

Medicina CUTÁNEA

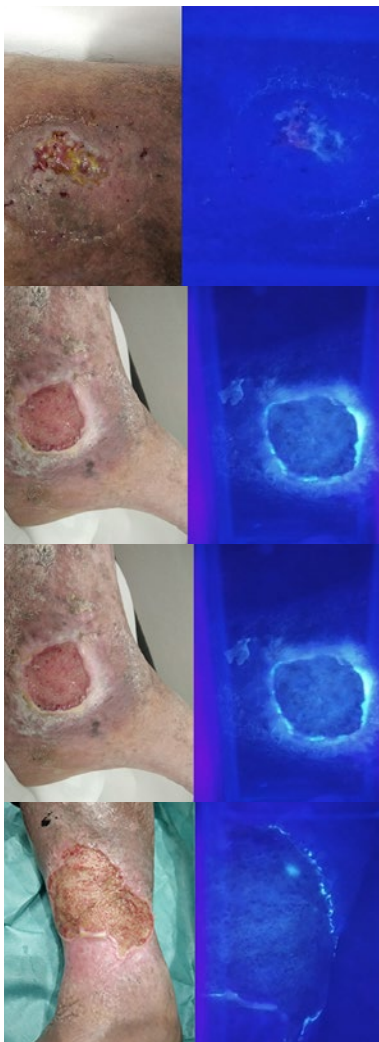
Ibero-Latino-Americana



ÓRGANO DE DIFUSIÓN DEL COLEGIO IBERO-LATINO-AMERICANO DE DERMATOLOGÍA

www.MedicinaCutanealLA.com

Volumen 54, No. 3, Septiembre-Diciembre 2026



EDITORIAL

- 93 **Por un CILAD más globalizado**
Omar Lupi
- 94 **Inteligencia artificial en dermatología: una realidad del presente, no del futuro**
José M. Ríos-Yuil y Claudia M. Arenas

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 96 **Consenso de expertos latinoamericanos en abordaje diagnóstico y terapéutico de las anomalías vasculares más frecuentes**
María G. Zúñiga-González, Rosalía Ballona, Eulalia Baselga, María R. Cordisco, María L. Cossio, Victoria Dávila, Camila Downey, María G. González-Vianello, Katia Henostroza, Mónica Novoa, Ana M. Sáenz, Natalia Torres, Mauricio Torres-Pradilla, Maribel Trujillo, Natalia Vargas-Navia, Felipe Velásquez y María T. García-Romero
- 103 **Evaluación de la técnica de luz de Wood en la detección de microorganismos en úlceras crónicas de miembros inferiores y su correlato con el exudado de la herida**
Romina Muguruza, Lucía Farías y Gabriela Otero

ARTÍCULOS DE REVISIÓN

- 110 **Sarampión: de la eliminación al rebrote. Revisión de la literatura y recomendaciones actuales**
Mariana Vélez-Pintado, Jesica Naanous-Rayek, Ana P. Landeta-Sa, Ana C. Carbajal-César, Alejandra M. Guerrero-Villalpando y Alexandro Bonifaz
- 119 **Desde las cavernas hasta los dispositivos: evolución de la piel humana frente al estrés ambiental**
Karina A. Malvido



PERMANYER
www.permanyer.com

Medicina CUTÁNEA

Ibero-Latino-Americana



e-ISSN: 1989-8932
Indexed in: DOAJ, MIAR;
Latindex (Catálogo 2.0), BIBLAT

ÓRGANO DE DIFUSIÓN DEL COLEGIO IBERO-LATINO-AMERICANO DE DERMATOLOGÍA

www.MedicinaCutaneaILA.com

Volumen 54 - Número 3
Septiembre-Diciembre 2026

Comité Editorial

Editores Jefe

Maria Ivonne Arellano Mendoza

Hospital Dalinde,
Ciudad de México, México

Alba Cicero Casarrubias

Médica Sur,
Ciudad de México, México

Carlos García Rementería

Dermatología Clínica y Quirúrgica, Southwestern Dermatology,
Oklahoma City, Oklahoma, E.E.U.U.

Lianet Silverio Carrasco

Instituto de Medicina Cutánea,
Buenos Aires, Argentina

Comité editorial

Vicente García-Patos Briones

Hospital Universitario Vall d'Hebron, Universidad Autónoma de Barcelona,
Barcelona, España

Jesús Gardeazábal García

Hospital Universitario Cruces,
Barakaldo, Bizkaia, España

Antonio Guilabert Vidal

Hospital de Granollers,
Granollers, España

Enrique Herrera Ceballos

Hospital Universitario Virgen de La Victoria,
Universidad de Málaga,
Málaga, España

Rosa M. Martí Laborda

Hospital Universitari Arnau de Vilanova
de Lleida, Universidad de Lleida,
Lleida, España

António A. Guerra Massa

Clinica dermatológica Dr. António Massa,
Porto, Portugal

José C. Moreno Giménez

Práctica Privada, Córdoba, España

Luis Puig Sanz

Hospital de La Santa Creu i Sant Pau,
Barcelona, España

Eduardo Silva-Lizama

Clinica Dermatológica,
Facultad de Medicina, Universidad Mariano Gálvez,
Ciudad de Guatemala, Guatemala

Maria J. Tribó Boixareu

Hospital del Mar, Barcelona, España

Juan José Vilata Corell

Cliniderma S.L. Clínica de Dermatología y Venereología,
Valencia, España

Maria del C. Rodríguez-Cerdeira

Hospital Vithas Nuestra Sra. de Fátima,
Universidad de Vigo, CHUVI, Vigo, España

Comité Honorario

Mario Lecha

Hospital Clínic de Barcelona, Barcelona,
España

Juan Ferrando

Práctica privada, Barcelona,
España

Julian Conejo Mir

Clinica de Dermatología Avanzada Dermagrup, Sevilla,
España

José María Mascaró

Hospital Clínic, Barcelona,
España

Comité Asesor

Argentina

Emilia N. Cohen Sabban

Instituto de Investigaciones Médicas A. Lanari,
Universidad de Buenos Aires,
Buenos Aires

Javier E. Consigli

Universidad Nacional de Córdoba
Universidad Católica de Córdoba,
Córdoba

Carlos F. Gatti

Instituto de Medicina Cutánea,
Buenos Aires

Patricia A. Troielli

Universidad de Buenos Aires,
Buenos Aires

Ana Kaminsky

Universidad de Buenos Aires,
Buenos Aires

Fernando M. Stengel

Buenos Aires Skin,
Buenos Aires

Margarita Larralde

Hospital Alemán Hospital Ramos Mejía,
Buenos Aires

Horacio Antonio Cabo

Práctica privada,
Buenos Aires

Bolivia

Jaime Soto

Derma Láser - FUNDERMA,
Santa Cruz de la Sierra

Brasil

Alice de Oliveira de Avelar Alchorne
Universidade Nove de Julho - UNINOVE,
São Paulo

Maurício Mota de Avelar Alchorne

Universidade Nove de Julho - UNINOVE,
São Paulo

Marcia Ramos E. Silva

Universidade Federal do Rio de Janeiro,
Rio de Janeiro

Denise Steiner Reis Longhi

Universidade Mogi Das Cruzes, São Paulo

Silvio Alencar Marques

Universidade Estadual Paulista, São Paulo

Chile

Iván Jara Padilla

Clinica Santa María, Santiago

Montserrat Molgó Novell

Departamento de Dermatología,
Facultad de Medicina,
Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago

Colombia

Juan G. Chalela Mantilla

Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá

Evelyn Halpert

Fundación Santafé de Bogotá, Bogotá

Alfredo Abreu Daniel

Hospital Docente Clínico Quirúrgico
"Comandante Manuel Fajardo", La Habana

Ecuador

Oswaldo P. Freire Murgueyito

Hospital de Especialidades Carlos Andrade Marín,
Quito

Julio E. Baños Arévalo

Clinica Privada, San Salvador

España

Enrique Herrera Ceballos

Hospital Universitario Virgen de La Victoria,
Universidad de Málaga,
Málaga, España

José C. Moreno Giménez

Práctica privada, Córdoba, España

José L. López Esteban

Hospital Universitario Fundación Alcorcón,
Universidad Rey Juan Carlos, Madrid

Eulalia Baselga

Hospital Sant Joan de Deu, Barcelona

Jesús Gardeazabal García

Hospital Universitario Cruces,
Barakaldo, Bizkaia

Maria del C. Rodríguez -Cerdeira

Hospital Vithas Nuestra Sra. de Fátima,
Universidad de Vigo, CHUVI, Vigo

Esteban Daudén

Hospital Universitario de la Princesa, Madrid

Rafael Botella

Hospital Universitario de la Fe, Valencia

Yolanda Gilaberte

Hospital Miguel Servet, Zaragoza

Julián Conejo-Mir Sánchez

Hospital Universitario Virgen del Rocío,
Universidad de Sevilla, Sevilla

Vicente García-Patos Briones

Hospital Universitario Vall d'Hebron,
Universidad Autónoma de Barcelona

Estados Unidos

Mercedes Florez

"Herbert Wertheim" College of Medicine,
University Park, Florida

Guatemala

Patricia E. Chang Way

Paseo Plaza Clinic Center,
Hospital General de Enfermedades IGSS,
Ciudad de Guatemala

Walter E. Morales

Clinica Privada, Ciudad de Guatemala

Eduardo Silva Lizama

Clinica Dermatológica, Facultad de Medicina,
Universidad Mariano Gálvez,
Ciudad de Guatemala

Honduras

Jorge A. López González

Hospital Leonardo Martínez Valenzuela,
Hospital Bendaña #222, San Pedro Sula

José Silverio Morales

Hospital Leonardo Martínez Valenzuela,
Hospital Bendaña #222 / Práctica privada,
San Pedro Sula

México

Minerva Gómez Flores

Hospital Universitario Universidad Autónoma de
Nuevo León, Nuevo León

Fernán Jurado Santa Cruz

Centro dermatológico "Dr. Ladislao de La Pascua",
Ciudad de México

Jorge Ocampo Candiani

Servicio de Dermatología, Hospital Universitario
Dr. José E. González, Facultad de Medicina,
Universidad Autónoma de Nuevo León,
Nuevo León

Julio C. Salas-Alanis

Instituto Dermatológico de Jalisco, Jalisco

José F. Barba Gómez

Clinica Privada, Ciudad de México

Maria I. Arellano Mendoza

Hospital General de México "Dr. Eduardo Liceaga",
Ciudad de México

Alba Cicero Casarrubias

Torre Médica Dalinde, Ciudad de México

José Fernando Barba Gómez

Práctica privada, Ciudad de México

Nicaragua

Luz Salvadora Cantillo Olivarez

Instituto de Dermatología, Cosmología y Alergia,
Central Hospital Vivian Pellas, Managua

Paraguay

Arnaldo Aldama Caballero

Hospital de Clínicas, Asunción

Lourdes Bolla

Universidad Nacional de Asunción,
San Lorenzo

Elisa Isabel Cubilla de Guzmán

Dermaclínica, Asunción Perú

Rosalía Angélica Ballona Chamberg

Instituto Nacional de Salud del Niño-Breña, Lima

Portugal

António Augusto Guerra Massa

Clinica dermatológica Dr. António Massa,
Porto, Portugal

República Dominicana

Edelmira Bonilla Rivas

Instituto dermatológico y Cirugía de Piel
"Dr. Huberto Bogaert", Santo Domingo

Uruguay

Liliana Calandria

Clinica Privada, Montevideo

Pera Pirotto

Hospital Central de Las Fuerzas Armadas
de Uruguay - Clinica Privada, Montevideo

Venezuela

Jaime Piquero-Martin

Instituto de Biomedicina/ Clinica Sanatrix, Caracas

Elda Giansante

Servicio de Dermatología,
Hospital Universitario de Caracas,
Universidad Central de Venezuela, Caracas

Raul Fachin Viso

Instituto Privado de Dermatología, Caracas

Ricardo Miguel Pérez Alfonso

Instituto de Biomedicina "Dr. Jacinto Convit",
Hospital Vargas, Universidad Central de Venezuela,
Clinica El Ávila, Caracas

Los trabajos originales deberán ser depositados en su versión electrónica en el siguiente URL:

<https://publisher.mcila.permanyer.com/login.php>



Esta obra se presenta como un servicio a la profesión médica. El contenido de la misma refleja las opiniones, criterios y/o hallazgos propios y conclusiones de los autores, quienes son responsables de las afirmaciones. En esta publicación podrían citarse pautas posológicas distintas a las aprobadas en la Información Para Prescribir (IPP) correspondiente. Algunas de las referencias que, en su caso, se realicen sobre el uso y/o dispensación de los productos farmacéuticos pueden no ser acordes en su totalidad con las aprobadas por las Autoridades Sanitarias competentes, por lo que aconsejamos su consulta. El editor, el patrocinador y el distribuidor de la obra, recomiendan siempre la utilización de los productos de acuerdo con la IPP aprobada por las Autoridades Sanitarias.



Permalyer
Mallorca, 310
08037 Barcelona (Cataluña), España
permalyer@permalyer.com

Permalyer México
Temístocles, 315
Col. Polanco, Del. Miguel Hidalgo
11560 Ciudad de México, México
mexico@permalyer.com



www.permalyer.com

e-ISSN: 0210-5187

ISSN: 1989-8932

Ref.: 12385ALAT261

Reproducciones con fines comerciales

Sin contar con el consentimiento previo por escrito del editor, no podrá reproducirse ninguna parte de esta publicación, ni almacenarse en un soporte recuperable ni transmitirse, de ninguna manera o procedimiento, sea de forma electrónica, mecánica, fotocopando, grabando o cualquier otro modo, para fines comerciales.

La revista de Medicina Cutánea Ibero-Latino-Americana es una publicación *open access* con licencia *Creative Commons* CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Las opiniones, hallazgos y conclusiones son las de los autores. Los editores y el editor no son responsables y no serán responsables por los contenidos publicados en la revista.

© 2026 Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología. Publicado por Permalyer.

Por un CILAD más globalizado

For a more globalized CILAD

Omar Lupi

Presidencia del CILAD

Una revolución silenciosa está en marcha. El Colegio Ibero-Latinoamericano de Dermatología (CILAD) cumple 78 años y da pleno sentido a su acta fundacional, en la que el español y el portugués constituyen el eje que une a los dermatólogos de diversos países. Desde su fundación, operar en la Europa ibérica y en América Latina fue ya una tarea titánica que nos ha ocupado ocho décadas de trabajo. ¿Y cuál es el futuro del CILAD? Pues bien, se dice que la mejor manera de predecir el futuro es construirlo.

El mundo ha cambiado, las nuevas tecnologías han acercado a los países y ahora estamos dando un paso importante más en la expansión internacional del CILAD. Tras muchos años sin la incorporación de nuevos países, el Colegio se acerca finalmente a naciones africanas de habla portuguesa como Angola, Cabo Verde, Guinea-Bisáu, Santo Tomé y Príncipe y Mozambique. Además, estamos estableciendo vínculos con antiguos enclaves y países de habla portuguesa en Asia, como Macao, y con Timor Oriental en Oceanía.

Este avance representa un factor diferencial único: el potencial de reunir a miembros de los cinco continentes, algo que solo unas pocas instituciones, como la International League of Dermatological Societies (ILDS) y la International Society of Dermatology (ISD), logran alcanzar. Este acercamiento será beneficioso para todos aquellos países donde la dermatología aún se está organizando y excelente para el CILAD, ya que nos aportará nuevas perspectivas, experiencias y diversidad. Considero que no hay nada más valioso que ser agentes de integración, trabajar para acortar distancias y construir puentes de acercamiento.

Celebramos el primer Foro de Dermatología de los Países de Lengua Portuguesa del CILAD durante el XXV Congreso CILAD Porto 2026, bajo los auspicios de los presidentes de la ILDS y de la ISD. Fue el momento de oficializar una alianza estratégica con la ISD que beneficiará a jóvenes dermatólogos de países lusófonos. El CILAD impulsa hoy una iniciativa que conecta continentes, culturas y conocimientos, posicionando a nuestra institución como una verdadera fuerza global sin fronteras.

Correspondencia:

Omar Lupi

E-mail: omarlupi1@gmail.com

Fecha de recepción: 14-09-2026

Fecha de aceptación: 14-09-2026

DOI: 10.24875/MCUT.M26000037

Disponible en internet: 28-10-2026

Med Cutan Iber Lat Am. 2026;54(3):93

www.MedicinaCutaneaILA.com

1989-8932/© 2026 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Inteligencia artificial en dermatología: una realidad del presente, no del futuro

Artificial intelligence in dermatology: a present reality, not the future

José M. Ríos-Yuill^{1*} y Claudia M. Arenas^{2†}

¹Universidad de Panamá, Caja de Seguro Social, Clínica Hospital San Fernando, Consultorios Town Center y Universidad Latina de Panamá, Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología, Ciudad de Panamá, Panamá; ²Clínica Dermatológica Keralt, Clínica Dermatológica Figura Piel y Láser, Universidad Militar Nueva Granada, Colegio Ibero-latinoamericano de Dermatología, Bogotá, Colombia

Durante años, la inteligencia artificial (IA) fue presentada en medicina como una promesa lejana, algo del futuro. Sin embargo, en dermatología esa frontera ya se ha cruzado. Hoy no hablamos de lo que la IA podría hacer, sino de lo que ya está haciendo en la práctica clínica, en la investigación y en la organización de los servicios de salud. La cuestión, por tanto, ha dejado de ser «si llegará» para convertirse en «cómo la estamos integrando».

¿Pero a qué llamamos IA? La IA es la capacidad de los sistemas computacionales para realizar tareas que normalmente requieren inteligencia humana, como interpretar imágenes, reconocer patrones o apoyar decisiones clínicas. Dentro de este campo, el *machine learning* permite que los algoritmos aprendan a partir de datos, mientras que el *deep learning*, basado en redes neuronales profundas, ha impulsado los avances más relevantes en el análisis de imágenes médicas^{1,2}.

En dermatología, este desarrollo no es casual. Se trata de una especialidad profundamente visual, en la que el juicio clínico se construye a partir de patrones, matices y correlaciones. En este contexto, los sistemas de IA encuentran un terreno especialmente favorable. No obstante, su desempeño depende de un elemento tan simple como crítico: la calidad de los datos. Cuando estos son incompletos o sesgados, los modelos no solo fallan, sino que pueden fallar con apariencia de certeza^{3,4}.

El aprendizaje automático puede dividirse en dos grandes enfoques: supervisado y no supervisado. En el primero, los modelos aprenden a partir de ejemplos previamente etiquetados; en el segundo, exploran los datos sin guía explícita para descubrir estructuras ocultas. Lejos de ser enfoques excluyentes, ambos se complementan y ya forman parte del desarrollo de herramientas clínicas e investigativas en la dermatología moderna².

Uno de los campos en los que la IA ha mostrado mayor madurez es el análisis de lesiones pigmentadas. Diversos estudios han demostrado que los modelos basados en redes neuronales convolucionales pueden alcanzar una precisión diagnóstica comparable a la de dermatólogos expertos en la detección de melanoma⁵. Sin embargo, su verdadero valor no reside en reemplazar al clínico, sino en acompañarle en decisiones para las que la detección precoz marca la diferencia.

En dermatoscopia, estos sistemas son capaces de identificar patrones sutiles que pueden pasar inadvertidos en la evaluación convencional. Aun así, persiste una limitación fundamental: muchos de estos modelos no explican cómo llegan a sus conclusiones. Esta falta de transparencia, conocida como la «caja negra» algorítmica, sigue siendo uno de los principales desafíos para su adopción plena en la práctica clínica.

*Correspondencia:

José M. Ríos-Yuill
E-mail: clinicariosyuill@gmail.com

Fecha de recepción: 12-04-2026

Fecha de aceptación: 13-04-2026

DOI: 10.24875/MCUT.M26000034

Disponible en internet: 24-07-2026

Med Cutan Iber Lat Am. 2026;54(3):94-95

www.MedicinaCutanealA.com

1989-8932/© 2026 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo *open access* bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

La dermatopatología ha vivido una transformación paralela. La digitalización de las muestras histológicas y su análisis mediante IA permite automatizar tareas, priorizar casos y cuantificar hallazgos con gran eficiencia¹. Por ejemplo, la IA podría apoyar al dermatopatólogo contando la cantidad de mitosis en un tumor, algo que suele consumir mucho tiempo y energía al especialista. Pero incluso en este escenario altamente tecnificado, la interpretación final continúa dependiendo del criterio del especialista, en particular cuando la correlación clínico-patológica es determinante.

En teledermatología, la IA está comenzando a desempeñar un papel silencioso, pero relevante: filtra, ordena, prioriza y orienta. En sistemas sanitarios saturados o con recursos limitados, esta capacidad puede marcar una diferencia real en el acceso a la atención especializada⁶.

