneas de Blaschko.[1,2]

El diagnóstico de LPB puede ser desafiante, particularmente en pieles de fototipos altos, donde la hiperpigmentación puede predominar y enmascarar otros signos inflamatorios.[3] En este contexto, la dermatoscopia emerge como una herramienta clave, permitiendo la visualización de hallazgos específicos como las estrías de Wickham, que pueden guiar el diagnóstico clínico.[2]

A pesar de los avances diagnósticos, la literatura sobre LPB en pacientes con fototipo alto sigue siendo limitada, lo que limita la comprensión de sus particularidades clínicas y dermatoscópicas. Este caso aporta una perspectiva adicional al describir los hallazgos clínicos, dermatoscópicos e histopatológicos en un paciente adolescente de fototipo alto, destacando la relevancia del diagnóstico temprano y del seguimiento mediante dermatoscopia.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años, fototipo V de Fitzpatrick, sin antecedentes personales patológicos, que acude a consulta por dermatosis que afecta el muslo izquierdo de 1 mes de evolución, pruriginosa. El paciente negó uso reciente de fármacos o exposición a agentes desencadenantes. Al examen físico se observan pápulas grisáceas hiperqueratósicas que confluyen formando placas lineales, siguiendo las líneas de Blaschko (Figura 1). A la dermatoscopia se observan estrías de Wickham sobre base hiperpigmentada y escamas finas blanquecinas dispersas (Figura 2).

Ante los hallazgos clínicos y dermatoscópicos observados, se consideraron como diagnósticos clínicos el liquen plano blaschkoide vs blaschkitis. Se realizó una biopsia punch 4x4 mm, cuyo informe histopatológico reportó epidermis con hiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis irregular de las redes de crestas en dientes de sierra; a nivel de la capa basal se destaca la vacuolización de la misma con presencia de queratinocitos necróticos, cuerpos de Civatte; en dermis superficial y oscureciendo la unión dermoepidérmica se observa un infiltrado en banda, compuesto por linfocitos, histiocitos y melanófagos; confirmándose el diagnóstico de liquen plano (Figura 3).

Se inicia tratamiento con clobetasol propionato 0.05% ungüento, una vez al día durante tres semanas, seguido de un esquema de reducción progresiva con aplicación en días alternos por dos semanas y posteriormente dos veces a la semana por tres semanas adicionales, con el objetivo de minimizar efectos adversos.



Figura 1. Imagen clínica. Pápulas grisáceas hiperqueratósicas que confluyen formando placas lineales, siguiendo las líneas de Blaschko.

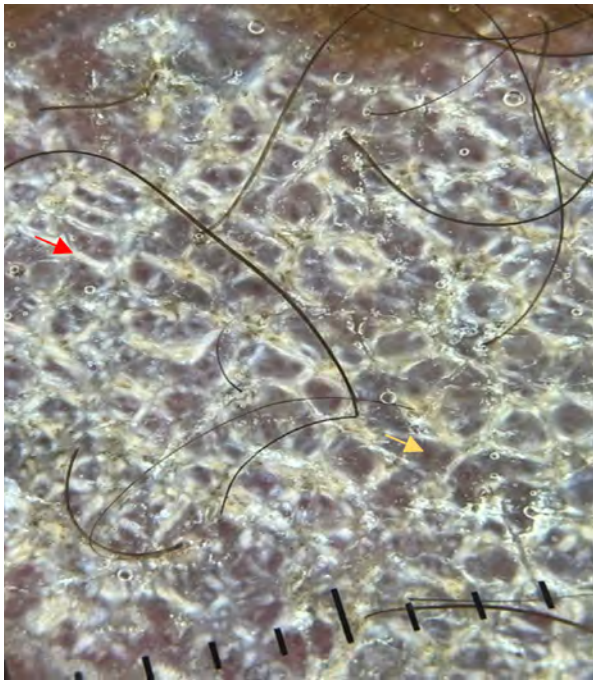


Figura 2. Imagen dermatoscópica. Se observan estrías de Wickham (flecha roja) sobre base hiperpigmentada (flecha amarilla), escamas finas blanquecinas dispersas, puntos negros y áreas con fondo rosado.

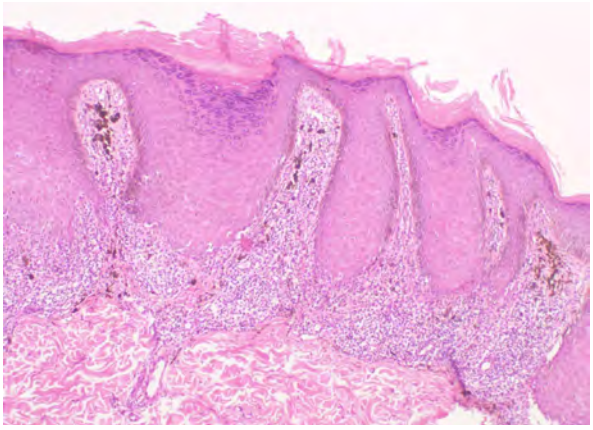


Figura 3. Histopatología de la lesión. Observando hiperqueratosis, hipergranulosis, acantosis irregular de las redes de crestas en dientes de sierra, cuerpos de Civatte, infiltrado en banda, compuesto por linfocitos, histiocitos y melanófagos. (Hematoxilina y eosina 20x).



Figura 4. Imagen clínica posterior a dos meses de tratamiento con clobetasol propionato 0.05% ungüento. Se observa hiperpigmentación residual que sigue trayecto lineal.

Se observó mejoría clínica (Figura 4) y sintomática a los dos meses de seguimiento. La dermatoscopia evidenció una disminución de las estrías de Wickham, las cuales fueron sustituidas por áreas de hiperpigmentación (Figura 5).

DISCUSIÓN

El liquen plano (LP) es una enfermedad inflamatoria mucocutánea crónica de etiología aún desconocida.

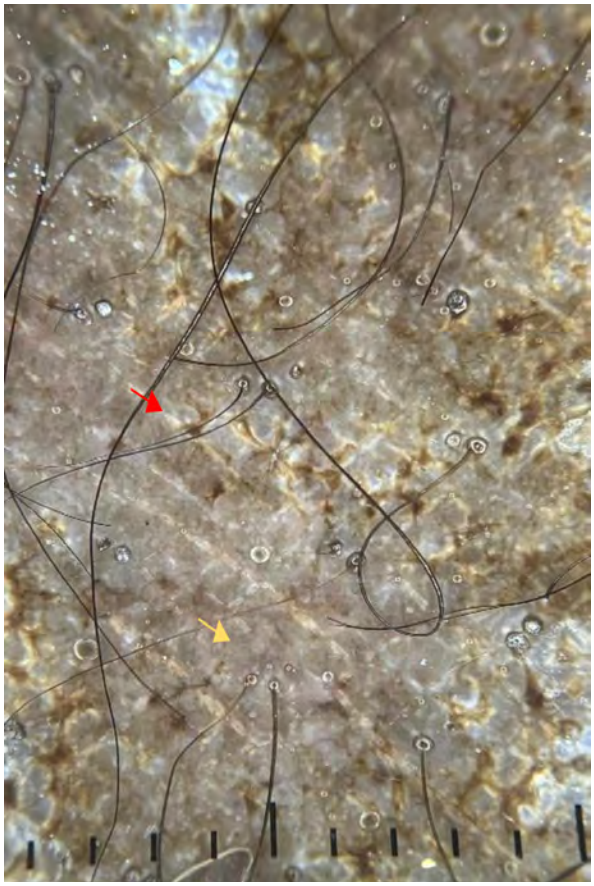


Figura 5. Imagen dermatoscópica posterior a dos meses de tratamiento. Se observa disminución de estrías de Wickham (flecha roja), base hiperpigmentada (flecha amarilla).

Se considera que los mecanismos inmunomediados juegan un papel fundamental, particularmente a través de una respuesta citotóxica dirigida contra queratinocitos basales alterados.[1]

Dentro de las variantes cutáneas, el liquen plano blaschkoide (LPB) constituye una presentación infrecuente, representando solo el 0,24-0,62 % de todos los casos de liquen plano.[1,2,4] Se presenta con mayor frecuencia en niños y adolescentes.[5] El LPB se caracteriza por la distribución de las lesiones siguiendo las líneas de Blaschko, patrones invisibles en condiciones normales, pero que representan la migración y proliferación de clones celulares durante el desarrollo embrionario.[2] Se plantea que el LPB surge a partir de mosaicismos postcigóticos, en los cuales determinados clones de queratinocitos presentan susceptibilidad aumentada para desarrollar cambios liquenoides tras la exposición a un estímulo desencadenante.[6-8]

El diagnóstico del LPB puede ser un desafío, especialmente en pacientes de fototipos altos (IV-VI). En estos casos, las lesiones pueden mostrar predominio de hiperpigmentación postinflamatoria sobre signos inflamatorios clásicos, como el eritema o la tonalidad violácea típica del LP en fototipos bajos. Esta presentación clínica atípica puede dificultar el diagnóstico diferencial con otras dermatosis lineales, como el liquen estriado, la incontinencia pigmentaria o formas lineales de liquen plano pigmentoso.[3,9]

En este contexto, uno de los diagnósticos considerados en este caso fue la blaschkitis, una dermatosis adquirida que también sigue las líneas de Blaschko, pero que se diferencia del LPB por su patrón histopatológico. La blaschkitis se caracteriza por una dermatitis espongiótica, sin infiltrado liquenoide en banda, mientras que el LPB muestra cambios liquenoides típicos, como degeneración vacuolar basal, cuerpos de Civatte e infiltrado linfocítico en banda. En este caso, estos hallazgos permitieron descartar la blaschkitis y confirmar el diagnóstico de liquen plano blaschkoide.[10]

En relación con lo descrito previamente en la literatura, se han reportado casos con características similares, en los que se observaron lesiones lineales hiperpigmentadas en pacientes jóvenes con distribución blaschkoide.[6,9] Sin embargo, la mayoría de los reportes corresponden a poblaciones con fototipos bajos o medios. Por tanto, este caso aporta información relevante al documentar las manifestaciones clínicas y dermatoscópicas en un fototipo alto, donde la hiperpigmentación puede enmascarar los signos inflamatorios clásicos.

Aunque el estudio histopatológico continúa siendo el método diagnóstico por excelencia, la dermatoscopia se ha consolidado como una herramienta diagnóstica clave en enfermedades inflamatorias, siendo especialmente útil para reducir los diagnósticos diferenciales. En LP, el hallazgo dermatoscópico más característico son las estrías de Wickham: finas líneas blanquecinas que adoptan un patrón reticulado sobre las lesiones. En fototipos altos, estas pueden ser menos evidentes, pero su identificación resulta fundamental para orientar el diagnóstico. Además, la dermatoscopia permite reconocer otros signos complementarios, como puntos marrones, vasos puntiformes y escamas blanquecinas, que pueden apoyar el diagnóstico.[11–13]

En este caso, las estrías de Wickham observadas dermatoscópicamente se correlacionaron con la hipergranulosis evidenciada en la histopatología, mientras que la hiperpigmentación de fondo corresponde a la presencia de melanófagos en la dermis. Esta correlación clínico-patológica refuerza el valor de la dermatoscopia para distinguir entre fases activas (con estrías bien definidas) y fases de resolución (con predominio de pigmento residual). Dichos hallazgos coinciden con lo descrito en la literatura, donde se ha demostrado que los patrones dermatoscópicos varían según la actividad inflamatoria del LP.[13]

Los corticosteroides tópicos de alta potencia constituyen el tratamiento de primera línea en el manejo de LPB, como se utilizó exitosamente en este caso.[1,9,14] Su acción antiinflamatoria permite controlar la enfermedad y prevenir secuelas. También existen terapias adicionales para casos refractarios que incluyen glucocorticoides orales, fototerapia, inhibidores de Janus quinasa (JAK), entre muchas otras alternativas.[2,15,16] La elección del tratamiento debe individualizarse, considerando la extensión, gravedad, localización y respuesta previa del paciente.

Este caso destaca la importancia de considerar el LPB dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis lineales, particularmente en fototipos altos, donde las manifestaciones clínicas pueden resultar engañosas. Además, subraya el rol esencial de la dermatoscopia, no solo en el diagnóstico, sino también en el seguimiento terapéutico.

CONCLUSIÓN

El liquen plano blaschkoide (LPB) es una variante rara del liquen plano que presenta un desafío diagnóstico, particularmente en pacientes con fototipos altos, debido a la prevalencia de hiperpigmentación postinflamatoria que puede enmascarar los signos inflamatorios típicos. Este caso aporta evidencia adicional sobre la utilidad de la dermatoscopia como herramienta complementaria para el diagnóstico y seguimiento del LPB en fototipos altos, al permitir correlacionar los patrones dermatoscópicos con la actividad histológica de la enfermedad. Asimismo, refuerza la importancia de incluir el LPB dentro del diagnóstico diferencial de las dermatosis lineales en fototipos altos y destaca el valor práctico de la dermatoscopia para

el dermatólogo, no solo en la detección temprana, sino también en la evaluación de la respuesta terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Islam MSU, Sajad K, Farooq MU, Saqib NU. Blaschkoid lichen planus. Indian Dermatology Online Journal. 2024. https://cosmoderma.org/view-pdf/?article=c4614d74ab0e6a390ac040126bba2cbbLnVrQlgz5GQ=
2. Criscito MC, Brinster NK, Skopicki DL, Seidenberg R, Cohen JM. Blaschkoid lichen planus: Throwing a "curve" in the nomenclature of linear lichen planus. JAAD Case Rep. 2020. https://www.jaadcasereports.org/article/S2352-5126(20)30004-7/fulltext
3. Eljazouly M, Agharbi FZ, Alj M, Oqbani K, Chiheb S. Blaschko-linear lichen planus pigmentosus: An unusual presentation. Case Rep Dermatol. 2021;13(3):493–7. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8717938/
4. Salgado Hernández AI, Vega Virgen ME, Sánchez Cárdenas CD, Cano Pallares CN, Quintal Ramírez MJ. Liquen plano pigmentado unilateral blaschkoide: a propósito de un caso. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica (DCMQ). 2024 Apr-Jun;22(2):163–165. https://dcmq.com.mx/edici%C3%B3n-abril-junio-2024-volumen-22-n%C3%BAmero-2/1095
5. Habib A, Qadir A. Blaschkoid Lichen Planus in an Eight-Year Female Child. JCPSP Case Rep. 2024; 2:71-73. https://jcpspcr.pk/article-detail.php?page=pblaschkoid-lichen-planus-in-an-eight-year-female-childorp
6. Dayal S, Sahu P, Verma P, Amrani A, Khare R. Unilateral Blaschkoian lichen planus: A series of cases with review of literature. J Clin Diagn Res. 2017;11(5):WR01–WR04. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5483791/
7. Chuamanochan M, Onoufriadis A, Farnood S, Hsu CK, Simpson MA, Mahanupab P, et al. Blaschko-linear lichen planus: Clinicopathological and genetic analysis. J Dermatol. 2020;47(11):e384–e385. https://doi.org/10.1111/1346-8138.15546
8. Theodosakis N, Levy L, Cowper S, Lazova R, Kugelman L, Zubek A, et al. Somatic mosaicism in blaschkolinear inflammatory disorders. J Clin Exp Dermatol Res. 2016;7(4):1000356. https://doi.org/10.4172/2155-9554.1000356
9. Almudimeegh A, Habib M, Alsuhaibani O, Alkhudhayri N. Unilateral lichen planus pigmentosus with Blaschko's line distribution: A case report. Dermatol Rep. 2023;15(1):9976. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10134050/
10. Aghajani M, Verheyden M, Cachia A. Paediatric blaschkitis: a rare case of multilinear acquired Blaschko-linear dermatosis in an 11-year-old girl. EMJ Dermatol. 2025;13(1):58–60. https://www.emjreviews.com/dermatology/abstract/paediatric-blaschkitis-a-rare-case-of-multilinear-acquired-blaschko-linear-dermatosis-in-an-11-year-old-girl-j030123/
11. Friedman P, Sabban EC, Marcucci C, Peralta R, Cabo H. Dermoscopic findings in different clinical variants of lichen planus: Is dermoscopy useful? Dermatol Pract Concept. 2015;5(1):13–20. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26693092/
12. Litaiem N, Mansour Y, Jones M, Zeglaoui F. Dermoscopic signs of lichen planus. Dermatol Pract Concept. 2016;6(1):9–15. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4716428/
13. Güngör Ş, Topal İO, Göncü EK. Dermoscopic patterns in active and regressive lichen planus and lichen planus variants: a morphological study. Dermatol Pract Concept. 2015;5(2):45–53. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4462898/
14. Dong S, Zhu WJ, Xu M, Zhao XQ, Mou Y. Unilateral lichen planus with Blaschko line distribution: A case report. World J Clin Cases. 2022;10(24):8679–85. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9453370/
15. Rosenbaum C, Tan VT, Grekin JA, Fulton E, Treyger G. Unilateral blaschkoid lichen planus successfully treated with upadacitinib. JAAD Case Rep. 2024;45:35–7. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10876459/
16. Abduelmula A, Bagit A, Mufti A, Yeung KCY, Yeung J. The use of Janus Kinase inhibitors for lichen planus: An evidence-based review. J Cutan Med Surg. 2023;27(3):271–276. https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/12034754231156100

ORCID

Jatna Vidal https://orcid.org/0009-0002-9017-5965
Cristina Adrián https://orcid.org/0009-0007-6477-8670
Laura Baez https://orcid.org/0009-0000-0452-5072
Natalie López https://orcid.org/0009-0004-9094-0043
Fernanda Nanita https://orcid.org/0009-0004-8897-5570

CASE REPORT

Blaschkoid lichen planus in dark phototype: Dermoscopic diagnosis and follow-up

Jatna Vidal,[*] Cristina Adrián,[*] Laura Baez,[*] Natalie López,[**] Fernanda Nanita[*]

* *Instituto Dermatológico Dominicano y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz. Santo Domingo, Dominican Republic.*
** *Derma Point Clinic. Moca, Dominican Republic.*

Correspondence:
Jatna Paola Vidal Báez
jatnavidal@gmail.com
República Dominicana, Santo Domingo

Key words: Dermoscopy, dark phototype, Blaschkoid lichen planus

How to cite this article:
Vidal J., Adrián C., Baez L., López N., Nanita de Estevez F. Liquen plano blaschkoide en fototipo alto: diagnóstico y seguimiento dermatoscópico. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 17/8/2025
Date of acceptance: 26/1/2026

ABSTRACT

Blaschkoid lichen planus (BLP) is a rare variant of lichen planus, accounting for less than 1% of cases, characterized by lesions distributed along the lines of Blaschko. This variant poses diagnostic challenges, particularly in patients with darker phototypes (IV–VI), in whom hyperpigmentation may obscure classic inflammatory findings. Early recognition is clinically relevant, as it helps prevent misdiagnosis and allows appropriate therapeutic management.

Dermoscopy is a valuable diagnostic tool that enables visualization of Wickham striae, a characteristic feature of this condition. We present the case of an adolescent patient with a dark phototype who showed a favorable response to treatment with topical corticosteroids. Dermoscopy was used for both diagnosis and follow-up. Dermoscopic examination played a fundamental role in early diagnosis and monitoring, demonstrating progressive resolution of inflammation and development of residual hyperpigmentation after treatment with high-potency topical corticosteroids.

This case highlights the diagnostic and follow-up utility of dermoscopy in BLP among patients with darker phototypes, emphasizing its clinical value in cases with less characteristic presentations.

INTRODUCTION

Lichen planus (LP) is a chronic inflammatory disease affecting the skin and mucous membranes, with an incompletely understood etiology and multiple clinical variants. Blaschkoid lichen planus (BLP) is a rare presentation affecting approximately 0.24%–0.62% of patients with LP and is characterized by lesions distributed along the lines of Blaschko.[1,2]

The diagnosis of BLP may be challenging, particularly in patients with darker phototypes, in whom hyperpigmentation may predominate and mask other inflammatory signs.[3] In this context, dermoscopy emerges as a key diagnostic tool, allowing visualization of characteristic findings such as Wickham striae, which may guide the clinical diagnosis.[2]

Despite diagnostic advances, the literature regarding BLP in patients with darker phototypes remains limited, restricting understanding of its clinical and dermoscopic particularities. This case provides an additional perspective by describing the clinical, dermoscopic, and histopathological findings in an adolescent patient with a dark phototype, highlighting the relevance of early diagnosis and dermoscopic follow-up.

CASE REPORT

A 17-year-old male patient, Fitzpatrick phototype V, with no relevant past medical history, presented with a one-month history of pruritic dermatosis affecting the left thigh. The patient denied recent medication use or exposure to potential triggering factors. Physical examination revealed gray-brown hyperkeratotic papules coalescing into linear plaques distributed along the lines of Blaschko (Figure 1). Dermoscopy demonstrated Wickham striae over a hyperpigmented background, associated with scattered fine whitish scales (Figure 2).

Based on the clinical and dermoscopic findings, Blaschkoid lichen planus and blaschkitis were considered in the differential diagnosis. A 4 × 4 mm punch biopsy was performed. Histopathological examination revealed hyperkeratosis, hypergranulosis, and irregular acanthosis with saw-tooth rete ridges; vacuolar degeneration of the basal layer with necrotic keratinocytes (Civatte bodies); and a band-like inflammatory infiltrate in the superficial dermis partially obscuring the dermoepidermal junction, composed of lymphocytes, histiocytes, and melanophages, confirming the diagnosis of lichen planus (Figure 3).

Treatment was initiated with clobetasol propionate 0.05% ointment applied once daily for three weeks, followed by a tapering regimen consisting of application on alternate days for two weeks and subsequently twice weekly for an additional three weeks, aiming to minimize adverse effects. Clinical and symptomatic improvement was observed at the two-month follow-up (Figure 4). Dermoscopy demonstrated a reduction in Wickham striae, which were replaced by areas of residual hyperpigmentation (Figure 5).



Figure 1. Clinical image showing gray-brown hyperkeratotic papules coalescing into linear plaques distributed along the lines of Blaschko.

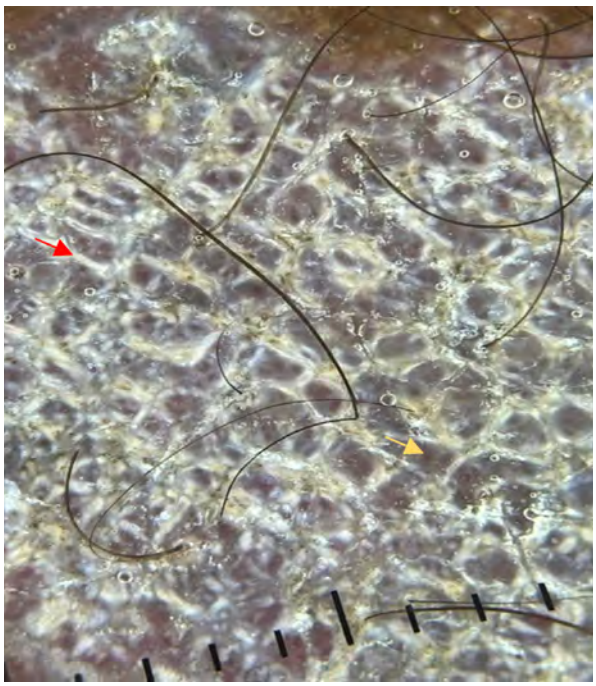


Figure 2. Dermoscopic image showing Wickham striae (red arrow) over a hyperpigmented background (yellow arrow), scattered fine whitish scales, black dots, and focal pinkish areas.

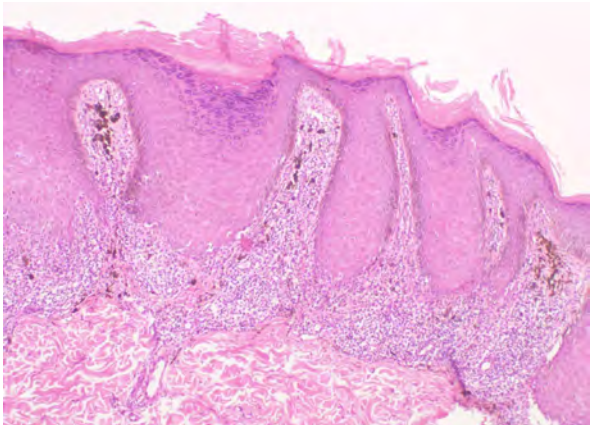


Figure 3. Histopathological examination showing hyperkeratosis, hypergranulosis, irregular saw-tooth rete ridges, Civatte bodies, and a band-like inflammatory infiltrate composed of lymphocytes, histiocytes, and melanophages (hematoxylin and eosin, 20×).



Figure 4. Clinical image after two months of treatment with clobetasol propionate 0.05% ointment showing residual hyperpigmentation following a linear distribution.

DISCUSSION

Lichen planus (LP) is a chronic inflammatory mucocutaneous disease of incompletely understood etiology. Immunologically mediated mechanisms are believed to play a fundamental role, particularly through a cytotoxic response directed against altered basal keratinocytes.[1]

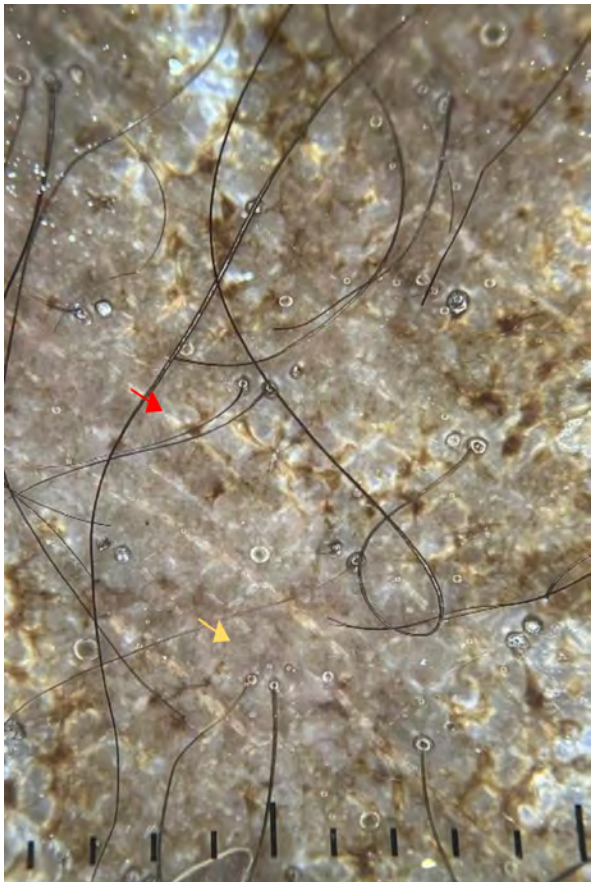


Figure 5. Dermoscopic image after two months of treatment showing decreased Wickham striae (red arrow) over a hyperpigmented background (yellow arrow).

