




Enfermedad de Kyrle. Reporte de caso en un servicio de diálisis peritoneal

Socorro Méndez-Balcázar^{1*}, Silvia Romo-Jiménez², Jair R. Flores-Ruiz³, Simona Cram-González⁴,
Imix Lozada-Méndez⁵ y Juan A. Gómez-Méndez⁶

¹Unidad de Diálisis, Hospital General General José María Morelos y Pavón, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado (ISSSTE); ²Servicio de Patología, Hospital General General José María Morelos y Pavón, ISSSTE; ³Servicio de Medicina Interna, Hospital General General José María Morelos y Pavón, ISSSTE; ⁴Servicio de Medicina Interna, Centro Médico Nacional 20 de Noviembre, ISSSTE; ⁵Facultad de Medicina, Estudios Superiores Zaragoza; ⁶Servicio de Cirugía General, Hospital Ignacio Zaragoza, ISSSTE. Ciudad de México, México

Resumen

La enfermedad de Kyrle pertenece a un grupo de enfermedades perforantes. Su etiología no está bien definida, pero se ha asociado con patologías crónicas como diabetes tipo 2, hepatopatías crónicas y sobre todo enfermedad renal crónica en tratamiento sustitutivo de la función renal. Clínicamente se manifiesta de manera polimorfa, desde pápulas queratósicas hasta placas marrones con tapón queratósico al centro e incluso lesiones crateriformes; su aparición es más frecuente en los miembros inferiores y con distribución ascendente. Se presenta el caso de una mujer de 64 años con antecedente de diabetes tipo 2, hipertensión arterial sistémica y enfermedad renal crónica en tratamiento con diálisis peritoneal, con diagnóstico histopatológico de enfermedad de Kyrle.

Palabras clave: Enfermedad de Kyrle. Dermatitis perforante adquirida.

Kyrle's disease. Case report in a peritoneal dialysis service

Abstract

Kyrle's disease belongs to a group of perforating dermatoses. Its etiology is not well-defined, but it has been associated with chronic conditions such as type 2 diabetes, chronic liver disease, and, primarily, chronic kidney disease requiring renal replacement therapy. Clinically, it manifests in a polymorphic manner, ranging from keratotic papules to brown plaques with a central keratotic plug, and even crateriform lesions. It frequently appears on the lower extremities with an ascending distribution. We present the case of a 64-year-old woman with a history of type 2 diabetes, systemic hypertension, and chronic kidney disease treated with peritoneal dialysis, with histopathological diagnosis of Kyrle's disease.

Keywords: Kyrle's disease. Acquired perforating dermatosis.

*Correspondencia:

Socorro Méndez-Balcázar
E-mail: socomenbal@gmail.com

Fecha de recepción: 13-02-2026

Fecha de aceptación: 22-04-2026

DOI: 10.24875/NFM.M26000043

Disponible en línea: 18-06-2026

Nef. Mex. 2025;47(2):83-87

www.revistanefrologiamexicana.com

Introducción

La enfermedad de Kyrle es una afección cutánea que se clasifica como un subtipo de dermatosis perforante, junto con la colagenosis reactiva, la elastosis perforante serpiginosa y la foliculitis perforante. Se asocia con mayor frecuencia a trastornos sistémicos subyacentes, como enfermedad renal crónica (ERC), diabetes tipo 2 o enfermedad hepática^{1,2}. Es una enfermedad cutánea rara y crónica que se caracteriza por el desarrollo de pápulas y nódulos de hiperqueratosis, a menudo con umbilicación central o un tapón queratósico. Afecta a adultos entre los 30 y 50 años de edad, con predominio del sexo femenino con una relación 6:1, y generalmente afecta a las extremidades inferiores (en especial en la pantorrilla, la región tibial y la cara posterior). También puede afectar a los brazos, la cabeza y el cuello. En raras ocasiones, se observa afectación de las palmas de las manos y las plantas de los pies^{1,3}.