Más allá del diagnóstico, la IA está impulsando un cambio más profundo: la transición hacia una dermatología más personalizada. En enfermedades inflamatorias como la psoriasis, la dermatitis atópica o la hidradenitis supurativa, los modelos de aprendizaje automático permiten identificar fenotipos clínicos, anticipar la evolución y estimar la respuesta terapéutica^{3,4}. La medicina deja así de ser exclusivamente reactiva para convertirse, de manera progresiva, en predictiva.

En paralelo, la investigación dermatológica se ha visto ampliada por la capacidad de analizar volúmenes masivos de información clínica, genómica e imagenológica. A esto se suma el procesamiento de lenguaje natural, que permite extraer conocimiento de textos médicos no estructurados y acelerar la generación de evidencia científica. ¿A quién no le ha tocado atender a un paciente que llega con una carpeta llena de historias de atenciones previas y de laboratorios sin ninguna estructuración? Esto representa un atraso enorme en la atención del paciente; sin embargo, alimentar con esta información a la IA permite obtener un resumen estructurado de los antecedentes en un periodo muy corto de tiempo².

La irrupción de la IA generativa ha añadido una capa adicional de complejidad. Estas herramientas pueden asistir en la escritura científica y en la síntesis de información, pero también introducen riesgos evidentes si se utilizan sin supervisión: errores factuales, referencias que no existen o conclusiones no verificadas^{7,8}. Su utilidad es real, pero su autonomía no lo es.

En la práctica diaria, la IA también está transformando aspectos menos visibles, pero igualmente relevantes, del ejercicio dermatológico: la gestión del consultorio, la organización de agendas, la documentación clínica y la

automatización de tareas administrativas⁶. Este impacto, aunque menos llamativo que el diagnóstico asistido por algoritmos, tiene un efecto directo en la carga asistencial y en la calidad del tiempo clínico. Si como dermatólogos gastamos menos tiempo en labores administrativas que puede realizar la IA, dispondremos de más tiempo en nuestra consulta para dar una atención más humanitaria a los pacientes.

Por supuesto, este avance no está exento de limitaciones. Los sesgos en los datos, la falta de interpretabilidad de los modelos y el riesgo de sobreajuste siguen siendo problemas reales. A ello se suman cuestiones éticas esenciales: la privacidad de los pacientes, de quién es la responsabilidad médica y la necesidad de transparencia en los sistemas algorítmicos^{3,9}.

En este punto conviene ser claros: la IA no es una promesa futura, es una realidad presente. Ya está integrada en herramientas diagnósticas, sistemas de gestión, procesos de investigación y plataformas de comunicación médica. Ignorarla no es una opción en el mundo actual.

Y aquí surge la idea más importante: la IA no va a reemplazar al dermatólogo, pero el ejercicio de la dermatología sí está cambiando. En este nuevo escenario, no será la tecnología la que desplace a los profesionales, sino la diferencia entre quienes la incorporen críticamente y quienes decidan mantenerse al margen. El dermatólogo del futuro no será reemplazado por la IA, pero el dermatólogo que no utilice la IA probablemente sí será desplazado, no por la máquina, sino por otro dermatólogo que haya aprendido a trabajar con ella.

Referencias

1. Wells A, Patel S, Lee JB, Motaparthy K. Artificial intelligence in dermatopathology: diagnosis, education, and research. *J Cutan Pathol*. 2021;48:1061-8.
2. Sen CK. Artificial intelligence tools in biomedical research: Part 1 - Literature search and knowledge mining. *Antioxid Redox Signal*. 2026;44:1-10.
3. Angus DC, Khera R, Lieu T, Liu V, Ahmada FS, Anderson B, et al. AI, Health, and health care today and tomorrow: the JAMA Summit Report on artificial intelligence. *JAMA*. 2025;334:1650-64.
4. Liu Z, Wang X, Ma Y, Lin Y, Wang G. Artificial intelligence in psoriasis: where we are and where we are going. *Exp Dermatol*. 2023;32:1884-99.
5. Ertürk Zararsız G, Yerlitaş Taştan SI, Çelik Gürbulak E, Erakcaoğlu A, Yılmaz Işıkhan S, Demirbaş A, et al. Diagnosis melanoma with artificial intelligence systems: A meta-analysis study and systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2025;39(10):1912-22.
6. Kunze KN, Bepple J, Bedi A, Ramkumar PN, Pean CA. Commercial products using generative artificial intelligence include ambient scribes, automated documentation and scheduling, revenue cycle management, patient engagement and education, and prior authorization platforms. *Arthroscopy*. 2025;41:4950-5.
7. Celik SU. Integrating artificial intelligence into scientific writing: a narrative review for clinical and surgical researchers. *Am J Surg*. 2025;250:116657.
8. Gainey CS, Shroff H, Fix OK. Artificial intelligence tools for GI research: a practical guide. *Clin Gastroenterol Hepatol*. 2026;S1542-3565(26)00243-0.
9. Karimzadghagh S, Ghodous S, Robati RM, Abbaspour E, Goldust M, Zareharifi N, et al. Performance of artificial intelligence in skin cancer detection: an umbrella review of systematic reviews and meta-analyses. *Int J Dermatol*. 2026;65:69-85.

Consenso de expertos latinoamericanos en abordaje diagnóstico y terapéutico de las anomalías vasculares más frecuentes

A Latin American expert consensus on diagnostic and therapeutic approach for the most common vascular anomalies

María G. Zúñiga-González¹ , Rosalía Ballona² , Eulalia Baselga³ , María R. Cordisco⁴ ,
María L. Cossio⁵ , Victoria Dávila⁶ , Camila Downey⁷ , María G. González-Vianello⁸ ,
Katia Henostroza³ , Mónica Novoa⁹ , Ana M. Sáenz⁸ , Natalia Torres¹⁰ , Mauricio Torres-Pradilla¹¹ ,
Maribel Trujillo¹² , Natalia Vargas-Navia¹³ , Felipe Velásquez² y María T. García-Romero^{1*}

¹Departamento de Dermatología, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México, México; ²Servicio de Dermatología Pediátrica, Instituto Nacional de Salud del Niño – Breña, Lima, Perú; ³Servicio de Dermatología Pediátrica, Hospital Sant Joan de Déu, Barcelona, España; ⁴Dermatología Pediátrica, University of Rochester, Minnesota, Estados Unidos de América; ⁵Dermatología Pediátrica, Escuela de Medicina, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago, Chile; ⁶Dermatología Pediátrica, Universidad CES, Medellín, Colombia; ⁷Dermatología Pediátrica, Clínica Alemana de Santiago, Facultad de Medicina, Universidad del Desarrollo, Santiago, Chile; ⁸Servicio de Dermatología Pediátrica, Hospital Universitario de Caracas, Caracas, Venezuela; ⁹Dermatología Pediátrica, Unisanitas, FUCS, Universidad del Bosque, Universidad Nacional, Universidad Javeriana y Universidad Militar, Bogotá, Colombia; ¹⁰Dermatología Pediátrica, Hospital de Pediatría J.P. Garrahan, Buenos Aires, Argentina; ¹¹Departamento de Dermatología, Hospital de San José, Fundación Universitaria de Ciencias de la Salud, Bogotá, Colombia; ¹²Departamento de Dermatología, Fundación Hospital Pediátrico de la Misericordia, Bogotá, Colombia; ¹³Dermatología Pediátrica, Fundación Clínica Infantil Club Noel, Universidad ICESI, Cali, Colombia

Resumen

Antecedentes: Las anomalías vasculares (AV) agrupan malformaciones y tumores vasculares. La clasificación de la International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) es el marco de referencia para su estudio y manejo; sin embargo, la baja prevalencia y el uso incorrecto en la terminología contribuyen a errores en el diagnóstico y el manejo. **Objetivo:** Realizar un consenso de expertos mediante técnica de grupo nominal para generar flujogramas diagnósticos y terapéuticos de las AV más comunes. **Material y métodos:** Se realizó un estudio de consenso con metodología de grupo nominal por un panel internacional de 17 médicos expertos en AV. Se revisaron exhaustivamente la literatura y la clasificación ISSVA 2025, y en cuatro reuniones se discutieron, revisaron y validaron de manera integral los flujogramas propuestos hasta obtener un acuerdo general. **Resultados:** Se elaboraron seis flujogramas para hemangioma infantil, malformaciones vasculares (MVa) de alto flujo, MVa de bajo flujo capilares, MVa de bajo flujo linfáticas, MVa de bajo flujo venosas y MVa combinadas sindrómicas. Cada flujograma integra criterios clínicos, etiología, abordaje diagnóstico, tratamiento y seguimiento, codificados por secciones en colores. **Conclusiones:** Este trabajo proporciona herramientas prácticas para la correcta toma de decisiones diagnósticas y terapéuticas en AV, incluyendo un formato clínico para la práctica diaria, como base para futuras validaciones y actualizaciones. Estos flujogramas, como material de educación médica continua, favorecerán el correcto diagnóstico y el adecuado tratamiento de los pacientes con AV.

Palabras clave: Hemangioma capilar infantil. Malformaciones vasculares. Diagnóstico. Tratamiento. Consenso. Guía.

*Correspondencia:

María T. García-Romero
E-mail: teregarro@gmail.com

Fecha de recepción: 20-02-2026

Fecha de aceptación: 14-07-2026

DOI: 10.24875/MCUT.26000013

Disponible en internet: 28-10-2026

Med Cutan Ibero Lat Am. 2026;54(3):96-102

www.MedicinaCutanealA.com

1989-8932/© 2026 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Abstract

Background: Vascular anomalies (VA) include vascular malformations and tumors. The International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) classification provides the international framework for their study and management; however, the low prevalence of these entities and the frequent misuse of terminology contribute to errors in diagnosis and management. **Objective:** To perform an expert consensus via nominal technique to generate diagnostic and therapeutic flowcharts for the most common VA. **Material and methods:** A consensus study was conducted using nominal group technique by an international panel of 17 VA experts. An extensive review of the literature and the 2025 ISSVA classification were performed, and during four meetings the proposed flowcharts were thoroughly discussed, reviewed, and validated until general agreement was achieved. **Results:** Six flowcharts were developed for infantile hemangioma, high-flow vascular malformations (VaM), low-flow capillary VaM, low-flow lymphatic VaM, low-flow venous VaM, and syndromic combined VaM. Each flowchart integrates clinical criteria, etiology, diagnostic approach, treatment, and follow-up, as color-coded sections. **Conclusions:** This study provides practical tools to facilitate accurate diagnostic and therapeutic decision-making in patients with VA, including a clinically applicable format for daily practice, providing a foundation for future validation and updates. These flowcharts as continuing medical education resources will favour the correct diagnosis and appropriate management of patients with VA.

Keywords: Capillary infantile hemangioma. Vascular malformations. Diagnosis. Treatment. Consensus. Guideline.

Introducción

Las anomalías vasculares (AV) son alteraciones de la vascularización que suelen aparecer *in utero*, al nacimiento o en la primera infancia. Se dividen en dos grandes grupos: malformaciones vasculares (MVa) y tumores vasculares (Fig. 1). Las MVa son anomalías estructurales no neoplásicas en la morfogénesis vascular en el contexto de mutaciones somáticas o mosaicismos, y más raramente se trata de mutaciones en línea germinal. Se presentan como lesiones de alto o bajo flujo. Los tumores vasculares son originados por proliferación neoplásica de las células endoteliales vasculares; pueden ser benignos (la gran mayoría), localmente agresivos o limítrofes, y malignos^{1,2}.

Todas las AV pueden causar dolor crónico, disfunción funcional, trastornos cosméticos, trastornos de la coagulación y ocasionalmente pueden ser mortales. Las MVa pueden afectar arterias, capilares, venas o vasos linfáticos, o ser una combinación de cualquiera de ellos, y estar asociadas a malformaciones adicionales, como hipertrofia o hipotrofia musculoesquelética y de partes blandas.

Las AV representan un desafío diagnóstico y terapéutico. Su identificación puede ser difícil por su baja frecuencia, su gran variabilidad fenotípica y la confusión terminológica existente. La International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA) desarrolló en 1996 una clasificación que se aceptó internacionalmente³.

A pesar de ello, el conocimiento de las AV entre los profesionales de la salud sigue siendo subóptimo, afectado el correcto diagnóstico y tratamiento de los pacientes⁴. Además, en la práctica clínica existen

condiciones que pueden solaparse en estas categorías o no encajar por completo en una de las dos, pero esta clasificación continúa siendo de gran utilidad para su comprensión, estandarización y orientación en el abordaje diagnóstico y terapéutico. Por esta razón, consideramos necesaria la labor de fortalecer la educación médica continua en Latinoamérica sobre este tema. El objetivo de este trabajo fue generar algoritmos o flujogramas diagnósticos y terapéuticos prácticos de las AV más comunes mediante metodología de consenso por un grupo de expertos latinoamericanos para apoyar y facilitar la toma de decisiones ante un paciente con AV.

Método

Se llevó a cabo un consenso basado en la revisión y el análisis de la clasificación de las AV de la ISSVA de 2025 y de la literatura relevante, por un grupo de expertos latinoamericanos en AV. La selección de los expertos se realizó basándose en los años atendiendo pacientes con AV (por lo menos 5 años) o por contar en su institución con una clínica de AV, además de ser miembros del Capítulo de AV del Colegio Iberoamericano de Dermatología. El consenso se realizó mediante una metodología de grupo nominal, el cual es un método útil para determinar prioridades en la atención médica, permitiendo analizar la importancia de un tema en el contexto de todo el grupo, desarrollando un proceso riguroso con respecto al análisis temático con el fin de permanecer fieles a los datos⁵. Los pasos fueron los siguientes: provisión de generalidades y objetivo del estudio, generación de ideas por los integrantes, circuitos de revisión

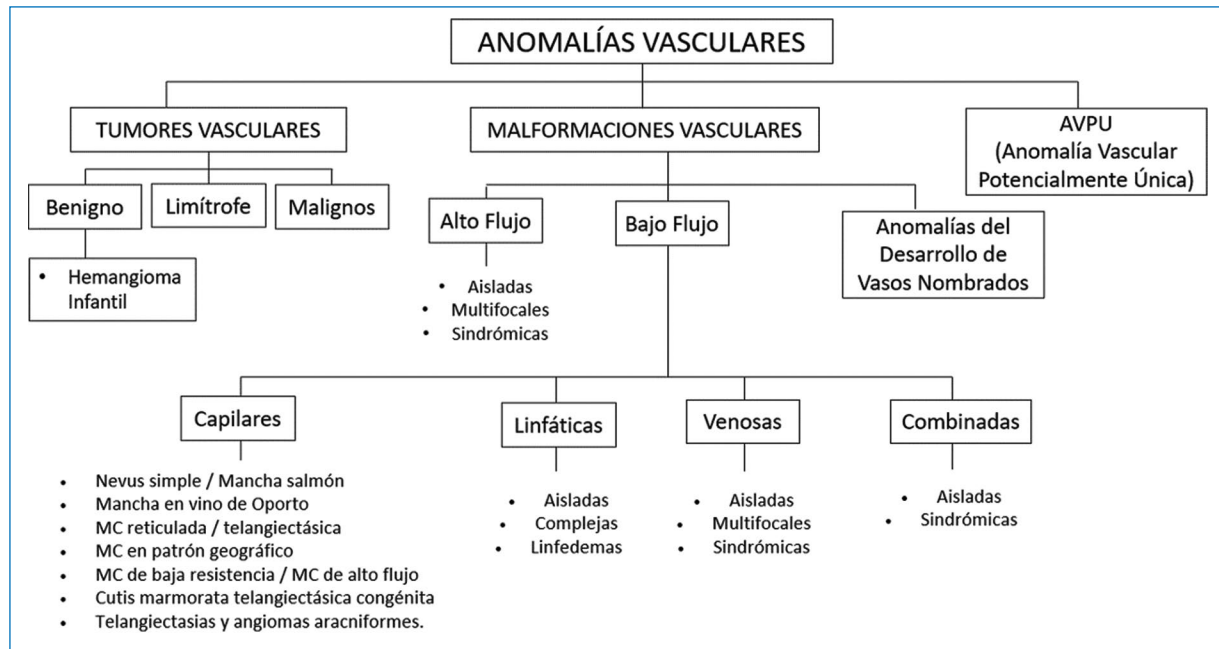


Figura 1. Clasificación general de las anomalías vasculares según la *International Society for the Study of Vascular Anomalies (ISSVA)*².

y retroalimentación, selección de las ideas prioritarias, análisis de datos primarios y secundarios, y generación de un consenso del grupo⁵.

Durante una reunión presencial en el contexto del XXIII Congreso Ibero Latinoamericano de Dermatología en Madrid, España, en 2022, se propuso la realización de flujogramas o algoritmos de diagnóstico y tratamiento de las AV más frecuentes con el objetivo de elaborar un material de educación médica continua práctico y sencillo para la comunidad médica ibero-latinoamericana. El panel de expertos estuvo conformado por 15 médicos dermatólogos pediatras. La distribución por países fue: Colombia (5), México (1), Chile (2), Argentina (2), Venezuela (2) y Perú (3). Todos los expertos forman parte de distintos centros de referencia con un equipo multidisciplinario para atender AV. Funcionaron como coordinadoras del consenso dos expertas internacionales de Argentina y España. Los expertos fueron divididos por países y se asignó a cada grupo regional un tipo de AV: Chile (C.D. y M.L.C), hemangiomas infantiles (HI); México (M.T.G.R), MVa de alto flujo; Argentina (N.T. y M.R.C), MVa de bajo flujo capilares; Venezuela (A.M.S. y M.G.G.V), MVa de bajo flujo linfáticas; Perú (R.B., F.V. y K.H.), MVa de bajo flujo venosas; y Colombia (M.T.P., M.N., M.T., N.V.N. y V.D.), MVa de bajo flujo combinadas sindrómicas.

Se realizaron reuniones virtuales periódicas del grupo de expertos en la plataforma Zoom Workplace® (versión 2.6.4.0, 2020; Zoom Communications, Inc., Estados Unidos de América) de septiembre de 2022 a noviembre de 2023, en las cuales se generó interacción, discusión y retroalimentación inmediata de los grupos.

Cada grupo realizó una revisión exhaustiva de la literatura del tema asignado y como resultado produjo un flujograma codificado incluyendo cinco categorías con un color asignado para cada sección:

1. Criterios clínicos (verde).
2. Etiología genética (rojo).
3. Abordaje diagnóstico (gris).
4. Abordaje terapéutico (amarillo).
5. Seguimiento, evaluaciones y otros conceptos (rosa).

Antes de cada reunión, el documento fue enviado por correo electrónico por parte de las coordinadoras (M.R.C. y E.B.) a todos los autores para ser revisado y sometido a observaciones y sugerencias. En cada reunión se evaluaron los cambios efectuados en los diagramas a través de cuatro rondas hasta llegar a un acuerdo general y generar el documento final, presentado aquí.

Resultados

El documento final consiste en seis flujogramas diagnósticos y terapéuticos representados por diagramas de

flujo con un índice y un glosario de términos que puede descargarse como archivo pdf con un código QR (Fig. 2). En cada flujograma se indican las etiologías genéticas (en rojo), las características clínicas que permiten diagnosticarlas (en verde), el abordaje diagnóstico para cada una (en gris), el tratamiento sugerido (en amarillo) y, en aquellas que lo requieren, el seguimiento recomendado y sugerencias adicionales (en rosa). Todos los flujogramas incluyen al final las referencias consultadas.

Hemangiomas infantiles

Este flujograma está subclasificado a su vez en HI de bajo riesgo y alto riesgo. Los HI de bajo riesgo (1.1) pueden tratarse con timolol tópico al 0.5% cada 12 horas si son superficiales, o vigilarse con fotografías seriadas (Fig. 1 del material suplementario). Cualquier característica clínica que se considere de alto riesgo (1.2), incluyendo HI del área de la barba, periocular, de labio o cavidad, segmentario facial o de piel cabelluda, segmentario lumbosacro o perineal, ulcerado o con riesgo de secuelas cosméticas permanentes, debe hacer que se refiera al paciente a un especialista para que haga un abordaje diagnóstico (Figs. 2 y 3 del material suplementario) e indique tratamiento oral con propranolol (2-3 mg/kg/día) o atenolol (1 mg/kg/día) como segunda línea. Algunas situaciones particulares incluyen aquellos pacientes con HI múltiples con riesgo de hemangiomatosis intrahepática (Fig. 4 del material suplementario), con HI segmentarios faciales o en piel cabelluda (Fig. 5 del material suplementario), en quienes puede sospecharse síndrome PHACES (anomalías en fosa posterior, hemangioma infantil, anomalías arteriales, anomalías cardíacas, ojos y anomalías segmentarias), o segmentarios lumbosacro/perineales (Fig. 6 del material suplementario), en quienes se sospecha síndrome LUMBAR (hemangioma perineal, malformaciones de los genitales externos, lipomielomeningocele, anomalías vesicorrenales, ano imperforado y apéndice cutáneo). El tratamiento de un HI ulcerado puede consultarse en la figura 6 del material suplementario.