Among the cutaneous variants, Blaschkoid lichen planus (BLP) is an uncommon presentation, representing only 0.24–0.62% of all cases of lichen planus.[1,2,4] It occurs more frequently in children and adolescents.[5] BLP is characterized by lesions distributed along the lines of Blaschko—patterns that are invisible under normal conditions but represent the migration and proliferation of cellular clones during embryonic development.[2] It has been proposed that BLP arises from postzygotic mosaicism, in which certain keratinocyte clones exhibit increased susceptibility to developing lichenoid changes after exposure to a triggering stimulus.[6–8]

The diagnosis of BLP can be challenging, particularly in patients with darker phototypes (IV–VI). In these cases, lesions may predominantly exhibit post-inflammatory hyperpigmentation rather than classic inflammatory signs such as erythema or the violaceous

hue typically observed in LP in lighter phototypes. This atypical clinical presentation may complicate the differential diagnosis with other linear dermatoses, such as lichen striatus, incontinentia pigmenti, or linear forms of lichen planus pigmentosus.[3,9]

In this case, blaschkitis was considered among the differential diagnoses. Blaschkitis is an acquired dermatosis that also follows the lines of Blaschko but differs histopathologically from BLP. Blaschkitis is characterized by spongiotic dermatitis without a band-like lichenoid infiltrate, whereas BLP demonstrates classic lichenoid changes, including basal vacuolar degeneration, Civatte bodies, and a band-like lymphocytic infiltrate. In the present case, these findings allowed exclusion of blaschkitis and confirmation of Blaschkoid lichen planus.[10] Consistent with previous reports, similar cases describing linear hyperpigmented lesions in young patients with Blaschkoid distribution have been documented.[6,9] However, most published cases involve lighter or intermediate phototypes. Therefore, this report provides clinically relevant information regarding the clinical and dermoscopic manifestations of BLP in a darker phototype, in which hyperpigmentation may obscure classic inflammatory findings.

Although histopathological examination remains the gold standard for diagnosis, dermoscopy has become a key diagnostic tool in inflammatory diseases and is particularly useful in narrowing differential diagnoses. In LP, the most characteristic dermoscopic finding is Wickham striae—fine whitish lines forming a reticular pattern over the lesions. In darker phototypes, these may be less evident, but their identification is crucial for guiding the diagnosis. Additionally, dermoscopy allows recognition of other complementary signs, such as brown dots, dotted vessels, and whitish scales, which may further support the diagnosis.[11–13]

In this case, the dermoscopically observed Wickham striae correlated with the hypergranulosis seen on histopathology, while the background hyperpigmentation corresponded to the presence of dermal melanophages. This clinicopathological correlation reinforces the value of dermoscopy in distinguishing active phases (with well-defined striae) from resolving phases (with predominance of residual pigmentation). These findings are consistent with the literature, which has demonstrated that dermoscopic patterns vary according to the inflammatory activity of LP.[13]

High-potency topical corticosteroids constitute first-line treatment in the management of BLP, as successfully implemented in this case.[1,9,14] Their anti-inflammatory action helps control disease activity and prevent sequelae. Additional therapies for refractory cases include oral glucocorticoids, phototherapy, Janus kinase (JAK) inhibitors, among other alternatives.[2,15,16] Treatment selection should be individualized, taking into account the extent, severity, location, and previous response of the patient.

This case highlights the importance of considering BLP in the differential diagnosis of linear dermatoses, particularly in darker phototypes where clinical manifestations may be misleading. It also underscores the essential role of dermoscopy not only in diagnosis but also in therapeutic follow-up.

CONCLUSION

Blaschkoid lichen planus (BLP) is a rare variant of lichen planus that poses a diagnostic challenge, particularly in patients with darker phototypes due to the predominance of post-inflammatory hyperpigmentation, which may mask typical inflammatory signs. This case provides additional evidence regarding the usefulness of dermoscopy as a complementary tool for the diagnosis and follow-up of BLP in darker phototypes, allowing correlation between dermoscopic patterns and histological disease activity. It also reinforces the importance of including BLP in the differential diagnosis of linear dermatoses in darker phototypes and highlights the practical value of dermoscopy for dermatologists, not only in early detection but also in assessing therapeutic response.

REFERENCES

1. Islam MSU, Sajad K, Farooq MU, Saqib NU. Blaschkoid lichen planus. Indian Dermatology Online Journal. 2024. https://cosmoderma.org/view-pdf/?article=c4614d74ab0e6a390ac040126bba2cbbLnVrQlgz5GQ=
2. Criscito MC, Brinster NK, Skopicki DL, Seidenberg R, Cohen JM. Blaschkoid lichen planus: Throwing a "curve" in the nomenclature of linear lichen planus. JAAD Case Rep. 2020. https://www.jaadcasereports.org/article/S2352-5126(20)30004-7/fulltext
3. Eljazouly M, Agharbi FZ, Alj M, Oqbani K, Chiheb S. Blaschko-linear lichen planus pigmentosus: An unusual presentation. Case Rep Dermatol. 2021;13(3):493–7. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8717938/
4. Salgado Hernández AI, Vega Virgen ME, Sánchez Cárdenas CD, Cano Pallares CN, Quintal Ramírez MJ. Liquen plano pigmentado unilateral blaschkoide: a propósito de un caso. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica (DCMQ). 2024 Apr-Jun;22(2):163–165. https://dcmq.com.mx/edici%C3%B3n-abril-junio-2024-volumen-22-n%C3%BAmero-2/1095
5. Habib A, Qadir A. Blaschkoid Lichen Planus in an Eight-Year Female Child. JCPSP Case Rep. 2024; 2:71–73. https://jcpspcr.pk/article-detail.php?page=pblaschkoid-lichen-planus-in-an-eight-year-female-childorp
6. Dayal S, Sahu P, Verma P, Amrani A, Khare R. Unilateral Blaschkoian lichen planus: A series of cases with review of literature. J Clin Diagn Res. 2017;11(5):WR01–WR04. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC5483791/
7. Chuamanochan M, Onoufriadis A, Farnood S, Hsu CK, Simpson MA, Mahanupab P, et al. Blaschko-linear lichen planus: Clinicopathological and genetic analysis. J Dermatol. 2020;47(11):e384–e385. https://doi.org/10.1111/1346-8138.15546
8. Theodosakis N, Levy L, Cowper S, Lazova R, Kugelman L, Zubek A, et al. Somatic mosaicism in blaschkolinear inflammatory disorders. J Clin Exp Dermatol Res. 2016;7(4):1000356. https://doi.org/10.4172/2155-9554.1000356
9. Almudimeegh A, Habib M, Alsuhaibani O, Alkhudhayri N. Unilateral lichen planus pigmentosus with Blaschko's line distribution: A case report. Dermatol Rep. 2023;15(1):9976. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10134050/
10. Aghajani M, Verheyden M, Cachia A. Paediatric blaschkitis: a rare case of multilinear acquired Blaschko-linear dermatosis in an 11-year-old girl. EMJ Dermatol. 2025;13(1):58–60. https://www.emjreviews.com/dermatology/abstract/paediatric-blaschkitis-a-rare-case-of-multilinear-acquired-blaschko-linear-dermatosis-in-an-11-year-old-girl-j030123/
11. Friedman P, Sabban EC, Marcucci C, Peralta R, Cabo H. Dermoscopic findings in different clinical variants of lichen planus: Is dermoscopy useful? Dermatol Pract Concept. 2015;5(1):13–20. https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/26693092/
12. Litaiem N, Mansour Y, Jones M, Zeglaoui F. Dermoscopic signs of lichen planus. Dermatol Pract Concept. 2016;6(1):9–15. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4716428/
13. Güngör Ş, Topal İO, Göncü EK. Dermoscopic patterns in active and regressive lichen planus and lichen planus variants: a morphological study. Dermatol Pract Concept. 2015;5(2):45–53. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC4462898/
14. Dong S, Zhu WJ, Xu M, Zhao XQ, Mou Y. Unilateral lichen planus with Blaschko line distribution: A case report. World J Clin Cases. 2022;10(24):8679–85. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC9453370/
15. Rosenbaum C, Tan VT, Grekin JA, Fulton E, Treyger G. Unilateral blaschkoid lichen planus successfully treated with upadacitinib. JAAD Case Rep. 2024;45:35–7. https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10876459/
16. Abduelmula A, Bagit A, Mufti A, Yeung KCY, Yeung J. The use of Janus Kinase inhibitors for lichen planus: An evidence-based review. J Cutan Med Surg. 2023;27(3):271–276. https://journals.sagepub.com/doi/10.1177/12034754231156100

ORCID

Jatna Vidal https://orcid.org/0009-0002-9017-5965
Cristina Adrián https://orcid.org/0009-0007-6477-8670
Laura Baez https://orcid.org/0009-0000-0452-5072
Natalie López https://orcid.org/0009-0004-9094-0043
Fernanda Nanita https://orcid.org/0009-0004-8897-5570

CASO CLÍNICO

Glomangiomas múltiples: Presentación de un caso

Kelly Zúñiga,[*] Mabely Meza,[*] Shirley Orellana,[**] John Ortega[**]

* *Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.*
** *Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos. Guayauqil, Ecuador.*

Correspondencia:
Kelly Zúñiga
kellyzu20@hotmail.com

Palabras clave: Glomangiomas múltiples, tumores glómicos, malformaciones glomovenosas

Cómo citar este artículo:
Zúñiga K., Meza M., Orellana S., Ortega J. Glomangiomas Múltiples: Presentación de un caso. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 26/5/2025
Fecha de aceptación: 26/1/2026

RESUMEN

Los tumores glómicos son considerados hamartomas infrecuentes que se caracterizan por la proliferación de células vasculares y músculo liso en las zonas subdérmicas. Se presentan como nódulos dolorosos y móviles, bien delimitados y en muchos casos altamente sensibles; aproximadamente el 80% de las lesiones se localizan en las extremidades superiores y de estas la mayoría se sitúa en la zona subungueal.

El cuadro clínico incluye una tríada clásica, compuesta por sensibilidad al frío, dolor paroxístico de gran intensidad y localización exquisita del punto doloroso, aunque no siempre está presente. Existen 2 formas clínicas: la variante solitaria más común, que representa el 90% y la variante múltiple llamada glomangioma, que representa el 10% de los casos.

Este estudio, tiene como finalidad que los médicos en educación continua nos encontremos actualizados sobre patologías poco frecuentes, además de destacar la importancia de esta condición en el diagnóstico diferencial de los tumores cutáneos dolorosos.

INTRODUCCIÓN

El glomangioma múltiple es una neoformación vascular cutánea poco común y de carácter benigno, este tumor se origina en el cuerpo glómico, estructura encargada de la termorregulación y regulación del flujo sanguíneo.[1] Se encuentra constituido por una arteriola aferente, varios vasos anastomóticos (canales de Suquet-Hoyer), una vena colectora, retículo intraglomerular (que contiene células glómicas, fibras nerviosas y células intersticiales) y una cápsula.[2]

Aunque su etiología permanece en gran parte desconocida, se ha observado una posible asociación con antecedentes de traumatismos previos en el sitio de aparición del tumor.[3] Afectan con mayor frecuencia a adultos jóvenes entre la tercera y cuarta década de la vida, mostrando una leve predilección por el sexo femenino cuando están localizados en zonas acrales.[4]

El mecanismo fisiopatológico del dolor característico que presentan estos tumores está relacionado con la contracción de los miofilamentos de las células glómicas, en respuesta a los cambios de temperatura. Esta contracción incrementa la presión intracapsular, la cual se transmite a través de fibras nerviosas no mielinizadas, generando así una señal dolorosa intensa y localizada.[5]

Clínicamente los pacientes suelen referir dolor paroxístico, hipersensibilidad al frío y localización delimitada del dolor.[6] El diagnóstico se basa en la correlación de criterios clínicos, estudios de imágenes y como pilar fundamental el estudio histopatológico.[7]

El diagnóstico tardío de los tumores glómicos puede tener un impacto significativo en la salud mental de los pacientes; en varios casos, los individuos soportaron periodos prolongados de dolor crónico e intenso. Tal como señala Cohen en su estudio, muchos de ellos consultaron a múltiples profesionales de la salud antes de lograr identificar la causa de su lesión dolorosa.[8]

El tratamiento de elección consiste en la exéresis quirúrgica de la lesión, teniendo como complicación la recidiva que se describe en el 2-13% de los casos, la recurrencia del dolor puede manifestarse semanas o incluso años después del tratamiento inicial. La recidiva temprana suele estar asociada a una resección incompleta del tumor, mientras que las recidivas tardías podrían deberse a la aparición de un nuevo tumor glómico en la misma región, que ocurren cuando no se ha realizado una excéresis completa de la cápsula tumoral.[9]

PRESENTACIÓN DEL CASO

Paciente femenina de 39 años de edad con antecedentes personales de hipotiroidismo, presentó cuadro clínico de 2 años de evolución, caracterizado por un total de diez nódulos dolorosos de intensidad 10/10 en escala visual analógica (EVA) de tonalidad violácea, localizados a nivel de brazo, codo, antebrazo izquierdo, codo derecho y tórax posterior, con tamaños que oscilaban entre 0.4mm a 1cm de diámetro, de consistencia sólida y firme (Figura 1 - 2). La historia clínica y la exploración física fueron claves para el diagnóstico, la confirmación se la realizó mediante estudio histológico donde se evidenció nidos de células cuboidales eosinofílicas con núcleo basofílico monomorfo, espacios de Suquet-Hoyer y vasos en la periferia (Figura 3 - 4). Se realizó resección quirúrgica y posteriormente conducta expectante, debido a las recidivas que puedan presentarse.



Figura 1. Se observan 4 nódulos violáceos dolorosos, localizados en tórax posterior.



Figura 2. Un nódulo violáceo doloroso, localizados en brazo izquierdo.

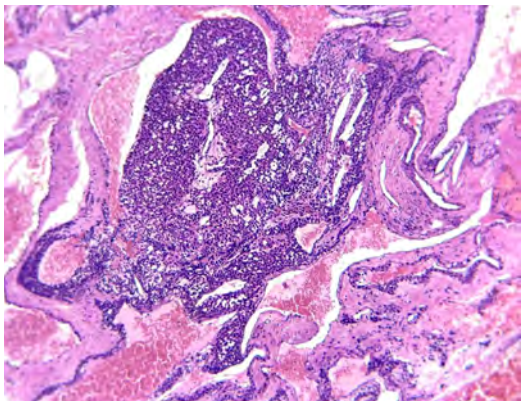


Figura 3. Neoplasia benigna mesenquimal vascular, con varios canales con eritrocitos dilatados y trombosados (10 x).

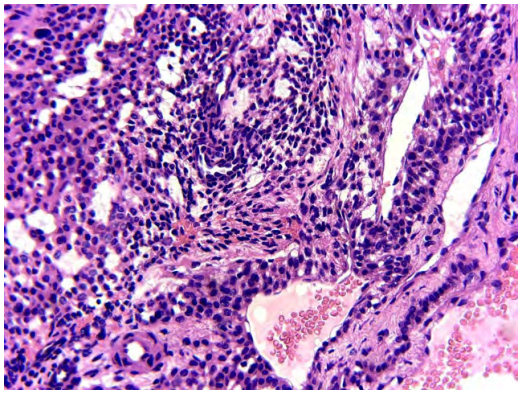


Figura 4. Grupo celular compacto de células vasculares consistentes con aparato glómico (20x).

DISCUSIÓN

La forma de presentación clínica, junto con las características morfológicas de la lesión y la baja frecuencia de esta entidad, nos llevó a considerar dentro del diagnóstico diferencial diversas causas de tumores cutáneos dolorosos. Entre estos, se incluyen el neuroma, leiomioma, dermatofibroma, angiolipoma, espiroadenoma écrino, neurolenoma y el tumor glómico.[10] Dado que la sintomatología no siempre se presenta con la tríada clásica (dolor paroxístico, hipersensibilidad al frío y localización precisa del dolor),[11] el diagnóstico clínico puede ser un reto, especialmente en ausencia de hallazgos característicos.

En este contexto, la evaluación clínica debe complementarse con estudios de imagen, como la resonancia magnética o la ecografía de alta resolución.[12] La ecografía constituye una herramienta diagnóstica de primera línea debido a su disponibilidad, bajo costo, rapidez y carácter no invasivo. En los tumores glómicos, habitualmente evidencia lesiones redondeadas u ovoides, hipoecoicas y con aumento de la vascularización al estudio Doppler. No obstante, la resonancia magnética es considerada la técnica de imagen con mayor sensibilidad para su detección y caracterización, especialmente en lesiones de pequeño tamaño o de localización compleja.[13] Estos estudios paraclínicos permiten determinar la extensión de las lesiones y el compromiso de otras estructuras, sugiriendo el diagnóstico al evidenciar una lesión bien delimitada, hipervascularizada y localizada en la dermis profunda o en el tejido subungueal. Sin embargo, la confirmación definitiva requiere el análisis histopatológico.

En nuestro caso, se procedió a la toma de biopsia escisional de la lesión sospechosa, lo cual permitió identificar de manera concluyente la presencia de células glómicas, dispuestas en un patrón sólido, con citoplasma eosinofílico y núcleos redondeados, características histológicas típicas de los tumores glómicos. Este hallazgo fue determinante para confirmar el diagnóstico, descartando otras neoplasias cutáneas dolorosas de comportamiento benigno.

La confirmación histológica no solo establece el diagnóstico con certeza, sino que además guía el manejo terapéutico y el seguimiento del paciente, dado el riesgo de recidiva asociado a una escisión incompleta.

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica completa, considerada la única alternativa curativa y asociada con la resolución inmediata del dolor.[14] La recurrencia se estima entre 10–20% de los casos, puede presentarse por dos mecanismos: cuando ocurre en el periodo posoperatorio temprano, suele atribuirse a una resección incompleta de la lesión; en cambio, si aparece tras un intervalo prolongado, generalmente corresponde al desarrollo de un nuevo tumor glómico.[15]

CONCLUSIÓN

El conocimiento detallado de la forma clínica y las características histológicas son de vital importancia para fomentar su identificación temprana; con la ayuda de estudios imagenológicos e histológicos se permite instaurar un manejo quirúrgico completo y disminuir el riesgo de recidiva. Por lo tanto, la formación continua de los profesionales de la salud en el reconocimiento de entidades infrecuentes, pero potencialmente incapacitantes como este tipo de tumores es fundamental para garantizar un diagnóstico oportuno, optimizar los resultados terapéuticos y mejorar la calidad de vida de los pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Ojeda A, Nebreda CL, Batista C, Vallejo R. Tumor glómico causante de dolor de dedo crónico: la prueba de detección de isquemia es un signo clínico confiable para su diagnóstico. Revista española de anestesiología y reanimación. [Internet]. 2024: 71 (4), 339–343. https://doi.org/10.1016/j.redar.2023.01.006
2. Medina-Vincent, N, Juárez E, Sáenz A, Carbajosa J, Arenas R. Tumor glómico subungueal: una revisión breve. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. [Internet]. 2025 23(2). Disponible en: https://dcmq.com.mx/edici%C3%B3n-abril-junio-2025-volumen-23-n%C3%BAmero-2/1158
3. Jiménez-Hernández F, Navarrete-Franco G, Espinoza-Altamirano AC, et al. Glomangioma múltiple.

Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 2016;25(1):11-14. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=66991

4. García CA, Restrepo CA, Rugeles N. Tumor glómico en mucosa bucal: Reporte de caso. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. [Internet]. 2020: 80 (2), 166–171. https://doi.org/10.4067/s0718-48162020000200166
5. E. Samaniego; A. Crespo; A. Sanz (2009). Claves del diagnóstico y tratamiento del tumor glómico subungueal, 100(10), 0–882. Disponible en: https://www.actasdermo.org/es-claves-del-diagnostico-tratamiento-del-articulo-S0001731009729163
6. McCullough M, Balzer B, Kuschner SH. Glomangioma of Uncertain Malignant Potential: A Case Report. Case Rep Orthop. 2020 Jan 8;2020:4237076. doi: 10.1155/2020/4237076.
7. Souza, N. G. A., Nai, G. A., Wedy, G. F., & Morgado de Abreu. Congenital plaque-like glomangioma: report of two cases. Anais Brasileiros de Dermatologia. [Internet]. 2017: 92(5), 43-46. Disponible en: https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175766
8. Cohen PR. Glomus extradigital tumor: A case report of an extradigital Glomus tumor on the wrist and comprehensive review of Glomus tumors. Cureus [Internet]. 2023;15(5):37-38. Disponible en: http://dx.doi.org/10.7759/cureus.38737
9. Forrester, V. Glomus tumors: Treatment & management. Medscape. [Internet]. 2025. Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/1083405-treatment
10. Bhat MR, George AA, Jayaraman J. Painful tumors of the skin–from ENGLAND to LEND AN EGG to BLEND TAN EGG. Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology. 2019;1(85):1-4. Disponible en: https://ijdvl.com/view-pdf/?article=dfee1301025c7474b67d-3b2608ec0d450bdJzzh6baA=
11. Idoudi S, Arousse A, Boussofara L. Glomus Tumor of the Buttock. Dermatol Pract Concept [Internet]. 2019:(4):318-9. Disponible en: https://www.dpcj.org/index.php/dpc/article/view/dermatol-pract-concept-articleid-dp0904a19
12. Araníbar L, Rivera L, Kutz A, Wortsman X, Henrríquez A. Malformación glomuvenosa lineal. Rev. Chilena Dermatol [Internet]. 2011;27(1):78-81. Disponible en: https://www.sochiderm.org/web/revista/27_1/8
13. Wang Y, Li T, Lv Z, Bian Y, Feng B, Liu Y, et al. Glomus tumors around or in the knee: a case report and literature review. BMC Surg [Internet]. 2022;22(1):97. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12893-022-01545-8
14. Pozo Abreu SM, Santana Pons JA, Alvarez Albert L, Pozo Alonso D, Martínez Larrarte JP. Glomangiomioma: causa de dolor persistente. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2015 [citado el 21 de mayo de 2025];17:1-5. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000300010
15. Dompmartin, A., Vikkula, M., & Boon, L. M. (2010). Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. Phlebology, 25(5), 224–235. Disponible en: https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009041

ORCID

Kelly Zúñiga *https://orcid.org/0000-0002-1155-6800*
Mabely Meza *https://orcid.org/0000-0003-0057-5317*
Shirley Orellana *https://orcid.org/0000-0002-4839-0074*
John Ortega *https://orcid.org/0009-0006-5439-9071*

CASE REPORT

Multiple glomangiomas: A case report

Kelly Zúñiga,[*] Mabely Meza,[*] Shirley Orellana,[**] John Ortega[**]

* *Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.*
** *Hospital General del Norte de Guayaquil Los Ceibos. Guayauqil, Ecuador.*

Correspondence:
Kelly Zúñiga
kellyzu20@hotmail.com

Key words: Multiple glomangiomas, glomus tumors, glomuvenous malformations

How to cite this article:
Zúñiga K., Meza M., Orellana S., Ortega J. Glomangiomas Múltiples: Presentación de un caso. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 26/5/2025
Date of acceptance: 26/1/2026

ABSTRACT

Glomus tumors are rare benign neoplasms characterized by the proliferation of vascular and smooth muscle cells in the subdermal regions. They usually present as painful, mobile, well-circumscribed nodules and are frequently highly tender; approximately 80% of lesions occur on the upper extremities, most commonly in the subungual region.

The clinical presentation classically includes a triad consisting of cold sensitivity, intense paroxysmal pain, and exquisite point tenderness, although this triad is not always present. Two clinical forms have been described: the solitary variant, which accounts for approximately 90% of cases, and the multiple variant known as glomangioma, representing the remaining 10%.

The aim of this report is to increase awareness of this uncommon entity and emphasize its importance in the differential diagnosis of painful cutaneous tumors.

INTRODUCTION

Multiple glomangioma is an uncommon benign cutaneous vascular neoplasm originating from the glomus body, a structure responsible for thermoregulation and vascular flow regulation.[1] It is composed of an afferent arteriole, several anastomotic vessels (Suquet-Hoyer canals), a collecting vein, an intraglomerular reticulum (containing glomus cells, nerve fibers, and interstitial cells), and a capsule.[2]

Although its etiology remains incompletely understood, a possible association with prior trauma at the tumor site has been observed.[3] These tumors most commonly affect young adults during the third and fourth decades of life and show a slight female predominance when located in acral regions.[4]

The pathophysiological mechanism underlying the characteristic pain associated with these tumors is related to contraction of the myofilaments within glomus cells in response to temperature changes. This contraction increases intracapsular pressure, which is transmitted through unmyelinated nerve fibers, thereby producing intense localized pain.[5]

Clinically, patients commonly report paroxysmal pain, hypersensitivity to cold, and well-localized tenderness.[6] Diagnosis is based on the correlation of clinical findings, imaging studies, and, ultimately, histopathological examination.[7]

Delayed diagnosis of glomus tumors may significantly affect patients' quality of life and mental health, as many individuals endure prolonged periods of chronic and intense pain. Cohen reported that several patients consulted multiple healthcare professionals before the etiology of their painful lesion was correctly identified.[8]

The treatment of choice is complete surgical excision. Recurrence has been reported in 2–13% of cases, and pain may recur weeks or even years after treatment. Early recurrence is generally associated with incomplete tumor excision, whereas late recurrence may result from the development of a new glomus tumor in the same region, often related to incomplete resection of the tumor capsule.[9]

CASE PRESENTATION

A 39-year-old female patient with a medical history of hypothyroidism presented with a two-year history of multiple painful nodules, with pain intensity rated 10/10 on the Visual Analog Scale (VAS). The lesions were violaceous and located on the arm, elbow, left forearm, right elbow, and posterior thorax. Their sizes ranged from 0.4 cm to 1 cm in diameter and they exhibited a firm consistency (Figures 1–2).

Medical history and physical examination were fundamental for the initial diagnostic approach. Histopathological confirmation was achieved through biopsy, which demonstrated nests of eosinophilic cuboidal cells with monomorphic basophilic nuclei, Suquet-Hoyer spaces, and peripheral vascular structures (Figures 3–4). Surgical excision was performed, followed by close clinical follow-up due to the possibility of recurrence.

DISCUSSION

The clinical presentation, together with the morphological characteristics of the lesion and the low frequency of this entity, led us to consider several causes of painful cutaneous tumors in the differential diagnosis. These included neuroma, leiomyoma, dermatofibroma, angiolipoma, eccrine



Figure 1. Four painful violaceous nodules located on the posterior thorax.



Figure 2. Painful violaceous nodule located on the left arm.

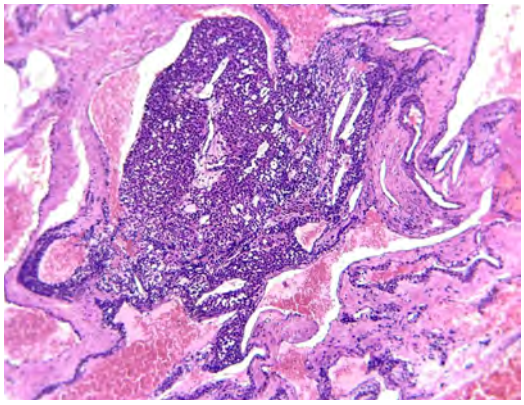


Figure 3. Benign mesenchymal vascular neoplasm with several dilated and thrombosed vascular channels containing erythrocytes (10×).