Fue descrita por primera vez en 1916 por el patólogo y dermatólogo austriaco Josef Kyrle en una mujer diabética con pápulas hiperqueratosis generalizadas, y originalmente se denominó «hiperqueratosis folicular y para-folicular en cutis penetrante». Debido a la importante superposición clínica, la morfología folicular y no folicular, y las variaciones histológicas según los diferentes estadios de la enfermedad, se propuso «dermatosis perforante adquirida» como término general^{1,2}.

De esta enfermedad se han descrito dos variantes: 1) la genética, con dos formas de presentación autosómica dominante y recesiva, extremadamente rara, que afecta principalmente a infantes; y 2) la adquirida, más frecuente, que se presenta en la vida adulta.

Caso clínico

Mujer de 64 años, procedente de la Ciudad de México, ama de casa, con antecedente de diabetes tipo 2 de 13 años de evolución, hipertensión arterial sistémica de 5 años de evolución y ERC en estadio 5 KDIGO en tratamiento sustitutivo renal con diálisis peritoneal, con 2 meses de terapia. El padecimiento actual, de 2 años de evolución, se caracteriza por manchas hiper-crómicas en ambos pies, las cuales fueron aumentando de tamaño y se volvieron hipocrómicas, acompañadas de prurito. Niega recibir tratamientos médicos. Se agregan iguales lesiones en las manos hace 1 mes, acompañadas de dolor.

En la exploración física se encontraron lesiones papulosas de color marrón en ambas palmas, con tapón

central queratinizado y zonas descamativas (Fig. 1), y nódulos marrones en las falanges de ambas manos, dolorosos a la palpación, con formación de tapón queratinizado en la región central. En la región tibial anterior, de manera bilateral, se encontraron pápulas confluentes formando nódulos y placas de color marrón, con tapón central queratinizado y presencia de algunas pápulas con superficie crateriforme con halo marrón (Fig. 2).

Se realiza toma de biopsia de piel en huso de la región tibial izquierda, con reporte microscópico. La técnica utilizada fue tinción de hematoxilina-eosina en cortes de 3 µm, que mostró epidermis con invaginación focal que contiene queratina, restos celulares basófilos con paraqueratosis, mezclado con células inflamatorias compuestas principalmente por neutrófilos, queratinización anormal de células epiteliales y acantosis. La dermis superficial muestra un infiltrado inflamatorio linfocítico perivascular leve y ausencia de folículos pilosos, con hallazgos histopatológicos característicos de enfermedad de Kyrle (Figs. 3 a 5).

Discusión

Se describen cuatro dermatosis perforantes o enfermedades de eliminación transepidérmica, conocidas también como dermatosis perforantes mayores clásicas: enfermedad de Kyrle, elastosis perforante serpiginosa, colagenosis perforante reactiva y foliculitis perforante⁴. En México se han documentado casos aislados de esta patología. La fisiopatología precisa de la enfermedad de Kyrle no está completamente esclarecida; se plantea que existe una alteración en el proceso de queratinización, que ocurre de forma anómala en la capa basal de la epidermis, lo cual es atípico, ya que la queratinización normal se inicia en capas más superficiales⁵. Esta disfunción podría ser el resultado de una interacción compleja del epitelio, el tejido conectivo subyacente y los mediadores inflamatorios⁶. Se considera que existen microdepósitos de calcio que producen inflamación y degradación del tejido conectivo, y los leucocitos necróticos liberan proteasas que destruyen el tejido conectivo dérmico y provocan la ruptura de los desmosomas, facilitando la extrusión del material afectado⁷.

Estas dermatosis se caracterizan por la migración transepidérmica de componentes de la matriz extracelular de la dermis, secundario a un proceso inflamatorio o degenerativo. Las lesiones son muy similares entre ellas; su morfología es de aspecto nodular, eritematoso-violácea, y su tamaño varía. Algunas tienen un



Figura 1. Lesiones en dorsos y palmas de las manos.