Malformaciones vasculares de alto flujo

Aquí se incluyeron las categorías de aisladas, multifocales y sindrómicas, así como los subtipos incluidos en cada una. Las MVa aisladas (2.1) incluyen las malformaciones arteriovenosas o de alto flujo, las fístulas arteriovenosas congénitas y las anomalías vasculares intramusculares de alto flujo (también llamadas hemangioma intramuscular) (Fig. 7 del material suplementario).



Figura 2. Código QR con que se puede obtener el documento final de flujogramas diagnósticos y terapéuticos de anomalías vasculares.

Las etapas y las opciones de tratamiento se esquematizan en la figura 8 del material suplementario. En cuanto a las multifocales (2.2), tenemos aquellas asociadas con malformaciones que simulan manchas capilares (síndrome de malformación arteriovenosa-malformación capilar o CM-AVM 1 y 2), telangiectasia hemorrágica hereditaria (HHT 1, 2 y 3) con MVa de alto flujo en múltiples órganos, y el síndrome de tumores y hamartomas asociados a *PTEN*, en el cual hay macrocefalia, sobrecrecimiento y riesgo de cáncer (PHTS) (Fig. 9 del material suplementario). Las sindrómicas (2.3) incluyen otra condición asociada a *PTEN*, llamada PHOST o hamartoma de tejido blando asociado a *PTEN*, síndrome de Parkes-Weber, síndrome espinal arteriovenoso metamérico (antes Cobb) y síndrome cerebrofacial arteriovenoso metamérico (Fig. 10 del material suplementario). En todas, el diagnóstico puede hacerse con ultrasonido Doppler, resonancia magnética contrastada o tomografía, o angiografía. El tratamiento es complejo y depende del tipo y la etapa de progresión, pero puede incluir embolización, cirugía, talidomida o terapia diana contra las vías afectadas.

Malformaciones vasculares de bajo flujo capilares

Las MVa de bajo flujo capilares (MC) incluyen el *nevus simplex* (3.1) (Fig. 11 del material suplementario), las marcas de nacimiento en vino de Oporto (3.2) (Figs. 12 y 13 del material suplementario), la MC reticulada (3.3) (Fig. 14 del material suplementario), la MC

geográfica (3.4) (Fig. 15 del material suplementario), la MC de baja resistencia o con flujo alto (3.5) (Fig. 16 del material suplementario), tipo telangiectasias y nevos araña (3.6), y cutis *marmorata* telangiectásica congénita (3.7) (Fig. 17 del material suplementario). En cada una de estas categorías existen subtipos según las manifestaciones clínicas y las asociaciones que se encuentren, y en algunas está indicado realizar estudios de extensión y referencia a otros especialistas.

Malformaciones vasculares de bajo flujo linfáticas

Las MVA de bajo flujo linfáticas (ML) incluyen tres grupos: aisladas, complejas y linfedemas. Las ML aisladas (4.1) (Fig. 18 del material suplementario) pueden ser macro- o microquísticas, o mixtas, y son las más comunes. Los llamados angioqueratomas se consideran un involucro superficial de una ML subyacente. Las ML complejas (4.2) (Figs. 19 y 20 del material suplementario) comprenden un grupo amplio en el que hay afección cutánea, visceral y ósea extensa. Los linfedemas (4.3) (Fig. 20 del material suplementario) se clasifican en primarios o secundarios. Para todas, el diagnóstico puede ayudarse por ultrasonido o resonancia magnética, y el tratamiento puede ser mediante escleroterapia, cirugía o tratamiento médico con sirolimus, alpelisib u otros.

Malformaciones vasculares de bajo flujo venosas

Las MVA de bajo flujo venosas (MV) pueden ser aisladas, multifocales o sindrómicas; así como sus categorías derivadas correspondientes. Las MV aisladas (5.1) (Fig. 21 del material suplementario) son las más comunes y pueden ser flebectásicas o espongiiformes, presentarse como placas verrugosas (MV verrugosa, antes llamadas hemangiomas verrugosos) o lo que se denomina anomalía vascular fibroadiposa (FAVA) cuando están asociadas a tejido adiposo con dolor importante. Las MV multifocales (5.2) (Figs. 22 y 23 del material suplementario) incluyen las cutaneomucosas familiares, las esporádicas multifocales, el síndrome del nevo azul en tetina de goma, las MV glomovenosas, aquellas asociadas a malformación venosa capilar hiperqueratósica cutánea y cavernosa cerebral (venosa), y las MV intraóseas familiares. Estas MV pueden presentar coagulopatía localizada y afección gastrointestinal. Las sindrómicas (5.3) (Fig. 24 del material suplementario) se catalogan como síndrome

de Maffucci, asociado a encondromas y *sinus pericranii*, y las otras que se solapan con diversas categorías: PHTS, síndrome de Klippel-Trenauney (SKT) y CLOVES (crecimiento lipomatoso congénito, malformación vascular, nevus epidérmico y anomalías esqueléticas). El diagnóstico se establece con ultrasonido o resonancia magnética, y el tratamiento puede ser con cirugía, escleroterapia, crioablación o tratamiento médico.

Malformaciones vasculares de bajo flujo combinadas sindrómicas

En este rubro se incluyen aquellas MVA con bajo flujo (capilar, venosa o linfática) además de sobrecrecimiento, asimetría y otras características. Se incluyen el síndrome de Proteus y los síndromes de sobrecrecimiento asociados a *PIK3CA*, como CLOVES (Fig. 25 del material suplementario) y CLAPO (malformación capilar de labio inferior, malformación linfática de cara y cuello, y asimetría), así como el fenotipo SKT que puede asociarse a otras variantes genéticas (Fig. 26 del material suplementario).

Discusión

Un diagnóstico preciso es crucial para una evaluación y un tratamiento adecuados de las AV, que a menudo requieren especialistas multidisciplinarios. Los sistemas de clasificación proporcionan una terminología consistente y sirven de guía para patólogos, clínicos e investigadores. Uno de los objetivos de la ISSVA es lograr una clasificación uniforme que pretenda servir de marco, reconociendo que requiere modificaciones a medida que se disponga de nueva información científica^{2,6}. Al ser las AV patologías muy poco frecuentes, y ante el bajo número de metaanálisis disponibles, generar un consenso con el objetivo de crear una opinión experta es una herramienta válida y adecuada para esquematizar las estrategias diagnósticas y terapéuticas recomendadas, mejorando la calidad de la atención a los pacientes.

Los dermatólogos desempeñan un papel importante en el diagnóstico clínico de estas afecciones, en conjunto con radiólogos diagnósticos e intervencionistas que administran terapias guiadas por imagen, en particular embolización, escleroterapia y ablación, así como cirujanos para casos particulares y otros especialistas según el paciente⁷.

La falta de experiencia de los profesionales de la salud que se enfrentan a un paciente con AV puede generar un diagnóstico subóptimo, lo cual perjudica la

comunicación, el tratamiento y el desenlace del paciente, además de obstaculizar la investigación. Se ha reportado un bajo índice de diagnósticos correctos de referencia de pacientes con AV. Greene et al.⁸ encontraron que solo el 53% de 5621 pacientes fueron diagnosticados correctamente, lo que refleja la falta de familiaridad de los médicos y la resistencia a adoptar la terminología de la ISSVA. La concordancia diagnóstica reportada oscila entre el 9%⁹ y el 58%⁴.

Adicionalmente, los residentes y los médicos reciben una exposición y una formación respecto al tema de AV muy limitadas. Por estas razones, es imperativo que los especialistas involucrados en la atención de estos pacientes promuevan la educación médica continua de sus colegas y la inclusión de estas patologías en congresos y revistas. Además, es necesario incluir las AV en el plan de estudios de Medicina para mejorar los diagnósticos adecuados y, con ello, el manejo de estos pacientes⁴.

Existen pocas guías sobre el manejo y el seguimiento de las AV, pero ya ha habido esfuerzos regionales para fomentar el conocimiento y la toma de decisiones correctas referentes al diagnóstico y el tratamiento de las AV. La European Reference Network for Rare Multisystemic Vascular Diseases (VASCERN) reúne expertos en Europa para pacientes con enfermedades vasculares raras, y el Vascular Anomalies Working Group (VASCA-WG) ha desarrollado diferentes vías de diagnóstico y manejo basadas en un grupo de expertos para compartir su experiencia en el diagnóstico y el manejo de diferentes AV, respaldando la toma de decisiones para los médicos que sospechan una AV¹⁰⁻¹⁴. Estas guías regionales son muy valiosas y de excelente calidad. Sin embargo, los recursos diagnósticos y terapéuticos disponibles en los países de esas regiones son sumamente distintos de aquellos con los que se cuenta en los países latinoamericanos, por lo que en muchos aspectos no son reproducibles ni extrapolables a nuestro contexto.

Con el objetivo de fomentar la educación médica continua de la comunidad médica latinoamericana, decidimos generar estas pautas diagnósticas y terapéuticas para las AV más frecuentes adaptadas a nuestros recursos institucionales y regionales. Se diseñaron los flujogramas de manera didáctica y práctica, como una herramienta fácil de utilizar e interpretar, que apoye la toma de decisiones de médicos especialistas y en formación. Adicionalmente, se preparó el documento final y está disponible para su uso generalizado visualizándolo en la computadora o en un dispositivo móvil mediante un código QR (Fig. 2).

Dentro de las limitaciones de este consenso, basado en la revisión de la literatura y la experiencia de los tratantes, se encuentra el hecho de que los flujogramas elaborados deben considerarse susceptibles de actualización. La naturaleza cambiante del conocimiento en AV, en particular en el ámbito genético y terapéutico, hace necesario validar y actualizar periódicamente estas herramientas conforme surjan nuevas evidencias científicas. De igual forma, la rareza de estas condiciones patológicas impide la existencia de evidencia de alto grado, y muchos de los estudios revisados son series de casos y estudios retrospectivos. Finalmente, estas pautas constituyen una opinión de expertos y deben ser individualizadas para cada paciente.

Sin embargo, como fortalezas cabe señalar la amplia experiencia de nuestro grupo en el campo de las AV, reforzada por su participación en centros nacionales de referencia multidisciplinarios, reconocidos por su sistema de salud nacional. El trabajo colaborativo de médicos latinoamericanos especialistas en AV de diversos países nos permitió unificar abordajes, reducir la variabilidad terminológica y sugerir herramientas prácticas y sistematizadas que facilitan la toma de decisiones clínicas. Estos flujogramas diagnósticos y terapéuticos favorecerán la divulgación del conocimiento entre los profesionales de la salud, generando un circuito de retroalimentación positiva, con implicaciones clínicas como facilitar el diagnóstico y el tratamiento de los pacientes con AV, y permitir la estandarización de datos clínicos para futuras investigaciones.

Conclusiones

Las AV son un grupo heterogéneo y complejo de alteraciones de la vascularización, y su abordaje diagnóstico y terapéutico es un reto. En este estudio, siguiendo metodología nominal de consenso basada en la clasificación de la ISSVA de 2025, elaboramos una serie de flujogramas diagnósticos y terapéuticos que integran criterios clínicos, abordaje genético, herramientas diagnósticas y opciones terapéuticas disponibles, así como recomendaciones de seguimiento para las AV más frecuentes.

Los flujogramas desarrollados tienen la intención de incrementar la educación médica continua y el conocimiento del tema entre colegas, estandarizar la terminología y facilitar un abordaje diagnóstico y terapéutico más preciso e individualizado, contribuyendo a mejorar la calidad de la atención de los pacientes con AV y la investigación clínica sobre estas condiciones.

Invitamos a los colegas profesionales de la salud a promover la educación médica continua sobre las AV para así mejorar el reconocimiento y el manejo oportuno de estas afecciones poco frecuentes, pero clínicamente relevantes, así como fomentar la investigación multicéntrica prospectiva que permita fortalecer la evidencia disponible.

Mensajes clave para la práctica clínica

- Las AV son afecciones complejas y que pueden solaparse. Una adecuada clasificación y una terminología unificada son de gran utilidad para su comprensión, estandarización y orientación en el abordaje diagnóstico y terapéutico.
- Con el objetivo de fortalecer la educación médica continua de la comunidad médica latinoamericana creamos flujogramas diagnósticos y terapéuticos adaptados al contexto y los recursos disponibles localmente para HI y MVa de alto flujo, bajo flujo y de bajo flujo combinadas sindrómicas.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los doctores A. Lizardo, J. Shalkow-Klincovstein, A.M. Borbolla-Pertierra, D. Teplisky, J.C. López-Gutiérrez y C. Vásquez-Marzano, y a todos los colegas médicos con quienes atendemos a pacientes con anomalías vasculares todos los días. También agradecemos a todos nuestros pacientes por permitirnos aprender de ellos.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas

humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Material suplementario

El material suplementario se encuentra disponible en DOI: 10.24875/MCUT.26000013. Este material es provisto por el autor de correspondencia y publicado *online* para el beneficio del lector. El contenido del material suplementario es responsabilidad única de los autores.

Referencias

1. López Gutiérrez JC, Del Pozo Losada J, Gómez Tellado M. Anomalías vasculares en la infancia: revisión y actualización. *An Pediatr (Barc)*. 2024;101:278-85. doi: 10.1016/j.anpedi.2024.05.003.
2. Goldenberg DC, Vikkula M, Penington A, Blei F, Schultze-Kool L, Wassef M, et al. Updated classification of vascular anomalies: a living document from the International Society for the Study of Vascular Anomalies Classification Group. *J Vasc Anom*. 2025;6(2). doi: 10.1097/JOVA.0000000000000113.
3. Ivars M, López-Gutiérrez JC. Novedades en la clasificación de las anomalías vasculares de la ISSVA. *Piel*. 2021;36:359-64. doi: 10.1016/j.piel.2020.12.006.
4. Pastrana-Arellano E, Valdés-Loperena S, Vargas-Flores Y, Durán-McKinster C, García-Romero MT. Concordance between referral and final diagnoses of pediatric patients with vascular malformations. *Bol Med Hosp Infant Mex*. 2023;80:102-5. doi: 10.24875/BMHIM.22000165.
5. McMillan SS, Kelly F, Sav A, Kendall E, King MA, Whitty JA, et al. Using the nominal group technique: how to analyse across multiple groups. *Health Serv Outcomes Res Methodol*. 2014;14:92-108. doi: 10.1007/s10742-014-0121-1.
6. Wassef M, Blei F, Adams D, Alomari A, Baselga E, Berenstein A, et al. Vascular anomalies classification: recommendations from the International Society for the Study of Vascular Anomalies. *Pediatrics*. 2015;136(1). doi: 10.1542/peds.2014-3673.
7. Wang MX, Kamel S, Elsayes KM, Guillerman RP, Habiba A, Heng L, et al. Vascular anomaly syndromes in the ISSVA classification system: imaging findings and role of interventional radiology in management. *Radiographics*. 2022;42:1598-620. doi: 10.1148/rg.220041.
8. Greene AK, Liu AS, Mulliken JB, Chalache K, Fishman SJ. Vascular anomalies in 5621 patients: guidelines for referral. *J Pediatr Surg*. 2011;46:1784-9. doi: 10.1016/j.jpedsurg.2011.05.006.
9. Pahl KS, Kim K, Sams C, Alvarez H, Smith SV, Blatt J. Inconsistency in classifying vascular anomalies: what's in a name? *Pediatr Blood Cancer*. 2018;65(3). doi: 10.1002/pbc.26836.
10. Baselga E, Andersen R, Barea M, Bejarano Serrano M, Berger S, Bisdrorff-Bresson A, et al. The VASCERN-VASCA working group diagnostic and management pathways for capillary malformations. *J Vasc Anom*. 2025;6(1). doi: 10.1097/JOVA.0000000000000102.
11. Diociaiuti A, Baselga E, Boon LM, Domp Martin A, Dvorakova V, El Hachem M, et al. The VASCERN-VASCA working group diagnostic and management pathways for severe and/or rare infantile hemangiomas. *Eur J Med Genet*. 2022;65:104517. doi: 10.1016/j.ejmg.2022.104517.
12. Ghaffarpour N, Baselga E, Boon LM, Diociaiuti A, Domp Martin A, Dvorakova V, et al. The VASCERN-VASCA working group diagnostic and management pathways for lymphatic malformations. *Eur J Med Genet*. 2022;65:104637. doi: 10.1016/j.ejmg.2022.104637.
13. Domp Martin A, Baselga E, Boon LM, Diociaiuti A, Dvorakova V, El Hachem M, et al. The VASCERN-VASCA working group diagnostic and management pathways for venous malformations. *J Vasc Anom*. 2023;4(2). doi: 10.1097/JOVA.0000000000000064.
14. International Society for the Study of Vascular Anomalies. ISSVA classification [Internet]. [citado 15 oct 2026]. Available from: <https://www.issva.org/classification>

Evaluación de la técnica de luz de Wood en la detección de microorganismos en úlceras crónicas de miembros inferiores y su correlato con el exudado de la herida

Evaluation of the Wood's lamp technique for the detection of microorganisms in chronic lower-limb ulcers and its correlation with wound exudate

Romina Muguruza^{id}, Lucía Farías^{*id} y Gabriela Otero^{id}

Unidad Académica de Dermatología Médico-Quirúrgica, Hospital de Clínicas, Montevideo, Uruguay

Resumen

Antecedentes: Las úlceras crónicas de miembros inferiores presentan con frecuencia colonización microbiana e infección, cuyo diagnóstico puede ser complejo. La lámpara de Wood se ha propuesto como una herramienta no invasiva para detectar microorganismos mediante fluorescencia. **Objetivo:** Evaluar el desempeño diagnóstico de la luz de Wood y su correlación con los hallazgos microbiológicos. **Material y métodos:** Estudio observacional, analítico y prospectivo de precisión diagnóstica realizado en una policlínica de heridas crónicas durante 2022. Se incluyeron pacientes con úlceras crónicas de miembros inferiores, con y sin criterios clínicos sugestivos de infección según la EWMA. Las lesiones fueron evaluadas con lámpara de Wood bajo condiciones estandarizadas y posteriormente se obtuvo una muestra de exudado mediante técnica de Levine para estudio microbiológico. Se utilizó el test exacto de Fisher para evaluar asociaciones. **Resultados:** Se analizaron 40 úlceras de 20 pacientes (70% hombres, edad media 69 ± 7.6 años). El 75% presentaron desarrollo bacteriano, predominantemente flora polimicrobiana (57.5%). Los microorganismos más frecuentes fueron *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*. Los patrones de fluorescencia se asociaron principalmente a componentes tisulares: fibrina, tejido de granulación/hipergranulación y queratina. Solo una lesión presentó fluorescencia rojiza asociada a *S. aureus*. No se observó fluorescencia amarillo-verdosa en lesiones con aislamiento de *P. aeruginosa*. No se encontró asociación significativa entre los criterios clínicos de infección y el desarrollo microbiológico ($p = 0.16$). **Conclusiones:** La lámpara de Wood mostró escasa correlación con los hallazgos microbiológicos y no resultó útil para identificar microorganismos ni para orientar la toma de muestras en úlceras crónicas de miembros inferiores. Su uso debe interpretarse junto con la evaluación clínica y microbiológica.

Palabras clave: Úlcera de la pierna. Infección de heridas. Microbiología. Exudados. Técnicas de diagnóstico.

Abstract

Background: Chronic lower-extremity ulcers are frequently associated with microbial colonization and infection, making diagnosis challenging. Wood's lamp examination has been proposed as a non-invasive method for detecting microorganisms through fluorescence patterns. **Objective:** To evaluate the diagnostic performance Wood's lamp and their correlation with microbiological findings. **Material and methods:** A prospective observational analytical diagnostic-accuracy study was conducted at a chronic wound clinic in 2022. Patients with chronic lower-extremity ulcers, with or without clinical signs su-

*Correspondencia:

Lucía Farías

E-mail: luciafarías95@gmail.com

Fecha de recepción: 24-02-2026

Fecha de aceptación: 18-08-2026

DOI: 10.24875/MCUT.26000014

Disponible en internet: 28-10-2026

Med Cutan Iber Lat Am. 2026;54(3):103-109

www.MedicinaCutanealLA.com

1989-8932/© 2026 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permaner. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

ggestive of infection according to EWMA criteria, were included. Ulcers were examined using a Wood's lamp under standardized conditions, followed by exudate sampling using the Levine technique for microbiological analysis. Associations between variables were assessed using Fisher's exact test. **Results:** Forty ulcers from 20 patients were analyzed (70% male, mean age 69 ± 76 years). Bacterial growth was detected in 75% of ulcers, predominantly as polymicrobial flora (57.5%). The most frequently isolated microorganisms were *Staphylococcus aureus* and *Pseudomonas aeruginosa*. Fluorescence patterns were mainly associated with tissue components, including fibrin, granulation/hypergranulation tissue, and keratin. Only one ulcer showed red fluorescence associated with *S. aureus* isolation. No yellow-green fluorescence was observed in ulcers yielding *P. aeruginosa*. No significant association was found between clinical signs suggestive of infection and microbiological growth ($p = 0.16$). **Conclusions:** Wood's lamp examination showed poor correlation with microbiological findings and was not useful for identifying microorganisms or guiding microbiological sampling in chronic lower-extremity ulcers. Its findings should be interpreted in conjunction with clinical and microbiological assessment.