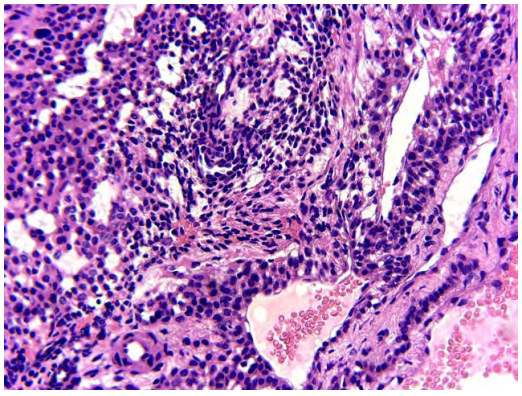


Figure 4. Compact proliferation of glomus cells surrounding vascular channels, consistent with the glomus apparatus (20×).

spiradenoma, neurilemmoma, and glomus tumor.[10] Since the symptomatology is not always accompanied by the classic triad (paroxysmal pain, hypersensitivity to cold, and precise localization of pain),[11] clinical diagnosis may be challenging, particularly in the absence of characteristic findings.

In this context, clinical evaluation should be complemented by imaging studies such as magnetic resonance imaging (MRI) or high-resolution ultrasonography.[12] Ultrasonography represents a first-line diagnostic tool because of its availability, low cost, speed, and non-invasive nature. In glomus tumors, ultrasound typically reveals rounded or ovoid hypoechoic lesions with increased vascularity on Doppler examination. However, MRI is considered the imaging modality with the highest sensitivity for detection and characterization, especially in small lesions or those located in anatomically complex areas.[13] These complementary studies allow assessment of lesion extent and involvement of surrounding structures, suggesting the diagnosis by demonstrating a well-circumscribed, hypervascular lesion located in the deep dermis or subungual tissue. Nevertheless, definitive confirmation requires histopathological examination.

In our case, an excisional biopsy of the suspected lesion was performed, which conclusively demonstrated the presence of glomus cells arranged in a solid pattern, with eosinophilic cytoplasm and round nuclei, representing the typical histological features of glomus tumors. This finding was decisive in confirming the diagnosis and ruling out other benign painful cutaneous neoplasms.

Histological confirmation not only establishes the diagnosis with certainty but also guides therapeutic management and patient follow-up, given the risk of recurrence associated with incomplete excision.

Complete surgical excision remains the treatment of choice, being considered the only curative option and usually associated with immediate resolution of pain.[14] Recurrence has been reported in approximately 10–20% of cases and may occur through two mechanisms: when it develops in the early postoperative period, it is usually attributed to incomplete resection of the lesion; in contrast, when it appears after a prolonged interval, it generally corresponds to the development of a new glomus tumor.[15]

CONCLUSION

A detailed understanding of the clinical presentation and histological characteristics is essential to promote early identification. The use of imaging and histological studies enables complete surgical management and reduces the risk of recurrence. Therefore, continuous training of healthcare professionals in the recognition of uncommon but potentially disabling entities such as this type of tumor is fundamental to ensure timely diagnosis, optimize therapeutic outcomes, and improve patients' quality of life.

REFERENCES

1. Ojeda A, Nebreda CL, Batista C, Vallejo R. Tumor glómico causante de dolor de dedo crónico: la prueba de detección de isquemia es un signo clínico confiable para su diagnóstico. Revista española de anestesiología y reanimación. [Internet]. 2024: 71 (4), 339–343. https://doi.org/10.1016/j.redar.2023.01.006
2. Medina-Vincent, N, Juárez E, Sáenz A, Carbajosa J, Arenas R. Tumor glómico subungueal: una revisión breve. Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica. [Internet]. 2025 23(2). Disponible en: https://dcmq.com.mx/edici%C3%B3n-abril-junio-2025-volumen-23-n%C3%BAmero-2/1158
3. Jiménez-Hernández F, Navarrete-Franco G, Espinoza-Altamirano AC, et al. Glomangioma múltiple. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 2016;25(1):11-14. Disponible en: https://www.medigraphic.com/cgi-bin/new/resumen.cgi?IDARTICULO=66991
4. García CA, Restrepo CA, Rugeles N. Tumor glómico en mucosa bucal: Reporte de caso. Revista de Otorrinolaringología y Cirugía de Cabeza y Cuello. [Internet]. 2020: 80 (2), 166–171. https://doi.org/10.4067/s0718-48162020000200166
5. E. Samaniego; A. Crespo; A. Sanz (2009). Claves del diagnóstico y tratamiento del tumor glómico subungueal, 100(10), 0–882. Disponible en: https://www.actasdermo.org/es-claves-del-diagnostico-tratamiento-del-articulo-S0001731009729163

6. McCullough M, Balzer B, Kuschner SH. Glomangioma of Uncertain Malignant Potential: A Case Report. Case Rep Orthop. 2020 Jan 8;2020:4237076. doi: 10.1155/2020/4237076.
7. Souza, N. G. A., Nai, G. A., Wedy, G. F., & Morgado de Abreu. Congenital plaque-like glomangioma: report of two cases. Anais Brasileiros de Dermatologia. [Internet]. 2017: 92(5), 43-46. Disponible en: https://doi.org/10.1590/abd1806-4841.20175766
8. Cohen PR. Glomus extradigital tumor: A case report of an extradigital Glomus tumor on the wrist and comprehensive review of Glomus tumors. Cureus [Internet]. 2023;15(5):37-38. Disponible en: http://dx.doi.org/10.7759/cureus.38737
9. Forrester, V. Glomus tumors: Treatment & management. Medscape. [Internet]. 2025. Disponible en: https://emedicine.medscape.com/article/1083405-treatment
10. Bhat MR, George AA, Jayaraman J. Painful tumors of the skin–from ENGLAND to LEND AN EGG to BLEND TAN EGG. Indian Journal of Dermatology, Venereology and Leprology. 2019;1(85):1-4. Disponible en: https://ijdvl.com/view-pdf/?article=dfee1301025c7474b67d3b2608ec0d450bdJzzh6baA=
11. Idoudi S, Arousse A, Boussofara L. Glomus Tumor of the Buttock. Dermatol Pract Concept [Internet]. 2019:(4):318-9. Disponible en: https://www.dpcj.org/index.php/dpc/article/view/dermatol-pract-concept-articleid-dp0904a19
12. Araníbar L, Rivera L, Kutz A, Wortsman X, Henrríquez A. Malformación glomuvenosa lineal. Rev. Chilena Dermatol [Internet]. 2011;27(1):78-81. Disponible en: https://www.sochiderm.org/web/revista/27_1/8
13. Wang Y, Li T, Lv Z, Bian Y, Feng B, Liu Y, et al. Glomus tumors around or in the knee: a case report and literature review. BMC Surg [Internet]. 2022;22(1):97. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1186/s12893-022-01545-8
14. Pozo Abreu SM, Santana Pons JA, Alvarez Albert L, Pozo Alonso D, Martínez Larrarte JP. Glomangiomioma: causa de dolor persistente. Rev Cuba Reumatol [Internet]. 2015 [citado el 21 de mayo de 2025];17:1-5. Disponible en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1817-59962015000300010
15. Dompmartin, A., Vikkula, M., & Boon, L. M. (2010). Venous malformation: update on aetiopathogenesis, diagnosis and management. Phlebology, 25(5), 224-235. Disponible en: https://doi.org/10.1258/phleb.2009.009041

ORCID

Kelly Zúñiga https://orcid.org/0000-0002-1155-6800
Mabely Meza https://orcid.org/0000-0003-0057-5317
Shirley Orellana https://orcid.org/0000-0002-4839-0074
John Ortega https://orcid.org/0009-0006-5439-9071

CASO CLÍNICO

Granuloma anular diseminado. Experiencia clínica en un paciente adulto

Melany Ayala,* Juan Diez De Medina, Daniela Callisaya***

* *Hospital Tercer Nivel Chuquisaca. Sucre, Bolivia.*
** *Fundación Piel. La Paz, Bolivia.*

Correspondencia:
Melany Liza Ayala Gonzales
melanyayala.95@gmail.com

Palabras claves: Granuloma anular, diseminado, dapsona, minociclina

Cómo citar este artículo:
Ayala M., Diez De Medina J., Callisaya D. Granuloma anular diseminado. Experiencia clínica en un paciente adulto. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 26/2/2025
Fecha de aceptación: 3/3/2026

RESUMEN

El granuloma anular es una enfermedad inflamatoria y autolimitada, sin etiología clara, caracterizada por lesiones de aspecto nodular que confluyen a placas; existen cinco formas clínicas, siendo la forma diseminada una forma rara. El término granuloma anular diseminado (GAD) hace referencia a más de 10 lesiones en forma característica en todo el cuerpo. Si bien la asociación con dislipidemia no está del todo establecida, es la más frecuente, así como también su relación con neoplasias malignas, fármacos, virus, vacunas, mesoterapia, toxina botulínica y ciertos HLA. El tratamiento es variado e incluye terapia con corticoides intralesionales, tetraciclinas, retinoides sistémicos, vitamina E, dapsona, fármacos biológicos, láser e inhibidores de la JAK-quinasa. Además, la educación alimentaria es muy importante por el nexo que lleva la entidad. Aportamos un nuevo caso a la literatura de granuloma anular diseminado en un paciente masculino resuelto con dapsona y minociclina tras descartar otras posibles causas.

INTRODUCCIÓN

El granuloma anular es una enfermedad inflamatoria no infecciosa, benigna y autolimitada, sin etiología clara, caracterizada por la presencia de lesiones de aspecto nodular que confluyen a placas, más frecuente en el sexo femenino y en menores de 30 años.[1]

Los traumas cutáneos, la radiación ultravioleta, la predisposición genética, la asociación con neoplasias hematológicas como el linfoma no Hodgkin y con tumores sólidos como mama y adenocarcinomas juegan un rol importante en su patogenia. También se ha descrito la asociación de ciertos fármacos como el topiramato, nifedipino, amlodipino, calcitonina, alopurinol, levetiracetam, inhibidores de TNFα (infliximab, adalimumab, etanercept), secukinumab y tocilizumab.

Asimismo, diversos virus como el HIV, Epstein Barr, virus de la hepatitis C, parvovirus B19, virus del herpes simple, SARS-CoV-2 y varicela zóster, también se han visto involucrados. Finalmente, existen casos reportados tras la administración de vacunas, contra el sarampión, rubeola, paperas, neumococo y procedimientos como la mesoterapia, fototerapia y toxina botulínica.[1-4] Dentro de la fisiopatología, la teoría más aceptada es la participación de los linfocitos T, que producen TGF-β e IL-2. La variedad generalizada se relaciona con la participación de los HLA-B*35 y HLA-B*29.[1,2]

Aportamos un nuevo caso a la literatura un granuloma anular diseminado tratado exitosamente con dapsona y minociclina, y compartimos nuestra experiencia clínica.

CASO CLÍNICO

Masculino de 25 años, procedente de la capital de Bolivia (Sucre), sin antecedentes patológicos, acudió a consulta de dermatología por dermatosis de 1 mes de evolución, caracterizada por prurito intenso acompañado de placas infiltradas y arciformes con halo eritematoso y centro pálido, diseminadas en brazos, tórax, abdomen y piernas, la más grande de 15 cm. (Figura 1-5)



Figura 1: Se evidencia dermatosis diseminada en brazos, antebrazos, abdomen y piernas caracterizado por placas diseminadas eritematosas, algunas arciformes.



Figura 2: Placas anulares con centro pálido de distribución arciforme en región torácica y abdominal.



Figura 3: Placas eritematosas de distinto diámetro con centro pálido de distribución anular en antebrazo derecho.



Figura 4: Placas eritematosas de distinto diámetro en región interna de brazo y antebrazo izquierdo.



Figura 5: Placas eritematosas arciformes confluentes en región interna de muslo derecho.

Recibió un pulso de prednisona vía oral (1 mg/kg/día) durante 10 días, con remisión parcial y posterior exacerbación de la enfermedad, ante la sospecha clínica de un granuloma anular, se realizó biopsia de una lesión activa. En la muestra histopatológica, se evidenció degeneración de colágeno, asociado a infiltrado linfocitario con ocasionales histiocitos y leve depósito de mucina, hallazgos compatibles con un granuloma anular. (Figura 6 y 7) Los hallazgos clínicos e histopatológicos concluyeron en un granuloma anular diseminado.

Se solicitaron laboratorios que reportaron hipertrigliceridemia (202 mg/dl). No se pudo realizar la determinación de Glucosa 6 fosfato deshidrogenasa por la ausencia de dicho reactivo requerido para el análisis al momento de la evaluación. Se inició tratamiento con dapsona 100 mg cada día por 12 semanas logrando remisión de la enfermedad. Sin embargo, a los 6 meses se evidenció un brote de las lesiones en brazo izquierdo (Figura 8), mientras que el resto del cuerpo se mantuvo sin recidiva. Debido a limitaciones económicas, se optó por iniciar un tratamiento de mantenimiento con minociclina 100 mg/día. Actualmente, el paciente permanece sin nuevas exacerbaciones. (Figura 9, 10, 11). Además, se realizó educación alimentaria con dieta hipocalórica e hipograsa.

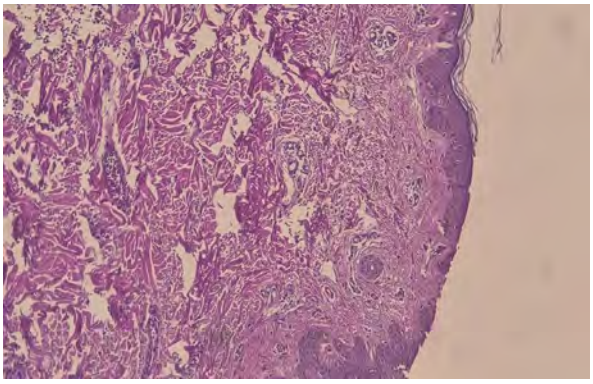


Figura 6: H-E. Epidermis conservada, en dermis se evidencia degeneración de colágeno, asociado a infiltrado linfocitario con ocasionales histiocitos.

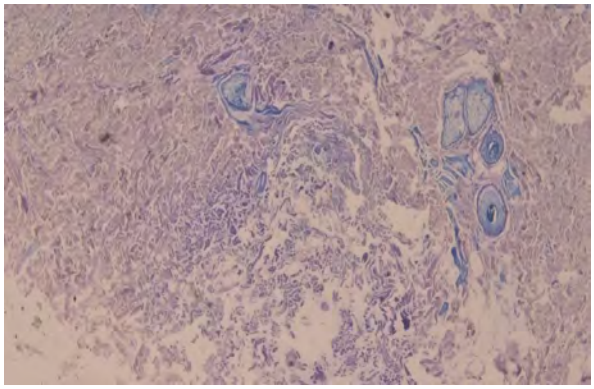


Figura 7: Azul Alcian. Depósito de mucina en dermis.



Figura 8: Fotografía de control a los 6 meses. Se evidencia placa eritematosa infiltrada en región interna de brazo izquierdo.



Figura 9: Fotografía de control a los 6 meses. Sin evidencia de dermatosis en abdomen y tórax anterior.



Figura 10: Fotografía de control a los 6 meses. Sin evidencia de lesiones activas en antebrazo derecho.



Figura 11: Fotografía de control a los 6 meses. Sin lesiones activas en muslo derecho.

DISCUSIÓN

El granuloma anular es una entidad rara, que afecta al 1% de la población y que cursa con distintas manifestaciones, existen 5 formas clínicas: la localizada (la más frecuente), diseminada, perforante, subcutánea y la variante en placas. La forma diseminada que es rara y crónica, constituye el 15% de los casos y se caracteriza por más de 10 lesiones distribuidas en todo el cuerpo, éstas se evidencian como nódulos eritematosos o de color piel, coalescentes a placas de distribución anular o arciforme, acompañadas o no de prurito intenso que suelen aparecer en tronco, abdomen y extremidades.[1,3,4] En la biopsia, se puede apreciar una degeneración del colágeno, inflamación reactiva y fibrosis, además de un foco de necrobiosis, rodeado de histiocitos empalizados y mucina (el dato más importante).[4]

Se ha documentado la asociación del GAD con dislipidemia, diabetes mellitus, tiroiditis autoinmune, artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico y enfermedad celiaca.[1–3]

El diagnóstico diferencial incluye el dermatofibroma, dermatomiositis, tuberculide papulo-necrótide, Síndrome de Sweet, lepra dimorfa, eritema elevatum diutinum, eritema marginado, sarcoidosis subcutánea, tiña corporis, eritema anular, entre otros.[4,5]

Ningún tratamiento es totalmente eficaz; en un porcentaje se ha observado la remisión de las lesiones biopsia de las mismas, crioterapia o incluso de manera espontánea (Fenómeno de isotropismo). Se ha evidenciado el uso de corticoides tópicos como primera línea terapéutica, así como el uso de triamcinolona intralesional, vitamina E, pentoxifilina, tacrolimus, isotretinoína, ciclosporina, interferón alfa, hidroxicloroquina, dapsona, tetraciclinas, etanercept, láser excímero, todos ellos con nivel de evidencia bajo (nivel D).[1,2,5] Los ésteres de ácido fumárico, representan una opción nueva y prometedora.[6,7] Asimismo existen resultados favorables con terapias inmunomoduladoras como el apremilast, infliximab, metotrexato e inhibidores de la JAK (tópico y oral); aunque ninguna de ellas ha demostrado una curación del 100%. Los tratamientos que muestran un nivel de evidencia B y C son la terapia fotodinámica y la dapsona.[8,9]

Respecto a la dapsona; los datos publicados, mencionan que gran parte de los casos han mejorado tras

una instauración de 4-12 semanas de tratamiento, con una dosis inicial de 100 mg/día. Muchos pacientes se pueden mantener sin recidiva de la enfermedad tras la suspensión del fármaco, aunque todavía no está bien estudiado y se deben considerar sus efectos secundarios (anemia hemolítica y meta-hemoglobinemia), además de tener en cuenta a pacientes con alteraciones hepáticas, renales, gestantes y aquellos con deficiencia de glucosa 6 fosfato-deshidrogenasa o ácido fólico.[10–14]

El manejo del GAD continúa siendo un desafío, y la evidencia indica que la respuesta de la dapsona es controvertida porque los efectos del fármaco pueden no ser duraderos o consistentes. Si bien algunos autores la proponen como un tratamiento, aún hay pocas series descritas que respaldan su uso. Aunque no se dispone un tratamiento definitivo para el GAD, si la dapsona se utiliza de forma adecuada y con controles periódicos, puede ser segura, y en algunos casos lograr la remisión de la enfermedad, sin descartar la posibilidad de recurrencias.[14]

En nuestro caso, el paciente alcanzó una remisión clínica tras 12 semanas de tratamiento con dapsona a 100 mg/día con adecuada tolerancia y sin registro de reacciones adversas. A los 6 meses presentó una recidiva, sin embargo, la continuidad con dapsona no fue posible por limitaciones económicas, por lo que se realizó cambio terapéutico a minociclina, sin documentarse exacerbación del cuadro.

CONCLUSIÓN

Este caso particularmente aporta evidencia clínica que respalda un uso secuencial de dapsona y también de minociclina, de forma asequible para pacientes con recursos económicos limitados.

BIBLIOGRAFÍA

1. Trejo J., Gonzalez M., Figueroa E., Marín D., Granuloma anular diseminado. Rev Cent Dermatol Pascua 2019; 28 (2): 65-70.
2. Lopez L., Ramos A., Jaidar A. Granuloma anular diseminado con fenómeno de iatropismo. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 2007. 16 (2).
3. Ortiz L., Quiroz L., Morán A., Loayza E. Granuloma Anular Diseminado: Reporte de caso y revisión de la literatura. 2023. Centro Dermatológico Dr. Uraga; 5 (2):1-8.
4. Joshi TP, Duvic M. Granuloma anular: una revisión actualizada de la epidemiología, la patogénesis y las opciones de tratamiento. Am J Clin Dermatol. 2022; 23(1):37-50.
5. Corigliano M., Achenbach R. Granuloma anular: un desafío diagnóstico y terapéutico. Rev. argent. dermatol. 2012; 93(4).
6. Kul A., De Greef A., Baeck M., Harkemanne E.. Granuloma anular subcutáneo familiar: informe de un caso de dos hermanos. Cureus. 2024; 16(10).
7. Trejo AJR, González GM, Figueroa BE. Dimetilfumarato utilizado como tratamiento eficaz para el granuloma anular diseminado: un estudio de caso inmunohistoquímico. Int J Mol Sci. 2023; 24(17): 1-8.
8. Blum S, Altman D. Treatment of generalized granuloma annulare with apremilast: A report of 2 cases. JAAD. 2019. 24;5(11): 976-978.
9. Saez M., Guarino M., Gijon C., Zato M., Olasolo J. Eficacia de la dapsona en el granuloma anular diseminado: presentación de un caso y revisión de la literatura. Actas Dermosifiliogr. 2008; 99 (1): 64-67.
10. Wang A, Singh K, Ibrahim W, King B, Damsky W. The Promise of JAK Inhibitors for Treatment of Sarcoidosis and Other Inflammatory Disorders with Macrophage Activation: A Review of the Literature. Yale J Biol Med. 2020;93(1):187-195.
11. Mukovozov IM, Kashetsky N, Richer V. Light- and laser-based treatments for granuloma annulare: A systematic review. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2022 Jul;38(4):301-310.
12. Molinelli E, Paolinelli M, Campanati A, Brisigotti V, Offidani A. Metabolic, pharmacokinetic, and toxicological issues surrounding dapsone. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2019 May;15(5):367-379.
13. Wozel G, Blasum C. Dapsone in dermatology and beyond. Arch Dermatol Res. 2014 Mar;306(2):103-24.
14. Hrin M, Bashyam A, Feldman SR. Oral dapsone for the treatment of generalized granuloma annulare: a retrospective case series. J Am Acad Dermatol. 2022;86(4):911-914.

ORCID

Melany Ayala https://orcid.org/0009-0002-8620-2780
Juan Diez De Medina https://orcid.org/0009-0005-9020-7439
Daniela Callisaya https://orcid.org/0009-0003-7577-8204

CASE REPORT

Disseminated granuloma annulare. Clinical experience in an adult patient

Melany Ayala,[*] Juan Diez De Medina,[**] Daniela Callisaya[*]

* *Third Level Hospital Chuquisaca. Sucre, Bolivia.*
** *Fundación Piel. La Paz, Bolivia.*

Correspondence:
Melany Liza Ayala Gonzales
melanyayala.95@gmail.com

Key words: Granuloma annulare, disseminated, dapsone, minocycline

How to cite this article: Ayala M., Diez De Medina J., Callisaya D. Granuloma anular diseminado. Experiencia clínica en un paciente adulto. - Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 26/2/2025
Date of acceptance: 3/3/2026

ABSTRACT

Granuloma annulare is a benign, self-limited inflammatory dermatosis of unclear etiology characterized by nodular lesions that coalesce into annular plaques. Five clinical variants have been described, among which the disseminated form is uncommon. Disseminated granuloma annulare (DGA) is defined by the presence of more than 10 lesions with characteristic morphology distributed throughout the body.

Although its association with dyslipidemia has not been fully established, dyslipidemia remains the most frequently reported comorbidity. Associations with malignant neoplasms, medications, viral infections, vaccines, mesotherapy, botulinum toxin injections, and certain HLA subtypes have also been described.

Therapeutic options are varied and include intralesional corticosteroids, tetracyclines, systemic retinoids, vitamin E, dapsone, biologic agents, laser therapy, and Janus kinase (JAK) inhibitors. In addition, nutritional counseling plays an important role because of the potential metabolic associations of this condition.

We report a case of disseminated granuloma annulare in a male patient successfully treated with dapsone and minocycline after exclusion of other potential causes.

INTRODUCTION

Granuloma annulare is a non-infectious, benign, and self-limited inflammatory disease of unclear etiology, characterized by the presence of nodular lesions that coalesce into plaques. It occurs more frequently in females and in individuals under 30 years of age.[1]

Cutaneous trauma, ultraviolet radiation, genetic predisposition, and associations with hematologic malignancies such as non-Hodgkin lymphoma, as well as solid tumors such as breast cancer and adenocarcinomas, play an important role in its pathogenesis. Associations with certain medications have also been described, including topiramate, nifedipine, amlodipine, calcitonin, allopurinol, levetiracetam, TNF-α inhibitors (infliximab, adalimumab, etanercept), secukinumab, and tocilizumab.

Additionally, several viruses have been implicated, including HIV, Epstein–Barr virus, hepatitis C virus, par-

vovirus B19, herpes simplex virus, SARS-CoV-2, and varicella-zoster virus. Finally, cases have been reported following the administration of vaccines against measles, rubella, mumps, and pneumococcus, as well as after procedures such as mesotherapy, phototherapy, and botulinum toxin injections.[1-4] Regarding the pathophysiology, the most accepted theory involves the participation of T lymphocytes, which produce TGF-β and IL-2. The generalized variant has been associated with the presence of HLA-B35 and HLA-B29.[1,2]

We present a new case of disseminated granuloma annulare successfully treated with dapsone and minocycline, and we share our clinical experience.

CLINICAL CASE

A 25-year-old male from the capital of Bolivia (Sucre), with no significant medical history, presented to the dermatology clinic with a one-month history of dermatosis characterized by intense pruritus accompanied by infiltrated and arciform plaques with an erythematous halo and a pale center. The lesions were disseminated on the arms, chest, abdomen, and legs, with the largest measuring 15 cm. (Figures 1-5)



Figure 1: Disseminated dermatosis involving the arms, forearms, abdomen, and legs, characterized by erythematous plaques, some with an arciform configuration.



Figure 2: Annular plaques with a pale center and arciform distribution on the thoracic and abdominal regions.



Figure 3: Erythematous plaques of varying diameter with a pale center and annular distribution on the right forearm.



Figure 4: Erythematous plaques of varying diameter on the inner region of the left arm and forearm.



Figure 5: Confluent arciform erythematous plaques on the inner region of the right thigh.

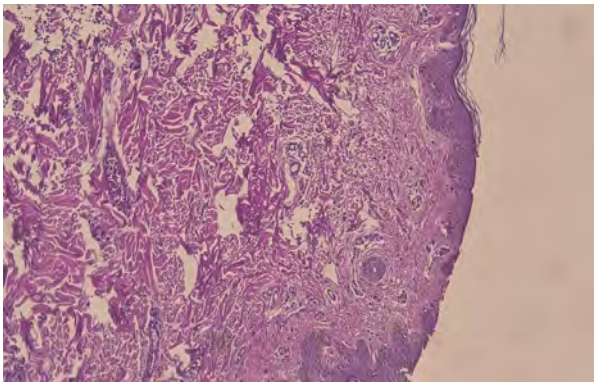


Figure 6: H&E stain. Preserved epidermis; in the dermis, collagen degeneration is observed, associated with a lymphocytic infiltrate with occasional histiocytes.

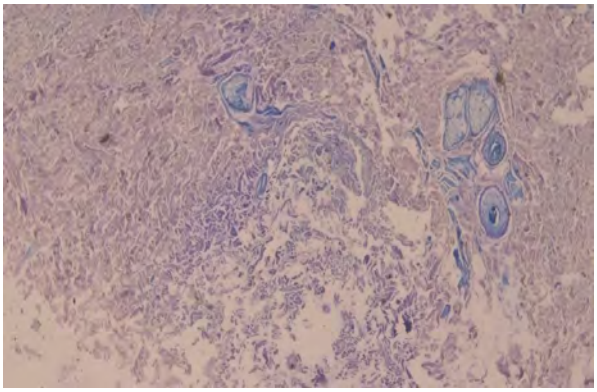


Figure 7: Alcian Blue stain: Mucin deposition in the dermis.