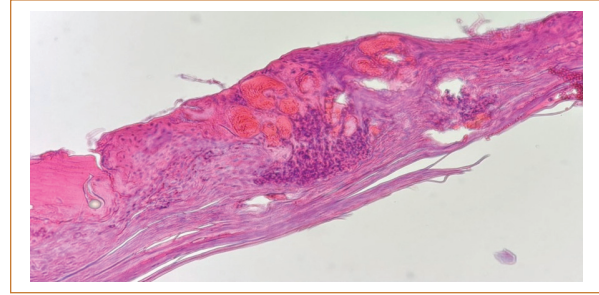


Figura 4. Desprendimiento de tapón (hematoxilina y eosina). La lesión consiste en queratina degenerada y un infiltrado rico en neutrófilos.

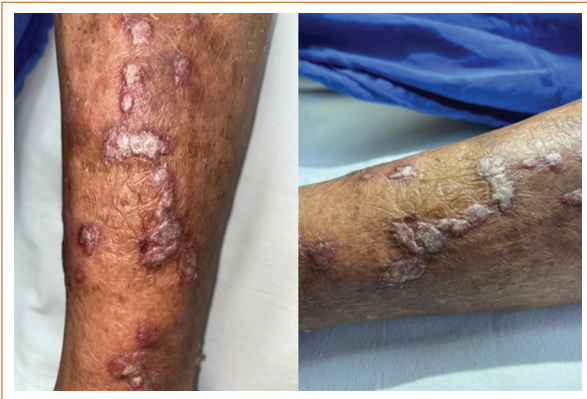


Figura 2. Lesiones en la región tibial izquierda.



Figura 5. Lesión invaginada de la epidermis (hematoxilina y eosina). La lesión muestra invaginación de la epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis y restos inflamatorios.

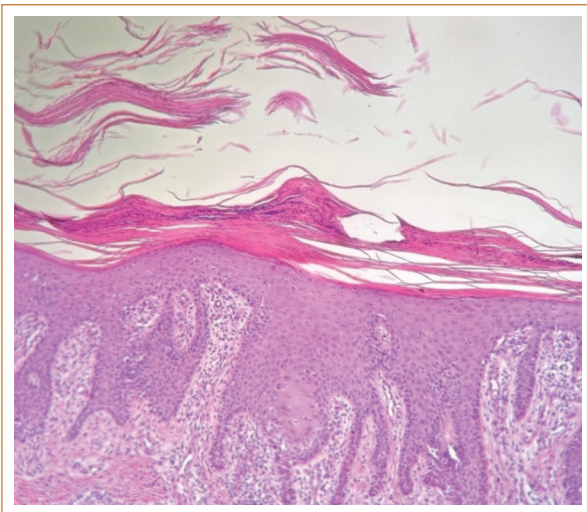


Figura 3. Hiperqueratosis y acantosis (hematoxilina y eosina).

centro umbilicado y otras un tapón córneo central, de forma crateriforme. Dejan cicatriz y producen prurito⁸. En 1982 se agregó una quinta enfermedad, la

dermatosis perforante adquirida⁵. Se estima que más del 90% de los pacientes con ERC presentarán al menos una alteración dermatológica a lo largo de su evolución. De los pacientes en terapia con hemodiálisis, aproximadamente el 11% desarrollarán alguna patología cutánea, entre las cuales destacan las dermatosis perforantes como una de las manifestaciones posibles, junto con otras afecciones como la dermatosis bullosa, la calcifilaxis y la fibrosis sistémica nefrogénica⁹⁻¹³.

Esta afección suele infradiagnosticarse o estar erróneamente diagnosticada debido a su similitud con otras enfermedades dermatológicas, como el prurigo nodular, la foliculitis, los queratoacantomas múltiples, la psoriasis y el liquen plano¹⁰.