Keywords: Leg ulcer. Wound infection. Microbiology. Exudates. Diagnostic techniques.

Introducción

Las úlceras crónicas de miembros inferiores (venosas, arteriales y del pie diabético) representan un problema sanitario relevante por su alta prevalencia y recurrencia, el impacto que tienen sobre la calidad de vida y los costos asistenciales que conllevan¹. Se caracterizan por una alteración del proceso normal de cicatrización, con estancamiento inflamatorio y frecuente sobrecarga microbiana, donde la colonización crítica, la infección y la formación de biopelículas pueden enlentecer la reparación tisular^{2,3}. Si bien el diagnóstico de infección es fundamentalmente clínico, los signos pueden ser inespecíficos o incluso estar ausentes pese a haber elevadas cargas bacterianas. Asimismo, la biopsia tisular, considerada el método de referencia, no siempre resulta factible o aconsejable, mientras que otros métodos microbiológicos, como el hisopado o la aspiración, presentan limitaciones dependientes de la técnica de recolección de la muestra, lo que puede influir en los resultados y condicionar las decisiones terapéuticas, favoreciendo el uso inadecuado de antimicrobianos⁴⁻⁸.

En este contexto, la luz de Wood surge como una herramienta no invasiva y en tiempo real para la detección indirecta de microorganismos mediante patrones de fluorescencia⁹. La fluorescencia se relaciona con subproductos del metabolismo bacteriano (porfirinas con emisión roja); en particular, *Pseudomonas aeruginosa* puede evidenciarse por una fluorescencia amarillo-verdosa por pioverdina⁹⁻¹¹. Los estudios clínicos han mostrado que la detección de fluorescencia puede ayudar a localizar áreas con mayor carga bacteriana y a guiar el muestreo o el desbridamiento, potencialmente optimizando la precisión diagnóstica.

Con estos fundamentos, el presente trabajo evalúa el desempeño diagnóstico de la lámpara de Wood para

la detección de microorganismos en úlceras crónicas de miembros inferiores y su correlación con el cultivo bacteriológico del exudado.

Método

Diseño del estudio

Se realizó un estudio observacional, analítico y prospectivo, en la policlínica de heridas crónicas del Hospital de Clínicas durante el año 2022, evaluando la detección de microorganismos con lámpara de Wood y su correlación con el cultivo microbiológico.

Población

Se incluyeron 30 pacientes con una o más úlceras crónicas de miembros inferiores. Los criterios de inclusión fueron presentar úlceras crónicas de miembros inferiores, tener capacidad de consentir, presentar criterios clínicos de alta, mediana o baja asociación para infección según los criterios de la European Wound Management Association (EWMA) (Tabla 1), no presentar criterios clínicos de infección según los criterios de la EWMA¹². Se excluyeron los pacientes que habían recibido antibióticos tópicos u orales, o antisépticos, en los 15 días previos, y los que estaban en tratamiento en el momento de la consulta.

Las úlceras analizadas se dividieron en:

- Grupo A: con criterios clínicos asociados de infección (alta, mediana o baja asociación).
- Grupo B: sin criterios clínicos de infección.

Algunas heridas se valoraron en ambos grupos durante el transcurso de la intervención, según la evolución que tuvieron.

Procedimiento

Tras lograr la asepsia con solución salina, se aplicó la lámpara de Wood en oscuridad controlada. Se utilizó una lámpara de Wood con un diámetro de 30 × 21 × 8 cm, con un voltaje de 220 a 240 V, una frecuencia de 50 Hz y una potencia de 16 W. Se aplicó con un dispositivo tipo cámara oscura (Fig. 1) para estandarizar las condiciones y mantener una distancia fija (5-6 cm), y se registraron las fluorescencias por fotografía (incluida fluorescencia amarillo-verdosa sugestiva de *P. aeruginosa*). Luego se repitió la asepsia y se tomó una muestra por hisopado con técnica de Levine (torunda de alginato cálcico, medio Stuart-Amies), que fue trasladada al laboratorio en menos de 2 horas. Las muestras se analizaron con una técnica cualitativa con tinción de Gram. Se clasificó el resultado como sin desarrollo, con flora monomicrobiana o con flora polimicrobiana. Todas las heridas recibieron tratamiento según el protocolo establecido.

Variables y análisis estadístico

Los datos fueron analizados mediante estadística descriptiva. Se analizaron variables demográficas, como la edad (medida en años) y el sexo (femenino o masculino), y variables clínicas asociadas a la herida, como la etiología (venosa, arterial, neuropática o mixta) y el tiempo de evolución (≤ 1 año o > 1 año). Las variables continuas se expresaron como media y desvío estándar, y las categóricas como frecuencia y porcentaje. Para evaluar la asociación entre variables categóricas se utilizó el test de Fisher, con un nivel de significación del 5%. El análisis se realizó con IBM SPSS Statistics for Windows, versión 17.0 (IBM, Armonk, New York, USA).

Aspectos éticos

El estudio fue aprobado por el Comité de Ética del Hospital de Clínicas y el CNEI-MSP con el número de expediente 97-22_20221201_0001, y se realizó conforme a la Declaración de Helsinki. Se obtuvo el consentimiento informado de los pacientes y se garantizó la confidencialidad de los datos.

Resultados

Se evaluaron 30 pacientes, de los cuales 20 cumplieron los criterios de inclusión, y en total se analizaron 40 úlceras (20 en el grupo A y 20 en el grupo B),

Tabla 1. Criterios clínicos de infección según la European Wound Management Association (EWMA)

Criterio de alta asociación de infección: celulitis periúlceras
Criterios de mediana asociación a infección: Retraso de la cicatrización a pesar de un tratamiento adecuado Mal olor Elevación local de la temperatura cutánea Aumento del dolor o cambio en las características del mismo Extensión del lecho de la úlcera con márgenes inflamados. Aparición de nuevas úlceras
Criterios de baja asociación a infección: Tejido de granulación friable que sangra con facilidad Decoloración, tono grisáceo Deterioro de la úlcera Aumento de volumen del exudado Aumento de viscosidad del exudado Edema local

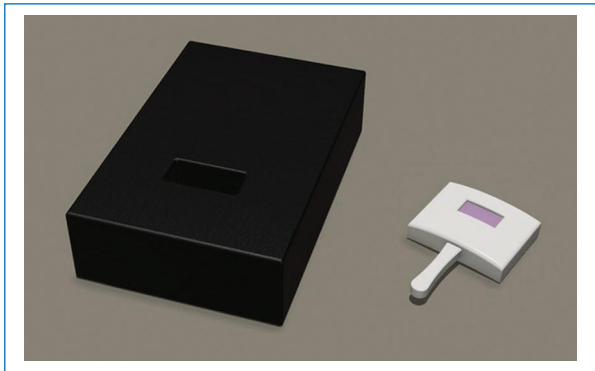


Figura 1. Diseño de cámara oscura para aplicación de la lámpara de Wood (modelado en Sharp3D).

dado que el 55% presentaban lesiones múltiples. La población fue mayoritariamente masculina (70%), con una edad media de 69 ± 7.59 años. La etiología predominante fue venosa (87.5%), seguida de etiología mixta arteriovenosa (7.5%), y la mayoría de las lesiones (72.5%) presentaban una evolución de más de 1 año.

La evaluación con lámpara de Wood mostró distintos patrones de fluorescencia, principalmente asociados a características tisulares y no al desarrollo microbiológico. La fluorescencia blanca opaca (87.5%) se relacionó con fibrina; la fluorescencia negruzca (80%), con tejido de granulación o hipergranulación (Figs. 2 y 3); y la fluorescencia blanco brillante (60%), predominantemente periférica, con queratina. Solo una úlcera presentó fluorescencia rojiza, asociada a aislamiento monomicrobiano de *Staphylococcus aureus* (Fig. 4).

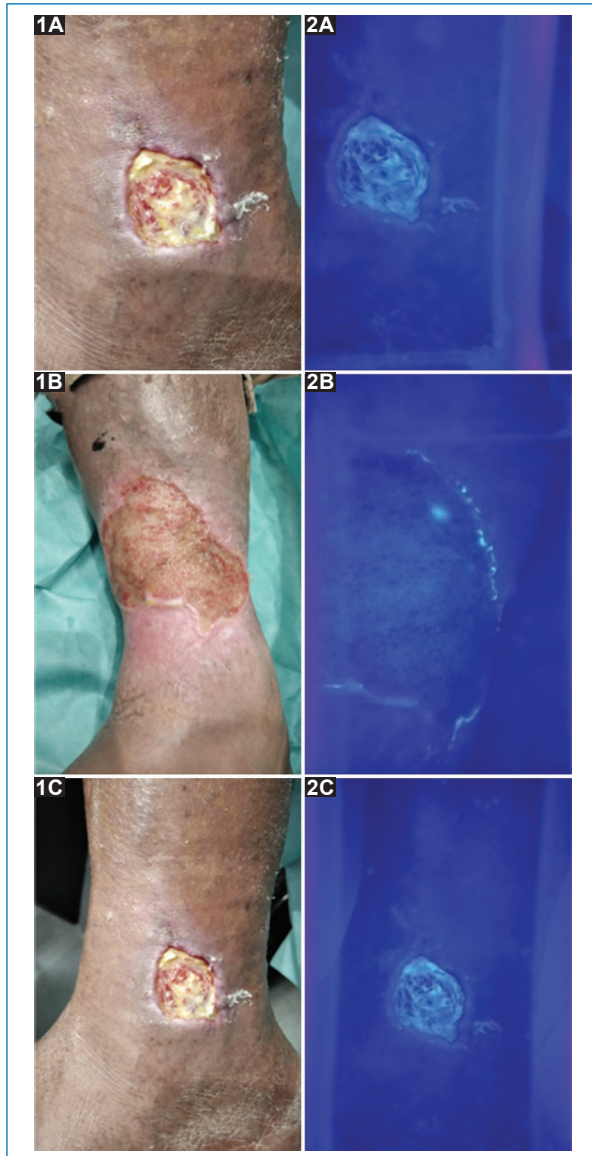


Figura 2. 1A-1C: imágenes clínicas de úlceras cutáneas con lecho predominantemente fibrinoso, con sectores variables de tejido de granulación y queratina periférica. **2A-2C:** evaluación con lámpara de Wood que muestra fluorescencia blanca opaca en áreas fibrinosas, fluorescencia negruzca correspondiente a tejido de granulación y fluorescencia blanca brillante en sectores queratínicos, principalmente en los bordes y la piel periulcerosa.

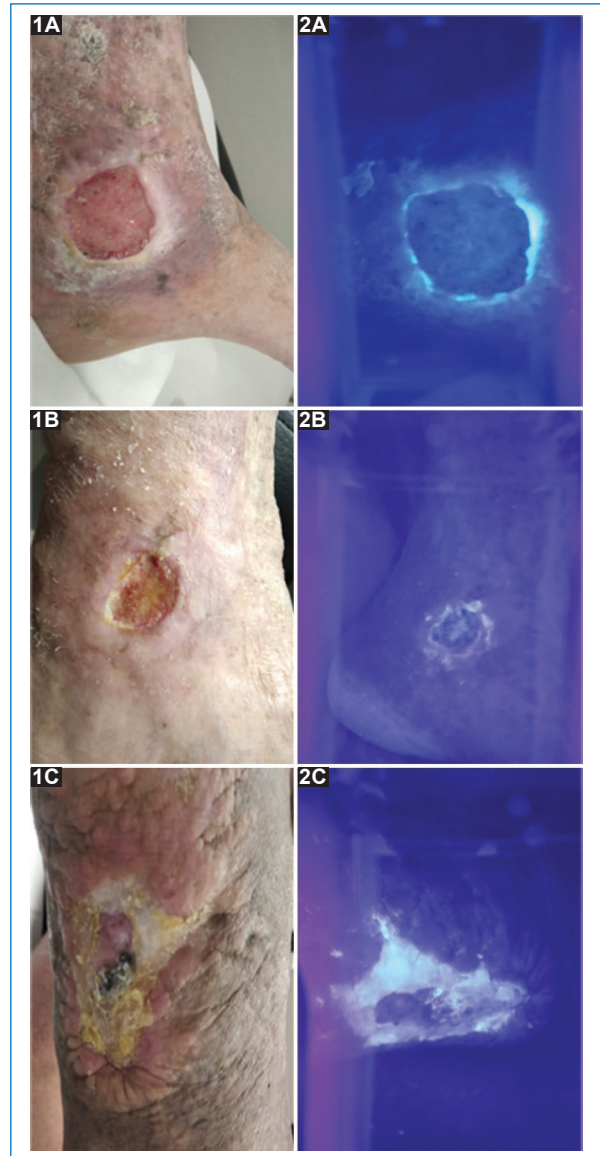


Figura 3. 1A-1C: imágenes clínicas de úlceras cutáneas con lecho granulante, sectores variables de fibrina y queratina periférica, incluyendo una lesión en fase avanzada de epidermización. **2A-2C:** evaluación con lámpara de Wood que muestra fluorescencia negruzca en áreas de tejido de granulación, fluorescencia blanca opaca en sectores fibrinosos y fluorescencia blanca brillante en regiones queratínicas, predominantemente en los bordes de la lesión.

No se observó fluorescencia amarillo-verdosa en lesiones con aislamiento de *P. aeruginosa*.

El 75% de las úlceras presentaron desarrollo bacteriano, con predominio de flora polimicrobiana (57.5%). De las 20 úlceras asociadas clínicamente a infección, el 75% presentaron criterios clínicos de moderada asociación y el 35% de baja asociación a infección. Sin

embargo, no se observó una asociación estadísticamente significativa entre los criterios clínicos de infección y el desarrollo microbiológico ($p = 0.16$). *S. aureus* y *P. aeruginosa* fueron los microorganismos aislados con mayor frecuencia, tanto en úlceras con criterios clínicos de infección como en aquellas sin dichos criterios (Tabla 2).

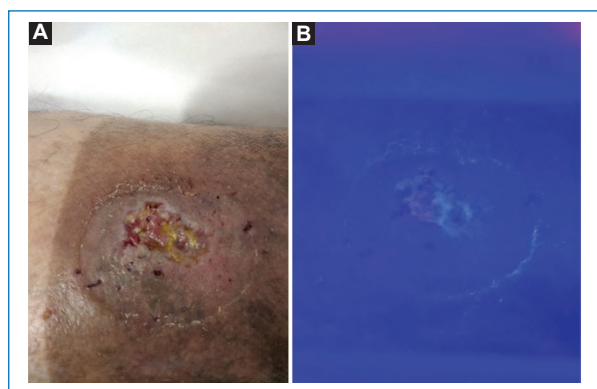


Figura 4. **A:** imagen clínica de una úlcera cutánea con sectores fibrinosos y un área hipergranulante, de la cual se obtuvo una muestra para estudio microbiológico. **B:** evaluación con lámpara de Wood que muestra fluorescencia rojiza en el sector hipergranulante, concordante con el aislamiento de *Staphylococcus aureus* en el cultivo, y fluorescencia blanca brillante en las áreas en proceso de epidermización.

Tabla 2. Distribución de los microorganismos aislados en cultivos con desarrollo polimicrobiano. Se observa un predominio de *Staphylococcus aureus* y *Pseudomonas aeruginosa*, tanto en aislamientos individuales como en asociaciones polimicrobianas

Microorganismo	Frecuencia absoluta	Frecuencia relativa
<i>S. aureus</i>	6	35%
<i>P. aeruginosa</i>	4	23.5%
<i>S. dysgalactiae</i> ssp. <i>equisimilis</i>	1	6%
<i>S. aureus</i> y <i>P. aeruginosa</i>	4	23.5%
<i>S. aureus</i> y <i>S. marcescens</i>	2	12%
Total	17	100%

Discusión

Nuestra serie mostró concordancia con los datos epidemiológicos reportados en la literatura, donde se describe un aumento significativo de la prevalencia de heridas crónicas en los hombres a partir de los 65 años¹³, con predominancia de la etiología venosa, seguida de la mixta arteriovenosa^{14,15}.

En relación con la evaluación mediante lámpara de Wood, nuestros hallazgos difieren de los descritos por Mojeski et al.¹¹, ya que no se evidenció una correlación consistente entre la fluorescencia amarilla-verdosa y el aislamiento de *P. aeruginosa*, microorganismo que se

aisló mayoritariamente como parte de flora polimicrobiana, lo que podría interferir con su fluorescencia característica. En contraste, se observó fluorescencia rojo-anaranjada en un área hipergranulante de una herida sin criterios clínicos de infección, asociada a aislamiento monomicrobiano de *S. aureus*, en concordancia con lo reportado por Rennie et al.¹⁰ en su estudio, sin bien este patrón no se reprodujo en el resto de las heridas con aislamiento de *S. aureus*.

Los distintos patrones de fluorescencia en nuestra serie se asociaron principalmente a componentes tisulares del lecho: fluorescencia blanca brillante con queratina, blanca opaca con tejido fibrinoso y negruzca con tejido de granulación o hipergranulación, incluso cuando estos no eran clínicamente evidentes.

Desde el punto de vista microbiológico, predominó la flora polimicrobiana, independientemente de la presencia de signos clínicos de infección, en concordancia con lo descrito en la literatura sobre colonización crónica y su impacto negativo en la cicatrización^{16,17}. Más de la mitad de las heridas sin criterios clínicos de infección presentaron desarrollo bacteriano, lo que se vincula con el concepto de colonización crítica o infección subclínica¹⁸. En este contexto, Reddy et al.⁸ destacan que el diagnóstico de infección en heridas crónicas debe sustentarse principalmente en una alta sospecha clínica, en especial ante cambios en el dolor, incluso en ausencia de signos clásicos como calor, edema o supuración. Asimismo, señalan que, ante la sospecha de infección, los métodos cuantitativos como la técnica de Levine presentan mayor utilidad diagnóstica que los frotis superficiales, en particular para orientar el aislamiento microbiológico y la terapia antimicrobiana dirigida⁸.

A diferencia de otros reportes, no se aisló flora anaerobia estricta, lo que podría explicarse por la toma de muestra mediante exudado superficial y sin condiciones de anaerobiosis^{16,17}. Los microorganismos más frecuentemente aislados fueron *S. aureus* y *P. aeruginosa*, hallazgo ampliamente documentado en úlceras crónicas^{14,16,17}. Asimismo, en esta serie se identificaron microorganismos menos habituales, como *Streptococcus dysgalactiae*, *Aeromonas hydrophila* y *Serratia marcescens*, descritos de manera esporádica en pacientes añosos o con comorbilidad¹⁹⁻²¹.

Finalmente, si bien no se estableció una asociación directa entre microorganismos específicos y criterios clínicos de infección, los resultados refuerzan la complejidad diagnóstica de las úlceras crónicas, donde la colonización crítica, la infección subclínica y la cronicidad del proceso desempeñan un rol central.

Conclusiones

En nuestra serie, la lámpara de Wood no demostró una adecuada correlación con el estudio microbiológico para la identificación precoz de microorganismos en úlceras crónicas de miembros inferiores. Estos hallazgos sugieren que su utilidad en este contexto podría ser limitada y que no debería sustituir a los métodos microbiológicos convencionales en la práctica dermatológica.

El perfil bacteriano en nuestra serie estuvo dominado por *S. aureus* y *P. aeruginosa*, principalmente como flora polimicrobiana, con independencia de la presencia de criterios clínicos de infección.

Limitaciones

Entre las limitaciones del estudio destacan el reducido número de heridas evaluadas y la utilización de un muestreo no probabilístico por conveniencia, condicionado por las características demográficas de los pacientes asistidos en la policlínica. Asimismo, la correcta aplicación de la lámpara de Wood requería la colaboración activa del paciente, lo que dificultó su realización en aquellos con limitaciones de movilidad.

En relación con el estudio microbiológico, la toma de muestras mediante frotis superficial puede haber subestimado la prevalencia de *P. aeruginosa*. Diversos autores describen que *S. aureus* suele colonizar las capas superficiales de la herida, mientras que *P. aeruginosa* predomina en las regiones más profundas del lecho ulceroso^{14,17}. En este sentido, el método de recolección mediante hisopo podría influir en la detección microbiológica.

Por otro lado, por un motivo presupuestal, no se dispuso de cultivos semicuantitativos ni de aislamiento de bacterias anaerobias estrictas.

No se exploró el cultivo de biopsia de tejido, ya que es un método que para pacientes sin criterios de infección no está exento de iatrogenia.

Implicancia clínica de los hallazgos y perspectivas de investigación futuras

La principal contribución original de nuestro estudio radica en haber explorado el potencial de la lámpara de Wood como herramienta complementaria para orientar la toma de muestras microbiológicas y la evaluación de infección en heridas. Aunque no se observó una

asociación significativa, nuestros resultados sugieren que la fluorescencia detectada mediante esta técnica no debería utilizarse de forma aislada para inferir infección ni para seleccionar áreas de muestreo, destacando la necesidad de interpretar sus hallazgos en conjunto con la evaluación clínica y microbiológica.