The patient received an oral prednisone pulse (1 mg/kg/day) for 10 days, with partial remission followed by exacerbation of the disease. Due to the clinical suspicion of granuloma annulare, a biopsy of an active lesion was performed. Histopathological examination revealed collagen degeneration associated with a lymphocytic infiltrate with occasional histiocytes and mild mucin deposition, findings compatible with granuloma annulare (Figures 6 and 7). The clinical and histopathological findings led to the diagnosis of disseminated granuloma annulare.

Laboratory evaluation revealed hypertriglyceridemia (202 mg/dL). Measurement of glucose-6-phosphate dehydrogenase (G6PD) levels could not be performed because the required reagent was unavailable at the time of evaluation. Treatment with dapsone 100 mg daily for 12 weeks was initiated, achieving remission of the disease. However, after 6 months, a recurrence of the lesions was observed on the left arm (Figure 8), while the rest of the body remained without relapse. Due to economic limitations, maintenance therapy with minocycline 100 mg/day was initiated. Currently, the patient remains without new exacerbations (Figures 9, 10, and 11). In addition, nutritional counseling was provided, including a hypocaloric and low-fat diet.



Figure 8: Six-month follow-up photograph. An infiltrated erythematous plaque is observed on the inner region of the left arm.



Figure 9: Six-month follow-up photograph. No evidence of dermatosis on the abdomen and anterior chest.



Figure 10: Six-month follow-up photograph. No evidence of active lesions on the right forearm.



Figure 11: Six-month follow-up photograph. No active lesions on the right thigh.

DISCUSSION

Granuloma annulare is a rare entity that affects approximately 1% of the population and presents with different clinical manifestations. Five clinical forms have been described: localized (the most common), disseminated, perforating, subcutaneous, and plaque-type variants. The disseminated form, which is rare and chronic, accounts for approximately 15% of cases and is characterized by more than 10 lesions distributed throughout the body. Lesions typically present as erythematous or skin-colored nodules that coalesce into plaques with annular or arciform configurations, accompanied or not by intense pruritus, and commonly affect the trunk, abdomen, and extremities.[1,3,4] Histopathological examination may reveal collagen degeneration, reactive inflammation, and fibrosis, as well as a focus of necrobiosis surrounded by palisading histiocytes and mucin deposition (the most important finding).[4]

Associations between disseminated granuloma annulare and dyslipidemia, diabetes mellitus, autoimmune thyroiditis, rheumatoid arthritis, systemic lupus erythematosus, and celiac disease have been documented.[1-3]

The differential diagnosis includes dermatofibroma, dermatomyositis, papulonecrotic tuberculid, Sweet syndrome, borderline leprosy, erythema elevatum diutinum, erythema marginatum, subcutaneous sarcoidosis, tinea corporis, annular erythema, among others.[4,5]

No treatment has proven to be completely effective. In some cases, lesion remission has been observed after biopsy of the lesions, cryotherapy, or even spontaneously (isomorphic phenomenon). The use of topical corticosteroids has been reported as first-line therapy, as well as intralesional triamcinolone, vitamin E, pentoxifylline, tacrolimus, isotretinoin, cyclosporine, interferon alpha, hydroxychloroquine, dapsone, tetracyclines, etanercept, and excimer laser therapy, all of which have low levels of evidence (level D).[1,2,5] Fumaric acid esters represent a new and promising therapeutic option.[6,7] Similarly, favorable results have been reported with immunomodulatory therapies such as apremilast, infliximab, methotrexate, and JAK inhibitors (topical and oral); however, none of them has demonstrated a 100% cure rate. Treatments with levels of evidence B and C include photodynamic therapy and dapsone.[8,9]

Regarding dapsone, published data indicate that many cases have improved after 4–12 weeks of treatment with an initial dose of 100 mg/day. Many patients remain free of recurrence after discontinuation of the drug, although this has not been fully studied. Its potential adverse effects (hemolytic anemia and methemoglobinemia) must be considered, as well as caution in patients with hepatic or renal impairment, pregnant women, and those with glucose-6-phosphate dehydrogenase deficiency or folic acid deficiency.[10–14]

The management of disseminated granuloma annulare remains challenging, and the available evidence suggests that the response to dapsone is controversial because the effects of the drug may not be durable or consistent. Although some authors propose it as a treatment option, there are still few case series supporting its use. While there is no definitive treatment for DGA, if dapsone is used appropriately and with periodic monitoring, it may be safe and, in some cases, achieve disease remission, without excluding the possibility of recurrence.[14]

In our case, the patient achieved clinical remission after 12 weeks of treatment with dapsone at 100 mg/day, with good tolerance and no recorded adverse reactions. After 6 months, recurrence was observed; however, continuation of dapsone therapy was not possible due to economic limitations. Therefore, treatment was switched to minocycline, with no documented exacerbation of the condition.

CONCLUSION

This case provides clinical evidence supporting the sequential use of dapsone and minocycline as an affordable therapeutic option for patients with limited economic resources.

REFERENCES

1. Trejo J., Gonzalez M., Figueroa E., Marín D., Granuloma anular diseminado. Rev Cent Dermatol Pascua 2019; 28 (2): 65-70.
2. Lopez L., Ramos A., Jaidar A. Granuloma anular diseminado con fenómeno de iatropismo. Comunicación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua. 2007. 16 (2).
3. Ortiz L., Quiroz L., Morán A., Loayza E. Granuloma Anular Diseminado: Reporte de caso y revisión de la literatura. 2023. Centro Dermatológico Dr. Uraga; 5 (2):1-8.
4. Joshi TP, Duvic M. Granuloma anular: una revisión actualizada de la epidemiología, la patogénesis y las opciones de tratamiento. Am J Clin Dermatol. 2022; 23(1):37-50.
5. Corigliano M., Achenbach R. Granuloma anular: un desafío diagnóstico y terapéutico. Rev. argent. dermatol. 2012; 93(4).
6. Kul A., De Greef A., Baeck M., Harkemanne E.. Granuloma anular subcutáneo familiar: informe de un caso de dos hermanos. Cureus. 2024; 16(10).

7. Trejo AJR, González GM, Figueroa BE. Dimetilfumarato utilizado como tratamiento eficaz para el granuloma anular diseminado: un estudio de caso inmunohistoquímico. Int J Mol Sci. 2023; 24(17): 1-8.
8. Blum S, Altman D. Treatment of generalized granuloma annulare with apremilast: A report of 2 cases. JAAD. 2019. 24;5(11): 976-978.
9. Saez M., Guarino M., Gijon C., Zato M., Olasolo J. Eficacia de la dapsona en el granuloma anular diseminado: presentación de un caso y revisión de la literatura. Actas Dermosifiliogr. 2008; 99 (1): 64-67.
10. Wang A, Singh K, Ibrahim W, King B, Damsky W. The Promise of JAK Inhibitors for Treatment of Sarcoidosis and Other Inflammatory Disorders with Macrophage Activation: A Review of the Literature. Yale J Biol Med. 2020;93(1):187-195.
11. Mukovozov IM, Kashetsky N, Richer V. Light- and laser-based treatments for granuloma annulare: A systematic review. Photodermatol Photoimmunol Photomed. 2022 Jul;38(4):301-310.
12. Molinelli E, Paolinelli M, Campanati A, Brisigotti V, Offidani A. Metabolic, pharmacokinetic, and toxicological issues surrounding dapsone. Expert Opin Drug Metab Toxicol. 2019 May;15(5):367-379.
13. Wozel G, Blasum C. Dapsone in dermatology and beyond. Arch Dermatol Res. 2014 Mar;306(2):103-24.
14. Hrin M, Bashyam A, Feldman SR. Oral dapsone for the treatment of generalized granuloma annulare: a retrospective case series. J Am Acad Dermatol. 2022;86(4):911-914.

ORCID

Melany Ayala https://orcid.org/0009-0002-8620-2780
Juan Diez De Medina https://orcid.org/0009-0005-9020-7439
Daniela Callisaya https://orcid.org/0009-0003-7577-8204

CASO CLÍNICO

Leishmaniasis mucocutánea con destrucción nasal severa: Reporte de un caso clínico

Javier Rosero,[*] Carolina Narváez,[*] Ernesto Rosero,[*] Wilma Vaca[**]

* *Universidad UTE. Quito, Ecuador.*
** *Hospital General Docente de Calderón. Quito, Ecuador.*

Correspondencia:
Javier Alejandro Rosero Caiza
javier.rosero94@gmail.com

Palabras claves: leishmaniasis mucocutánea, Leishmania braziliensis, mucosa nasal

Cómo citar este artículo:
Rosero J., Narváez C., Rosero E., Vaca W. Leishmaniasis mucocutánea con destrucción nasal severa: Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 14/9/2025
Fecha de aceptación: 10/3/2026

RESUMEN

La leishmaniasis mucocutánea representa una complicación severa de la leishmaniasis cutánea causada por Leishmania braziliensis que puede provocar deformidad facial permanente. Presentamos el caso de un ganadero de 36 años de Santo Domingo de los Tsáchilas quien desarrolló una lesión nasal que progresó durante 12 meses hasta convertirse en úlcera destructiva con perforación del tabique nasal y compromiso palatino. El diagnóstico se confirmó mediante frotis directo con formas amastigotas y PCR positiva para Leishmania braziliensis. A pesar del tratamiento con antimoniato de meglumina 20 mg/kg/día durante 28 días según protocolo nacional, la lesión empeoró progresivamente requiriendo intervención quirúrgica reconstructiva maxilofacial. El paciente presentó recidiva a los seis meses del procedimiento, evidenciando refractariedad al tratamiento convencional. Este caso ilustra las consecuencias del diagnóstico tardío y pone en evidencia la necesidad de fortalecer el acceso a métodos diagnósticos sensibles y tratamientos de segunda línea en el sistema público de salud ecuatoriano para prevenir secuelas irreversibles en esta enfermedad tropical desatendida.

INTRODUCCIÓN

La leishmaniasis mucocutánea es una enfermedad desatendida que afecta al 3-5% de los casos cutáneos causados por Leishmania braziliensis, con predilección por la mucosa nasal.[1] Esta forma clínica puede desarrollarse meses o años después de la lesión cutánea inicial y se caracteriza por la destrucción progresiva de las estructuras nasales, palatinas y faríngeas.[2,3] La leishmaniasis representa un problema de salud pública global, afectando aproximadamente 12 millones de personas en todo el mundo, con una incidencia anual estimada de 1.3 millones de nuevos casos.[4]

En Ecuador se estiman 3.000-4.500 nuevos casos de leishmaniasis al año y más de tres millones de personas están en riesgo.[5] Santo Domingo de los Tsáchilas notificó el 12,5% de los casos nacionales en 2014, siendo una zona endémica importante.[6] La distribución geográfica de la leishmaniasis en Ecuador está estrechamente relacionada con factores climáticos y ecológicos que favorecen la proliferación de vectores flebótomos.[7]

Los factores de virulencia específicos de Leishmania braziliensis incluyen su capacidad de invadir tejidos mucosos y su resistencia a los mecanismos de defensa del hospedero.[8] La patogénesis de la forma mucocutánea involucra una respuesta inmunológica exacerbada que contribuye a la destrucción tisular progresiva.[9]

El presente reporte pretende ilustrar las consecuencias devastadoras del diagnóstico tardío y las limitaciones del sistema de salud público para el manejo de esta patología, aspectos cruciales para prevenir la morbilidad asociada a esta enfermedad prevenible.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 36 años, ganadero, procedente de Santo Domingo de los Tsáchilas, sin antecedentes patológicos de relevancia, que consultó por lesión nasal de 12 meses de evolución. Refiere inicio como pápula pequeña que progresivamente aumentó de tamaño hasta convertirse en úlcera nodular.

Al examen físico se evidenció úlcera destructiva en región nasal con las siguientes características: bordes irregulares y elevados, fondo granulomatoso, destrucción de cartílagos nasales, perforación del tabique nasal y compromiso del paladar duro. No se palparon adenopatías regionales.

Se realizaron estudios complementarios que incluyeron: frotis directo que mostró formas amastigotas de Leishmania sp., y PCR que confirmó la presencia de Leishmania braziliensis. Los estudios de laboratorio generales se encontraron dentro de parámetros normales.

Se inició tratamiento con antimoniato de meglumina 20 mg/kg/día durante 28 días según protocolo nacional. Sin embargo, durante el seguimiento se observó empeoramiento progresivo de la lesión con mayor destrucción tisular, por lo que requirió intervención quirúrgica reconstructiva maxilofacial.

A pesar de la cirugía reconstructiva, el paciente presentó recidiva de la lesión a los seis meses del procedimiento, evidenciando la refractariedad al tratamiento convencional.

DISCUSIÓN

Este caso ilustra los desafíos diagnósticos y terapéuticos de la leishmaniasis mucocutánea en Ecuador. La dependencia exclusiva de la microscopia para iniciar terapia favorece el subdiagnóstico, ya que la sensibilidad del frotis es del 51-76%, mientras que la qPCR alcanza 68-73%.[10] Los métodos moleculares han demostrado mayor precisión diagnóstica, especialmente en casos con baja carga parasitaria.[11]



Figura 1: Lesión mucocutánea nasal con destrucción severa de estructuras cartilaginosas y perforación septal.

El Ministerio de Salud Pública continúa usando la microscopia como prueba de referencia y solo trata a pacientes con frotis positivo, aunque estudios reportan sensibilidades del 14–51%, dejando sin terapia a muchos enfermos.[10] Esta limitación diagnóstica contribuye al retraso en el inicio del tratamiento, permitiendo la progresión a formas destructivas como la observada en nuestro paciente. La implementación de pruebas rápidas inmunocromatográficas podría mejorar significativamente el diagnóstico en zonas rurales.[11,12]

Adicionalmente, los antimoniales pentavalentes presentan fallos terapéuticos en 45% de los casos,[13] como se evidenció en este paciente que no respondió al tratamiento convencional. Los fármacos de segunda línea, como anfotericina B o miltefosina, no están disponibles en el sistema público de salud de primer nivel, limitando las opciones terapéuticas para casos refractarios. La resistencia a antimoniales se ha convertido en un problema creciente en diferentes regiones endémicas.[14]

La ocupación agrícola del paciente es un factor de riesgo conocido, ya que expone a los trabajadores a flebótomos, incrementando la incidencia en hombres y ganaderos.[15] Las actividades rurales en zonas endémicas requieren medidas preventivas específicas que frecuentemente no se implementan adecuadamente. Los programas de control vectorial deben considerar el comportamiento ecológico de las especies de flebótomos locales para ser efectivos.

CONCLUSIÓN

Este caso demuestra que la demora diagnóstica y la falta de acceso a terapias eficaces permiten que una infección curable cause deformación facial permanente. Es urgente fortalecer el primer nivel de atención con métodos diagnósticos sensibles, garantizar medicamentos de segunda línea y realizar tamizaje en comunidades rurales para prevenir casos similares y reducir inequidades sanitarias. La leishmaniasis mucocutánea representa un problema de salud pública que requiere un abordaje integral que incluya mejoras en el diagnóstico, tratamiento y prevención.

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El paciente incluido en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cincurá RE, de Lima CMF, Machado PRL, et al. Mucosal leishmaniasis: A retrospective study of 327 cases from an endemic area of Leishmania (Viannia) braziliensis. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2017;97(3):761–766.
2. Torres-Guerrero E, Quintanilla-Cedillo MR, Ruiz-Esmenjaud J, Arenas R. Leishmaniasis: a review. F1000Research. 2017;6:750.
3. Kevric I, Cappel MA, Keeling JH. New World and Old World Leishmania infections: a practical review. Dermatology Online Journal. 2015;21(1):2.
4. Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. Lancet. 2018;392(10151):951–970.
5. Calvopiña M, Loor R, Lara F, et al. Isoenzyme polymorphisms in Leishmania isolates from Ecuador. BMC Infectious Diseases. 2004;4:21.
6. Kato H, Gómez EA, Martini-Robles L, et al. Geographic distribution of Leishmania species in Ecuador based on the cytochrome b gene sequence analysis. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2016;10(7):e0004844.
7. Valderrama-Ardila C, Alexander N, Ferro C, et al. Environmental risk factors for the incidence of American cutaneous leishmaniasis in a sub-Andean zone of Colombia (Chaparral, Tolima). American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2010;82(2):243–250.
8. McMahon-Pratt D, Alexander J. Does the Leishmania major paradigm of pathogenesis and protection hold for New World cutaneous leishmaniases or the visceral disease? Immunological Reviews. 2004;201:206–224.
9. Scott P, Novais FO. Cutaneous leishmaniasis: immune responses in protection and pathogenesis. Nature Reviews Immunology. 2016;16(9):581–592.
10. Bezemer B, King R, Adams E, et al. Diagnostic accuracy of qPCR and microscopy for cutaneous leishmaniasis in rural Ecuador. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2023;17(11):e0011703.

11. Adams ER, Versteeg I, Leeflang MM. Systematic review into diagnostics for post-kala-azar dermal leishmaniasis (PKDL). Clinical Microbiology and Infection. 2013;19(9):372-382.
12. Chappuis F, Sundar S, Hailu A, et al. Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control? Nature Reviews Microbiology. 2007;5(11):873-882.
13. Santos C, Gomes R, Silva L, et al. Treatment failure and clinical relapses in leishmaniasis: A systematic review. Tropical Medicine & Infectious Disease. 2023;8(6):356.
14. Rojas R, Valderrama L, Valderrama M, et al. Resistance to antimony and treatment failure in human Leishmania (Viannia) infection. Journal of Infectious Diseases. 2006;193(10):1375-1383.
15. Alzahrani MJ, Al Faki N, Abdulla YH, et al. Cutaneous leishmaniasis: Associated risk factors and prevention in Hubuna, Najran, Saudi Arabia. International Journal of General Medicine. 2023;16:723-731.

ORCID

Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258
Wilma Vaca https://orcid.org/0009-0008-5805-4980

CASE REPORT

Severe nasal destruction in mucocutaneous leishmaniasis: A case report

Javier Rosero,[*] Carolina Narváez,[*] Ernesto Rosero,[*] Wilma Vaca[**]

* *Universidad UTE. Quito, Ecuador.*
** *Hospital General Docente de Calderón. Quito, Ecuador.*

Correspondence:
Javier Alejandro Rosero Caiza
javier.rosero94@gmail.com

Key words: mucocutaneous leishmaniasis, Leishmania braziliensis, nasal mucosa

How to cite this article:
Rosero J., Narváez C., Rosero E., Vaca W. Leishmaniasis mucocutánea con destrucción nasal severa: Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 14/9/2025
Date of acceptance: 10/3/2026

ABSTRACT

Mucocutaneous leishmaniasis represents a severe complication of cutaneous leishmaniasis caused by Leishmania braziliensis, which may result in permanent facial deformity. We present the case of a 36-year-old cattle rancher from Santo Domingo de los Tsáchilas who developed a nasal lesion that progressed over 12 months to a destructive ulcerative lesion with perforation of the nasal septum and palatal involvement. The diagnosis was confirmed by direct smear demonstrating amastigote forms and PCR positive for Leishmania braziliensis. Despite treatment with meglumine antimoniate at 20 mg/kg/day for 28 days in accordance with the national treatment protocol, the lesion progressively worsened, ultimately requiring maxillofacial reconstructive surgery. The patient developed recurrence six months after the procedure, suggesting refractoriness to conventional therapy. This case illustrates the consequences of delayed diagnosis and highlights the need to strengthen access to sensitive diagnostic methods and second-line therapies within the Ecuadorian public health system in order to prevent irreversible sequelae associated with this neglected tropical disease.

INTRODUCTION

Mucocutaneous leishmaniasis is a neglected disease that affects approximately 3–5% of cutaneous cases caused by Leishmania braziliensis, with a predilection for the nasal mucosa.[1] This clinical form may develop months or years after the initial cutaneous lesion and is characterized by progressive destruction of the nasal, palatal, and pharyngeal structures.[2,3] Leishmaniasis represents a global public health problem, affecting approximately 12 million people worldwide, with an estimated annual incidence of 1.3 million new cases.[4]

In Ecuador, an estimated 3,000–4,500 new cases of leishmaniasis occur each year, and more than three million people are at risk.[5] Santo Domingo de los Tsáchilas reported 12.5% of national cases in 2014, making it an important endemic area.[6] The geographic distribution of leishmaniasis in Ecuador is closely related to climatic and ecological factors that favor the proliferation of phlebotomine sandfly vectors.[7]

Specific virulence factors of Leishmania braziliensis include its ability to invade mucosal tissues and its resistance to host defense mechanisms.[8] The pathogenesis of the mucocutaneous form involves an exacerbated immune response that contributes to progressive tissue destruction.[9]

The present report aims to illustrate the devastating consequences of delayed diagnosis and the limitations of the public health system in the management of this condition, key aspects in preventing the morbidity associated with this preventable disease.

CASE REPORT

A 36-year-old male cattle rancher from Santo Domingo de los Tsáchilas, with no relevant past medical history, presented with a nasal lesion of 12 months' duration. The lesion initially appeared as a small papule and progressively enlarged until it evolved into a nodulo-ulcerative lesion.

Physical examination revealed a destructive ulcer involving the nasal region with irregular elevated borders, a granulomatous base, destruction of the nasal cartilages, perforation of the nasal septum, and involvement of the hard palate. No regional lymphadenopathy was detected.

Complementary diagnostic studies included a direct smear demonstrating amastigote forms of Leishmania spp., while PCR confirmed the presence of Leishmania braziliensis. Routine laboratory tests were within normal limits.

Treatment with meglumine antimoniate at a dose of 20 mg/kg/day for 28 days was initiated according to the national treatment protocol. However, during follow-up, progressive tissue destruction was observed, ultimately requiring maxillofacial reconstructive surgery.

Despite surgical reconstruction, the patient developed recurrence of the lesion six months after the procedure, suggesting refractoriness to conventional treatment.

DISCUSSION

This case illustrates the diagnostic and therapeutic challenges of mucocutaneous leishmaniasis in Ecuador. The exclusive reliance on microscopy to initiate therapy favors underdiagnosis, as the sensitivity of the smear ranges from 51–76%, whereas qPCR reaches 68–73%.[10] Molecular methods have demonstrated greater diagnostic accuracy, particularly in cases with low parasitic load.[11]



Figura 1: Lesión mucocutánea nasal con destrucción severa de estructuras cartilaginosas y perforación septal.

The Ministry of Public Health continues to use microscopy as the reference test and only treats patients with a positive smear, although studies report sensitivities of 14–51%, leaving many patients without treatment.[10] This diagnostic limitation contributes to delays in treatment initiation, allowing progression to destructive forms such as that observed in our patient. Implementation of rapid immunochromatographic assays could significantly improve diagnosis in rural endemic regions.[11,12]

Additionally, pentavalent antimonials show therapeutic failure in up to 45% of cases,[13] as observed in this patient who did not respond to conventional treatment. Second-line drugs, such as amphotericin B or miltefosine, are not available in the first-level public health system, limiting therapeutic options for refractory cases. Antimonial resistance has become an increasing problem in several endemic regions.[14]

The patient's agricultural occupation is a known risk factor, as it exposes workers to phlebotomine sandflies, increasing the incidence among men and cattle ranchers.[15] Rural activities in endemic areas require specific preventive measures that are often not adequately implemented. Vector control programs must consider the ecological behavior of local sandfly species in order to be effective.

CONCLUSION

This case demonstrates that delayed diagnosis and lack of access to effective therapies may allow a potentially curable infection to progress to permanent facial deformity.

Strengthening primary healthcare services through implementation of sensitive diagnostic methods, ensuring availability of second-line therapies, and establishing screening programs in rural endemic communities are urgently needed to prevent similar cases and reduce healthcare inequities.

Mucocutaneous leishmaniasis represents a significant public health problem that requires a comprehensive multidisciplinary approach including improvements in diagnosis, treatment, prevention, and access to specialized care.

INFORMED CONSENT

The patient included in this study signed an informed consent form authorizing the use of his images and clinical data exclusively for research and scientific publication purposes. It is guaranteed that no personal data have been provided and that no photographs allowing patient identification have been used.

REFERENCES

1. Cincurá RE, de Lima CMF, Machado PRL, et al. Mucosal leishmaniasis: A retrospective study of 327 cases from an endemic area of Leishmania (Viannia) braziliensis. American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2017;97(3):761–766.
2. Torres-Guerrero E, Quintanilla-Cedillo MR, Ruiz-Esmenjaud J, Arenas R. Leishmaniasis: a review. F1000Research. 2017;6:750.
3. Kevric I, Cappel MA, Keeling JH. New World and Old World Leishmania infections: a practical review. Dermatology Online Journal. 2015;21(1):2.
4. Burza S, Croft SL, Boelaert M. Leishmaniasis. Lancet. 2018;392(10151):951–970.
5. Calvopiña M, Loor R, Lara F, et al. Isoenzyme polymorphisms in Leishmania isolates from Ecuador. BMC Infectious Diseases. 2004;4:21.
6. Kato H, Gómez EA, Martini-Robles L, et al. Geographic distribution of Leishmania species in Ecuador based on the cytochrome b gene sequence analysis. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2016;10(7):e0004844.
7. Valderrama-Ardila C, Alexander N, Ferro C, et al. Environmental risk factors for the incidence of American cutaneous leishmaniasis in a sub-Andean zone of Colombia (Chaparral, Tolima). American Journal of Tropical Medicine and Hygiene. 2010;82(2):243–250.
8. McMahon-Pratt D, Alexander J. Does the Leishmania major paradigm of pathogenesis and protection hold

for New World cutaneous leishmaniases or the visceral disease? Immunological Reviews. 2004;201:206-224.
9. Scott P, Novais FO. Cutaneous leishmaniasis: immune responses in protection and pathogenesis. Nature Reviews Immunology. 2016;16(9):581-592.
10. Bezemer B, King R, Adams E, et al. Diagnostic accuracy of qPCR and microscopy for cutaneous leishmaniasis in rural Ecuador. PLoS Neglected Tropical Diseases. 2023;17(11):e0011703.
11. Adams ER, Versteeg I, Leeflang MM. Systematic review into diagnostics for post-kala-azar dermal leishmaniasis (PKDL). Clinical Microbiology and Infection. 2013;19(9):372-382.
12. Chappuis F, Sundar S, Hailu A, et al. Visceral leishmaniasis: what are the needs for diagnosis, treatment and control? Nature Reviews Microbiology. 2007;5(11):873-882.
13. Santos C, Gomes R, Silva L, et al. Treatment failure and clinical relapses in leishmaniasis: A systematic review. Tropical Medicine & Infectious Disease. 2023;8(6):356.
14. Rojas R, Valderrama L, Valderrama M, et al. Resistance to antimony and treatment failure in human Leishmania (Viannia) infection. Journal of Infectious Diseases. 2006;193(10):1375-1383.
15. Alzahrani MJ, Al Faki N, Abdulla YH, et al. Cutaneous leishmaniasis: Associated risk factors and prevention in Hubuna, Najran, Saudi Arabia. International Journal of General Medicine. 2023;16:723-731.