La enfermedad de Kyrle se manifiesta clínicamente por la aparición de pápulas, nódulos y placas hiperpigmentadas de superficie queratósica, a menudo con un tapón queratósico central. Es frecuente la presencia de

una escama adherente, y en algunos casos pueden observarse costras o ulceración superficial secundaria al rascado o traumatismo local. La distribución de las lesiones suele ser simétrica y se localizan con mayor frecuencia en las extremidades inferiores (85.7%), en particular en las superficies extensoras, como las pantorrillas y las pretibiales, aunque también pueden afectar a los brazos (62.9%), la espalda (14.3%) y el tronco (10%). Con menor frecuencia se ven afectados el abdomen y la cara (7.1%), el tórax y la región glútea o la cadera (5.7%)¹. En raras ocasiones, en casos avanzados, se ha documentado una distribución generalizada (17.6%), con afectación extensa incluso del tronco y el rostro, en especial en pacientes con ERC en hemodiálisis. Estas lesiones tienden a ser crónicas y recurrentes, el número de lesiones puede variar y suelen ser pruriginosas. El rascado repetitivo favorece la aparición del fenómeno de Köebner, perpetuando la diseminación de lesiones nuevas. La evolución suele ser lentamente progresiva, con exacerbaciones periódicas, sobre todo en pacientes con enfermedades sistémicas subyacentes mal controladas⁴.

El tratamiento para las dermatosis perforantes suele implicar el uso de retinoides y esteroides tópicos, y también incluye antihistamínicos sedantes para aliviar el prurito. La terapia sistémica puede incluir retinoides, glucocorticoides y fototerapia.

En la enfermedad de Kyrle, la queratinización ocurre hacia la dermis, lo que produce perforación de la membrana basal, de etiología desconocida, con probable herencia autosómica dominante. En su patogénesis se describen alteraciones estructurales adquiridas de las fibras de colágena y aumento de la síntesis de fibronectina. También se ha asociado a las alteraciones metabólicas de la diabetes con insuficiencia renal crónica, desencadenando cambios en el tejido conectivo dérmico, induciendo su eliminación transepidermica, con microdepósitos de calcio que producen inflamación y degradación del tejido conectivo¹². Por tratarse de una patología infrecuente y constituir un reto diagnóstico y terapéutico, consideramos compartir este caso.

Las dermatosis perforantes son un grupo de enfermedades de la piel papulonodulares caracterizadas por eliminación transepidermica del tejido conectivo y expulsión a través de la dermis. Estas enfermedades incluyen cuatro condiciones clinicopatológicas separadas: elastosis perforante serpiginosa, colagenosis perforante reactiva, foliculitis perforante y enfermedad de Kyrle, caracterizadas por la eliminación de elastina, colágeno y material queratósico, respectivamente⁵. En este caso clínico, el reporte histopatológico evidenció

la eliminación transepidermica de material queratósico, por lo que se definió como enfermedad de Kyrle. Se desconoce la etiología exacta de esta enfermedad, pero se han propuesto numerosas teorías en la literatura, incluyendo infecciones, queratinización anormal, diferenciación defectuosa de la epidermis y la unión dermoepidermica, concentraciones elevadas de fibronectina en suero y tejido, uremia e hiperfosfatemia. Se ha sugerido que el proceso de queratinización en la enfermedad de Kyrle se altera, ocurriendo en la capa basilar de la epidermis, a diferencia de las capas superiores, donde normalmente ocurre la proliferación. Se cree que esto desencadena una respuesta inflamatoria del huésped, lo que resulta en la expulsión de queratina y otros materiales a través de la epidermis. Curiosamente, la presencia de tejido conectivo alterado o anormal puede ser un factor predisponente en la enfermedad de Kyrle, ya que se observa una respuesta inflamatoria similar en otras enfermedades cutáneas que presentan alteraciones del tejido conectivo, como la colagenosis perforante y la elastosis perforante serpiginosa. Además, los investigadores postulan que la interacción de la microvasculopatía sistémica, el estrés oxidativo, la hipoxia tisular, la alteración de la cicatrización de heridas y los microtraumatismos inespecíficos puede causar esta susceptibilidad del tejido conectivo, lo que lleva a la queratinización anormal atribuida al desarrollo de la enfermedad¹. En consecuencia, los pacientes con enfermedad de Kyrle a menudo exhibirán el fenómeno de Koebner, por el cual las lesiones cutáneas se desarrollan en sitios de trauma y se exacerban con el rascado. También se ha propuesto que la desregulación inmunitaria en la ERC, además de en otras enfermedades sistémicas crónicas, puede contribuir al desarrollo de enfermedad de Kyrle mediante un aumento de la expresión de interleucina 31, una citocina derivada predominantemente de células T muy correlacionada con la provocación de prurito. Además, la gravedad del prurito encontrado en enfermedad de Kyrle puede llegar a ser increíblemente angustiante para los pacientes y se ha demostrado que afecta en gran medida su calidad de vida, contribuyendo a falta de sueño, ansiedad y depresión^{1,7}.