Estos hallazgos contribuyen al conocimiento disponible sobre el uso de la lámpara de Wood en la práctica dermatológica y pueden orientar futuras investigaciones destinadas a definir con mayor precisión sus indicaciones, limitaciones y posible utilidad en la evaluación de heridas crónicas.

La identificación y el desarrollo a futuro de métodos diagnósticos accesibles, reproducibles y de mayor precisión continúan siendo necesarios para optimizar la valoración clínica y el manejo de las heridas crónicas de los miembros inferiores.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que los procedimientos seguidos se conformaron a las normas éticas del comité de experimentación humana responsable, de acuerdo con la Asociación Médica Mundial y la Declaración de Helsinki. Los procedimientos fueron autorizados por el Comité de Ética de la institución.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. Los autores han seguido los protocolos de su centro sanitario/institución para acceder a los datos de las historias clínicas. Se ha obtenido el consentimiento informado de los pacientes y se cuenta con la aprobación del Comité de Ética. Se han seguido las recomendaciones de las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que se utilizó ChatGPT (GPT-5.2, OpenAI) como herramienta de apoyo para la redacción y la edición del manuscrito, y Sharp3D para el diseño y la creación de imagen.

Referencias

1. Gómez Ayala A-E. Úlceras vasculares: factores de riesgo, clínica y prevención. *Farm Prof.* 2008;22:33-8.
2. Guarín-Corredor C, Quiroga-Santamaría P, Landínez-Parra NS. Proceso de cicatrización de heridas de piel, campos endógenos y su relación con las heridas crónicas. *Rev Fac Med.* 2013;61:441-8.
3. Larouche J, Sheoran S, Maruyama K, Martino MM. Immune regulation of skin wound healing: mechanisms and novel therapeutic targets. *Adv Wound Care.* 2018;7:209-31.
4. O'Meara S, Al-Kurdi D, Ologun Y, Ovington LG, Martyn-St James M, Richardson R. Antibiotics and antiseptics for venous leg ulcers. *Cochrane Database Syst Rev.* 2014;(1):CD003557.
5. Bui UT, Finlayson K, Edwards H. The diagnosis of infection in chronic leg ulcers: a narrative review on clinical practice. *Int Wound J.* 2019;16:601-20.
6. Almudena B, Moreno A, Salas C. Diagnóstico microbiológico de las infecciones de piel y tejidos blandos. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2007;25:579.
7. Swanson T, Angel D. International Wound Infection Institute Wound Infection in Clinical Practice Update Principles of Best Practice. *Wounds Int.* 2022;24(8):1-59.
8. Reddy M, Gill SS, Wu W, Kalkar SR, Rochon PA. Does this patient have an infection of a chronic wound? *JAMA.* 2012;307:605-11.
9. Sharma S, Sharma A. Robert Williams Wood: pioneer of invisible light. *Photodermatol Photoimmunol Photomed.* 2016;32:60-5.
10. Rennie MY, Lindvere-Teene L, Tapang K, Linden R. Point-of-care fluorescence imaging predicts the presence of pathogenic bacteria in wounds: a clinical study. *J Wound Care.* 2017;26:452-60.
11. Mojeski JA, Almashali M, Jowdy P, Fitzgerald ME, Brady KL, Zeitouni NC, et al. Ultraviolet imaging in dermatology. *Photodiagnosis Photodyn Ther.* 2020;30:101742.
12. Moffatt C, Gottrup F, Leaper D, Vowden P, Hollander D, Romanelli M, et al. Identifying criteria for wound infection. In: Moffatt C, editor. London: MEDICAL EDUCATION PARTNERSHIP LTD; 2005. p. 17.
13. Nelson EA, Adderley U. Venous leg ulcers. *Clin Evid (Online).* 2016;1(1902).
14. Serra R, Grande R, Butrico L, Rossi A, Settimio UF, Caroleo B, et al. Chronic wound infections: the role of *Pseudomonas aeruginosa* and *Staphylococcus aureus*. *Expert Rev Anti Infect Ther.* 2015;13:605-13.
15. Schneider C, Stratman S, Kirsner RS. Lower extremity ulcers. *Med Clin North Am.* 2021;105:663-79.
16. Bowler PG, Duerden BI, Armstrong DG. Wound microbiology and associated approaches to wound management. *Clin Microbiol Rev.* 2001;14:244-69.
17. Rahim K, Saleha S, Zhu X, Huo L, Basit A, Franco OL. Bacterial contribution in chronicity of wounds. *Microb Ecol.* 2017;73:710-21.
18. Sainz-Espiga I, Folguera Álvarez C, Lebracón Cortés P, Valerdez Casasola S. Colonización crítica: la gran invisible. Madrid: Coloplast; 2016.
19. Park MJ, Eun IS, Jung CY, Ko YC, Kim YJ, Kim CK, et al. *Streptococcus dysgalactiae* subspecies *dysgalactiae* infection after total knee arthroplasty: a case report. *Knee Surg Relat Res.* 2012;24:120-3.
20. Veraldi S, Nazzaro G. Skin ulcers caused by *Serratia marcescens*: three cases and a review of the literature. *Eur J Dermatol.* 2016;26:373-6.
21. Marin L, Rowan R, Mantilla A, Olupona B, MacIntyre A. Lower-extremity infections caused by *Serratia marcescens*: a report of three cases and a literature review. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2017;107:231-9.

Sarampión: de la eliminación al rebrote. Revisión de la literatura y recomendaciones actuales

Measles: from elimination to resurgence. A literature review and current recommendations

Mariana Vélez-Pintado¹ , Jesica Naanous-Rayek² , Ana P. Landeta-Sa² , Ana C. Carbajal-César³ ,
Alejandra M. Guerrero-Villalpando⁴ y Alexandro Bonifaz^{2*}

¹Departamento de Medicina Interna e Infectología, Centro Médico ABC; ²Departamento de Dermatología y Micología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga; ³Departamento de Pediatría y Epidemiología Clínica, Instituto Nacional de Pediatría; ⁴Departamento de Cardiopatías Congénitas y Pediatría, Instituto Nacional de Cardiología Ignacio Chávez. Ciudad de México, México

Resumen

El sarampión es una enfermedad viral altamente contagiosa, prevenible por vacunación y de notificación obligatoria, que representa un problema de salud pública vigente. Su agente causal es el virus del sarampión (familia Paramyxoviridae), de serotipo único, transmitido por vía aérea con un número reproductivo básico de 12 a 18. La presentación clínica clásica incluye un pródromo de fiebre, tos, coriza y conjuntivitis, seguido de las manchas de Koplik y un exantema maculopapular cefalocaudal. El diagnóstico se confirma mediante serología (IgM específica), reacción en cadena de la polimerasa o cultivo viral. El tratamiento es fundamentalmente de soporte; en pacientes pediátricos, la vitamina A reduce la mortalidad hasta un 62%, por lo que está recomendada por la OMS en este grupo de pacientes. Las complicaciones ocurren en aproximadamente el 30% de los casos; las más frecuentes son diarrea (8%) y otitis media (7-9%), y las complicaciones graves incluyen neumonía, diarrea, encefalitis aguda, encefalomiелitis aguda posinfecciosa y, a largo plazo, panencefalitis esclerosante subaguda. Las poblaciones más vulnerables son los menores de 5 años, los adultos jóvenes sin inmunización previa, las embarazadas y los inmunocomprometidos. La vacuna triple vírica (sarampión, rubeola y parotiditis) tiene una eficacia del 97% tras dos dosis y requiere una cobertura poblacional superior al 93% para alcanzar la inmunidad de rebaño. En México, la cobertura vacunal ha disminuido significativamente, lo que derivó en más de 12,000 casos confirmados y más de 33 defunciones durante el brote de 2025-2026, afectando mayoritariamente a niños no vacunados. La profilaxis posexposición con la vacuna triple vírica en un plazo de 72 horas, o con inmunoglobulina en un plazo de 6 días, está indicada para personas susceptibles de alto riesgo. La coordinación mundial, las campañas de vacunación sostenidas y una mayor vigilancia clínica siguen siendo fundamentales para frenar la transmisión.

Palabras clave: Sarampión. Vacunas. Exantema febril. Inmunidad de rebaño. Brote epidémico. Paramyxoviridae.

Abstract

Measles is a highly contagious, vaccine-preventable viral disease of mandatory epidemiological reporting that remains an active global public health threat. Caused by the measles virus (Paramyxoviridae family), a single-serotype pathogen with a basic reproduction number of 12-18, it is transmitted via aerosolized respiratory droplets. The classic clinical presentation begins with a prodrome of fever, cough, coryza, and conjunctivitis, followed by Koplik's spots and a characteristic cephalocaudal maculopapular rash. Diagnosis is confirmed through specific IgM serology, polymerase chain reaction or viral culture.

*Correspondencia:

Alexandro Bonifaz

E-mail: a_bonifaz@yahoo.com.mx

Fecha de recepción: 23-03-2026

Fecha de aceptación: 07-08-2026

DOI: 10.24875/MCUT.26000022

Disponible en internet: 28-10-2026

Med Cutan Iber Lat Am. 2026;54(3):110-118

www.MedicinaCutanealA.com

1989-8932/© 2026 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

Management is primarily supportive; vitamin A supplementation reduces childhood mortality by up to 62% and is universally recommended by the WHO for all diagnosed children. Complications occur in approximately 30% of cases; the most frequent and usually mild include diarrhea (8%) and otitis media (7-9%), while severe complications include pneumonia, diarrhea, acute encephalitis, acute post-infectious measles encephalomyelitis, and, years later, subacute sclerosing panencephalitis. The most vulnerable populations include children under 5, young adults without prior immunization, pregnant women, and immunocompromised individuals. The MMR vaccine (measles, mumps and rubella) achieves 97% efficacy after two doses and requires population coverage above 93% to sustain herd immunity. In Mexico, declining vaccination rates contributed to more than 12,000 confirmed cases and over 33 deaths accumulated during the 2025–2026 outbreak, predominantly in unvaccinated children. Post-exposure prophylaxis with MMR within 72 hours or immunoglobulin within 6 days is indicated for susceptible high-risk individuals. Global coordination, sustained vaccination campaigns, and heightened clinical awareness remain essential to curb transmission. This article was prepared to provide a comprehensive review of measles, covering the associated risks, diagnosis, treatment, and prevention.

Keywords: Measles. Vaccines. Febrile exanthem. Herd immunity. Outbreak. Paramyxoviridae.

Introducción

El sarampión es una enfermedad altamente contagiosa transmitida por vía aérea que puede ser mortal para los niños menores de 5 años, los adultos jóvenes no inmunizados, las personas inmunocomprometidas, las embarazadas y las personas con desnutrición. En todo el mundo, diversos países han reportado casos de esta infección prevenible. En México, la cobertura de vacunación contra el sarampión ha disminuido en los últimos años; en 2023, se estimó que el 76% de los niños de 12 a 23 meses recibieron la vacuna triple vírica (SRP: sarampión, rubeola y parotiditis). Esto resulta especialmente preocupante, ya que para lograr inmunidad colectiva frente al sarampión se requiere una cobertura por encima del 93%. Para el periodo 2025-2026, según datos acumulados de la Dirección General de Epidemiología de la Secretaría de Salud, México ha registrado más de 12,000 casos confirmados de sarampión y más de 33 defunciones, principalmente en niños de 0 a 4 años y en adultos jóvenes con esquema vacunal incompleto o ausente. Tras muchos años sin casos, el diagnóstico puede ser complejo para los profesionales sanitarios con poca experiencia en la enfermedad. Este artículo fue elaborado con el propósito de ofrecer una revisión integral del sarampión, abarcando sus riesgos, diagnóstico, tratamiento y prevención¹⁻⁴.

Metodología de búsqueda

Se realizó una revisión narrativa de la literatura publicada entre enero de 2012 y mayo de 2026. La búsqueda bibliográfica se llevó a cabo en las bases de datos PubMed/MEDLINE, EMBASE, SciELO y Cochrane Library, complementada con documentos de organismos internacionales como la Organización

Mundial de la Salud (OMS), la Organización Panamericana de la Salud (OPS) y los Centers for Disease Control and Prevention (CDC). Los términos de búsqueda utilizados, solos y en combinación mediante operadores booleanos (AND, OR), fueron: “measles”, “sarampión”, “morbillivirus”, “measles vaccine”, “MMR vaccine”, “measles outbreak”, “measles complications”, “vaccine hesitancy”, “herd immunity”, “exanthem” y “Mexico measles”. Se incluyeron estudios originales, revisiones sistemáticas, metaanálisis, guías de práctica clínica y reportes epidemiológicos. Se excluyeron textos de opinión y publicaciones anteriores a 2000, salvo fuentes clásicas de referencia. La selección final de referencias se basó en su relevancia clínica, calidad metodológica y fecha de publicación, priorizando evidencia reciente e indexada.

Epidemiología

El sarampión es una infección distribuida mundialmente que es prevenible por medio de la vacunación. Los seres humanos son el único huésped natural, lo que hace posible su erradicación. Antes de la introducción de la vacuna, el sarampión causaba aproximadamente 2.6 millones de infecciones anuales, principalmente en niños de regiones en desarrollo. En contraste, en 2024 se estimaron 95,000 muertes por sarampión en el mundo^{5,6}.

El virus del sarampión es uno de los patógenos de transmisión directa más contagiosos. Los brotes pueden surgir cuando menos del 10% de la población es susceptible. Incluso con coberturas de vacunación muy altas, pequeños grupos de personas no inmunizadas pueden causar brotes. Las recientes epidemias en África subsahariana, Europa, los Estados Unidos de América y México demuestran la facilidad del virus

para ocasionar brotes si la inmunidad poblacional no se mantiene. La edad promedio de infección depende de la velocidad de disminución de los anticuerpos maternos protectores. En climas templados, los brotes suelen ocurrir a finales del invierno y principios de la primavera. El objetivo global revisado de la OMS y UNICEF en su *Global Immunization Vision and Strategy* (2006-2015) de reducir en un 90% la mortalidad por sarampión para 2015 no se alcanzó debido a una cobertura vacunal incompleta^{7,8}.

Fisiopatología

El virus del sarampión fue aislado por primera vez en 1954 en Boston (Estados Unidos de América) y pertenece a la familia Paramyxoviridae y al género *Morbillivirus*. El virión es esférico, envuelto, y contiene un genoma de ARN monocatenario negativo de aproximadamente 16 kb. La transmisión ocurre principalmente por gotas respiratorias a corta distancia, aunque también puede producirse por aerosoles que permanecen viables en el aire hasta por 2 horas. El virus ingresa por inhalación y se implanta en el epitelio nasofaríngeo o conjuntival.

La replicación viral inicia en el epitelio respiratorio superior y el tejido linfoide local, y luego se disemina a los ganglios linfáticos regionales y posteriormente al resto del cuerpo mediante viremia primaria. Una segunda viremia provoca infección en la piel, las mucosas respiratorias y gastrointestinales, el hígado, los pulmones y los riñones. El exantema característico surge de la eliminación inmunomediada de células endoteliales infectadas en la dermis. La recuperación depende principalmente de la inmunidad celular, en especial de la respuesta de linfocitos T, que también confiere memoria inmunitaria duradera^{7,8}.

Una característica distintiva del sarampión agudo es la inmunosupresión transitoria, pero profunda, que puede persistir semanas o meses tras la infección. Esta «amnesia inmunitaria» reduce la respuesta a patógenos, aumentando la susceptibilidad a infecciones secundarias; se han documentado reactivaciones de tuberculosis latente después del sarampión. En cambio, los individuos vacunados desarrollan títulos altos de anticuerpos neutralizantes (> 95% de seroconversión tras dos dosis) sin inmunosupresión clínicamente significativa^{4,8,9}.

Manifestaciones clínicas

Tras el contacto con gotas respiratorias o con secreciones nasales o faríngeas de personas infectadas,

Tabla 1. Manifestaciones clínicas del sarampión

Aspecto	Resumen
Transmisión	Gotas respiratorias aerosolizadas
Periodo de incubación	8-12 días
Síntomas prodrómicos	Fiebre, malestar general, tos, coriza y conjuntivitis. En algunas ocasiones también evacuaciones diarreicas
Signo patognomónico.	Manchas de Koplik (50-70%)
Exantema	Eritematoso maculopapular
Progresión del exantema	Cara → cuello → tronco → extremidades. Cefalocaudal/centrífugo
Pico febril	Hasta 41°C
Duración del exantema	4-7 días
Periodo de contagio	4 días antes y después del exantema

transcurre un periodo de incubación de 8-12 días. El cuadro prodrómico comienza de forma abrupta con fiebre, malestar general, tos, coriza y conjuntivitis, conocidos como las «tres C» (por sus nombres en inglés: *cough*, *coryza*, *conjunctivitis*). Puede acompañarse de fotofobia y dolor torácico.

Las manchas de Koplik (Fig. 1), un enantema patognomónico, se observan en el 50-70% de los pacientes, dos o tres días antes del exantema. Son pequeñas manchas blancas con centro azulado sobre una base eritematosa, localizadas en la mucosa bucal frente al segundo molar inferior.

El exantema maculopapular rosado o eritematoso característico (Fig. 2) aparece 2-7 días después del pródromo, iniciando en la cara y extendiéndose al cuello, tronco y extremidades, incluyendo las palmas y las plantas en casos graves. La fiebre puede alcanzar los 41 °C y el exantema dura aproximadamente 4-7 días. Los pacientes pueden presentar evacuaciones diarreicas en la fase aguda, que pueden durar hasta 1 mes. Es por esto que debe sospecharse sarampión en una persona con eritema, diarrea y síntomas prodrómicos. Posterior a los 7 días, el exantema se resuelve en el mismo orden en que apareció, dejando descamación, hiperpigmentación o ambas. Durante esta etapa, los síntomas sistémicos desaparecen gracias al aclarado inmunitario de las células infectadas⁷.

Los pacientes son contagiosos desde 4 días antes de la aparición de los síntomas hasta 4 días después del inicio del exantema. En sujetos inmunocomprometidos, la presentación suele ser atípica: puede no aparecer el exantema, y la infección puede presentarse de

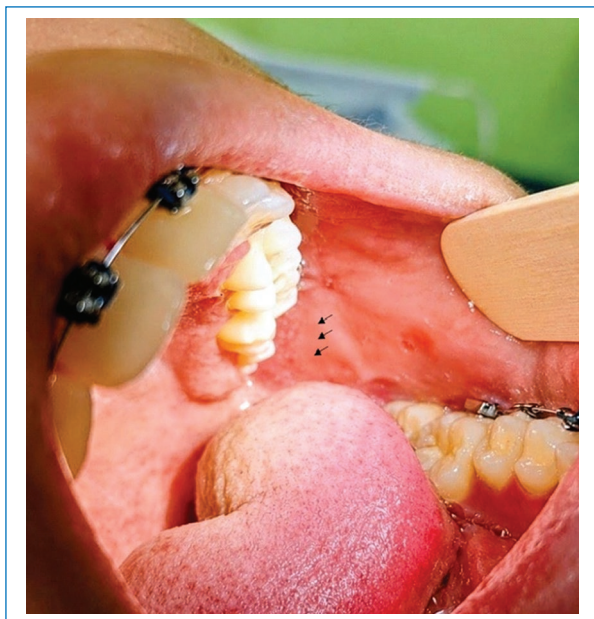


Figura 1. Manchas de Koplik. Pequeñas pápulas de 1 mm, blancas, rodeadas de un halo eritematoso. Se encuentran en grupos formando un patrón de «sal sobre fondo rojo».



Figura 2. Extensa erupción máculo-papular, en tronco y extremidades (fase de exantema).

forma diseminada o con neumonía de células gigantes. La excreción del virus puede ser prolongada en estos pacientes. Las manifestaciones más graves ocurren en inmunocomprometidos, embarazadas, adultos jóvenes y niños menores de 5 años, quienes presentan con más frecuencia neumonía, encefalitis y diarrea grave. Las manifestaciones clínicas se encuentran resumidas en la [tabla 1¹⁻⁴](#).

El dermatólogo desempeña un papel fundamental en el diagnóstico oportuno del sarampión, en particular en el contexto actual de rebrote epidémico. Su experiencia en el reconocimiento de exantemas febriles le permite distinguir el patrón maculopapular cefalocaudal del sarampión del de otras etiologías, reduciendo el tiempo hasta el diagnóstico y facilitando la activación temprana de protocolos de aislamiento y notificación epidemiológica.

La identificación de las manchas de Koplik –enatema patognomónico localizado en la mucosa bucal– adquiere un valor diagnóstico crítico. El dermatólogo, capacitado en el examen sistemático de mucosas, puede reconocer este hallazgo en una etapa previa a la erupción cutánea. Una vez establecido el exantema, el dermatólogo aporta valor en la caracterización semiológica detallada: la morfología (máculas y pápulas eritematosas confluentes), la dirección de progresión cefalocaudal, la afectación de palmas y plantas en casos graves, así como la resolución en el mismo orden de aparición con descamación residual e hiperpigmentación. La colaboración del dermatólogo es de vital importancia para la identificación y la distinción entre diagnósticos diferenciales sumamente similares al cuadro exantemático del sarampión ([Tabla 2](#)), requiriendo un abordaje multidisciplinario con infectología, pediatría y epidemiología, lo que garantiza una respuesta clínica integrada y eficiente ante un brote^{1,4,7}.