ORCID

Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258
Wilma Vaca https://orcid.org/0009-0008-5805-4980

CASO CLÍNICO

Elaioconiosis (Acné por hidrocarburos): Reporte de un caso

Andreina Monserrate León*, Alfredo Chávez-Cifuentes*

* *Universidad de Especialidades Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.*

Correspondencia:
Andreina Monserrate León
andreinamonserrate25@gmail.com

Palabras claves: Elaioconiosis; acné ocupacional; hidrocarburos; dermatosis profesional

Cómo citar este artículo: Monserrate A., Chávez-Cifuentes A. Elaioconiosis (acné por hidrocarburos): Reporte de un caso. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 21/2/2026
Fecha de aceptación: 23/3/2026

RESUMEN

La elaioconiosis, también conocida como acné por hidrocarburos o acné venenata ocupacional, es una dermatosis acneiforme secundaria a exposición cutánea crónica a aceites minerales y derivados del petróleo. Se considera el acné ocupacional más frecuente y una de las principales causas de dermatosis profesional.[1,2] Se presenta el caso de un paciente masculino de 44 años con antecedente de diabetes mellitus controlada, quien consultó por lesiones acneiformes pruriginosas en antebrazos y piernas, con antecedente de exposición laboral crónica a diésel. El diagnóstico fue clínico-dermatoscópico. Se indicó tratamiento con retinoides tópicos y urea al 10%, con mejoría significativa tras 10 semanas. La identificación del antecedente ocupacional y la implementación de medidas preventivas constituyen el pilar fundamental para su resolución.

INTRODUCCIÓN

La elaioconiosis, también conocida como acné por hidrocarburos o queratosis follicularis de Brooke o acné venenata ocupacional, fue descrita por primera vez por Purdon en 1867 en trabajadores encargados de limpiar y lubricar bobinas de los telares.[1] Se considera la segunda causa más frecuente de dermatosis ocupacional a nivel mundial y es el acné ocupacional más común.[2,3]

Es una dermatosis acneiforme que se produce por exposición cutánea crónica a sustancias químicas como antioxidantes, lubricantes, refrigerantes y aceites minerales como el diésel, siendo su causa principal la que afecta mayormente a las personas que se desempeñan profesionalmente como mecánicos industriales en talleres mecánicos, centros de lubricación automotriz, trabajadores de la industria de metal, que no usan equipos de protección personal (EPP), uso prolongado de ropa sucia con estos aceites o malos hábitos de higiene.[3,4]

Su incidencia no es bien conocida, dado que la mayoría de los casos no son registrados estadísticamente, y tiende a ser más frecuente en hombres que en mujeres debido a la relación del trabajo.[4,5]

Clínicamente, esta patología es generalmente simétrica, en la que los folículos del cuerpo pueden verse afectados con comedones abiertos, pápulas, pústulas y nódulos que, al resolver, dejan cicatrices visibles, que pueden acompañarse de dolor y prurito. Estas están localizadas en superficies extensoras de los antebrazos, abdomen, región anterior y lateral de los muslos y piernas, donde habitualmente se produce contacto prolongado con la ropa impregnada de los agentes asociados.[1,5]

FISIOPATOLOGÍA

El mecanismo fisiopatológico de la elaioconiosis se considera que está relacionado con la obstrucción mecánica y química exógena de los productos usados en el conducto pilosebáceo y tiene efectos hiperqueratósicos del epitelio folicular, lo que genera el comedón, induce la respuesta inflamatoria folicular liberando IL-1, TNF-α e IL-8; posteriormente, retención de secreción sebácea y a esto puede añadirse la proliferación de estafilococo como infección secundaria.[3,4] Figura 1.



Figura 1: Esquema de la fisiopatología de la elaioconiosis. Imagen generada mediante inteligencia artificial.

Histológicamente, se reporta hiperqueratosis del epitelio folicular, dilatación del infundíbulo con abundante queratina compacta, infiltrado inflamatorio en dermis, presencia de glándulas sebáceas atróficas reemplazadas por quistes córneos (a diferencia del acné vulgar).[4,5]

El diagnóstico se basa en la clínica, antecedentes ocupacionales, localización de las lesiones en zonas en contacto con estas sustancias químicas.[1,6]

El principal diagnóstico diferencial es el cloracné, que es una afectación cutánea similar al acné, causado por exposición sistémica (inhalación, ingestión) por hidrocarburos halogenados, el cual afecta la cara con preferencia por ángulos mandibulares, región retroauricular y respeta la nariz.[5,6]

TRATAMIENTO

El manejo incluye retinoides tópicos: ácido retinoico 0.05%, queratolíticos como solución de Vleminckx, peróxido de benzoilo al 5%, ácido salicílico al 3%, urea al 10 al 20%; si hay lesiones inflamatorias, usar corticoides tópicos de corta duración. En casos moderados a severos, se puede optar por tetraciclinas sistémicas por su efecto inmunomodulador sobre la quimiotaxis de las células inflamatorias, siendo la doxiciclina a 50 mg/día V.O. durante 8 a 12 semanas una opción terapéutica. En casos recalcitrantes o severos, la isotretinoína a 0.5 mg/kg/día durante 12 semanas constituye otra alternativa, según la severidad del cuadro.[2,5,6]

El pilar fundamental para la resolución de la entidad son las medidas de prevención, el uso de EPP como ropa industrial, guantes, mascarillas durante la jornada laboral para evitar exposición con sustancias químicas e higiene adecuada posterior a la exposición de químicos.[1,3]

CASO CLÍNICO

Masculino de 44 años, con antecedentes personales de diabetes mellitus controlada, fototipo IV de Fitzpatrick, consultó por un cuadro clínico de 8 meses de evolución aproximadamente con presencia de brote acneiforme caracterizado por comedones abiertos, pápulas foliculares pigmentadas queratósicas que se acompaña de prurito intenso y que se exacerba con exposición al sol, localizadas en ambos antebrazos y cara anterior de piernas. En la dermatoscopia se observan múltiples pápulas perifoliculares con pigmento oscuro correspondiente a pigmentación postinflamatoria, monomorfas y aperturas foliculares. Figura 2.

El paciente refiere que está en contacto constante con diésel debido a sus labores ocupacionales.

Con base en la clínica y antecedente ocupacional, se estableció diagnóstico de elaioconiosis. Se indicó plan de tratamiento con urea al 10% dos veces al día y retinoides tópicos 0.05% por las noches, además de educación sobre medidas preventivas y uso de EPP. Se evidenció mejoría clínica significativa tras 10 semanas de tratamiento.

CONCLUSIONES

La elaioconiosis es una entidad subdiagnosticada que debe sospecharse ante lesiones acneiformes en zonas no seborreicas en pacientes con exposición ocupacional a hidrocarburos.[1,2] El tratamiento incluye retinoides tópicos, queratolíticos y, en casos seleccionados, antibióticos sistémicos o isotretinoína.[5,6]

El reconocimiento temprano y la intervención preventiva son el pilar terapéutico.[3]

BIBLIOGRAFÍA

1. Poli F, Dreno B, Verschoore M. An update on occupational acne (acne venenata). Int J Occup Environ Health. 2001;7(2):135-42. Disponible en: https://www.ijoehy.it/index.php/IJOEHY/en/article/view/312
2. Arenas R. Dermatosis ocupacionales. Rev Asocolderma. 2015;23(1):45-58. Disponible en: https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/513/472
3. González A, Pérez M. Dermatosis ocupacionales por hidrocarburos. Vitae. 2009;16(3):351-58. Disponible en: https://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_3512.pdf
4. Souza PRM, Azulay RD. Occupational acne: review of the literature. An Bras Dermatol. 2010;85(6):829-33. Disponible en: https://www.scielo.br/j/abd/a/MDPC7b5PVTjdkRQZhpRSXCg/?format=pdf&lang=en
5. García-Gavín J, Ledo A. Dermatosis acneiformes ocupacionales. Actas Dermosifiliogr. 2024;115(4):345-352. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213925124003356
6. Hernández-Pérez E. Acné ocupacional. Dermatol Rev Mex. 2000;44(3):123-28. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2000/cd003b.pdf

ORCID

Andreina Monserrate *https://orcid.org/0000-0002-8172-9500*
Alfredo Chávez-Cifuentes *https://orcid.org/0000-0003-0229-7277*



Figura 2: A. Se observan pápulas foliculares hiperpigmentadas. B. Pápulas con aperturas foliculares monomorfas.

CASE REPORT

Elaioconiosis (Hydrocarbon-induced acne): A case report

Andreina Monserrate León*, Alfredo Chávez-Cifuentes*

* *University of Specialties Espíritu Santo. Samborondón, Ecuador.*

Correspondence:
Andreina Monserrate León
andreinamonserrate25@gmail.com

Key words: Elaioconiosis, occupational acne, hydrocarbons, occupational dermatosis

How to cite this article: Monserrate A., Chávez-Cifuentes A. Elaioconiosis (acné por hidrocarburos): Reporte de un caso. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 21/2/2026
Date of acceptance: 23/3/2026

ABSTRACT

Elaioconiosis, also known as occupational acne venenata (hydrocarbon acne), is an acneiform dermatosis secondary to chronic cutaneous exposure to mineral oils and petroleum derivatives. It is considered the most common occupational acne worldwide.[1,2] We report the case of a 44-year-old male with controlled diabetes mellitus who presented with pruritic acneiform lesions on forearms and legs associated with chronic occupational diesel exposure. Diagnosis was clinical and supported by dermoscopy. Treatment with topical retinoids and 10% urea resulted in significant improvement after 10 weeks. Early recognition and preventive measures are essential for resolution.

INTRODUCTION

Elaioconiosis, also known as hydrocarbon acne, Brooke's keratosis follicularis, or occupational acne venenata, was first described by Purdon in 1867 in workers responsible for cleaning and lubricating loom spools.[1] It is considered the second most common cause of occupational dermatoses worldwide and the most frequent form of occupational acne.[2,3]

It is an acneiform dermatosis caused by chronic cutaneous exposure to chemical substances such as antioxidants, lubricants, coolants, and mineral oils such as diesel. Its main cause predominantly affects individuals working professionally as industrial mechanics in mechanical workshops, automotive lubrication centers, and metal industry workers who do not use personal protective equipment (PPE), wear contaminated clothing for prolonged periods, or maintain poor hygiene habits.[3,4]

Its incidence is not well established, as most cases are not statistically reported, and it tends to be more frequent in men than in women due to occupational exposure patterns.[4,5]

Clinically, this condition is generally symmetrical, affecting body follicles with open comedones, papules, pustules, and nodules that may leave visible scars upon resolution, often accompanied by pain and pruritus. These lesions are usually located on the extensor surfaces of the forearms, abdomen, and the anterior and lateral regions of the thighs and legs, where prolonged contact with clothing impregnated with the associated agents commonly occurs.[1,5]

PATHOPHYSIOLOGY

The pathophysiological mechanism of elaioconiosis is believed to be related to the exogenous mechanical and chemical obstruction of the pilosebaceous duct by the products used, along with their hyperkeratotic effects on the follicular epithelium. This process leads to comedone formation and triggers a follicular inflammatory response by releasing IL-1, TNF-α, and IL-8. Subsequently, sebaceous secretion retention occurs, which may be accompanied by Staphylococcus proliferation as a secondary infection.[3,4] Figure 1.

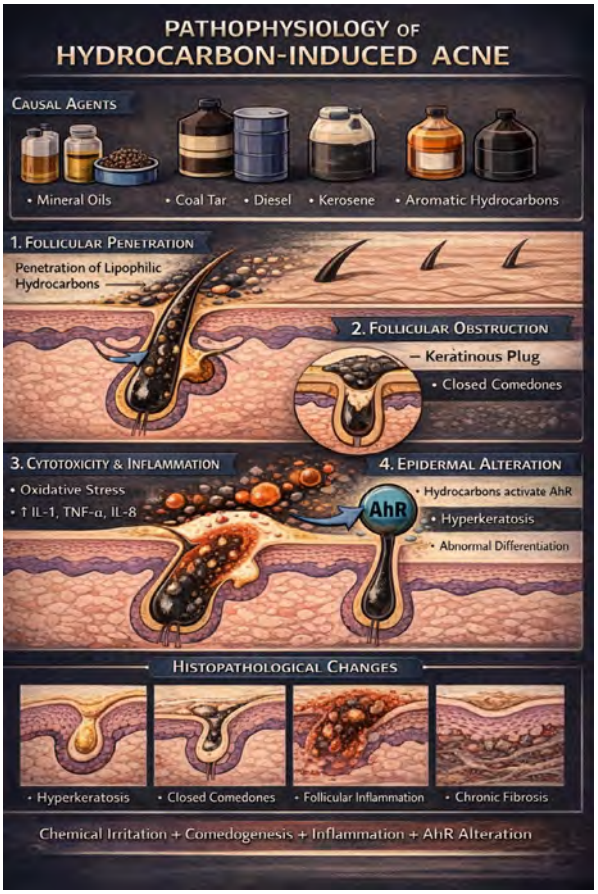


Figure 1: Schematic representation of the pathophysiology of elaioconiosis. Image generated using artificial intelligence.

Histologically, hyperkeratosis of the follicular epithelium, dilation of the infundibulum with abundant compact keratin, inflammatory infiltrate in the dermis, and the presence of atrophic sebaceous glands replaced by horny cysts (in contrast to acne vulgaris) have been reported.[4,5]

Diagnosis is based on clinical findings, occupational history, and the location of lesions in areas exposed to these chemical substances.[1,6]

The main differential diagnosis is chloracne, an acne-like cutaneous disorder caused by systemic exposure (inhalation or ingestion) to halogenated hydrocarbons, which primarily affects the face, particularly the mandibular angles and retroauricular region, while sparing the nose.[5,6]

TREATMENT

Management includes topical retinoids such as 0.05% retinoic acid; keratolytic agents such as Vleminckx's solution, 5% benzoyl peroxide, 3% salicylic acid, and 10–20% urea. In the presence of inflammatory lesions, short-term topical corticosteroids may be used. In moderate to severe cases, systemic tetracyclines may be considered due to their immunomodulatory effects on inflammatory cell chemotaxis, with doxycycline at 50 mg/day orally for 8 to 12 weeks being a therapeutic option. In recalcitrant or severe cases, isotretinoin at 0.5 mg/kg/day for 12 weeks represents another alternative, depending on disease severity.[2,5,6]

The cornerstone for resolution of this condition lies in preventive measures, including the use of personal protective equipment (PPE) such as industrial clothing, gloves, and masks during working hours to avoid exposure to chemical substances, as well as adequate hygiene following chemical exposure.[1,3]

CLINICAL CASE

A 44-year-old male with a history of well-controlled diabetes mellitus and Fitzpatrick skin phototype IV presented with an 8-month history of an acneiform eruption characterized by open comedones and pigmented keratotic follicular papules associated with intense pruritus and worsening after sun exposure.

The lesions were located on both forearms and the anterior aspect of the legs. Dermoscopic examination revealed multiple perifollicular papules with dark pigmentation corresponding to post-inflammatory hyperpigmentation, monomorphic lesions, and follicular openings (Figure 2).

The patient reported chronic occupational exposure to diesel due to work-related activities.

Based on the clinical presentation and occupational history, a diagnosis of elaioconiosis was established. Treatment consisting of urea 10% twice daily and topical retinoids 0.05% applied nightly was initiated, along with patient education regarding preventive measures and the use of personal protective equipment (PPE). Significant clinical improvement was observed after 10 weeks of treatment.

CONCLUSIONS

Elaioconiosis is an underdiagnosed condition that should be suspected in the presence of acneiform lesions located in non-seborrheic areas in patients with occupational exposure to hydrocarbons.[1,2] Treatment includes topical retinoids, keratolytic agents, and, in selected cases, systemic antibiotics or isotretinoin.[5,6] Early recognition and preventive intervention remain the cornerstone of therapy.[3]

REFERENCES

1. Poli F, Dreno B, Verschoore M. An update on occupational acne (acne venenata). Int J Occup Environ Health. 2001;7(2):135-42. Disponible en: https://www.ijoehy.it/index.php/IJOEHY/en/article/view/312
2. Arenas R. Dermatosis ocupacionales. Rev Asocolderma. 2015;23(1):45-58. Disponible en: https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/513/472
3. González A, Pérez M. Dermatosis ocupacionales por hidrocarburos. Vitae. 2009;16(3):351-58. Disponible en: https://vitae.ucv.ve/pdfs/VITAE_3512.pdf
4. Souza PRM, Azulay RD. Occupational acne: review of the literature. An Bras Dermatol. 2010;85(6):829-33. Disponible en: https://www.scielo.br/j/abd/a/MDPC7b5PVTjdkRQZhpRSXCg/?format=pdf&lang=en
5. García-Gavín J, Ledo A. Dermatosis acneiformes ocupacionales. Actas Dermosifiliogr. 2024;115(4):345-352. Disponible en: https://www.sciencedirect.com/science/article/abs/pii/S0213925124003356
6. Hernández-Pérez E. Acné ocupacional. Dermatol Rev Mex. 2000;44(3):123-28. Disponible en: https://www.medigraphic.com/pdfs/derma/cd-2000/cd003b.pdf

ORCID

Andreina Monserrate https://orcid.org/0000-0002-8172-9500
Alfredo Chávez-Cifuentes https://orcid.org/0000-0003-0229-7277



Figure 2: A. Hyperpigmented follicular papules are observed. B. Papules with monomorphic follicular openings.

CASO CLÍNICO

Enfermedad de Rosai-Dorfman-Destombes cutánea unifocal: Reporte de un caso en adulto

Melany Ayala,[*] Martin Sangueza,[**] Juan Diez De Medina,[***] Mirtha Meneses[*]

* *Caja Nacional De Salud. La Paz, Bolivia.*
** *Practica Privada. La Paz, Bolivia.*
*** *Fundación Piel, practica privada. La Paz, Bolivia.*

Correspondencia:
Melany Liza Ayala Gonzales
melanyayala@gmail.com

Palabras claves: Rosai Dorfman, cutáneo, unifocal, histiocitos, resección quirúrgica

Cómo citar este artículo: Ayala M., Sangueza M., Diez de Medina J., Meneses M. Enfermedad cutánea de Rosai-Dorfman-Destombes cutánea en un adulto. Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 4/11/2025
Fecha de aceptación: 12/4/2026

RESUMEN

En este articulo presentamos el caso de una mujer de 51 años de edad, con cuadro clínico de 1 mes de evolución, que presentó una lesión de novo, caracterizada por un nódulo violáceo en región temporal izquierda de 1.5 x 1 cm. Se realizó biopsia, donde fue evidente una proliferación dérmica de histiocitos, con negatividad en Cd1a, positividad en inmunohistoquímica para S100, Ki67 y positividad focal en células reactivas para Bcl2, CD20, CD3, Bcl6, confirmando el diagnóstico de Enfermedad de Rosai Dorfman Destombes Cutánea (RDD-C) resuelto de manera exitosa con extirpación quirúrgica.

INTRODUCCIÓN

La enfermedad de Rosai-Dorfman (RDD) es una histiocitosis de células no Langerhans, donde los histiocitos se acumulan excesivamente, presentándose clásicamente como una adenopatía bilateral masiva e indolora. Se clasifica en una forma esporádica, familiar o cutánea y puede estar asociada a neoplasias o enfermedades auto-inmunitarias.[1,2] La RDD extra-nodal se observa hasta en un 40% y los sitios incluyen la piel, cavidad nasal, tejido orbitario y sistema nervioso central (SNC).[3] La forma cutánea aislada es excepcionalmente rara.[1]

Cuando se manifiesta, tiene predominio por cabeza y la cara, seguidas por el tronco y las extremidades.[4] Las formas incluyen el tipo papulo-nodular (en su mayoría), tipo placa y tumoral.[4,5] La patogenia no está bien establecida. Sin embargo, puede estar asociada a virus como el Virus de Inmunodeficiencia Humana (HIV), Citomegalovirus (CMV), Virus Herpes Simple (VHS), o Virus Epstein Barr (VEB).[1] El diagnóstico incluye la biopsia, donde son evidentes sinusoides llenos de histiocitos grandes y en la inmunohistoquímica positividad para S100, CD68, CD163 con negatividad para CD1a, CD207.[3,6] Estudios moleculares han revelado mutaciones recurrentes que involucran genes en la vía Proteína Quinasa Activada por Mitógenos (MAPK)/ERK Quinasa Regulada por Señales Extracelulares (MAPK/ERK).[7] La mutación en ciertos casos de ciertas vías de las quinasas como Protooncogén KRAS, GTPasa (KRAS), Homólogo del oncogén viral RAS del neuroblastoma (NRAS), Vía serina/treonina cinasa protooncogénica A-Raf (ARAF) y Vía de la Proteína Quinasa activada por mitógenos (MAP2K1) sugiere que puede ser una enfermedad más neoplásica que inflamatoria.[4]

Aportamos un nuevo caso a la literatura de Enfermedad de Rosai Dorfman cutánea, confirmada por biopsia y tratada exitosamente con resección quirúrgica.

CASO CLÍNICO

Femenino de 51 años, procedente de la Capital de Bolivia (Sucre), con antecedente de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina. Acudió a la consulta por cuadro clínico de 1 mes de evolución, caracterizado por un nódulo eritemato-violaceo en región temporal izquierda de 1.5 x 1 cm, no doloroso a la palpación, firme, adherido a planos profundos. (Figura 1) Sin adenopatías cervicales, axilares u otro hallazgo significativo al examen físico.

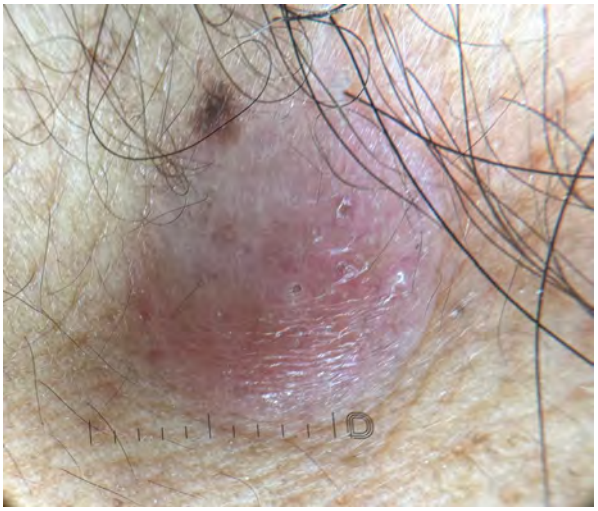


Figura 2: A la dermatoscopia se evidencian áreas rojizas con algunos tapones córneos y aumento de la vasculatura.



Figura 1: Nódulo eritemato-violáceo en región temporal izquierda, de bordes delimitados, no doloroso a la palpación, adherido a planos profundos, de 1.5 x 1 cm.

A la dermatoscopia fueron evidentes áreas rojizas con algunos tapones córneos y aumento de la vasculatura. (Figura 2)

Se realizó biopsia de la lesión donde fue evidente la proliferación dérmica de células histiocíticas, con negatividad para Cd1a, positividad en inmunohistoquímica para S100, Ki67 y positividad focal en células reactivas para Bcl2, CD20, CD68, CD3, Bcl6. (Tabla 1) (Figura 3-5)

Tabla 1: Inmunohistoquímica.

S100	POSITIVO
Bcl2	POSITIVO
Bcl6	POSITIVO
Ki67	POSITIVO
CD3	POSITIVO
CD20	POSITIVO
CD68	POSITIVO
CD1a	NEGATIVO

S100: Proteína S100 (positivo). CD3, CD20, CD68 (glicoproteínas): positivo para histiocitosis (CD68), positividad reactiva para células linfocitarias (CD3, CD20). Ki67: Marcador de actividad mitótica. Bcl2, Bcl6 (marcadores linfocitarios): Positividad reactiva. CD1a: negativo (células dendríticas, particularmente de células de Langerhans).

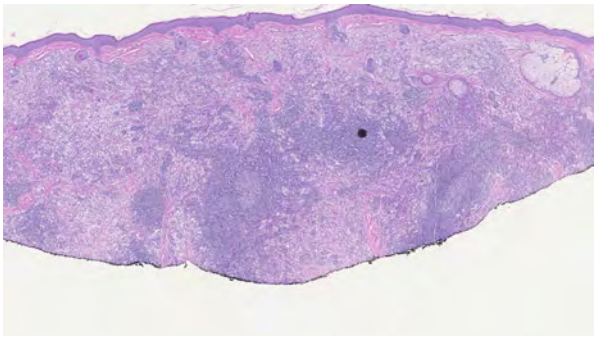


Figura 3: Proliferación dérmica de células histiocíticas.

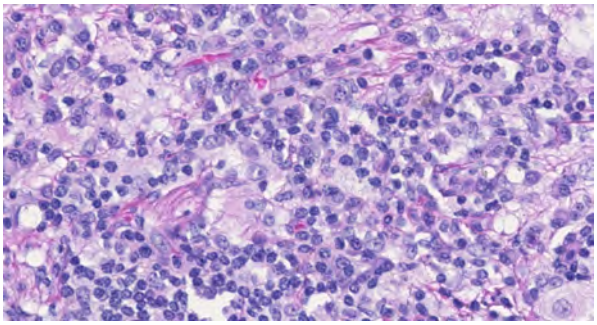


Figura 4: Se evidencian múltiples histiocitos, monocitos e infiltrado linfocitico.

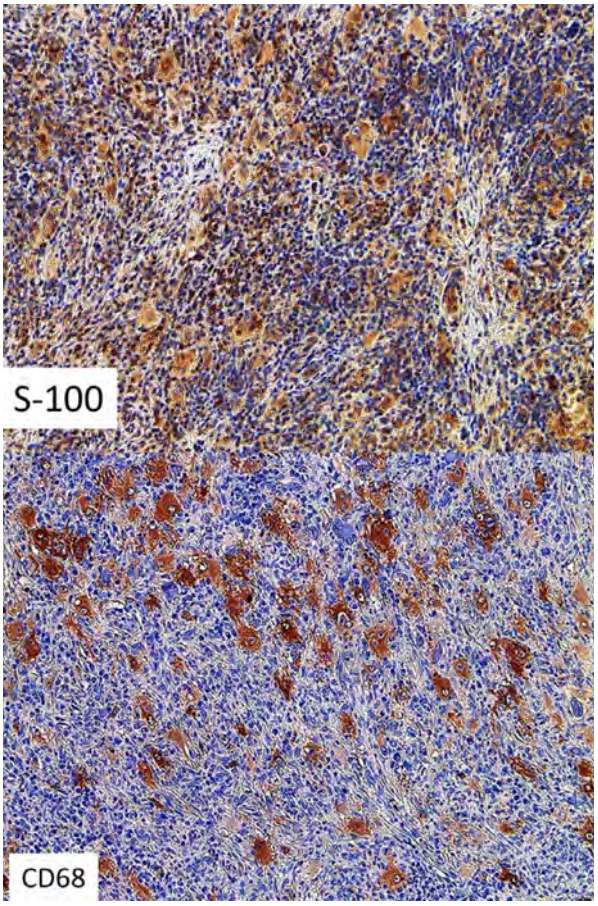


Figura 5: Positividad en inmunohistoquímica para S100 y CD68.



Figura 6: Control a los 3 meses. Cicatriz lineal en región temporal izquierda.