Diagnóstico

El sarampión es una enfermedad viral de notificación obligatoria en la cual la sospecha clínica es clave. Debe sospecharse en todo paciente con fiebre y exantema maculopapular generalizado, en especial con antecedentes epidemiológicos de exposición o viaje a zonas endémicas. El diagnóstico clínico es difícil debido a la similitud con otras causas de exantemas febriles, como rubeola, parvovirus B19 y algunos enterovirus.

La definición de caso clínico incluye exantema maculopapular ≥ 3 días, fiebre ≥ 38.3 °C y al menos uno de

Tabla 2. Diagnósticos diferenciales del exantema por sarampión

Entidad	Morfología del exantema	Distribución y progresión	Hallazgos diferenciales clave	Confirmación diagnóstica
Sarampión	Maculopapular eritematoso, confluyente	Cefalocaudal (cara → cuello → tronco → extremidades)	Manchas de Koplik, tos, coriza, conjuntivitis; fiebre alta (hasta 41°C)	IgM anti-sarampión; RT-PCR
Rubeola	Maculopapular rosado, lesiones pequeñas, no confluentes	Cefalocaudal; 2–3 días	Linfadenopatía retroauricular/occipital; fiebre leve; sin Koplik	IgM anti-rubeola; PCR
Exantema súbito (HHV-6)	Maculopapular rosado, lesiones pequeñas	Tronco → cuello/ extremidades; sin progresión cefalocaudal clara	Fiebre alta cede al aparecer el exantema; lactantes; sin Koplik ni coriza	Clínico; PCR HHV-6 si necesario
Parvovirus B19	Eritema facial (“mejillas abofeteadas”) + reticulado en tronco	Cara → tronco/ extremidades; patrón en encaje	Sin pródromo catarral ni Koplik; artralgias en adultos; variación térmica	IgM anti-parvovirus B19; PCR
Enterovirus	Variable; maculopapular o vesiculoso (manos-pies-boca)	Difusa; palmas/plantas/ mucosa oral (manos-pies-boca)	Sin Koplik ni conjuntivitis; brotes verano-otoño; lesiones vesiculosas dolorosas	PCR en heces/ hisopado; cultivo viral
Dengue	Maculopapular o petequeal; “islas de piel sana”	Difusa; tronco predominante	Mialgias/artralgias intensas; trombocitopenia; leucopenia; sin Koplik	NS1; IgM/IgG anti-dengue; PCR
Escarlatina	Eritema fino difuso, textura “papel de lija”	Tronco/axilas; descamación laminar palmoplantar	Faringitis purulenta; lengua aframbuesada; palidez perioral; sin Koplik	Cultivo faríngeo; test rápido estreptococo
Toxicodermia	Maculopapular variable, pruriginoso	Variable; sin progresión cefalocaudal	Antecedente de fármaco; prurito; sin Koplik, coriza ni conjuntivitis	Clínico; resolución al retirar fármaco

HHV-6: virus herpes humano 6; Koplik: manchas de Koplik; PCR: reacción en cadena de la polimerasa; NS1: antígeno no estructural 1 del dengue.

los tres síntomas cardinales (tos, coriza o conjuntivitis). Aunque lo anterior es característico, no es suficiente para realizar un diagnóstico, por lo que se deben utilizar herramientas de laboratorio para confirmación y vigilancia epidemiológica.

La confirmación del diagnóstico por laboratorio incluye pruebas serológicas, moleculares y virológicas, que deben ser aplicadas según el objetivo epidemiológico y la etapa de la infección:

- Diagnóstico serológico: incluye la detección de inmunoglobulinas (Ig) M y G específicas contra el virus del sarampión. Los anticuerpos IgM específicos en suero o fluidos orales son la principal herramienta diagnóstica, según la OMS. La IgM es detectable desde los días 3-4 tras la aparición del exantema, alcanzan su punto máximo en los días 7-10 y es indetectable entre las semanas 3 y 4. Las muestras recolectadas antes de los 3 días pueden dar falsos negativos. La evidencia de seroconversión con IgG o un aumento de esta ≥ 4 veces entre muestras del periodo agudo y el convaleciente (tomadas con 2 a 3 semanas de distancia) también confirman la infección.

- Diagnóstico molecular: la detección de ARN viral por reacción en cadena de la polimerasa es el método más sensible y específico, permitiendo el diagnóstico incluso en la fase prodrómica antes de la seroconversión. El ARN viral puede ser detectado en muestras de nasofaringe, garganta, orina, sangre o hisopado conjuntival.

- Cultivo viral: el aislamiento en cultivo permite la genotipificación para la vigilancia epidemiológica y la identificación de un brote.

Un caso confirmado se define como la presentación de un cuadro febril con pruebas de laboratorio positivas (IgM, seroconversión o detección de ARN) independientemente de la presentación clínica, o como un caso compatible que haya tenido contacto con otro caso confirmado por medio de laboratorios^{7,10-14}.

Tratamiento

El tratamiento es fundamentalmente de soporte. Dada su alta contagiosidad, se requiere aislamiento por vía aérea (habitaciones con presión negativa), incluso en casos en los que solo se cuente con una

sospecha diagnóstica. El personal sanitario debe emplear respiradores N95 o de alta eficiencia en todo momento, y limitar el traslado del paciente⁹. No existe un antiviral específico para el tratamiento del sarampión. Sin embargo, la vitamina A ha demostrado reducir la morbilidad y la mortalidad infantil hasta en un 62%¹⁵. La OMS recomienda administrar vitamina A a todos los niños diagnosticados con sarampión para mitigar las complicaciones. Las dosis recomendadas son:

- Niños menores de 6 meses: 50,000 UI por vía oral cada 24 horas por 2 días.
- Niños de 6 a 11 meses: 100,000 UI por vía oral cada 24 horas por 2 días.
- Niños $\geq$ 12 meses: 200,000 UI por vía oral cada 24 horas por 2 días.

En los niños que presenten signos de deficiencia de vitamina A se recomienda una tercera dosis entre 2 y 4 semanas después de la administración inicial. La medición sistemática de vitamina A en suero es innecesaria.

El uso de vitamina A en adultos ha sido poco estudiado y no es concluyente.

Aunque el interferón alfa y la ribavirina se han evaluado para su uso en casos graves, particularmente en aquellos con afección al sistema nervioso central, los resultados son inconsistentes. Se ha descrito el uso de ribavirina en pacientes inmunocomprometidos con neumonía o encefalitis por sarampión, ayudando a la mejoría clínica y con una tendencia a disminuir la mortalidad, aunque la efectividad no fue universal. En la panencefalitis esclerosante subaguda, la combinación intraventricular de interferón alfa y ribavirina estabilizó temporalmente el deterioro neurológico, pero finalmente falló en prevenir la progresión en casos que evolucionaron de manera rápida^{7,16-19}.

Prevención

La vacunación contra el sarampión ofrece una protección inmunitaria altamente eficaz. Las opciones de vacunas actuales incluyen la trivalente (SRP, que incluye sarampión, rubeola y parotiditis) y la tetravalente (SRPV, que agrega varicela). La vacuna SRP está aprobada para su uso en personas a partir de 6 meses de edad⁶.

El número básico de reproducción es el promedio de casos secundarios generados por el contacto con un individuo positivo para una infección en una población completamente susceptible; para el sarampión es de 12 a 18, lo que refleja su alta contagiosidad. Para

alcanzar la inmunidad de rebaño contra el sarampión, la tasa de vacunación debe alcanzar una cobertura $> 93\%$. En México se erradicó el sarampión en 1996 después de campañas extensas de vacunación, y en 2016 la OPS declaró a las Américas libres de casos de transmisión autóctona. Sin embargo, a partir de febrero de 2025 se documentó un rebrote de proporciones inéditas: según los informes diarios de la Secretaría de Salud, al corte de marzo de 2026 se habían confirmado más de 12,237 casos y 33 defunciones acumuladas en el brote de 2025-2026, afectando en su mayoría a niños de 0 a 4 años y adultos jóvenes, principalmente aquellos que no se encontraban vacunados o que tenían un esquema incompleto de vacunación. México encabeza la lista de países con mayor número de casos en la región de las Américas, según las alertas epidemiológicas emitidas por la OPS^{4-7,20}.

En México, el esquema vacunal incluye la primera dosis a los 12 meses, seguida de un refuerzo a los 18 meses. En los adultos se recomienda la aplicación del refuerzo en caso de anticuerpos bajos o negativos, durante brotes o si se viajará a zonas endémicas (la vacuna deberá ser aplicada 2 semanas antes del viaje para asegurar la protección). La vacunación está indicada si se registran niveles bajos de anticuerpos en suero.

La SRP es generalmente bien tolerada. Los efectos secundarios más frecuentes son fiebre (15%) y exantema autolimitado (5%). En general, se debe evitar la vacunación al menos 3 meses después de suspender todos los tratamientos inmunosupresores. Las mujeres deben recibir consejería para no embarazarse, al menos, durante 28 días después de la aplicación de la vacuna, debido al riesgo teórico para el feto⁷. En la se encuentran las situaciones en las cuales no hay contraindicación para la aplicación de la vacuna, así como las contraindicaciones absolutas y relativas (Tabla 3). A pesar de que esta vacuna esta compuesta por virus atenuados, los contactos domiciliarios de embarazadas o de personas inmunodeprimidas deben recibir la vacuna según el esquema establecido, ya que no se ha documentado la transmisión de persona a persona del virus secundario a la vacuna, y no se recomiendan precauciones especiales para ellas²¹⁻²³.

La profilaxis posexposición está indicada para personas susceptibles después de una exposición significativa. Consiste en la administración de la vacuna SRP, Ig o ambas, dependiendo de la edad y el estatus inmunitario. La administración de vacuna SRP o de alguna vacuna que contenga el virus del sarampión dentro de las primeras 72 horas desde la primera

Tabla 3. Clasificación de las contraindicaciones de la vacuna contra el virus del sarampión

Absolutas	Relativas	Sin contraindicación
Alergia o anafilaxis a la neomycin Alergia o anafilaxis a componentes de la vacuna Inmunodeficiencia grave* Embarazo o intento de embarazarse Fiebre al momento de la vacunación Tuberculosis activa	Inmunodeficiencia leve** Historia de convulsiones Trombocitopenia actual o previa Cuando se va a realizar un IGRA o PPD	Alergia al huevo Infección leve sin fiebre Mujeres lactando Contacto con embarazadas o personas inmunosuprimidas Alergia leve al latex o timerosal Sarampión previo o serología positiva Esteroides tópicos o inhalados

*VIH avanzado, inmunodeficiencia primaria grave, tratamiento inmunosupresor intenso, ≥ 20 mg o 2 mg/kg de peso de prednisona, o su equivalente, diario por ≥ 14 días, trasplante o quimioterapia.

**VIH con > 200 cel/mL o $\geq 15\%$ CD4 por 6 meses y ≥ 12 meses de edad, dosis bajas de esteroides por periodos cortos de tiempo, inmunocompromiso leve sin infecciones oportunistas recurrentes (hipogammaglobulinemia).

exposición debe realizarse para prevenir o atenuar la enfermedad en personas inmunocompetentes a partir de 6 meses de edad que no tengan contraindicación para su aplicación. La Ig puede aplicarse por vía intramuscular o intravenosa dentro de los primeros 6 días de la primera exposición en grupos de alto riesgo (lactantes < 6 meses, embarazadas sin inmunidad o pacientes gravemente inmunocomprometidos), y en individuos inmunocompetentes con serología negativa o sin antecedente de vacunación que no hayan recibido la vacuna dentro de las 72 horas establecidas. Las personas que reciban Ig deben ser vacunadas y completar el esquema no antes de 6 meses después de la aplicación de la dosis intramuscular o no antes de 8 meses si la aplicación fue intravenosa. Para aquellos que recibieron la vacuna como profilaxis posexposición antes de los 12 meses de edad, se necesitan dos dosis adicionales después del año según los esquemas habituales. La profilaxis posexposición con Ig ofrece una protección mucho mayor a corto plazo que la SRP, pero su costo es más alto y hay menos disponibilidad²³.

Riesgos y efectos adversos de la vacuna SRP

La vacuna SRP es segura y bien tolerada, con un perfil de efectos adversos ampliamente documentado. Los efectos más frecuentes son fiebre (en el 5-15% de los receptores y en los 7-12 días posvacunación) y un exantema autolimitado (5%). La American Academy of Pediatrics y los CDC reconocen una relación causal entre la vacuna SRP y los siguientes eventos adversos poco frecuentes:

- Convulsiones febriles: un caso por cada 3000-4000 dosis administradas. El riesgo es mayor con la presentación combinada SRPV en niños de 12-23 meses, por lo que

en este grupo de edad se prefiere administrar las vacunas de forma separada.

- Trombocitopenia inmunitaria transitoria: un caso por cada 30,000-40,000 dosis. Habitualmente es autolimitada y benigna. El riesgo es mayor en pacientes con antecedente de trombocitopenia posvacunal.
- Anafilaxia: es extremadamente rara, con una frecuencia estimada de 1.8 casos por millón de dosis aplicadas.
- Artralgias transitorias: principalmente en mujeres adultas, atribuida al componente de rubeola.

Es fundamental destacar que numerosos estudios, incluyendo revisiones de la National Academy of Medicine estadounidense, han refutado de manera concluyente la asociación entre la vacuna SRP, el autismo y la enfermedad inflamatoria intestinal. El riesgo de cualquier complicación grave por la vacuna es mucho menos probable que el riesgo de complicaciones graves por la infección natural por sarampión²⁴⁻²⁷.

Mecanismos inmunitarios que reducen la efectividad vacunal

Aunque la vacuna SRP induce inmunidad duradera en la gran mayoría de los vacunados, existen mecanismos inmunitarios que pueden reducir su efectividad en ciertos individuos o poblaciones. Se distinguen dos escenarios en los que la efectividad se ve comprometida. El primero es la ausencia de respuesta inmunitaria tras la vacunación; se estima que menos del 5% de los receptores de una dosis y menos del 1% tras la segunda dosis no generan una respuesta inmunitaria adecuada. Esto puede deberse a la interferencia de anticuerpos maternos residuales en lactantes menores de 12 meses, una técnica inadecuada de almacenamiento o de administración (como la ruptura de la cadena de frío), o estados de inmunodeficiencia

primaria o secundaria grave. El segundo escenario es la pérdida progresiva de la inmunidad inducida por la vacuna con el tiempo. Un estudio publicado en *The Lancet Public Health*²⁸ documentó un incremento en la proporción de casos de sarampión en individuos previamente vacunados con dos dosis en Inglaterra, compatible con un declive gradual de la inmunidad humoral. De igual forma, un análisis serológico de 15,405 muestras publicado en *Nature Communications*²⁹ mostró que las mujeres en edad fértil nacidas en la era posvacunal (1990-2005) presentan concentraciones de anticuerpos frente al sarampión significativamente más bajas, con la consecuente reducción de anticuerpos maternos transferidos al recién nacido, acortando la ventana de protección pasiva en los lactantes. Los mecanismos inmunitarios implicados en el fallo secundario incluyen:

- Disminución de la actividad de células plasmáticas de larga vida en la médula ósea, encargadas de la producción sostenida de anticuerpos neutralizantes.
- Disminución de la memoria de linfocitos T CD4+ y CD8+ específicos, que en ausencia de reexposición al antígeno puede declinar con los años.
- Ausencia de refuerzo inmunitario natural en poblaciones sin circulación endémica del virus.

Cabe señalar que la ausencia de anticuerpos detectables no implica necesariamente una pérdida total de protección, dado que la memoria inmunitaria celular puede permitir una respuesta acelerada ante la reexposición. Adicionalmente, la efectividad vacunal puede verse reducida en inmunocomprometidos (incluidos pacientes con virus de la inmunodeficiencia humana) y en individuos con deficiencias primarias de la inmunidad o con enfermedades crónicas como diabetes *mellitus*. Estos mecanismos subrayan la importancia de los programas de vigilancia serológica, así como la consideración de dosis adicionales en poblaciones de riesgo, en aquellas en las que esté indicado, durante los brotes²⁷⁻³¹.

Pronóstico y complicaciones

Las complicaciones del sarampión ocurren en aproximadamente el 30% de los casos, según datos de Do y Mulholland¹ y de la Academia Americana de Pediatría²⁶; la cifra del 40% citada en algunas fuentes corresponde a contextos de alta vulnerabilidad o reportes históricos previos a la era vacunal. La mayoría de las complicaciones son leves o moderadas: otitis media (7-9%), diarrea (8%) y neumonía (1-6%). La encefalitis

aguda, que puede dejar secuelas neurológicas, se presenta en aproximadamente uno de cada 1000 casos. Aproximadamente una cuarta parte de los casos sintomáticos requieren hospitalización, en especial en poblaciones de alto riesgo. Durante el embarazo, el sarampión aumenta el riesgo de neumonía materna, parto prematuro, bajo peso al nacer y muerte materna. Las complicaciones más comunes en los niños incluyen otitis media, laringotraqueobronquitis, neumonía y diarrea. La neumonía es la principal causa de muerte asociada al sarampión y puede deberse a una sobreinfección bacteriana o viral. La neumonitis de células gigantes es una forma grave, a menudo mortal, de neumonía por sarampión que se presenta casi exclusivamente en pacientes con inmunodepresión grave. Se pueden considerar dosis altas de corticosteroides para la insuficiencia respiratoria hipoxémica, con Ig intravenosa o plasmaféresis como segunda línea para la enfermedad refractaria, aunque los datos son escasos y no son concluyentes. La queratitis y la ulceración corneal pueden provocar ceguera, en especial en niños con deficiencia de vitamina A. Esta afección puede ir acompañada de úlceras bucales que dificultan la alimentación. La encefalitis y la encefalomiелitis agudas por sarampión se presentan con fiebre de nueva aparición, convulsiones, alteración de la consciencia o déficits focales, y el tratamiento es de soporte. La panencefalitis esclerosante subaguda y la encefalitis por cuerpos de inclusión del sarampión se presentan con deterioro cognitivo gradual, cambios de comportamiento, mioclonías y deterioro motor años después del sarampión, y no existe tratamiento específico^{4,7}.

Financiamiento

Los autores declaran que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

Los autores declaran no tener conflicto de intereses.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. Los autores declaran que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. Los autores declaran que no se utilizó ningún tipo de inteligencia artificial generativa para la redacción ni la creación de contenido de este manuscrito.

Referencias

- Do LAH, Mulholland K. Measles 2025. *N Engl J Med*. 2025;393:2447-58. doi: 10.1056/NEJMra2504516.
- Mayo Clinic. Measles. (Consultado el 02-11-2025.) Disponible en: <https://www.mayoclinic.org/diseases-conditions/measles/symptoms-causes/syc-20374857>.
- Red por los Derechos de la Infancia en México (REDIM). Vacunación de niñas y niños en México 2023. México: REDIM; 2025. (Consultado el 02-11-2025.) Disponible en: <https://blog.derechosinfancia.org.mx/2025/05/15/vacunacion-de-ninas-y-ninos-en-mexico-2023/>.
- Lüthy IA, Kantor IN. Sarampión. *Medicina* (B Aires). 2020;80:162-8.
- Brunette GW, editor. CDC Yellow Book 2024: Health Information for International Travel. Atlanta (GA): Centers for Disease Control and Prevention; 2023. (Consultado el 10-12-2025.) Disponible en: <https://www.cdc.gov/yellow-book/hcp/travel-associated-infections-diseases/measles-rubella.html>.
- World Health Organization; Global Advisory Committee on Vaccine Safety. Measles vaccines: safety information. Geneva: WHO; 2005 [updated periodically]. (Consultado el 10-12-2025.) Disponible en: <https://www.who.int/groups/global-advisory-committee-on-vaccine-safety/topics/measles-vaccines>.
- Moss WJ, Griffin DE. Measles. *Lancet*. 2012;379:153-64. doi: 10.1016/S0140-6736(10)62352-5.
- World Health Organization. Measles. Geneva: WHO; 2025. (Consultado el 10-12-2025.) Disponible en: <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/measles>.
- Children's Mercy Kansas City. Infection Prevention & Control Recommendations to Minimize Transmission of Measles in the Health Care Setting. Kansas City (MO): Children's Mercy; 2024.
- Helfand RF, Cohen BJ. Diagnosis of measles virus infection. *J Infect Dis*. 2020;222(Suppl 5):S443-51. doi: 10.1093/infdis/jiaa421.
- Ratnam S, Tipples G, Head C, Fauvel M, Looman J, Jackson K. Performance of different commercial enzyme immunoassays for detection of IgM and IgG antibodies to measles virus. *J Clin Microbiol*. 2000;38:4131-5. doi: 10.1128/JCM.38.11.4131-4135.2000.
- Rota PA, Moss WJ, Takeda M, de Swart RL, Thompson KM, Goodson JL. Measles. *Nat Rev Dis Primers*. 2016;2:16049. doi: 10.1038/nrdp.2016.49.
- Hummel KB, Erdman DD, Heath J, Bellini WJ, Annis LA. Development of quantitative-competitive PCR for detection of measles virus RNA. *J Clin Microbiol*. 1992;30:212-7. doi: 10.1128/jcm.30.1.212-217.1992.
- Smetana J, Chlibek R, Hanovcova I, Galanda M, Mottl J. Persistence of measles virus RNA in blood and urine samples from immunocompromised patients. *Virology*. 2019;16:115. doi: 10.1186/s12985-019-1203-5.
- Centers for Disease Control and Prevention. Epidemiology and prevention of vaccine-preventable diseases. Pink Book. Chapter 13: Measles. Atlanta (GA): CDC; 2024. (Consultado el 16-12-2025.) Disponible en: <https://www.cdc.gov/pinkbook/hcp/table-of-contents/chapter-13-measles.html>.
- Secretaría de Salud de México. Informe diario del brote de sarampión en México. México: Dirección General de Epidemiología; 2026. (Consultado en marzo de 2026.) Disponible en: <https://www.gob.mx/salud/documentos/informes-diarios-de-sarampion>.
- Huiming Y, Chaomin W, Meng M. Vitamin A for treating measles in children. *Cochrane Database Syst Rev*. 2005;(4):CD001479. doi: 10.1002/14651858.CD001479.
- National Foundation for Infectious Diseases. Call to action: vitamin A for measles management in the US. Bethesda (MD): NFID; 2020. (Consultado el 14-12-2025.) Disponible en: <https://www.nfid.org/wp-content/uploads/2023/04/Call-to-Action-Vitamin-A-for-the-Management-of-Measles-in-the-US-FINAL.pdf>.
- Sudfeld CR, Navar AM, Halsey NA. Effectiveness of measles vaccination and vitamin A treatment. *Int J Epidemiol*. 2010;39(Suppl 1):i48-55. doi: 10.1093/ije/dyq021.
- Uylangco CV, Beroy GJ, Santiago LT, Mercoleza VD, Mendoza SL. A double-blind, placebo-controlled evaluation of ribavirin in the treatment of acute measles. *Clin Ther*. 1981;3:389-96.
- Guerra FM, Bolotin S, Lim G, Heffernan J, Deeks SL, Li Y, et al. The basic reproduction number (R0) of measles: a systematic review. *Lancet Infect Dis*. 2017;17:e420-8. doi: 10.1016/S1473-3099(17)30307-9.
- Romero-Feregrino R, Romero-Feregrino R, Romero-Cabello R, Muñoz-Cordero B, Madrigal-Alonso B, Rocha-Rocha VM. Nineteen-year evidence on measles-mumps-rubella immunization in Mexico: programmatic lessons and policy implications. *Vaccines* (Basel). 2025;13:1126. doi: 10.3390/vaccines13111126.
- Immunize.org. MMR (measles, mumps, and rubella): contraindications & precautions. [Updated 2023 Jun 18]. (Consultado el 16-12-2025.) Disponible en: <http://www.immunize.org/ask-experts/topic/mmr/contraindications-precautions-mmr/>.
- California Department of Public Health. Immune globulin for measles postexposure prophylaxis. Richmond (CA): CDPH Immunization Branch; 2025. (Consultado el 16-12-2025.) Disponible en: <https://www.cdph.ca.gov/Programs/CID/DCDC/CDPH%20Document%20Library/Immunization/Measles-IGPEPQuickSheet.pdf>.
- Preeti Patel; Ellis H. Tobin. MMR Vaccine. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025. (Consultado el 16-12-2025.) Disponible en: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK554450/>.
- Kimberlin DW, Banerjee R, Barnett ED, E. Lynfield R, Sawyer MH, editors. Red Book: 2024–2027 Report of the Committee on Infectious Diseases. 33rd ed. Itasca (IL): American Academy of Pediatrics; 2024.
- Parums DV. A review of the resurgence of measles, a vaccine-preventable disease, as current concerns contrast with past hopes for measles elimination. *Med Sci Monit*. 2024 Mar 13;30:e944436. doi: 10.12659/MSM.944436.
- Robert A, Suffel AM, Kucharski AJ. Long-term waning of vaccine-induced immunity to measles in England: a mathematical modelling study. *Lancet Public Health*. 2024;9:e766-75.
- Wang W, Wang Q, Zhao S, Zhou X, Crooke SN, Salje H, et al. COVID-19 pandemic and waning immunity disrupted measles population immunity and strategies to close immunity gaps. *Nat Commun*. 2025 Dec 9;16(1):10966. doi: 10.1038/s41467-025-65955-x.
- Andrews HS, Tangy F, Bhatt DL, Tafuri F. A commentary on measles vaccine in the context of outbreaks: viral evolution, waning immunity and public trust. *Hum Vaccin Immunother*. 2025;21:2570582. doi: 10.1080/21645515.2025.2570582.
- WHO Global Advisory Committee on Vaccine Safety. Measles, mumps and rubella vaccines: safety information. Geneva: WHO; updated periodically. (Consultado el 16-12-2025.) Disponible en: <https://cdn.who.int/media/docs/default-source/pvg/global-vaccine-safety/mmr-vaccine-rates-information-sheet.pdf>.

Desde las cavernas hasta los dispositivos: evolución de la piel humana frente al estrés ambiental

From caverns to devices: the evolution of human skin in response to environmental stress

Karina A. Malvido

Servicio de Dermatología, Centro de Educación Médica e Investigaciones Clínicas (CEMIC), Buenos Aires, Argentina

Resumen

La piel ha sido, desde los albores de la especie humana, la principal interfase entre el individuo y su entorno. A lo largo de la evolución, sus características estructurales se modificaron en respuesta a presiones ambientales concretas –radiación ultravioleta, temperatura, agentes infecciosos y, más recientemente, contaminantes industriales y lumínicos–. El estrés, en sus formas aguda, crónica, ambiental y psicosocial, acompañó ese recorrido como mediador fisiológico de la interacción del organismo y el medio. Esta revisión pretende reconstruir en clave histórica el vínculo entre las presiones ambientales y la respuesta cutánea, desde las primeras poblaciones humanas hasta la era digital, y proponer un marco integrador que articule los aportes de la psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) y la psicodermatología (PD). Se realizó una revisión narrativa de la literatura, con consulta de las bases PubMed/MEDLINE, SciELO y LILACS, en español e inglés, complementada con fuentes de historia de la medicina y de la dermatología. En cada etapa del desarrollo humano, los cambios del entorno encontraron expresión en la piel; varían la naturaleza del estímulo y los mecanismos patogénicos, mientras permanece la bidireccionalidad del vínculo entre la piel, el sistema nervioso y el ambiente. El concepto de exposoma cutáneo ofrece un marco para integrar ese recorrido bajo una categoría de uso dermatológico actual. El estrés de la era digital no difiere en su sustrato fisiológico del que enfrentó el ser humano primitivo, pero sí en su carácter crónico y ubicuo. La PNIE y la PD aportan herramientas conceptuales y clínicas para abordar las manifestaciones cutáneas del estrés actual, integrando biología, historia y contexto psicosocial.

Palabras clave: Trastornos psicofisiológicos. Piel. Estrés psicológico. Psiconeuroinmunología. Exposición a riesgos ambientales. Luz.

Abstract

Since the dawn of the species, the skin has been the main interface between the individual and the environment. Throughout evolution, its structural features changed in response to specific environmental pressures –ultraviolet radiation, temperature, infectious agents and, more recently, industrial and light-derived pollutants–. Stress, in its acute, chronic, environmental and psychosocial forms, accompanied this course as a physiological mediator of the interaction between the organism and its external environment. This review aims to reconstruct, from a historical perspective, the link between environmental pressures and the cutaneous response, from the earliest human populations to the digital era, and to propose an integrative framework articulating psychoneuroimmunology (PNIE) and psychodermatology (PD). A narrative literature review was conducted, drawing on PubMed/MEDLINE, SciELO and LILACS, in Spanish and English, complemented by sources on the history of medicine and dermatology. At every stage of human development, environmental change found expression in the

Correspondencia:

Karina A. Malvido
E-mail: kmalvido@cemic.edu.ar

Fecha de recepción: 17-06-2026

Fecha de aceptación: 14-08-2026

DOI: 10.24875/MCUT.26000044

Disponible en internet: 28-10-2026

Med Cutan Iber Lat Am. 2026;54(3):119-126

www.MedicinaCutaneaLA.com

1989-8932/© 2026 Colegio Ibero Latinoamericano de Dermatología A.C. (CILAD). Publicado por Permanyer. Este es un artículo open access bajo la licencia CC BY-NC-ND (<http://creativecommons.org/licenses/by-nc-nd/4.0/>).

skin; what varies is the nature of the stimulus and the pathogenic mechanisms involved, whereas the bidirectionality of the link between skin, nervous system and environment remains. The concept of the skin exposome offers a framework to integrate this trajectory under a category currently used in dermatology. The stress of the digital era does not differ in its physiological substrate from that faced by early humans, but it does in its chronic and ubiquitous character. PNIE and PD offer conceptual and clinical tools to address the cutaneous manifestations of present-day stress by integrating biology, history and psychosocial context.

Keywords: Psychophysiological disorders. Skin. Psychological stress. Psychoneuroimmunology. Environmental exposure. Light.

Introducción

La supervivencia humana ha estado determinada por la capacidad de adaptación frente a un entorno en permanente transformación. La relación entre la salud y el medio ambiente atraviesa toda la historia de la medicina, y la piel ha ocupado en ella un lugar privilegiado¹. La piel, como órgano sensorial, inmunitario y de barrera, ha recibido el impacto directo de la radiación solar en las sociedades prehistóricas, de los contaminantes industriales en los siglos XVIII y XIX, y de la irradiación lumínica artificial en la era digital.

De forma paralela, el estrés –en sus múltiples dimensiones– funcionó como mediador fisiológico de esa interacción. En las últimas décadas, la psiconeuroinmunoendocrinología (PNIE) y la psicodermatología (PD) han permitido entender con mayor precisión de qué modo los sistemas nervioso, endocrino e inmunitario se articulan con la piel para generar respuestas fisiopatológicas ante factores externos.

El objetivo de esta revisión es doble: reconstruir en clave histórica la relación entre las presiones ambientales y la respuesta cutánea, desde las primeras poblaciones humanas hasta la era de los dispositivos digitales, y proponer a partir de ese recorrido un marco integrador que articule los aportes de la PNIE y la PD en la interpretación de las manifestaciones cutáneas del estrés contemporáneo. No se persigue una síntesis exhaustiva de la evidencia disponible en cada uno de los dominios abordados, sino la identificación de la continuidad del vínculo entre entorno, estrés y piel, y de sus implicancias para la práctica dermatológica actual.

Estrategia de búsqueda

Este trabajo corresponde a una revisión narrativa. El cuerpo bibliográfico se conformó a partir del material reunido por la autora para la preparación de conferencias sobre el tema, ampliado y actualizado de manera específica para esta revisión. Se consultaron las bases PubMed/MEDLINE, SciELO y LILACS, en español e

inglés. Para los apartados históricos se recurrió a fuentes de historia de la medicina y de la dermatología, sin restricción temporal; para los apartados de PNIE, PD y luz azul se privilegiaron los trabajos más recientes. La selección se basó en la pertinencia temática, sin criterios formales de evaluación de la calidad metodológica ni protocolo de búsqueda prerregistrado, limitación inherente al diseño narrativo que se retoma más adelante.

Resultados

La piel como interfase evolutiva: adaptación y supervivencia

Desde los inicios de la vida humana, la piel representó la barrera primaria frente a los factores físicos, químicos y biológicos del entorno. La selección natural promovió características adaptativas –grosor epidérmico, capacidad de sudoración, pigmentación– que permitieron al *Homo sapiens* sobrevivir en climas extremos y con alta exposición solar².

La pigmentación cutánea constituye uno de los ejemplos mejor documentados de adaptación a la presión ambiental. El *Homo sapiens* emergió en África con una piel oscura, configuración que ofrecía protección frente a la alta irradiancia ultravioleta de esas latitudes. La eumelanina no solo atenúa el daño directo del ADN de los queratinocitos, sino que protege el folato circulante de la fotólisis, un factor con consecuencias reproductivas que la selección no pasó por alto. A medida que las poblaciones migraron hacia zonas de menor radiación ultravioleta surgieron –de forma repetida e independiente– variantes de pigmentación más clara, un proceso particularmente intenso en Europa y Asia oriental. Esa bidireccionalidad se explica por la reciprocidad entre dos vitaminas fotosensibles: la protección del folato favorece la melanización en latitudes de alta irradiancia, mientras que la síntesis cutánea de vitamina D ejerce la presión inversa en latitudes de baja irradiancia^{2,3}.

La evidencia reciente ha matizado, no obstante, la ecuación clásica que reducía el beneficio de la luz solar a la vía de la vitamina D. Se ha propuesto que la exposición solar ejerce efectos sistémicos independientes de esa vía —entre ellos, la movilización de óxido nítrico desde reservorios cutáneos, con impacto sobre la presión arterial y la función cardiovascular—, lo que reabre el debate sobre el balance entre riesgo y beneficio de la radiación ultravioleta en la salud humana⁴. Esta relectura resulta pertinente para el dermatólogo, habituado a un discurso de fotoprotección que la propia biología evolutiva invita a dimensionar con matices.

Esta evolución estructural nunca fue disociable del estrés. La capacidad de montar una respuesta de estrés es, en sí misma, un rasgo de profunda raíz evolutiva: los mecanismos celulares de respuesta al estrés se cuentan entre los más conservados de los seres vivos, y su función primaria es preservar la homeostasis ante la agresión ambiental⁵. En el ser humano, la lucha por la supervivencia, la búsqueda de alimento y la exposición a depredadores generaron respuestas de estrés agudo de valor adaptativo: la activación del eje hipotálamo-hipófiso-adrenal y del sistema nervioso simpático preparaba al organismo para la reacción de lucha o huida, con manifestaciones cutáneas —palidez, sudoración, piloerección— que hoy reconocemos como su expresión periférica⁶. La piel, frontera con el entorno, registró de manera directa esa presión y fue, desde el origen, un órgano en el que lo fisiológico y lo emocional se hicieron visibles.

El estrés como constante histórica: de la supervivencia a la civilización

El estrés, definido como la respuesta fisiológica a demandas externas que amenazan la homeostasis, ha sido una constante a lo largo de la historia humana. En las sociedades primitivas, esta respuesta era predominantemente aguda y adaptativa. Con el desarrollo de las civilizaciones, adquirió formas más crónicas y complejas: la urbanización, el hacinamiento y los conflictos sociales introdujeron modalidades de exposición psicosocial sostenida, con consecuencias sobre la salud en general y sobre la piel en particular⁷.

La relación entre el estado emocional y las afecciones cutáneas fue advertida tempranamente. El registro más antiguo procede del Antiguo Egipto, donde la medicina se hallaba estrechamente ligada a la religión y las enfermedades se atribuían a la voluntad de los dioses. Los papiros de Ebers y de Edwin Smith,

fechados hacia 1550 y 1600 a.C., respectivamente, documentan afecciones cutáneas, heridas y tumores, junto con prescripciones de higiene, cuidado de la piel y fórmulas cosméticas; el papiro de Ebers recoge incluso el uso de la planta *Ammi majus* como fotosensibilizante seguido de exposición solar, una forma rudimentaria de fototerapia para la repigmentación^{8,9}. Estas prácticas revelan una comprensión empírica —aunque no fisiológica— del vínculo entre entorno, cuerpo y piel.

En la Antigua Grecia, el desplazamiento de la explicación mágica hacia la observación clínica encontró en Hipócrates su figura fundacional. La teoría humoral interpretó las dermatosis como manifestación del desequilibrio de los humores corporales, y la primera clasificación hipocrática distinguió entre afecciones idiopáticas, originadas en la piel, y exantemáticas, expresión cutánea de enfermedades sistémicas. Esa mirada, que situaba a la piel en relación con el conjunto del organismo y con el estado del individuo, resultaría precursora de los enfoques integradores contemporáneos⁸.

Del pensamiento mágico a la medicina racional: la Edad Media y el mundo islámico

Durante la Edad Media europea, el desarrollo del conocimiento médico quedó en buena medida subordinado a concepciones religiosas, y el saber grecolatino se conservó traducido y custodiado en monasterios. Las condiciones de vida precarias y la higiene deficiente predispusieron a la difusión de enfermedades infecciosas de expresión cutánea: la viruela dejaba, cuando no causaba la muerte, cicatrices, desfiguración y alopecia, y se estima que la lepra llegó a afectar a cerca del 5% de la población europea del periodo⁸. Las epidemias y los conflictos bélicos constituyeron fuentes sostenidas de estrés colectivo, con traducción visible en la piel. Ya en el siglo XVII, Robert Burton asociaba en su *Anatomía de la melancolía* los estados emocionales con manifestaciones corporales, en una observación que anticipaba —sin sustento fisiológico— el vínculo que la ciencia posterior habría de precisar¹⁰.

La caracterización de este periodo como una etapa de mera inercia intelectual, sin embargo, ha sido matizada por la historiografía médica reciente, que reclama el lugar del mundo islámico en la continuidad del saber¹¹. Lejos del estancamiento, la medicina árabe sostuvo durante esos siglos una tradición de notable desarrollo, que integró dieta, ejercicio, higiene personal, terapia conductual y consejería como herramientas

terapéuticas, anticipando aspectos de la medicina integrativa actual. Ibn Sina (Avicena) condensó ese acervo en su *Canon de Medicina*, enciclopedia que sistematizó el diagnóstico y el tratamiento de enfermedades diversas –entre ellas la diabetes, el cáncer y las infecciones–, y que estableció el equilibrio psicofísico como condición necesaria para la salud¹². El reconocimiento de esta tradición corrige una lectura eurocéntrica de la historia de la dermatología y restituye la continuidad del conocimiento entre la Antigüedad clásica y el Renacimiento.

La piel en la era industrial: toxicidad, vulnerabilidad y estrés crónico

La Revolución Industrial, iniciada en el siglo xviii, marcó un punto de inflexión en la relación entre el entorno y la piel. La transformación de la economía y de la estructura social modificó de raíz las condiciones de vida: la contaminación atmosférica, la exposición a sustancias químicas y las jornadas laborales extenuantes generaron formas inéditas de daño cutáneo y de estrés crónico. Las enfermedades dermatológicas adquirieron entonces una dimensión ocupacional hasta ese momento inexistente.

El ejemplo más elocuente es la descripción, en 1775, del carcinoma escrotal de los deshollinadores. Sir Percivall Pott identificó ese cáncer como un proceso maligno de etiología profesional inequívoca, ligado al contacto crónico con el hollín, y describió su evolución natural. Su observación constituyó el primer vínculo documentado entre una exposición ambiental y una neoplasia, y anticipó en más de un siglo la identificación de los hidrocarburos aromáticos policíclicos como carcinógenos¹³. El caso condensa el rasgo distintivo de la era industrial: un agente ambiental derivado de la actividad productiva inscribía su huella en la piel de poblaciones enteras, con frecuencia en la infantil.

Ese mismo hollín, en su versión contemporánea, persiste como agresor cutáneo. La investigación en dermatología ambiental ha documentado que la contaminación atmosférica –en particular el material particulado– afecta la integridad de la piel a través de la generación de estrés oxidativo y de respuestas inflamatorias, con participación en el envejecimiento cutáneo extrínseco y en la exacerbación de diversas dermatosis¹⁴. La continuidad es conceptual antes que anecdótica: el vínculo entre combustión, contaminación y daño cutáneo que Pott intuyó en el siglo xviii encuentra hoy su correlato molecular.

El siglo xx trajo consigo una transformación radical de la medicina: el desarrollo de las especialidades, el surgimiento de tratamientos más efectivos y la extensión de la expectativa de vida coexistieron con guerras, conflictos políticos y el inicio del cambio climático como fenómeno global. La Organización Mundial de la Salud redefinió en 1948 la salud y se pasó a considerarla no como la mera ausencia de enfermedad, sino como un estado de bienestar físico, mental y social¹⁵, conceptualización que abriría el camino hacia el reconocimiento científico del vínculo entre mente y piel.

Psiconeuroinmunoendocrinología y psiconeurodermatología: el enfoque integrador

La formulación experimental de ese vínculo llegó con los trabajos de Ader y Cohen, quienes demostraron en la década de 1970 que la respuesta inmunitaria podía condicionarse conductualmente: animales expuestos a un estímulo asociado previamente a un inmunosupresor mostraban inmunosupresión ante el estímulo neutro, prueba de que el sistema nervioso central y el sistema inmunitario se comunican¹⁶. Ese hallazgo dio sustento experimental a lo que la clínica venía observando desde la Antigüedad –que el estado emocional tiene consecuencias inmunitarias y cutáneas mensurables– y fundamentó la psiconeuroinmunología. A partir de ese marco, la PNIE amplió el modelo para incorporar el eje endocrino, describiendo la articulación permanente entre el sistema nervioso, el sistema inmunitario, el sistema endocrino y la piel¹⁵ (Fig. 1).