Los datos clínicos y la histopatología condujeron a la conclusión diagnóstica de Enfermedad de Rosai Dorfman Cutánea. Se realizaron estudios de extensión de imagen (Tomografía de Encéfalo), descartando compromiso en otros órganos. La conducta terapéutica fue la extirpación quirúrgica de la lesión, con seguimiento de la paciente a los 3 meses, sin recidiva posterior. (Figura 6)

DISCUSIÓN

La Enfermedad de Rosai Dorfman cutánea representa el 3% de las formas de Enfermedad de Rosai Dorfman. Es una entidad autolimitada, con remisión espontánea hasta en un 50%, sin embargo, aun con diagnóstico desafiante.[3] La biopsia otorga el sello distintivo de esta enfermedad, donde es muy evidente la emperipolesis (fenómeno de célula en célula), que hace referencia a un proceso biológico, donde una célula penetra en otra célula, se mantiene viable durante todo el proceso y además, puede salir en cualquier momento; específicamente la Enfermedad de Rosai Dorfman, se caracteriza por la fagocitosis de células plasmáticas y linfocitos por los histiocitos.[9,10,11] En su presentación clínica, tiene un predominio por el sexo masculino y afecta a adultos jóvenes.[3,8,9] En este determinado contexto, el caso presentado resulta relevante por su presentación demográfica menos habitual y que en un inicio, hace que la sospecha diagnóstica sea menor. No obstante, distintas series de casos mencionan una inversión en la proporción hombre/mujer y edades de presentación más avanzadas.[10] No existe un consenso para el tratamiento de la RDD-C, la conducta terapéutica debe adaptarse a las situaciones clínicas del paciente.[3] La resección quirúrgica es un tratamiento altamente curativo para lesiones unifocales y pequeñas, con una efectividad del 80%.[4] Además, se pueden utilizar corticoides sistémicos, metotrexato, rituximab, imatinib, verurafenib, isotretinoina o talidomida, todos ellos con eficacia variable.[1,3,4] El diagnóstico diferencial incluye el fibroma cutáneo, Enfermedad de Tangier, histiocitosis de células de Langerhans, xantogranuloma, linfoma B y lepra.[4]

CONCLUSIONES

La RDD-C aislada es excepcionalmente rara, cuyo diagnóstico y abordaje terapéutico continúa siendo un reto. Sin embargo, la extirpación quirúrgica en lesiones unifocales, como se evidenció en el reporte de caso, sigue siendo el tratamiento de elección.

AGRADECIMIENTOS

En este artículo no se presentan reconocimientos específicos.

FINANCIAMIENTO

No se recibió financiación específica de ningún organismo del sector público, comercial o sin fines de lucro para llevar a cabo el trabajo descrito en este artículo.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wongrat T, Sangmala S. Facial cutaneous Rosai-Dorfman disease: a case report. J Med Case Rep. 2024;18(1):182.
2. Werneck D., Wolp R., Dentz L., Costa M., Lopes R., Suassuna L., Cintra J., Domenge C. Case Study: Rosai-Dorfman Disease and Its Multifaceted Aspects. J Blood Med. 2024;15:123-128.
3. Zhang P., Liu F., Cha Y., Zhang X., Cao M.. Self-Limited Primary Cutaneous Rosai-Dorfman Disease: A Case Report and Literature Review. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2021;14:1879-1884.
4. Tummidi S., Singh H., Reddy P., Sindhura M., Kosaraju N., Shankaralingappa A., Kumar N. ROSE in Rosai-Dorfman-Destombes (RDD) disease: a cytological diagnosis. Eur J Med Res. 2021;26(1):34.
5. Laudin G., Lakha A., Dullabh N., Mohanlal R., Jassat R., Waja M., Philip V. A meta-analysis of cases of Rosai Dorfman disease reported on the African continent and a description of two cases from a tertiary academic hospital in Johannesburg, South Africa. Pan Afr Med J. 2023;18:45:130.
6. Hur K., Hong J., Kim K., Jeon J., Lee C., Kwak Y., Kim T., Mun J. Facial Cutaneous Rosai-Dorfman Disease: Dermoscopic Findings with Successful Surgical Treatment. Ann Dermatol. 2023;35(2):287-291.
7. Garces S., Medeiros L., Patel K., Li S., Pina S., Li J., Garces JC., Khoury J., Yin C. Mutually exclusive recurrent KRAS and MAP2K1 mutations in Rosai-Dorfman disease. Mod Pathol. 2017;30(10):1367-1377.
8. Aadil A., Neil C., Cynthia M. Magro. A comprehensive assessment of cutaneous Rosai-Dorfman disease, Annals of Diagnostic Pathology. 2019;40:166-173.
9. Montazer F., Farahani S., Shaka Z., Aryanian Z., Goodarzi A. A pure Cutaneous Rosai-Dorfman disease: case report and a review of the literature. Caspian J Intern Med. 2022;13(4):818-826.
10. Brenn T, Calonje E, Granter SR, Leonard N, Grayson W, Fletcher CD, McKee PH. Cutaneous rosai-dorfman disease is a distinct clinical entity. Am J Dermatopathol. 2002 Oct;24(5):385-91. doi: 10.1097/00000372-200210000-00001. PMID: 12357197.
11. Rastogi V, Sharma R, Misra SR, Yadav L, Sharma V. Emperipolesis - a review. J Clin Diagn Res. 2014 Dec;8(12):ZM01-2. doi: 10.7860/JCDR/2014/10361.5299. Epub 2014 Dec 5. PMID: 25654060; PMCID: PMC4316366.EMPERIPOLESISSSS

ORCID

Melany Ayala https://orcid.org/0009-0002-8620-2780
Martin Sangueza https://orcid.org/0000-0002-1515-3435
Juan Diez De Medina https://orcid.org/0009-0005-9020-7439
Mirtha Meneses https://orcid.org/0009-0007-5231-5986

CASE REPORT

Unifocal cutaneous Rosai–Dorfman–Destombes disease: A case report in an adult patient.

Melany Ayala,[*] Martin Sangueza,[**] Juan Diez De Medina,[***] Mirtha Meneses[*]

* *Caja Nacional de Salud. La Paz, Bolivia.*
** *Private practice. La Paz, Bolivia.*
*** *Fundación Piel, private practice. La Paz, Bolivia.*

Correspondence:
Melany Liza Ayala Gonzales
melanyayala@gmail.com

Key words: Rosai–Dorfman, cutaneous, unifocal, histiocytes, surgical resection

How to cite this article: Ayala M., Sangueza M., Diez de Medina J., Meneses M. Enfermedad cutánea de Rosai-Dorfman-Destombes cutánea en un adulto. Reporte de un caso clínico. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 4/11/2025
Date of acceptance: 12/4/2026

ABSTRACT

In this article, we present the case of a 51-year-old woman with a 1-month history of a new-onset lesion, characterized by a violaceous nodule measuring 1.5 × 1 cm located in the left temporal region. A biopsy was performed, revealing dermal proliferation of histiocytes, negative for CD1a, with positive immunohistochemistry for staining S100 and Ki67, and focal positivity in reactive cells for Bcl2, CD20, CD3, and Bcl6. These findings confirmed the diagnosis of cutaneous Rosai–Dorfman–Destombes disease (RDD-C), which was successfully treated with surgical excision.

INTRODUCTION

Rosai–Dorfman disease (RDD) is a non-Langerhans cell histiocytosis characterized by excessive accumulation of histiocytes, classically presenting as massive, painless bilateral lymphadenopathy. It is classified into sporadic, familial, or cutaneous forms and may be associated with neoplasms or autoimmune diseases.[1,2] Extranodal RDD occurs in up to 40% of cases, with involvement of sites such as the skin, nasal cavity, orbital tissue, and central nervous system (CNS).[3] The isolated cutaneous form is exceptionally rare.[1]

When present, it most commonly involves the head and face, followed by the trunk and extremities.[4] Clinical variants include papulonodular (most common), plaque-type, and tumoral forms.[4,5] The pathogenesis is not fully understood; however, associations with viral infections such as Human Immunodeficiency Virus (HIV), Cytomegalovirus (CMV), Herpes Simplex Virus (HSV), and Epstein–Barr Virus (EBV) have been described.[1] Diagnosis is based on biopsy findings, which typically show sinusoids filled with large histiocytes, along with immunohistochemical positivity for S100, CD68, and CD163, and negativity for CD1a and CD207.[3,6] Molecular studies have revealed recurrent mutations involving genes in the Mitogen-Activated Protein Kinase (MAPK)/Extracellular Signal-Regulated Kinase (MAPK/ERK) pathway.[7] Mutations in certain kinase pathways, including the KRAS proto-oncogene (a GTPase), the neuroblastoma RAS viral oncogene homolog (NRAS), the serine/threonine-protein kinase A-Raf (ARAF), and the MAPK kinase pathway (MAP2K1), suggest that in some cases the disease may be more neoplastic than inflammatory.[4]

We report a new case of cutaneous Rosai–Dorfman disease, confirmed by biopsy and successfully treated with surgical excision.

CASE REPORT

A 51-year-old female patient from Sucre, Bolivia, with a history of hypothyroidism treated with levothyroxine, presented with a 1-month history of a lesion characterized by an erythematous-violaceous nodule located in the left temporal region, measuring 1.5×1 cm. The lesion was non-tender on palpation, firm, and adherent to deeper planes (Figure 1). No cervical or axillary lymphadenopathy or other significant findings were noted on physical examination.



Figure 1: Erythematous-violaceous nodule in the left temporal region, with well-defined borders, non-tender on palpation, adherent to deeper planes, measuring 1.5 × 1 cm.

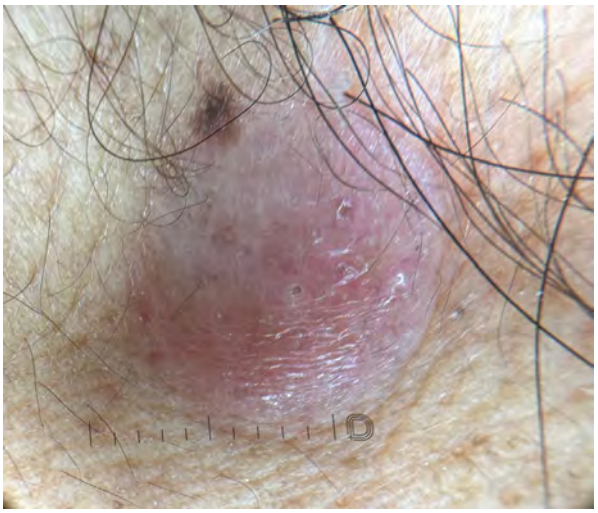


Figure 2: Dermoscopy shows reddish areas with some keratin plugs and increased vascularity.

Dermoscopy revealed reddish areas with some keratin plugs and increased vascularity. (Figure 2)

A biopsy of the lesion was performed, revealing dermal proliferation of histiocytic cells, negative for CD1a, with positive immunohistochemistry for S100 and Ki67, and focal positivity in reactive cells for Bcl2, CD20, CD68, CD3, and Bcl6. (Table 1) (Figure 3-5)

Table 1: Immunohistochemistry.

S100	POSITIVE
Bcl2	POSITIVE
Bcl6	POSITIVE
Ki67	POSITIVE
CD3	POSITIVE
CD20	POSITIVE
CD68	POSITIVE
CD1a	NEGATIVE

S100: S100 protein (positive).
CD3, CD20, CD68 (glycoproteins): Positive for histiocytosis (CD68), with reactive positivity in lymphocytic cells (CD3, CD20).
Ki67: Marker of mitotic activity.
Bcl2, Bcl6 (lymphocytic markers): Reactive positivity.
CD1a: Negative (dendritic cells, particularly Langerhans cells).

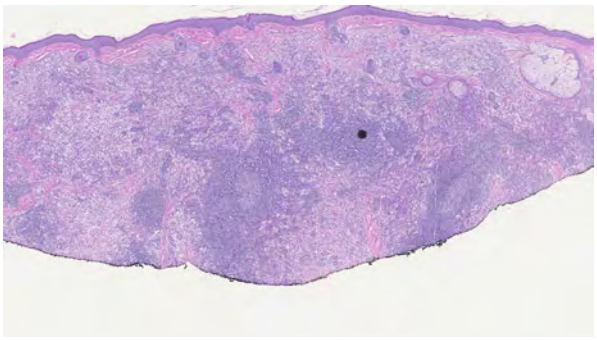


Figure 3: Dermal proliferation of histiocytic cells.

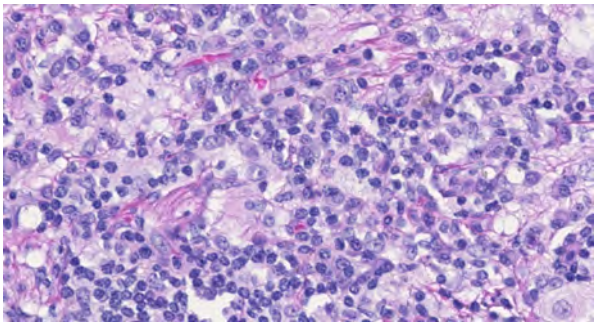


Figure 4: Multiple histiocytes, monocytes, and lymphocytic infiltrate are observed.

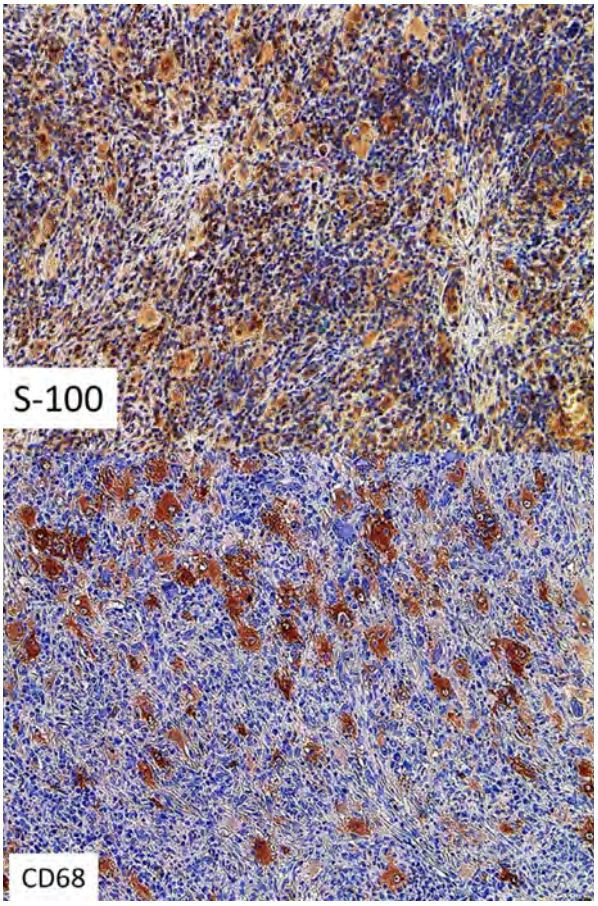


Figure 5: Positive immunohistochemical staining for S100 and CD68.



Figure 6: Follow-up at 3 months. Linear scar in the left temporal region.

Clinical findings and histopathology led to the diagnostic conclusion of cutaneous Rosai–Dorfman disease. Imaging studies for disease extension (cranial CT scan) were performed, ruling out involvement of other organs.

The therapeutic approach was surgical excision of the lesion, with no evidence of recurrence at 3-month follow-up. (Figure 6)

DISCUSSION

Cutaneous Rosai–Dorfman disease (RDD-C) represents approximately 3% of all forms of Rosai–Dorfman disease. It is a self-limited condition, with spontaneous remission occurring in up to 50% of cases; however, diagnosis remains challenging.[3] Biopsy provides the hallmark feature of this disease, in which emperipolesis (cell-in-cell phenomenon) is clearly evident. This refers to a biological process in which one cell penetrates another, remains viable throughout the process, and may exit at any time. Specifically, Rosai–Dorfman disease is characterized by the engulfment of plasma cells and lymphocytes by histiocytes.[9,10,11] Clinically, it shows a predominance in males and typically affects young adults.[3,8,9] In this context, the presented case is noteworthy due to its less common demographic presentation, which may initially lower diagnostic suspicion. However, several case series report a reversal in the male-to-female ratio and a trend toward older age at presentation.[10] There is no consensus regarding the treatment of RDD-C, and therapeutic management should be individualized according to the patient's clinical scenario.[3] Surgical excision is a highly effective treatment for small, unifocal lesions, with an efficacy of approximately 80%.[4] Additionally, systemic corticosteroids, methotrexate, rituximab, imatinib, vemurafenib, isotretinoin, and thalidomide have been used, with variable therapeutic responses.[1,3,4] Differential diagnosis includes dermatofibroma, Tangier disease, Langerhans cell histiocytosis, xanthogranuloma, B-cell lymphoma, and leprosy.[4]

CONCLUSION

Isolated cutaneous Rosai-Dorfman disease is an exceptionally rare condition, and its diagnosis and management remain challenging. However, surgical excision in unifocal lesions, as demonstrated in this case report, continues to be the treatment of choice.

ACKNOWLEDGMENTS

No specific acknowledgments are presented in this article.

FUNDING

No specific funding was received from any public, commercial, or non-profit organization for the conduct of this study.

CONFLICTS OF INTEREST

The authors declare no conflicts of interest.

REFERENCES

1. Wongrat T, Sangmala S. Facial cutaneous Rosai-Dorfman disease: a case report. J Med Case Rep. 2024;18(1):182.
2. Werneck D., Wolp R., Dentz L., Costa M., Lopes R., Suassuna L., Cintra J., Domenge C. Case Study: Rosai-Dorfman Disease and Its Multifaceted Aspects. J Blood Med. 2024;15:123-128.
3. Zhang P., Liu F., Cha Y., Zhang X., Cao M.. Self-Limited Primary Cutaneous Rosai-Dorfman Disease: A Case Report and Literature Review. Clin Cosmet Investig Dermatol. 2021;14:1879-1884.
4. Tummidi S., Singh H., Reddy P., Sindhura M., Kosaraju N., Shankaralingappa A., Kumar N. ROSE in Rosai-Dorfman-Destombes (RDD) disease: a cytological diagnosis. Eur J Med Res. 2021;26(1):34.
5. Laudin G., Lakha A., Dullabh N., Mohanlal R., Jassat R., Waja M., Philip V. A meta-analysis of cases of Rosai Dorfman disease reported on the African continent and a description of two cases from a tertiary academic hospital in Johannesburg, South Africa. Pan Afr Med J. 2023;18:45:130.
6. Hur K., Hong J., Kim K., Jeon J., Lee C., Kwak Y., Kim T., Mun J. Facial Cutaneous Rosai-Dorfman Disease: Dermoscopic Findings with Successful Surgical Treatment. Ann Dermatol. 2023;35(2):287-291.
7. Garces S., Medeiros L., Patel K., Li S., Pina S., Li J., Garces JC., Khoury J., Yin C. Mutually exclusive recurrent KRAS and MAP2K1 mutations in Rosai-Dorfman disease. Mod Pathol. 2017;30(10):1367-1377.
8. Aadil A., Neil C., Cynthia M. Magro. A comprehensive assessment of cutaneous Rosai-Dorfman disease, Annals of Diagnostic Pathology. 2019;40:166-173.
9. Montazer F., Farahani S., Shaka Z., Aryanian Z., Goodarzi A. A pure Cutaneous Rosai-Dorfman disease: case report and a review of the literature. Caspian J Intern Med. 2022;13(4):818-826.
10. Brenn T, Calonje E, Granter SR, Leonard N, Grayson W, Fletcher CD, McKee PH. Cutaneous rosai-dorfman disease is a distinct clinical entity. Am J Dermatopathol. 2002 Oct;24(5):385-91. doi: 10.1097/00000372-200210000-00001. PMID: 12357197.
11. Rastogi V, Sharma R, Misra SR, Yadav L, Sharma V. Emperipolesis - a review. J Clin Diagn Res. 2014 Dec;8(12):ZM01-2. doi: 10.7860/JCDR/2014/10361.5299. Epub 2014 Dec 5. PMID: 25654060; PMCID: PMC4316366.EMPERIPOLESISSSS

ORCID

Melany Ayala https://orcid.org/0009-0002-8620-2780
Martin Sangueza https://orcid.org/0000-0002-1515-3435
Juan Diez De Medina https://orcid.org/0009-0005-9020-7439
Mirtha Meneses https://orcid.org/0009-0007-5231-5986

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Lipodermatoesclerosis crónica secundaria a insuficiencia venosa: Presentación clínica característica

Javier Rosero,* Carolina Narváez,* José Plata,* Ernesto Rosero*



Figura 1: Placas hiperpigmentadas marrón-ocráceas con patrón reticulado.



Figura 2: Placas hiperpigmentadas características entremezcladas con zonas de despigmentación.

Paciente femenina de 62 años con antecedentes de insuficiencia venosa crónica de larga evolución, quien presenta cambios cutáneos característicos en el miembro inferior izquierdo. En la figura 1 se observa una vista lateral del tercio distal de la pierna izquierda, evidenciándose hiperpigmentación marrón-ocrácea difusa con patrón reticulado que se extiende desde el tercio medio de la pierna hasta el tobillo. Se aprecia induración cutánea con aspecto brillante y esclerótico de la piel, compatible con la fase crónica de lipodermatoesclerosis. La distribución de las lesiones presenta la configuración típica en "botella de vino invertida" con estrechamiento progresivo del diámetro de la pierna.[1]

En la figura 2 se muestra una vista con mayor aumento de la región lateral de la misma pierna, donde se aprecian con mayor detalle los cambios pigmentarios característicos, incluyendo áreas de hiperpigmentación entremezcladas con zonas de despigmentación parcheada. La superficie cutánea presenta el aspecto indurado y tenso típico de esta condición. El diagnóstico clínico de lipodermatoesclerosis crónica se estableció basándose en la presentación clínica característica y los antecedentes documentados de insuficiencia venosa crónica de la paciente.[2]

* Universidad UTE. Quito, Ecuador.

Autor de correspondencia
Javier Rosero
javier.rosero94@gmail.com

La lipodermatoesclerosis representa una forma de paniculitis esclerosante que afecta predominantemente a mujeres de mediana edad con historia de estasis venosa, con una relación mujer:hombre de aproximadamente 4:1.[3] La fisiopatología involucra una cascada inflamatoria compleja iniciada por la hipertensión venosa, que conduce a la activación de metaloproteinasas 1, 2 y 13, depósito de fibrina perivascular y fibrosis progresiva del tejido subcutáneo.[4] El manejo terapéutico se basa en el tratamiento de la insuficiencia venosa subyacente mediante terapia compresiva graduada, siendo esta la piedra angular del tratamiento.[5] En una serie de casos, se han reportado resultados favorables con pentoxifilina sola o en combinación con oxandrolona.[6]

CONSENTIMIENTO INFORMADO

La paciente incluida en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2022.
2. Alsararatee HH. Lipodermatosclerosis: from pathophysiology to treatment. Br J Nurs. 2025;34(3):134-9. doi:10.12968/bjon.2024.0448.
3. Woźniak W, Danowska A, Mlosek RK. The use of high-frequency skin ultrasound in the diagnosis of lipodermatosclerosis. J Ultrason. 2021;20(83):e284-90. doi:10.15557/JoU.2020.0050.
4. Silverberg JI, Patel N, Warshaw EM, Lev-Tov H, Kirsner RS. Narrative review of the pathogenesis of stasis dermatitis: an inflammatory skin manifestation of venous hypertension. Dermatol Ther (Heidelb). 2023;13(4):935-50. doi:10.1007/s13555-023-00908-0.
5. Suehiro K, Morikage N, Harada T, Samura M, Takeuchi Y, Mizoguchi T, et al. Post-treatment course of acute lipodermatosclerosis. Phlebology. 2023;38(2):73-9. doi:10.1177/02683555221147473.
6. Mei A, Chen J, Chan JJ. Recalcitrant lipodermatosclerosis with ulceration treated with oxandrolone and pentoxifylline. Clin Exp Dermatol. 2024;49(12):1711-3. doi:10.1093/ced/llae280.

ORCID

Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
José Plata https://orcid.org/0009-0006-5971-4886
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258

Cómo citar este artículo: Rosero J., Narváez C., Plata J. Lipodermatoesclerosis crónica secundaria a insuficiencia venosa: presentación clínica característica. - Dermatología en Imágenes. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 9/6/2025
Fecha de aceptación: 9/1/2026

IMAGES IN DERMATOLOGY

Chronic lipodermatosclerosis secondary to venous insufficiency: Characteristic clinical presentation

Javier Rosero,* Carolina Narváez,* José Plata,* Ernesto Rosero*



Figure 1: Brown-ochre hyperpigmented plaques with a reticulated pattern.



Figure 2: Characteristic hyperpigmented plaques interspersed with areas of depigmentation.

A 62-year-old female patient with a long-standing history of chronic venous insufficiency presents with characteristic cutaneous changes on the left lower limb. In Figure 1, a lateral view of the distal third of the left leg is observed, demonstrating diffuse brown-ochre hyperpigmentation with a reticulated pattern extending from the middle third of the leg to the ankle. Cutaneous induration with a shiny and sclerotic appearance of the skin is noted, consistent with the chronic phase of lipodermatosclerosis. The distribution of the lesions shows the typical "inverted wine bottle" configuration, with progressive narrowing of the leg diameter.[1]

Figure 2 shows a magnified lateral view of the same leg, where the characteristic pigmentary changes can be appreciated in greater detail, including areas of hyperpigmentation interspersed with patchy depigmentation. The skin surface exhibits the indurated and tense appearance typical of this condition. The clinical diagnosis of chronic lipodermatosclerosis was established based on the characteristic clinical presentation and the patient's documented history of chronic venous insufficiency.[2]

* Universidad UTE. Quito, Ecuador.

Correspondence:
Javier Rosero
javier.rosero94@gmail.com

Lipodermatosclerosis represents a form of sclerosing panniculitis that predominantly affects middle-aged women with a history of venous stasis, with a female-to-male ratio of approximately 4:1.[3] The pathophysiology involves a complex inflammatory cascade initiated by venous hypertension, leading to the activation of metalloproteinases 1, 2, and 13, perivascular fibrin deposition, and progressive fibrosis of the subcutaneous tissue.[4] Therapeutic management is based on treating the underlying venous insufficiency through graduated compression therapy, which remains the cornerstone of treatment.[5] In case series, favorable outcomes have been reported with pentoxifylline alone or in combination with oxandrolone.[6]

INFORMED CONSENT

The patient included in this study has signed an informed consent form authorizing the use of her images and clinical data exclusively for research and scientific publication purposes. It is guaranteed that no personal data have been disclosed, nor have photographs been used that would allow her identification.

REFERENCES

1. Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L, eds. Dermatology. 4th ed. Elsevier; 2022.
2. Alsararatee HH. Lipodermatosclerosis: from pathophysiology to treatment. Br J Nurs. 2025;34(3):134-9. doi:10.12968/bjon.2024.0448.
3. Woźniak W, Danowska A, Mlosek RK. The use of high-frequency skin ultrasound in the diagnosis of lipodermatosclerosis. J Ultrason. 2021;20(83):e284-90. doi:10.15557/JoU.2020.0050.
4. Silverberg JI, Patel N, Warshaw EM, Lev-Tov H, Kirsner RS. Narrative review of the pathogenesis of stasis dermatitis: an inflammatory skin manifestation of venous hypertension. Dermatol Ther (Heidelb). 2023;13(4):935-50. doi:10.1007/s13555-023-00908-0.
5. Suehiro K, Morikage N, Harada T, Samura M, Takeuchi Y, Mizoguchi T, et al. Post-treatment course of acute lipodermatosclerosis. Phlebology. 2023;38(2):73-9. doi:10.1177/02683555221147473.
6. Mei A, Chen J, Chan JJ. Recalcitrant lipodermatosclerosis with ulceration treated with oxandrolone and pentoxifylline. Clin Exp Dermatol. 2024;49(12):1711-3. doi:10.1093/ced/llae280.