La investigación contemporánea ha profundizado ese entramado, caracterizando la interacción neuroendocrino-inmunitaria a través de la cual el estrés psicológico participa en el inicio y la exacerbación de numerosas dermatosis, y precisando los mediadores implicados en la comunicación bidireccional entre el cerebro y la piel¹⁷. Sobre esa base fisiológica se constituye la PD como disciplina clínica. Su objeto de estudio no es la piel como órgano aislado, sino la piel como territorio de expresión de conflictos emocionales, respuestas al estrés y trastornos mentales. La ausencia, durante décadas, de una clasificación consensuada dificultó el abordaje sistemático de estos pacientes y la comunicación entre dermatólogos y psiquiatras. En 2024, el Grupo de Trabajo de PD de la European Academy of Dermatology and Venereology (EADV), junto con la European Society for Dermatology and Psychiatry (ESDaP) y la Association for Psychoneurocutaneous Medicine of North America (APMNA), propuso la

Época	Presión ambiental	Respuesta cutánea	Tipo de estrés
Paleolítico	RUV solar	Pigmentación adaptativa	Agudo, adaptativo
Antigüedad	Urbanización	Cuidado empírico	Psicosocial incipiente
Edad Media	Epidemias, hacinamiento	Infecciones, cicatrices	Colectivo sostenido
Industrial	Hollín, contaminación	Cáncer ocupacional	Crónico laboral
Era digital	Luz azul, pantallas	Fotoenvejecimiento	Cultural, crónico

Figura 1. Evolución histórica de la interacción de las presiones ambientales, el estrés y la piel. El eje vertical representa el tiempo, y para cada época se indican la presión ambiental dominante, la respuesta cutánea característica y el tipo de estrés predominante, cuyo carácter se desplaza de agudo y adaptativo a crónico y ubicuo. *Figura elaborada por la autora.*

primera clasificación internacional de consenso, aprobada por las tres sociedades¹⁸.

La clasificación reconoce dos grupos principales, definidos según la etiología predominante. El primero, denominado «trastornos mentales primarios que afectan la piel», agrupa los cuadros en los que un trastorno psiquiátrico o ciertos rasgos psicosociales constituyen la etiología principal, con lesiones cutáneas secundarias como consecuencia; incluye trastornos psicóticos, trastornos obsesivo-compulsivos y relacionados – como el trastorno dismórfico corporal y los comportamientos repetitivos focalizados en el cuerpo –, trastornos adictivos no relacionados con sustancias, autolesiones no suicidas y trastornos de síntomas somáticos. El segundo grupo, denominado «trastornos cutáneos primarios vinculados a la salud mental», comprende dermatosis con etiopatogenia multifactorial en la que el estrés psicológico participa como factor desencadenante o agravante –como la psoriasis, la dermatitis

atópica, la alopecia *areata* o el vitíligo–, y los trastornos cutáneos funcionales, caracterizados por una disfunción en el procesamiento del prurito o del dolor –entre ellos el prurigo nodular, el prurito crónico idiopático y la vulvodinia–. Ambos grupos se subdividen según la presencia o ausencia de lesiones cutáneas visibles, criterio que orienta el examen dermatológico y la aproximación diagnóstica¹⁸.

La era digital: estrés cultural y luz azul

El concepto de estrés cultural, propuesto por Murad¹⁹, describe una forma de exposición estresante omnipresente y sistémica, caracterizada por la sobreexposición a dispositivos electrónicos, la hiperconectividad, la ruptura de los ritmos circadianos y la sustitución del vínculo interpersonal directo por la mediación tecnológica. A diferencia del estrés agudo de las sociedades primitivas –transitorio y adaptativo–, el estrés cultural de la

era digital se presenta como crónico, difuso y difícilmente evitable. Conviene precisar que se trata de un constructo descriptivo, útil para nombrar un conjunto de exposiciones contemporáneas, más que de una condición con validación empírica independiente; su valor es heurístico y así se lo considera en esta revisión, cuestión sobre la que se vuelve en el apartado siguiente.

Uno de sus componentes más estudiados es la exposición a la luz azul artificial. La luz azul ocupa la franja del espectro visible con longitudes de onda de entre 400 y 500 nm, contigua a la del ultravioleta, y constituye aproximadamente el 50% de la emisión de los dispositivos de diodos emisores de luz (LED). Si bien su energía por unidad de tiempo es menor que la de la radiación solar, el tiempo de exposición diaria – estimado en 6 a 8 horas– la convierte en una fuente de impacto potencialmente acumulativo^{20,21}.

En estudios experimentales, la sobreexposición a luz azul promueve la generación de especies reactivas de oxígeno, con consecuencias sobre varios compartimentos de la piel: interfiere con el ritmo nocturno de los queratinocitos y reduce su capacidad de regeneración; altera la función de los melanocitos y favorece la hiperpigmentación; y produce daño del ADN que contribuye al fotoenvejecimiento y a la laxitud cutánea²⁰⁻²². En el eje neuroendocrino, la exposición vespertina y nocturna inhibe la secreción de melatonina y eleva los niveles de cortisol, con perturbación de la calidad del sueño y sus consecuencias sistémicas²⁰.

Ahora bien, la magnitud real del fenómeno exige cautela. La dosis de luz azul proveniente de pantallas que alcanza efectivamente la piel es muy inferior a las dosis empleadas en los estudios experimentales para inducir pigmentación o fotoenvejecimiento. Un estudio de dosimetría reciente concluyó que la exposición real a la luz azul de los dispositivos de uso cotidiano se sitúa muy por debajo del umbral con relevancia clínica en la población general, aunque el riesgo podría ser mayor en pacientes con trastornos pigmentarios de base²³. La distinción entre el dato experimental –obtenido *in vitro* o con dosis altas– y la exposición efectiva del uso habitual de pantallas resulta central para evitar interpretaciones alarmistas.

Por otra parte, la luz azul tiene aplicaciones terapéuticas documentadas: se utiliza en el tratamiento de la psoriasis, la dermatitis atópica, el acné, la cicatrización de heridas y la terapia fotodinámica, con acciones antimicrobiana, antibacteriana, antifúngica y antiproliferativa²⁴. La distinción entre los efectos de la exposición crónica de baja intensidad y los de la aplicación

terapéutica controlada resulta, por tanto, clínicamente relevante.

Discusión crítica y limitaciones

La reconstrucción histórica precedente permite reconocer una continuidad, pero también obliga a señalar los límites de la evidencia que la sostiene. Buena parte del recorrido evolutivo e histórico se apoya, por su propia naturaleza, en interpretaciones y en fuentes secundarias; las afirmaciones sobre el modo en que las poblaciones antiguas concebían el vínculo entre emoción y piel deben leerse como reconstrucciones plausibles, y no como hechos establecidos con la misma solidez que la evidencia experimental contemporánea.

Tres dominios merecen una consideración crítica particular. El primero es el estrés cultural: se trata, como se anticipó, de un marco descriptivo cuya utilidad reside en agrupar exposiciones dispersas bajo una misma denominación, pero que carece todavía de validación empírica y de instrumentos de medición consensuados. Su empleo es legítimo como categoría orientadora, no como diagnóstico ni como variable mensurable¹⁹. El segundo es el efecto de la contaminación atmosférica sobre la piel: aunque la asociación entre material particulado, estrés oxidativo y daño cutáneo cuenta con respaldo tanto en los mecanismos biológicos como en la evidencia epidemiológica, una proporción considerable de los datos proviene de estudios *in vitro* y de poblaciones geográficamente acotadas, lo que limita la generalización de las conclusiones¹⁴. El tercero es la luz azul, donde la brecha entre los hallazgos experimentales y la exposición real del uso cotidiano de pantallas impone prudencia antes de trasladar los resultados de laboratorio a recomendaciones clínicas²³.

En sentido complementario, la evidencia sobre factores de estilo de vida modificables –sueño, actividad física, alimentación y manejo del estrés– y su asociación con las dermatosis abre una vía de intervención todavía en construcción, que conecta el enfoque histórico-integrador de esta revisión con la práctica clínica cotidiana²⁵.

Como toda revisión narrativa, este trabajo presenta limitaciones inherentes a su diseño: la selección de la literatura no siguió un protocolo sistemático ni criterios formales de evaluación de la calidad metodológica, de modo que no puede descartarse un sesgo de selección de fuentes. Su propósito no es establecer conclusiones definitivas, sino ofrecer un marco interpretativo que ordene un campo de intersección de disciplinas y estimule su exploración con abordajes de mayor rigor metodológico.

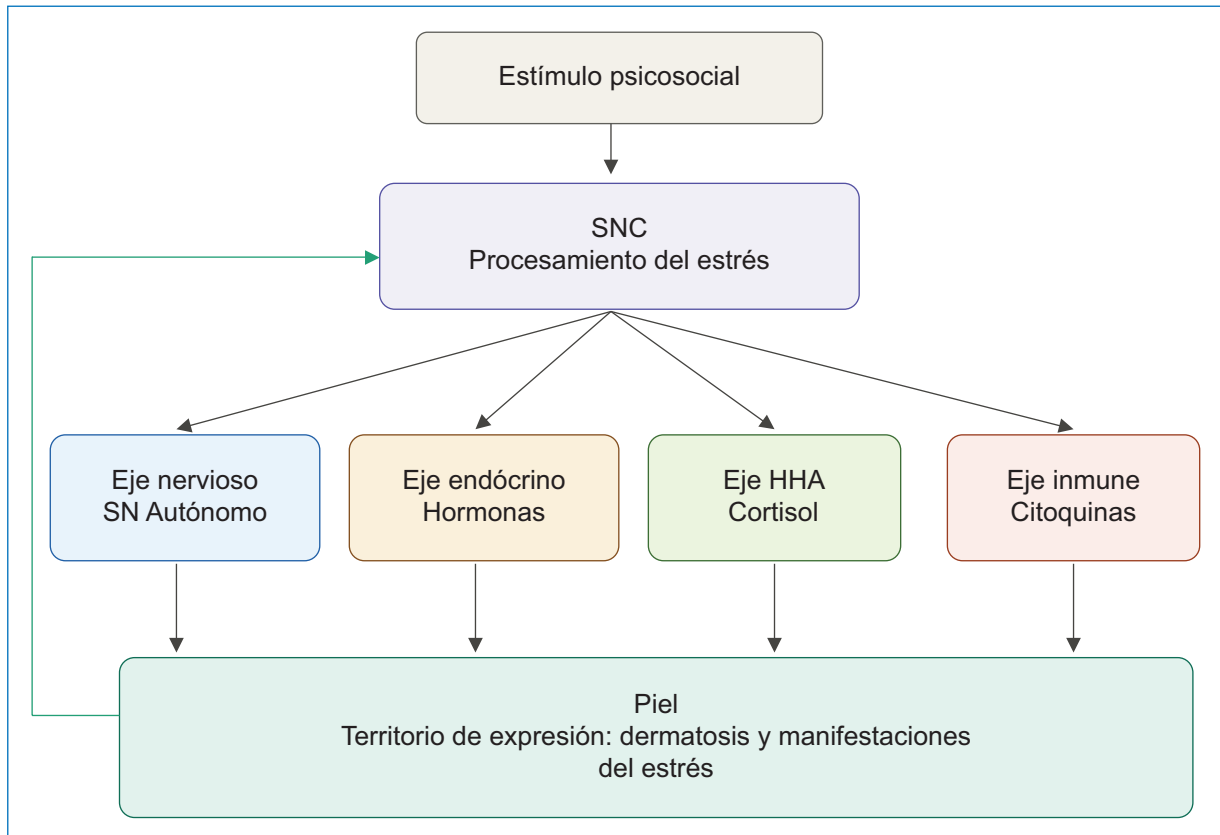


Figura 2. Esquema integrador de la psiconeuroinmunoendocrinología y la piel. El estímulo psicosocial, procesado por el sistema nervioso central, alcanza la piel a través de cuatro ejes: nervioso (sistema nervioso autónomo), endocrino (hormonas), hipotálamo-hipófiso-adrenal (HHA) (cortisol) e inmunitario (citoquinas). La piel, a su vez, devuelve señales al sistema nervioso central, configurando un vínculo bidireccional. *Figura elaborada por la autora.*

Perspectivas futuras

El concepto de exposoma cutáneo ofrece un paraguas conceptual para el recorrido trazado. Definido como la totalidad de los factores no genéticos que inciden sobre la piel a lo largo de la vida –radiación solar, contaminación atmosférica, humo de tabaco, factores nutricionales, temperatura y, cabe agregar, factores psicosociales–, el exposoma integra en una sola categoría lo que la historia muestra como una sucesión de presiones ambientales²⁶. Leído desde esta perspectiva, el recorrido desde las cavernas hasta los dispositivos deja de ser una colección de épocas para constituirse en la genealogía de un concepto que la dermatología emplea hoy para pensar el envejecimiento cutáneo extrínseco y la carga ambiental sobre la piel.

Varias líneas de investigación se abren a partir de este marco. La caracterización de los factores psicosociales como componente del exposoma cutáneo, todavía incipiente, permitiría articular de manera más precisa la PNIE con la dermatología ambiental. El

desarrollo de instrumentos de medición del estrés crónico contemporáneo, hoy inexistentes en forma consensuada, daría sustento empírico a categorías que por ahora son descriptivas. Y la investigación sobre la exposición real –y no solo experimental– a la luz azul y a otros componentes del exposoma digital resulta necesaria para fundamentar recomendaciones de fotoprotección proporcionales al riesgo efectivo.

Conclusión

El recorrido propuesto permite identificar una continuidad: en cada etapa del desarrollo humano, los cambios del entorno se expresaron en la piel. Lo que varía es la naturaleza del estímulo –la radiación ultravioleta de las sabanas africanas, el hacinamiento medieval, el hollín industrial, la luz azul de las pantallas– y los mecanismos patogénicos implicados. Lo que permanece es la bidireccionalidad del vínculo entre piel, sistema nervioso y entorno¹⁷ (Fig. 2).

El estrés de la era digital no difiere en su sustrato fisiológico del que enfrentó el ser humano primitivo: ambos movilizan los mismos ejes. Lo que ha cambiado es su carácter crónico, su ubicuidad y la dificultad de sustraerse a él. Frente a esa realidad, el dermatólogo dispone de un marco que integra la biología, la historia y el contexto psicosocial del paciente: la PNIE aporta el sustrato fisiológico, la PD ofrece la sistematización clínica, y el exposoma cutáneo provee la categoría que reúne las presiones ambientales del pasado y del presente. Reconocer esa continuidad no es un ejercicio erudito, sino una herramienta para interpretar y acompañar las manifestaciones cutáneas del estrés contemporáneo con una mirada que no disocia la piel del individuo que la habita.

Agradecimientos

La doctora agradece al Dr. E.D. Rosales Caiafa y al ingeniero L.A. Malvido, por su ayuda y acompañamiento en la confección de este material.

Financiamiento

La autora declara que este trabajo se realizó con recursos propios.

Conflicto de intereses

La autora declara haber recibido honorarios de TURAR SA por su participación como disertante en actividades de educación médica relacionadas con temas ambientales. El presente trabajo fue elaborado de manera independiente y no recibió financiamiento.

Consideraciones éticas

Protección de personas y animales. La autora declara que para esta investigación no se han realizado experimentos en seres humanos ni en animales.

Confidencialidad, consentimiento informado y aprobación ética. El estudio no involucra datos personales, historias clínicas ni muestras biológicas humanas, por lo que no requiere aprobación ética. No se aplican las guías SAGER.

Declaración sobre el uso de inteligencia artificial. La autora declara que se utilizó Claude (Anthropic)

para la búsqueda y organización bibliográfica, la edición de estilo y la elaboración de las figuras.

Referencias

- Moreno Sánchez AR. Salud y medio ambiente. *Rev Fac Med (Mex)*. 2022;65:8-18. doi: 10.22201/fm.24484865e.2022.65.3.02.
- Jablonski NG. The evolution of human skin pigmentation involved the interactions of genetic, environmental, and cultural variables. *Pigment Cell Melanoma Res*. 2021;34:707-29. doi: 10.1111/pcmr.12976.
- Lucock MD. The evolution of human skin pigmentation: a changing medley of vitamins, genetic variability, and UV radiation during human expansion. *Am J Biol Anthropol*. 2023;180:252-71. doi: 10.1002/ajpa.24564.
- Weller RB. Sunlight: time for a rethink? *J Invest Dermatol*. 2024;144:1724-32. doi: 10.1016/j.jid.2023.12.027.
- Kültz D. Evolution of cellular stress response mechanisms. *J Exp Zool A Ecol Integr Physiol*. 2020;333:359-78. doi: 10.1002/jez.2347.
- Russell G, Lightman S. The human stress response. *Nat Rev Endocrinol*. 2019;15:525-34. doi: 10.1038/s41574-019-0228-0.
- Zaman R, Hankir A, Jemni M. Lifestyle factors and mental health. *Psychiatr Danub*. 2019;31:217-20.
- Ferreira IG, Weber MB, Bonamigo RR. History of dermatology: the study of skin diseases over the centuries. *An Bras Dermatol*. 2021;96:332-45. doi: 10.1016/j.abd.2020.09.006.
- Hartmann A. Back to the roots – dermatology in ancient Egyptian medicine. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2016;14:389-96. doi: 10.1111/ddg.12947.
- Burton R. The anatomy of melancholy. Henry Cripps. Oxford, Inglaterra; 1621.
- Mirzaei MR, Ghazi-Sha'rbaf J, Mohammadinasab R. Letter to the Editor regarding: "History of dermatology: the study of skin diseases over the centuries". *An Bras Dermatol*. 2021;96:648-9. doi: 10.1016/j.abd.2021.06.001.
- Ghaffari F, Taheri M, Meyari A, Karimi Y, Naseri M. Avicenna and clinical experiences in Canon of Medicine. *J Med Life*. 2022;15:168-73. doi: 10.25122/jml-2021-0246.
- Fernández-Flores A, Fonseca E. Scrotal cancer, chimney sweepers and Sir Percival Pott. *Clin Dermatol*. 2022;40:209-20. doi: 10.1016/j.clindermatol.2021.12.002.
- Krutmann J, Liu W, Li L, Pan X, Crawford M, Sore G, et al. Pollution and skin: from epidemiological and mechanistic studies to clinical implications. *J Dermatol Sci*. 2014;76:163-8. doi: 10.1016/j.jdermsci.2014.08.008.
- Jafferany M, Franca K. Psychodermatology: basic concepts. *Acta Derm Venereol*. 2016;96:35-7. doi: 10.2340/00015555-2378.
- Ader R, Cohen N. Behaviorally conditioned immunosuppression. *Psychosom Med*. 1975;37:333-40.
- Zhang H, Wang M, Zhao X, Wang Y, Chen X, Su J. Role of stress in skin diseases: a neuroendocrine-immune interaction view. *Brain Behav Immun*. 2024;116:286-302. doi: 10.1016/j.bbi.2023.12.005.
- Ferreira BR, Vulink N, Mostaghimi L, Jafferany M, Balieva F, Gieler U, et al. Classification of psychodermatological disorders: proposal of a new international classification. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38:645-56. doi: 10.1111/jdv.19731. [Fe de erratas en: *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;38:1213-4. doi: 10.1111/jdv.20050.]
- Murad H. Cultural stress: the ubiquitous stressor hiding in plain sight. *Adv Mind Body Med*. 2021;35:14-6.
- Kumari J, Das K, Babaei M, Rokni GR, Goldust M. The impact of blue light and digital screens on the skin. *J Cosmet Dermatol*. 2023;22:1185-90. doi: 10.1111/jocd.15576.
- Das A, Sil A, Kumar P, Khan I. Blue light and skin: what is the intriguing link? *Clin Exp Dermatol*. 2023;48:968-77. doi: 10.1093/ced/ldad150.
- Sadowska M, Narbutt J, Lesiak A. Blue light in dermatology. *Life (Basel)*. 2021;11:670. doi: 10.3390/life11070670.
- Charoenpipatsin N, Yothachai P, Nuntawisuttivong N, Wongpraput O, Choosri P, Silpa-Archa N. Dosimetry assessment of potential hazard from visible light, especially blue light, emitted by screen of devices in daily use. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2025;18:169-76. doi: 10.2147/CCID.S490977.
- Ramser A, Casey A. Blue light and skin health. *J Drugs Dermatol*. 2022;21:962-6. doi: 10.36849/JDD.6374.
- Hu S, Anand P, Laughter M, Maymone MBC, Dellavalle RP. Holistic dermatology: an evidence-based review of modifiable lifestyle factor associations with dermatologic disorders. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86:868-77. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.108.
- Krutmann J, Boulouc A, Sore G, Bernard BA, Passeron T. The skin aging exposome. *J Dermatol Sci*. 2017;85:152-61. doi: 10.1016/j.jdermsci.2016.09.015.