ORCID

Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
José Plata https://orcid.org/0009-0006-5971-4886
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258

How to cite this article: Rosero J., Narváez C., Plata J. Lipodermatoesclerosis crónica secundaria a insuficiencia venosa: presentación clínica característica. - Dermatología en Imágenes. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 9/6/2025
Date of acceptance: 9/1/2026

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Neurofibromatosis tipo 1: Manifestaciones cutáneas múltiples

Carolina Narváez,* Javier Rosero,* Ernesto Rosero**



Figura 1: Tumefacción nodular difusa, máculas marrón oscuro que confluyen en manchas, escasas pápulas eucrómicas hacia malares.



Figura 2: Pápulas y nódulos, blandos, pediculados y sésiles, de coloración similar a la piel circundante o ligeramente pigmentados. Manchas café con leche.

Paciente femenina de 45 años, con antecedentes familiares de neurofibromatosis tipo 1 por parte de madre. Acude a consulta externa de dermatología por presentar múltiples lesiones cutáneas de larga data y evolución progresiva desde la infancia.

Al examen físico dermatosis localizada en cara caracterizada por una tumefacción nodular difusa, de predominio en región infra facial, que genera asimetría y dismorfia. Además, múltiples maculas hiperpigmentadas marrón oscuro que confluyen en manchas de predominio en frente y mejillas bilateral y escasas pápulas eucrómicas hacia malares (Figura 1).

En región torácica posterior y lumbo sacra múltiples pápulas y nódulos de diferente tamaño, distribuidos de forma asimétrica, blandos, pediculados y sésiles, de coloración similar a la piel circundante o ligeramente pigmentados, con "signo del botón" positivo (invaginación de la lesión al presionar). Conjuntamente múltiples manchas café con leche de diferentes dimensiones, algunas mayores a 15 mm de diámetro (Figura 2).

Posterior a anamnesis y examen físico, la paciente cumplía con más de 2 criterios diagnósticos clásicos del NIH (National Institutes of Health) para neurofibromatosis tipo 1, además que contaba con un estudio genético realizado años atrás donde el gen NF1 era positivo. Actualmente la paciente se encuentra en manejo multidisciplinario a cargo de dermatología, oftalmología, neurología y cardiología.

* *Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador.*
** *Investigador independiente. Quito, Ecuador*

Autor de correspondencia
Carolina Narváez
caro93narvaez@gmail.com
Quito-Ecuador.
Teléfono: 0987866885

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una genodermatosis autosómica dominante con una incidencia de 1:3000 nacidos vivos, causada por mutaciones en el gen NF1 localizado en el cromosoma 17q11.2, que codifica la neurofibromina, proteína supresora tumoral que regula negativamente la vía RAS-MAPK.[1] Las manifestaciones cutáneas constituyen hallazgos cardinales e incluyen manchas café con leche (presentes en >95% de pacientes), neurofibromas cutáneos y plexiformes, efélides axilares e inguinales, y nódulos de Lisch en iris.[2] Los neurofibromas plexiformes, presentes en 30-50% de casos, representan lesiones congénitas con potencial de crecimiento progresivo y riesgo de transformación maligna.[3]

El diagnóstico se establece mediante criterios clínicos revisados en 2021 por Legius et al., requiriendo dos o más de los siguientes: ≥6 manchas café con leche (>5mm prepuberales o >15mm postpuberales), ≥2 neurofibromas o 1 plexiforme, efélides axilares/inguinales, glioma óptico, ≥2 nódulos de Lisch, lesión ósea característica (displasia esfenoidal o pseudoartrosis), o familiar de primer grado afectado.[4] La confirmación molecular identifica mutaciones patogénicas en NF1 en 95% de casos, siendo útil en presentaciones atípicas.[5] La principal complicación dermatológica es la transformación maligna de neurofibromas plexiformes a tumores malignos de la vaina del nervio periférico (TMVNP), ocurriendo en 8-13% de pacientes, con signos de alarma incluyendo crecimiento rápido, dolor y cambios en consistencia.[6]

El manejo requiere seguimiento multidisciplinario que incluye evaluaciones dermatológicas anuales para monitorización de neurofibromas y detección temprana de TMVNP, valoración oftalmológica para gliomas ópticos y neurológica para complicaciones del SNC. La resección quirúrgica se reserva para lesiones sintomáticas, desfigurantes o con sospecha de malignización. El asesoramiento genético es fundamental dado el patrón de herencia autosómico dominante con penetrancia completa.[2-3]

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El paciente incluido en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, et al. Neurofibromatosis type 1. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17004.
2. Bergqvist C, Servy A, Valeyrie-Allanore L, et al. Neurofibromatosis 1 French national guidelines based on an extensive literature review since 2010. Orphanet J Rare Dis. 2020;15(1):37.
3. Haldeman-Englert CR, Scheuerle AE, Schultz M, et al. Diagnosis and management of neurofibromatosis type 1. Transl Pediatr. 2021;10(4):1082-1094.
4. Legius E, Messiaen L, Wolkenstein P, et al. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. Genet Med. 2021;23(8):1506-1513.
5. Miller DT, Freedenberg D, Schorry E, et al. Health supervision for children with neurofibromatosis type 1. Pediatrics. 2019;143(5):e20190660.
6. Miettinen MM, Antonescu CR, Fletcher CDM, et al. Histopathologic evaluation of atypical neurofibromatous tumors and their transformation into malignant peripheral nerve sheath tumor in patients with neurofibromatosis 1-a consensus overview. Hum Pathol. 2017;67:1-10.

ORCID

Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258

Cómo citar este artículo: Narváez C., Rosero J., Rosero E. Neurofibromatosis tipo 1: manifestaciones cutáneas múltiples. - Dermatología en Imágenes. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 14/9/2025
Fecha de aceptación: 2/2/2026

IMAGES IN DERMATOLOGY

Neurofibromatosis type 1: Multiple cutaneous manifestations

Carolina Narváez,* Javier Rosero,* Ernesto Rosero**



Figure 1: Diffuse nodular swelling and dark brown macules coalescing into patches, with a few skin-colored papules over the malar areas.



Figure 2: Soft papules and nodules, pedunculated and sessile, similar in color to the surrounding skin or slightly pigmented. Café-au-lait macules.

A 45-year-old female with a maternal family history of neurofibromatosis type 1 presented to the dermatology outpatient clinic with multiple long-standing cutaneous lesions that had progressively evolved since childhood.

Physical examination revealed dermatosis localized to the face, characterized by diffuse nodular swelling predominantly affecting the infra-facial region, resulting in asymmetry and dysmorphia. In addition, multiple dark brown hyperpigmented macules coalescing into patches were observed, predominantly on the forehead and bilateral cheeks, along with a few skin-colored papules over the malar areas (Figure 1).

On the posterior thoracic and lumbosacral regions, multiple papules and nodules of varying sizes were distributed asymmetrically. These lesions were soft, pedunculated or sessile, skin-colored or slightly pigmented, and exhibited a positive "buttonhole sign" (invagination of the lesion upon pressure). Numerous café-au-lait macules of varying dimensions were also present, some measuring more than 15 mm in diameter (Figure 2).

Following detailed history and physical examination, the patient fulfilled more than two of the classic NIH (National Institutes of Health) diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1. She also had a genetic study performed years earlier confirming a pathogenic NF1 gene mutation. The patient is currently under multidisciplinary management involving dermatology, ophthalmology, neurology, and cardiology.

* Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador.
** Independent Researcher. Quito, Ecuador

Correspondence:
Carolina Narváez
caro93narvaez@gmail.com
Quito-Ecuador.
Teléfono: 0987866885

Neurofibromatosis type 1 (NF1) is an autosomal dominant genodermatosis with an incidence of approximately 1 in 3,000 live births. It is caused by mutations in the NF1 gene located on chromosome 17q11.2, which encodes neurofibromin, a tumor suppressor protein that negatively regulates the RAS-MAPK pathway.[1] Cutaneous manifestations represent cardinal findings and include café-au-lait macules (present in >95% of patients), cutaneous and plexiform neurofibromas, axillary and inguinal freckling, and Lisch nodules of the iris.[2] Plexiform neurofibromas, present in 30–50% of cases, are congenital lesions with progressive growth potential and risk of malignant transformation.[3]

Diagnosis is established according to the revised clinical criteria published in 2021 by Legius et al., requiring two or more of the following: ≥6 café-au-lait macules (>5 mm in prepubertal individuals or >15 mm in postpubertal individuals), ≥2 neurofibromas or one plexiform neurofibroma, axillary or inguinal freckling, optic glioma, ≥2 Lisch nodules, characteristic osseous lesion (sphenoid dysplasia or pseudarthrosis), or a first-degree relative with NF1.[4] Molecular confirmation identifies pathogenic NF1 mutations in approximately 95% of cases and is particularly useful in atypical presentations.[5] The main dermatologic complication is malignant transformation of plexiform neurofibromas into malignant peripheral nerve sheath tumors (MPNST), occurring in 8–13% of patients, with warning signs including rapid growth, pain, and changes in consistency.[6]

Management requires multidisciplinary follow-up, including annual dermatologic evaluations to monitor neurofibromas and enable early detection of MPNST, ophthalmologic assessment for optic gliomas, and neurologic evaluation for central nervous system complications. Surgical resection is reserved for symptomatic, disfiguring, or suspicious lesions. Genetic counseling is essential given the autosomal dominant inheritance pattern with complete penetrance.[2–3]

INFORMED CONSENT

The patient included in this study signed an informed consent form authorizing the use of her images and clinical data exclusively for research and scientific publication purposes. It is guaranteed that no personal data were disclosed and that no photographs allowing identification were used.

REFERENCES

1. Gutmann DH, Ferner RE, Listernick RH, et al. Neurofibromatosis type 1. Nat Rev Dis Primers. 2017;3:17004.
2. Bergqvist C, Servy A, Valeyrie-Allanore L, et al. Neurofibromatosis 1 French national guidelines based on an extensive literature review since 2010. Orphanet J Rare Dis. 2020;15(1):37.
3. Haldeman-Englert CR, Scheuerle AE, Schultz M, et al. Diagnosis and management of neurofibromatosis type 1. Transl Pediatr. 2021;10(4):1082-1094.
4. Legius E, Messiaen L, Wolkenstein P, et al. Revised diagnostic criteria for neurofibromatosis type 1 and Legius syndrome: an international consensus recommendation. Genet Med. 2021;23(8):1506-1513.
5. Miller DT, Freedenberg D, Schorry E, et al. Health supervision for children with neurofibromatosis type 1. Pediatrics. 2019;143(5):e20190660.
6. Miettinen MM, Antonescu CR, Fletcher CDM, et al. Histopathologic evaluation of atypical neurofibromatous tumors and their transformation into malignant peripheral nerve sheath tumor in patients with neurofibromatosis 1–a consensus overview. Hum Pathol. 2017;67:1-10.

ORCID

Carolina Narváez https://orcid.org/0009-0003-5405-1882
Javier Rosero https://orcid.org/0000-0002-3635-6653
Ernesto Rosero https://orcid.org/0009-0008-8228-7258

How to cite this article: Narváez C., Rosero J., Rosero E. Neurofibromatosis tipo 1: manifestaciones cutáneas múltiples. - Dermatología en Imágenes. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Date of receipt: 14/9/2025
Date of acceptance: 2/2/2026

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Liquen plano: Presentación típica en extremidades

Carolina Narváez,* Javier Rosero,* Ernesto Rosero**



Figura 1(a-b). Múltiples pápulas violáceas, poligonales, de superficie plana y brillante.

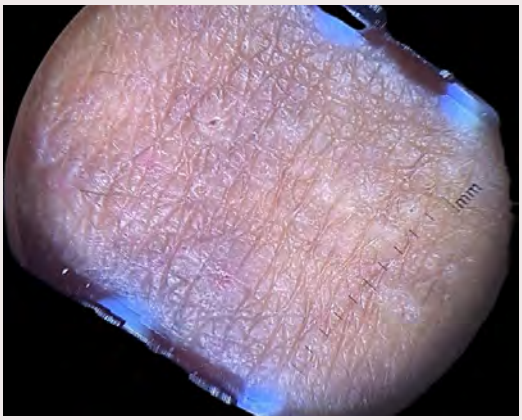


Figura 2. Dermatoscopia: fina red blanquecina (estrías de Wickham)

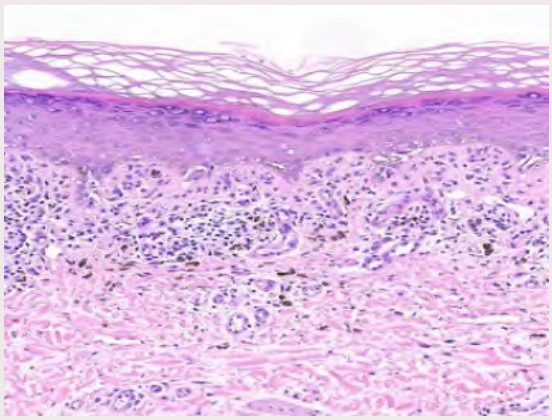


Figura 3. Hiperqueratosis ortoqueratósica, hipogranulosis subyacente, infiltrado linfocitario en banda.

* Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador.
** Investigador independiente. Quito, Ecuador

Autor de correspondencia
Carolina Narváez
caro93narvaez@gmail.com
Quito-Ecuador.
Teléfono: 0987866885

Masculino de 26 años con antecedente de leucemia linfocítica crónica (LLC) hace 8 años, actualmente en remisión, consulta por lesiones papulares confluentes en antebrazos, de evolución crónica. Al examen físico dermatosis localizada en caras anteriores de antebrazos y muñecas caracterizado por múltiples pápulas violáceas, poligonales, de superficie plana y brillante (Figura 1, a y b), además se aprecia una fina red blanquecina, casi imperceptible, en cara interna de muñeca derecha, la cual se apreciaba mejor a la dermatoscopia (Figura 2).

Las lesiones muestran la clásica morfología del liquen plano con pápulas bien delimitadas que tienden a la confluencia, formando placas de aspecto reticulado. La superficie de las lesiones presenta el típico brillo nacarado y la fina red blanquecina se la catalogo como las características "estrías de Wickham", líneas blanquecinas reticulares patognomónicas de esta condición.[1]

A pesar de que el informe histopatológico reportó presencia de dermatitis de interfase liquenoide, sugestiva de reacción liquenoide a fármacos (Figura 3), este se descartó ya que el paciente no estaba tomando ningún medicamento y la clínica de este es una erupción de morfología mas eccematosa, psoriasiforme o parecida a la pitiriasis rosada, generalmente generalizada, que respeta las zonas típicas del liquen plano y las estrías de Wickham son infrecuentes.[2]

Finalmente se catalogó este caso como liquen plano, ya que la clínica fue definitoria. Se proporcionó tratamiento a base de corticoide tópico, al cual respondió favorablemente. El paciente se mantiene en seguimiento.

El liquen plano es una dermatosis inflamatoria crónica inmunomediada que afecta aproximadamente al 0.2-1% de la población mundial, pudiendo comprometer piel, mucosas, uñas y cabello.[3] Su etiopatogenia permanece incompletamente elucidada, aunque se reconoce como un proceso autoinmune bifásico mediado primariamente por mecanismos citotóxicos de linfocitos T en respuesta a antígenos exógenos o autoantígenos alterados.[4]

De acuerdo con la literatura el patrón histológico del liquen plano generalmente muestra hiperqueratosis sin paraqueratosis, con hipergranulosis subyacente, epidermis con acantosis en dientes de sierra y epitelio escamoso con licuefacción de la basal, que entra directamente en contacto con un denso infiltrado inflamatorio linfocitario en banda.[5]

Las reacciones liquenoides inducidas por fármacos pueden simular completamente el liquen plano idiopático desde el punto de vista clínico e histológico. Para establecer un correcto diagnóstico de este, debe existir concordancia entre la clínica y la histología. Los agentes quimioterapéuticos, particularmente los inhibidores de tirosina quinasa y los agentes citotóxicos convencionales, representan una causa reconocida de estas reacciones.[5]

El manejo del liquen plano clásico típicamente involucra corticosteroides tópicos de alta potencia como primera línea, mientras que los casos refractarios pueden requerir inmunosupresores sistémicos o terapias biológicas.[6]

CONSENTIMIENTO INFORMADO

El paciente incluido en este estudio ha firmado el consentimiento informado, aprobando el uso de sus imágenes y datos clínicos exclusivamente con fines de investigación y publicación científica. Se garantiza que no se han proporcionado datos personales ni se han utilizado fotografías que permitan su identificación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Shiohara T, Mizukawa Y. Lichen Planus and Lichenoid Dermatoses. En: Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L. DERMATOLOGY. Elsevier; 2025. p.189-202.
2. Kar C, Panneerselvam S, Ramesh M, Raman RP. Overview of lichen planus pathogenesis and review of possible future therapies. JAAD Rev. 2025;3(1):100119. doi: 10.1016/j.jaadr.2025.01.010
3. González-Moles MÁ, Warnakulasuriya S, González-Ruiz I, González-Ruiz L, Ayén Á, Lenouvel D, et al. Worldwide prevalence of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2021;27(4):813-828. doi: 10.1111/odi.13323
4. Mutafchieva MZ, Draganova MN, Tomov GT. Oral lichen planus: an updated review of etiopathogenesis, clinical presentation, and management. Medicina (Kaunas). 2023;59(12):2152. doi: 10.3390/medicina59122152
5. Maul JT, Kolios AGA, Meier B, Czernielewski J, Beltraminelli H, Borradori L, et al. Cutaneous lichenoid drug eruptions: demographic characteristics, latency, clinical features and treatment outcomes. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023;37(6):1089-1106. doi: 10.1111/jdv.18879
6. Shavit E, Hagen K, Shear N. Systemic treatment of cutaneous lichen planus: an update. F1000Res. 2020;9:F1000 Faculty Rev-206. doi: 10.12688/f1000research.18713.1

ORCID

Carolina Narváez *https://orcid.org/0009-0003-5405-1882*
Javier Rosero *https://orcid.org/0000-0002-3635-6653*
Ernesto Rosero *https://orcid.org/0009-0008-8228-7258*

Cómo citar este artículo: Narvaéz C., Rosero J., Rosero E. Liquen plano-presentacion tipica en extremidades. - Dermatología en Imágenes. Rev Dermatol Cent Úraga. 2026;8(1).

Fecha de recepción: 14/9/2025
Fecha de aceptación: 2/2/2026

IMAGES IN DERMATOLOGY

Lichen Planus: Typical presentation on the extremities

Carolina Narváez,* Javier Rosero,* Ernesto Rosero**



Figure 1(a-b). Multiple violaceous, polygonal, flat-topped, shiny papules.

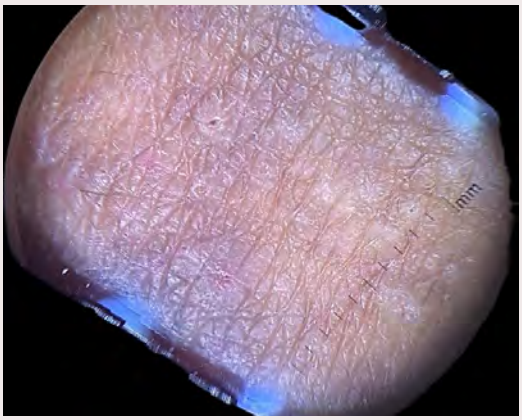


Figure 2. Dermoscopy: Fine whitish network (Wickham striae).

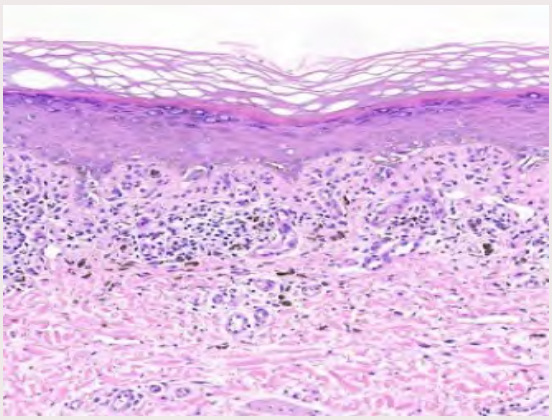


Figure 3. Orthokeratotic hyperkeratosis, underlying hypo-granulosis, and band-like lymphocytic infiltrate.

* Universidad Tecnológica Equinoccial. Quito, Ecuador.
** Independent Researcher. Quito, Ecuador

Correspondence:
Carolina Narváez
caro93narvaez@gmail.com
Quito-Ecuador.
Teléfono: 0987866885

A 26-year-old male with a history of chronic lymphocytic leukemia (CLL) diagnosed eight years ago, currently in remission, presented with chronic confluent papular lesions on the forearms. Physical examination revealed dermatosis localized to the anterior aspects of the forearms and wrists, characterized by multiple violaceous, polygonal, flat-topped, and shiny papules (Figure 1a and 1b). A fine whitish network, almost imperceptible, was also observed on the inner aspect of the right wrist and was better appreciated under dermoscopy (Figure 2).

The lesions exhibited the classic morphology of lichen planus, with well-demarcated papules tending to coalesce and form plaques with a reticulated appearance. The surface of the lesions showed the characteristic pearly sheen, and the fine whitish network corresponded to the so-called "Wickham striae," reticular whitish lines considered pathognomonic of this condition.[1]

Although the histopathological report described the presence of lichenoid interface dermatitis suggestive of a drug-induced lichenoid reaction (Figure 3), this diagnosis was ruled out because the patient was not taking any medications. Furthermore, drug-induced lichenoid eruptions typically present with a more eczematous, psoriasiform, or pityriasis rosea–like morphology, are often generalized, tend to spare the classic sites of lichen planus, and Wickham striae are infrequently observed.[2]

Ultimately, the case was classified as lichen planus, as the clinical presentation was definitive. Treatment with topical corticosteroids was initiated, with a favorable response. The patient remains under follow-up.

Lichen planus is a chronic immune-mediated inflammatory dermatosis affecting approximately 0.2–1% of the global population and may involve the skin, mucous membranes, nails, and hair.[3] Its etiopathogenesis remains incompletely understood; however, it is recognized as a biphasic autoimmune process primarily mediated by cytotoxic T-lymphocyte mechanisms in response to exogenous antigens or altered self-antigens.[4]

According to the literature, the histological pattern of lichen planus typically demonstrates hyperkeratosis without parakeratosis, underlying hypergranulosis, saw-tooth acanthosis of the epidermis, basal cell liquefaction, and direct contact between the epithelium and a dense band-like lymphocytic inflammatory infiltrate.[5]

Drug-induced lichenoid reactions may clinically and histologically mimic idiopathic lichen planus. To establish a correct diagnosis, clinicopathological correlation is essential. Chemotherapeutic agents, particularly tyrosine kinase inhibitors and conventional cytotoxic agents, are recognized causes of these reactions.[5]

Management of classic lichen planus typically involves high-potency topical corticosteroids as first-line therapy, whereas refractory cases may require systemic immunosuppressants or biologic therapies.[6]

INFORMED CONSENT

The patient included in this study signed an informed consent form authorizing the use of his images and clinical data exclusively for research and scientific publication purposes. It is guaranteed that no personal data were disclosed and that no photographs allowing identification were used.

REFERENCES

1. Shiohara T, Mizukawa Y. Lichen Planus and Lichenoid Dermatoses. En: Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L. DERMATOLOGY. Elsevier; 2025. p.189-202.
2. Kar C, Panneerselvam S, Ramesh M, Raman RP. Overview of lichen planus pathogenesis and review of possible future therapies. JAAD Rev. 2025;3(1):100119. doi: 10.1016/j.jaadr.2025.01.010
3. González-Moles MÁ, Warnakulasuriya S, González-Ruiz I, González-Ruiz L, Ayén Á, Lenouvel D, et al. Worldwide prevalence of oral lichen planus: a systematic review and meta-analysis. Oral Dis. 2021;27(4):813-828. doi: 10.1111/odi.13323
4. Mutafchieva MZ, Draganova MN, Tomov GT. Oral lichen planus: an updated review of etiopathogenesis, clinical presentation, and management. Medicina (Kaunas). 2023;59(12):2152. doi: 10.3390/medicina59122152
5. Maul JT, Kolios AGA, Meier B, Czernielewski J, Beltraminelli H, Borradori L, et al. Cutaneous lichenoid drug eruptions: demographic characteristics, latency, clinical features and treatment outcomes. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2023;37(6):1089-1106. doi: 10.1111/jdv.18879
6. Shavit E, Hagen K, Shear N. Systemic treatment of cutaneous lichen planus: an update. F1000Res. 2020;9:F1000 Faculty Rev-206. doi: 10.12688/f1000research.18713.1

ORCID

Carolina Narváez *https://orcid.org/0009-0003-5405-1882*
Javier Rosero *https://orcid.org/0000-0002-3635-6653*
Ernesto Rosero *https://orcid.org/0009-0008-8228-7258*

How to cite this article: Tipán C., Proaño E., Lema-Matehu K. Placas amarillentas bilaterales y simétricas en brazos. - Dermatología en Imágenes. Rev Dermatol Cent Úraga. 2025;7(3).

Date of receipt: 28/02/2025
Date of acceptance: 21/10/2025

Normas de Publicación

La *Revista Dermatológica Centro Úraga* es una publicación de acceso abierto y sin costo, vigente desde el año 2019. Su principal objetivo es promover la investigación científica y contribuir al avance del conocimiento médico, sirviendo como un recurso valioso para la comunidad científica y médica con la difusión de hallazgos relevantes en el campo de la dermatología.

La publicación de las ediciones se realiza de manera continua, con ediciones cuatrimestrales (tres veces al año), bajo un riguroso proceso de revisión por pares, empleando el método de arbitraje doble ciego asignado por los editores. La revista se especializa en la divulgación de artículos originales, revisiones, reportes de casos clínicos, secciones interactivas como *"Haga su diagnóstico"* y contenidos visuales en dermatología y dermatoscopia.

Su propósito principal es abordar temas relevantes en el ámbito de la dermatología, con el fin de contribuir al desarrollo informativo e investigativo de la comunidad médica. El objetivo de esta publicación es servir como una plataforma sólida para la difusión de conocimientos científicos en dermatología, impulsando el estudio y el desarrollo de diversas patologías relacionadas con esta especialidad médica.

Indicaciones generales

El envío de manuscritos para publicación en la *Revista Dermatológica Centro Úraga* es completamente gratuito y debe realizarse a través del correo electrónico revista@druraga.com, adjuntando los siguientes documentos:

1. **Documento principal:** Un archivo en formato Word que cumpla con las especificaciones detalladas en la guía de elaboración de trabajos. Enlace para descargar las plantillas de manuscritos: https://drive.google.com/drive/folders/1jOfMJ5cbYoWw2f5HHQuNAlBcSZj_adUm?usp=drive_link
2. **Declaración de derechos de autor:** Un documento que certifique la originalidad de la investigación. Enlace para descargar la estructura de este formato: https://drive.google.com/drive/folders/1jOfMJ5cbYoWw2f5HHQuNAlBcSZj_adUm?usp=drive_link
3. **Consentimiento informado:** Un archivo en formato PDF firmado por el/los pacientes incluidos en el estudio. Este documento dependerá de los requerimientos específicos de cada institución en la que se realice el estudio.
4. **Carpeta de imágenes:** Los autores deberán adjuntar todas las imágenes utilizadas en el artículo en formato JPG, numeradas y en alta calidad. Las imágenes deben coincidir exactamente con las que se mencionan en el artículo, respetando las numeraciones en el lado superior izquierdo y eliminando cualquier elemento que pueda identificar a los pacientes, si aplica.

Se recomienda seguir cuidadosamente estas indicaciones para asegurar un proceso de revisión y publicación fluida.

Periodicidad

La *Revista Dermatológica Centro Úraga* publica tres ediciones al año en su sitio web, correspondientes a los meses de:

- Febrero
- Junio
- Octubre

Idioma de Publicación

Las ediciones de la revista están disponibles en español e inglés, con el objetivo de llegar a una audiencia más amplia dentro de la comunidad científica.

Modo de Financiamiento

La *Revista Dermatológica Centro Úraga* es financiada principalmente por su institución base, Úraga, Dermatología y Estética. Además, para cubrir los gastos operativos, incluye páginas publicitarias en cada edición, enfocadas en productos de laboratorios farmacéuticos.

Política de Antiplagio

Cada manuscrito enviado a la *Revista Dermatológica Centro Úraga* es sometido al sistema antiplagio COMPILATIO para garantizar la originalidad de los contenidos. Se aceptará un máximo de 10% de similitud en el informe final generado por el sistema.

Proceso de revisión, aceptación y publicación de artículos

Recepción del manuscrito

El autor debe enviar el manuscrito en formato Word junto con los documentos requeridos (mencionados en la sección de información general) al correo electrónico oficial.

Revisión inicial por la Editora en Jefe

1. La editora en jefe verifica la estructura y los componentes del artículo, revisa el formato de derechos de autor (completo y firmado), el consentimiento informado, y la carpeta de imágenes en formato JPG, asegurándose de que sean claras y correspondan exactamente al contenido del manuscrito.
2. Si el manuscrito cumple con todos los requisitos, se somete al sistema antiplagio COMPILATIO para verificar su originalidad.
    - Si el manuscrito aprueba, se notifica a los autores que se ha asignado al sistema de arbitraje de pares de doble ciego.
    - Si no cumple con los requisitos estructurales o documentales, se otorgan 7 días para realizar las correcciones.
    - Si excede el porcentaje permitido de similitud en el análisis antiplagio, se notifica a los autores que el manuscrito ha sido rechazado.
    - **Importante**: Solo se aceptará una única ronda de revisión y corrección. Si el autor vuelve a enviar el manuscrito con errores o incumple los requisitos establecidos, el manuscrito será rechazado para su publicación.

Asignación a Revisor Académico

El manuscrito aprobado en el primer filtro se asigna a un revisor especializado (nacionales e internacionales), quien evalúa exclusivamente el contenido científico bajo la modalidad de revisión por pares doble ciego, sin conocer los datos de los autores.

Plazos y manejo de revisiones:

- El revisor tiene un plazo de 15 días para enviar sus observaciones. Si no responde, se reasigna a otro revisor.
- Si el revisor solicita correcciones, se envía un informe detallado a los autores, quienes cuentan con 7 a 12 días para realizar los ajustes (dependiendo de la complejidad de las correcciones).
- **Importante**: Solo se aceptarán dos rondas de revisión y corrección. Si el autor vuelve a enviar el manuscrito con errores o incumple los requisitos establecidos, el manuscrito será rechazado para su publicación.

Revisión final por la Editora en Jefe

Una vez aprobado por el revisor académico, el manuscrito pasa al último filtro: la revisión final y aprobación por parte de la editora en jefe.

Plazos y metodología:

- El período de revisión final es de 7 a 15 días.
- Si se requieren ajustes, se aplica el mismo procedimiento que con los revisores académicos, otorgando a los autores un plazo adecuado para las correcciones.
- **Importante**: Solo se aceptarán dos rondas de revisión y corrección. Si el autor vuelve a enviar el manuscrito con errores o incumple los requisitos establecidos, el manuscrito será rechazado para su publicación.

Aprobación y Publicación

Tras la aprobación final, los autores reciben una carta oficial con los datos y la fecha de publicación del manuscrito.

Nota importante

Agradecemos la comprensión de los autores respecto a los tiempos asignados para las revisiones, ya que estos pueden estar sujetos a modificaciones debido a actividades adicionales o situaciones imprevistas que puedan surgir durante el proceso.

Especificaciones del formato del manuscrito

Texto principal

- Fuente: Arial o Times New Roman.
- Tamaño: 12 puntos.
- Interlineado: 1,5 líneas.
- Alineación: Texto justificado.

Márgenes del documento Word:

- Margen inferior y derecho: 2,00 cm.
- Margen izquierdo y superior: 3,00 cm.

Imágenes

Todas las imágenes incluidas en el manuscrito deben cumplir con los siguientes requisitos:

Numeración

- En el lado superior izquierdo de cada imagen, incluir el número correspondiente.

Descripción

- Colocar una breve descripción en la parte inferior de cada imagen (por ejemplo, Figura 1: Lesión clínica inicial o Figura 2: Resultado de biopsia).

Consistencia

- Todas las imágenes deben tener el mismo tamaño, estar alineadas y presentarse de forma ordenada en el documento.

Imágenes compuestas

- Si se trata de dos imágenes unidas, deben enviarse en el documento Word en el mismo formato en que serán publicadas.

Calidad

- No se aceptan capturas de pantalla debido a la baja resolución.
- Las imágenes originales deben enviarse en alta resolución.

Privacidad del paciente

- En imágenes clínicas que incluyan rostros, los ojos del paciente deben estar cubiertos para proteger su identidad.

Citas y Referencias Bibliográficas

Estilo

- Se debe utilizar el estilo Vancouver para las referencias bibliográficas.

Citas en el texto

- Para una sola cita, utilice un superíndice sin paréntesis, por ejemplo: (1)
- Para dos citas consecutivas, use superíndices separados por paréntesis, por ejemplo: (1) (2).

Formato de referencias bibliográficas

- Las referencias deben seguir el estilo Vancouver, con el formato adecuado para libros, artículos científicos y otros recursos según las normas de este estilo.

Tipos de artículos que publica la revista

Con el objetivo de facilitar la elaboración y organización de los manuscritos recibidos para su publicación en la *Revista Dermatológica Centro Úraga*, se ha diseñado una guía que sintetiza los formatos académicos requeridos para los diferentes tipos de trabajos. Enlace para descargar la guía: https://drive.google.com/file/d/1-wIY2jJ-ZnGJ766AWlPClnnqsJwnvyRh/view?usp=drive_link

Artículo Original

Un artículo original es un documento científico que presenta resultados inéditos de investigaciones realizadas por los autores, estructurado de manera que sea claro y reproducible. Este tipo de trabajo incluye un título descriptivo, un resumen de 250 palabras que resuma el objetivo, métodos, hallazgos y conclusiones, y se desarrolla con una introducción que contextualice el estudio, una sección de material y métodos que detalle el diseño y las técnicas utilizadas, resultados presentados objetivamente con apoyo de gráficos y tablas, una discusión que analice la relevancia y las implicaciones de los ha-

llazgos, y una conclusión que resuma los aportes del estudio. Debe incluir un mínimo 30 referencias actualizadas según el estilo Vancouver, mantener un formato estandarizado y, en caso de incluir imágenes clínicas, garantizar la privacidad de los pacientes mediante el consentimiento informado.
Plantilla del formato del artículo original: https://docs.google.com/document/d/1gv6PB_t_d9tPX_skAEQU1ETFw_q3Fpcu/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=-true&sd=true

Artículo de Revisión

Un artículo de revisión es un documento que recopila, analiza y sintetiza información publicada previamente sobre un tema específico, con el objetivo de proporcionar una visión integral y actualizada. Este tipo de artículo debe incluir un título claro y descriptivo, un resumen de hasta 250 palabras que resuma el propósito, la metodología empleada y los hallazgos principales, así como palabras clave relacionadas con el tema. La estructura abarca una introducción que contextualice y justifique la importancia del tema, una descripción detallada de los métodos de búsqueda y selección de literatura, una discusión que interprete los hallazgos relevantes, señalando fortalezas, limitaciones y vacíos en el conocimiento, y una conclusión que sintetice los puntos clave e indique posibles áreas de investigación futura. Se debe incluir un mínimo de 30 referencias bibliográficas en estilo Vancouver, asegurando que sean actuales y científicamente relevantes.
Plantilla del formato del artículo de revisión: https://docs.google.com/document/d/1wAGORhogut-jvB08MM7iKginyayCFcpRk/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=-true&sd=true

Reporte de Casos Clínicos

Un reporte de caso clínico es un documento científico que describe en detalle uno o más casos médicos relevantes, destacando su importancia y contribución al conocimiento dermatológico. Este tipo de artículo incluye un título descriptivo con la especificación del número de casos presentados, un resumen de hasta 150 palabras que resuma el propósito, características del paciente, hallazgos principales, enfoque terapéutico y resultados, además de palabras clave en orden alfabético. La estructura abarca una introducción breve que justifique la relevancia del caso, una descripción detallada del caso clínico (datos del paciente, diagnóstico, tratamiento y evolución) apoyada con imágenes clínicas claras y en alta resolución, una discusión que analice los hallazgos en comparación con la literatura existente y una conclusión que sintetice el aporte del caso a la práctica médica. Es obligatorio adjuntar el consentimiento informado del paciente y cumplir con un mínimo de 15 referencias bibliográficas en estilo Vancouver, garantizando la calidad y actualidad de las fuentes.
Plantilla del formato de reporte de casos clínicos: https://docs.google.com/document/d/1EqhpXFkI-vlxfXKb-71Dfa4ANEMswSB_c/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=-true&sd=true

Cartas al Editor

Una carta al editor es un formato breve y estructurado dirigido al editor de la revista, que permite a los autores expresar comentarios, críticas, preguntas o reflexiones sobre temas relevantes en dermatología. Estas cartas deben incluir un título claro y descriptivo, un saludo breve al editor y un cuerpo que presente el argumento principal, respaldado con evidencias sólidas y referencias científicas. Si

la carta aborda un caso clínico, es obligatorio adjuntar imágenes clínicas en alta resolución con descripciones adecuadas y cumplir con las normativas de privacidad. El cierre debe resumir el punto principal de la carta. Se requiere un mínimo de 10 referencias bibliográficas en estilo Vancouver, asegurando que sean actuales y relevantes.
Plantilla del formato de cartas al editor: https://docs.google.com/document/d/1IzrI-qdxVBJ2BSi-kcDAwb1_hTLND_ZhW/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=-true&sd=true

Haga su Diagnóstico

Es un escrito que presenta un caso de interés en dermatología, diseñado para estimular el análisis diagnóstico del lector. Este tipo de artículo incluye un título que describe de manera general la lesión o caso clínico, sin revelar el diagnóstico final. La sección de cuadro clínico debe ofrecer información concisa sobre el paciente, como edad, género, antecedentes relevantes y hallazgos principales, acompañada de imágenes clínicas de alta calidad con descripciones adecuadas, cumpliendo con los estándares de privacidad del paciente. El diagnóstico final se presenta con una breve explicación de los hallazgos y estudios complementarios que lo justifican, mientras que la discusión analiza las particularidades del caso, su relevancia clínica y su relación con la literatura existente. Se requiere adjuntar el consentimiento informado del paciente y un mínimo de 6 referencias bibliográficas en estilo Vancouver, asegurando la calidad científica del contenido.
Plantilla del formato de Haga su diagnóstico: https://docs.google.com/document/d/1I3rQ-Cao8mDw-2UOxett68vUJuK-7hyF/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Dermatología en Imágenes

El manuscrito "Dermatología en Imágenes" está diseñado para resaltar hallazgos clínicos relevantes mediante el uso de imágenes de alta calidad que tienen un enfoque educativo y diagnóstico. Este tipo de manuscrito debe incluir un título breve y descriptivo, acompañado de imágenes que cumplan con estándares de calidad, como alta resolución, alineación uniforme y numeración en el lado superior izquierdo, garantizando siempre la privacidad del paciente. Cada imagen debe estar vinculada a una descripción breve que explique los hallazgos observados, incluyendo el diagnóstico clínico o histopatológico cuando sea necesario. Es fundamental adjuntar el consentimiento informado del paciente y citar un mínimo de 5 referencias bibliográficas en estilo Vancouver para respaldar el contenido.
Plantilla del formato de Dermatología en Imágenes: https://docs.google.com/document/d/1YD-1BWgYWQ_k2N8LEqU6fLFchBsssQsZL/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Dermatoscopía en Imágenes

El manuscrito "Dermatoscopia en Imágenes" destaca hallazgos clínicos y dermatoscópicos relevantes mediante imágenes de alta resolución (hasta dos clínicas y dos dermatoscópicas), numeradas en el lado superior izquierdo. Incluye una descripción detallada de patrones, colores y estructuras observadas, junto con datos clave del paciente (edad, sexo, evolución de la lesión), sin revelar el diagnóstico en esta sección. El diagnóstico final, respaldado por hallazgos y estudios complementarios, se presenta por separado.

Es obligatorio incluir el consentimiento informado del paciente y citar al menos 5 referencias en estilo Vancouver. Este formato facilita la interpretación y análisis de casos dermatológicos.
Plantilla del formato de Dermatoscopía en Imágenes: https://docs.google.com/document/d/1bPOho-tEPQ20RdEWg2S8XMD7GYHR_z0ce/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Derechos de autor

La *Revista Dermatológica Centro Úraga* permite a los autores y usuarios leer, descargar, copiar, imprimir, citar, reproducir, distribuir y compartir los artículos con fines académicos e informativos, incluyendo su publicación en repositorios, blogs personales o redes sociales, siempre y cuando se reconozca la fuente original mediante una cita adecuada.

Todos los contenidos están protegidos bajo la licencia Creative Commons Reconocimiento-CompartirIgual 4.0 Internacional, que autoriza el uso, adaptación y redistribución, tanto con fines comerciales como no comerciales, asegurando siempre el reconocimiento al autor y que cualquier modificación se comparta bajo los mismos términos.

Declaración de Privacidad

La información personal proporcionada, como nombres y correos electrónicos, será utilizada exclusivamente para los fines establecidos por la revista y no se compartirá con terceros.

Sitio web de la revista: https://revistadcu.ec/
Correo electrónico: revista@druraga.com
I S S N: 2 8 0 6 - 5 5 8 1

Publishing Guidelines

The *Dermatological Journal Centro Úraga* is an open-access, free publication that has been in effect since 2019. Its main objective is to promote scientific research and contribute to the advancement of medical knowledge, serving as a valuable resource for the scientific and medical community by disseminating relevant findings in the field of dermatology.

The journal is published continuously, with quarterly editions (three times a year), under a rigorous peer review process, using the double-blind arbitration method assigned by the editors. The journal specializes in the dissemination of original articles, reviews, clinical case reports, interactive sections such as "Make your diagnosis" and visual content in dermatology and dermoscopy.

Its main purpose is to address relevant topics in the field of dermatology, in order to contribute to the informative and investigative development of the medical community. The objective of this publication is to serve as a solid platform for the dissemination of scientific knowledge in dermatology, promoting the study and development of various pathologies related to this medical specialty.

General indications

Submission of manuscripts for publication in the *Dermatological Journal Centro Úraga* is completely free and must be done via email revista@druraga.com, attaching the following documents:

1. **Main document:** A Word file that meets the specifications detailed in the paper preparation guide. Link to download the manuscript templates: https://drive.google.com/drive/folders/1jO-fMJ5cbYoWw2f5HHQuNAlBcSZj_adUm?usp=drive_link
2. **Copyright Statement:** A document certifying the originality of the research. Link to download the structure of this format: https://drive.google.com/drive/folders/1jOfMJ5cbYoWw2f5HHQu-NAlBcSZj_adUm?usp=drive_link
3. **Informed consent:** A PDF file signed by the patient(s) included in the study. This document will depend on the specific requirements of each institution where the study is conducted.
4. **Image folder:** Authors must attach all images used in the article in JPG format, numbered and in high quality. The images must exactly match those mentioned in the article, respecting the numbers on the top left side and eliminating any element that could identify the patients, if applicable.

It is recommended that these guidelines be followed carefully to ensure a smooth review and publication process.

Periodicity

The *Dermatological Journal Centro Úraga* publishes three issues per year on its website, corresponding to the months of:

- February
- June
- October

Language of Publication

The journal's editions are available in Spanish and English, with the aim of reaching a broader audience within the scientific community.

Financing Mode

The *Dermatological Journal Centro Úraga* is mainly funded by its parent institution, Úraga, Dermatology and Aesthetics. In addition, to cover operating costs, it includes advertising pages in each edition, focused on pharmaceutical laboratory products.

Anti-Plagiarism Policy

Each manuscript submitted to the *Dermatological Journal Centro Úraga* is subjected to the anti-plagiarism system COMPILATIO to ensure the originality of the content. A maximum of 10% similarity will be accepted in the final report generated by the system.

Process of review, acceptance and publication of articles

Manuscript reception

The author must send the manuscript in Word format along with the required documents (mentioned in the general information section) to the official email.

Initial review by the Editor-in-Chief

1. The editor-in-chief verifies the structure and components of the article, reviews the copyright form (complete and signed), the informed consent, and the folder of images in JPG format, ensuring that they are clear and correspond exactly to the content of the manuscript.
2. If the manuscript meets all the requirements, it is submitted to the COMPILATIO anti-plagiarism system to verify its originality.
    - If the manuscript is approved, the authors are notified that it has been assigned to the double-blind peer review system.
    - If it does not comply with the structural or documentary requirements, 7 days are granted to make corrections.
    - If it exceeds the allowed percentage of similarity in the anti-plagiarism analysis, the authors are notified that the manuscript has been rejected.
    - Important: Only one round of revision and correction will be accepted. If the author resubmits the manuscript with errors or does not comply with the established requirements, the manuscript will be rejected for publication.

Assignment to Academic Reviewer

The manuscript approved in the first filter is assigned to a specialized reviewer (national and international), who exclusively evaluates the scientific content under the double-blind peer review modality, without knowing the data of the authors.

Deadlines and handling of reviews:

- The reviewer has 15 days to submit his/her comments. If he/she does not respond, the review will be reassigned to another reviewer.
- If the reviewer requests corrections, a detailed report is sent to the authors, who have 7 to 12 days to make the adjustments (depending on the complexity of the corrections).
- Important: Only two rounds of revision and correction will be accepted. If the author resubmits the manuscript with errors or does not comply with the established requirements, the manuscript will be rejected for publication.

Final review by the Editor-in-Chief

Once approved by the academic reviewer, the manuscript goes through the last filter: the final review and approval by the editor-in-chief.

Deadlines and methodology:

- The final review period is 7 to 15 days.
- If adjustments are required, the same procedure applies as with academic reviewers, giving authors adequate time to make corrections.
- Important: Only two rounds of revision and correction will be accepted. If the author resubmits the manuscript with errors or does not comply with the established requirements, the manuscript will be rejected for publication.

Approval and Publication

After final approval, authors receive an official letter with the details and publication date of the manuscript.

Important note

We appreciate the authors' understanding regarding the time allotted for revisions, as these may be subject to modifications due to additional activities or unforeseen situations that may arise during the process.

Manuscript Format Specifications

Main text

- Font: Arial or Times New Roman.
- Size: 12 points.
- Line spacing: 1.5 lines.
- Alignment: Justified text.

Word document margins:

- Bottom and right margin: 2.00 cm.
- Left and top margin: 3.00 cm.

Images

All images included in the manuscript must meet the following requirements:

Numbering

- On the top left side of each image, include the corresponding number.

Description

- Place a brief description at the bottom of each image (e.g., Figure 1: Initial clinical lesion or Figure 2: Biopsy result).

Consistency

- All images should be the same size, aligned, and presented neatly in the document.

Composite images

- If two images are joined together, they must be sent in the Word document in the same format in which they will be published.

Quality

- Screenshots are not accepted due to low resolution.
- Original images must be sent in high resolution.

Patient privacy

- In clinical images that include faces, the patient's eyes should be covered to protect their identity.

Citations and Bibliographic References

Style

- Se debe utilizar el estilo Vancouver para las referencias bibliográficas.

Citas en el texto

- For a single citation, use a superscript without parentheses, for example: (1)
- For two consecutive citations, use superscripts separated by parentheses, for example: (1) (2).

Bibliographic reference format

- References must follow the Vancouver style, with the appropriate format for books, scientific articles and other resources according to the standards of this style.

Types of articles published by the magazine

In order to facilitate the preparation and organization of manuscripts received for publication in the *Dermatological Journal Centro Úraga*, a guide has been designed that summarizes the academic formats required for different types of work. Link to download the guide: https://drive.google.com/file/d/1-wIY2jJ-ZnGJ766AWlPClnnqsJwnvyRh/view?usp=drive_link

Original Article

An original article is a scientific document that presents unpublished results of research conducted by the authors, structured in a way that is clear and reproducible. This type of work includes a descriptive title, a 250-word abstract that summarizes the objective, methods, findings, and conclusions, and is developed with an introduction that contextualizes the study, a material and methods section that details the design and techniques used, results presented objectively with the support of graphs and tables, a discussion that analyzes the relevance and implications of the findings, and a conclusion that summarizes the contributions of the study.

It must include a minimum of 30 updated references according to the Vancouver style, maintain a standardized format and, if clinical images are included, guarantee patient privacy through informed consent. Original article format template: https://docs.google.com/document/d/1gv6PB_t_d9tPX_skAEQU1ETFw_q3Fpcu/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Review Article

A review article is a document that compiles, analyses and synthesizes previously published information on a specific topic, with the aim of providing a comprehensive and up-to-date overview. This

type of article should include a clear and descriptive title, an abstract of up to 250 words summarizing the purpose, methodology employed and main findings, as well as keywords related to the topic. The structure includes an introduction that contextualizes and justifies the importance of the topic, a detailed description of the literature search and selection methods, a discussion that interprets the relevant findings, pointing out strengths, limitations and gaps in knowledge, and a conclusion that synthesizes the key points and indicates possible areas for future research. A minimum of 30 bibliographic references in Vancouver style should be included, ensuring that they are current and scientifically relevant. Review article format template: https://docs.google.com/document/d/1wAGORhogutjvB08MM7iKgin-yayCFcpRk/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Clinical Case Report

A clinical case report is a scientific document that describes in detail one or more relevant medical cases, highlighting their importance and contribution to dermatological knowledge. This type of article includes a descriptive title specifying the number of cases presented, an abstract of up to 150 words summarizing the purpose, patient characteristics, main findings, therapeutic approach and results, as well as keywords in alphabetical order. The structure includes a brief introduction justifying the relevance of the case, a detailed description of the clinical case (patient data, diagnosis, treatment and evolution) supported by clear, high-resolution clinical images, a discussion analyzing the findings in comparison with existing literature, and a conclusion summarizing the contribution of the case to medical practice. It is mandatory to attach the patient's informed consent and to include a minimum of 15 bibliographic references in Vancouver style, guaranteeing the quality and timeliness of the sources. Clinical case report format template: https://docs.google.com/document/d/1EqhpXFkIvlx-fXKb-71Dfa4ANEMswSB_c/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Letters to the Editor

A letter to the editor is a brief, structured format addressed to the journal's editor, allowing authors to express comments, criticisms, questions, or reflections on relevant topics in dermatology. These letters should include a clear, descriptive title, a brief greeting to the editor, and a body presenting the main argument, supported by solid evidence and scientific references. If the letter addresses a clinical case, it is mandatory to attach high-resolution clinical images with adequate descriptions and comply with privacy regulations. The closing should summarize the main point of the letter. A minimum of 10 bibliographic references in Vancouver style is required, ensuring that they are current and relevant. Letter to the editor template: https://docs.google.com/document/d/1IzrI-qdxVBJ2BSikcDAwb1_hTLND_ZhW/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Make Your Diagnosis

This is a paper that presents a case of interest in dermatology, designed to stimulate the reader's diagnostic analysis. This type of article includes a title that generally describes the lesion or clinical case, without revealing the final diagnosis. The clinical picture section should provide concise information about the patient, such as age, gender, relevant history and main findings, accompanied by high-quality clinical images with adequate descriptions, complying with patient privacy standards. The final diagnosis is presented with a brief explanation of the findings and complementary studies that justify it, while the discussion analyzes the particularities of the case, its clinical relevance and its relationship with the existing literature. The patient's informed consent and a minimum of 6 bibliographic references

in Vancouver style are required, ensuring the scientific quality of the content.
Make Your Diagnosis Format Template: https://docs.google.com/document/d/1I3rQ-Cao8mDw-2UOxet-t68vUJuK-7hyF/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Dermatology in Images

The "Dermatology in Images" manuscript is designed to highlight relevant clinical findings through the use of high-quality images that have an educational and diagnostic focus. This type of manuscript should include a brief, descriptive title, accompanied by images that meet quality standards, such as high resolution, uniform alignment, and numbering on the upper left side, always ensuring patient privacy. Each image should be linked to a brief description explaining the findings observed, including the clinical or histopathological diagnosis when necessary. It is essential to attach the patient's informed consent and cite a minimum of 5 bibliographic references in Vancouver style to support the content.
Dermatology in Images format template: https://docs.google.com/document/d/1YD1BWgYWQ_k2N8LEqU6fLFchBsssQsZL/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Dermatoscopy in Images

The "Dermatoscopy in Images" manuscript highlights relevant clinical and dermatoscopic findings using high-resolution images (up to two clinical and two dermatoscopic), numbered on the upper left side. It includes a detailed description of patterns, colors and structures observed, along with key patient data (age, sex, lesion evolution), without revealing the diagnosis in this section. The final diagnosis, supported by complementary findings and studies, is presented separately. It is mandatory to include the patient's informed consent and cite at least 5 references in Vancouver style. This format facilitates the interpretation and analysis of dermatological cases.
Dermoscopy in Images format template: https://docs.google.com/document/d/1bPOhotEPQ20RdEWg2S8X-MD7GYHR_z0ce/edit?usp=drive_link&ouid=106978516861795074834&rtpof=true&sd=true

Copyright

The *Dermatological Journal Centro Úraga* allows authors and users to read, download, copy, print, cite, reproduce, distribute and share articles for academic and informational purposes, including their publication in repositories, personal blogs or social networks, provided that the original source is acknowledged by means of an appropriate citation. All content is protected under the Creative Commons Attribution-ShareAlike 4.0 International license, which authorizes use, adaptation and redistribution for both commercial and non-commercial purposes, always ensuring recognition of the author and that any modification is shared under the same terms.

Privacy Statement

The personal information provided, such as names and emails, will be used exclusively for the purposes established by the magazine and will not be shared with third parties.

Journal website: https://revistadcu.ec/
Email: revista@druraga.com
ISSN: 2806-5581

26TH WCD2027 AMBASSADOR GUADALAJARA MEXICO

President
Jorge Ocampo-Candiani

Secretary General
Mariel Isa Pimentel

WCD2027GUADALAJARA.ORG



WCD2027
26TH WORLD CONGRESS OF DERMATOLOGY

21-26 JUNE 2027 GUADALAJARA • MX

PROUDLY PRESENTED BY ILDS

HOSTED BY

DISCOVER THE DERMATOLOGY ECOSYSTEM FOR A DIVERSE AND INCLUSIVE **FUTURE**

RDCU | REVISTA DERMATOLOGICA CENTRO URAGA

OFFICIAL PUBLICATION DERMATOLOGIC CENTER URAGA

VOLUMEN 8 \ NÚMERO 1 \ AÑO 2026 \ GUAYAQUIL-ECUADOR