Histopatológicamente se caracteriza por la eliminación transdérmica de material queratósico sin colágeno ni fibras elásticas, lo cual la diferencia de otras enfermedades perforantes adquiridas que sí eliminan colágeno y fibras elásticas⁴. Para evaluar estos fenómenos histopatológicos se utilizan tinciones especiales, como Verhoeff-Van Gieson, azul victoria y tricrómico de Masson⁸.

El diagnóstico diferencial se debe hacer con:

- Dermatitis perforantes primarias: colagenosis perforante adquirida, foliculitis perforante y elastosis perforante serpiginosa.
- Dermatitis perforantes secundarias: granuloma anular, pseudoxantoma elástico y condrodermatitis nodular crónica heliciana⁶.

En la actualidad no existe un tratamiento dirigido; sin embargo, los queratolíticos, como el ácido retinoico al 0.1% por 6 semanas o la urea al 20% por 6 semanas, se consideran el tratamiento de primera línea^{1,6}. Se han utilizado emolientes y antihistamínicos orales para aliviar el prurito. Cabe mencionar que, aunque la fisiopatología del prurito urémico no se comprende por completo, hay cada vez más evidencia del papel de la vía opioide endógena; específicamente, se propone que la activación de la vía mu opioide genere prurito y la inhibición de la vía kappa lo inhiba, por lo que se propone tratamiento para control del prurito refractario a base de butorfanol, el cual atiende dicho mecanismo mencionado¹⁵. La electrocauterización, la crioterapia, el láser de CO₂, los retinoides tópicos, la isotretinoína y el psoraleno más radiación ultravioleta A son terapias alternativas. La clindamicina oral, 300 mg tres veces al día durante 1 mes, también ha mostrado resultados beneficiosos. Sin embargo, la interrupción de estas terapias suele provocar la recurrencia de las lesiones cutáneas^{1,14}.

Conclusión

La enfermedad de Kyrle es una patología sumamente infrecuente, pero es importante considerarla dentro de los diagnósticos diferenciales en pacientes con enfermedades sistémicas. En este caso, a pesar de que la edad de la paciente estaba fuera del rango habitual de presentación, contaba con el antecedente de enfermedades sistémicas y presentaba lesiones características de distribución habitual, además de ser de sexo femenino.

Es importante mencionar que para obtener el diagnóstico preciso es vital la correlación clinicopatológica, y al ser una afección poco frecuente el diagnóstico es un reto, sin dejar de lado que por no contar con un tratamiento específico el manejo es difícil y tiende a presentar una alta tasa de recurrencia.

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. Los autores han obtenido la aprobación del Comité de Ética para el análisis de datos clínicos obtenidos de forma rutinaria y anonimizados. Debido a la naturaleza del estudio, no fue necesario el consentimiento informado individual. Se han seguido las recomendaciones éticas pertinentes.

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

1. Rice AS, Zedek D. Enfermedad de Kyrle. En: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2025.
2. Rasul T, Wan L, Lawlor A, Cooper B, Khalafbeigi S, Krishnamurthy K. Kyrle disease: a systematic review of clinical features, diagnostic approaches, dermatoscopic insights, systemic associations, and therapeutic strategies. *Arch Dermatol Res.* 2025;317:622.
3. Forouzandeh M, Stratman S, Yosipovitch G. The treatment of Kyrle's disease: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2020;34:1457-63.
4. Ozbagcivan O, Lebe B, Fetil E. Dermoscopic pattern of Kyrle's disease. *An Bras Dermatol.* 2020;95:244-6.
5. Forouzandeh M, Maderal AD. The novel use of mu-opioid receptor antagonism for the treatment of refractory pruritus in Kyrle's disease. *Int J Womens Dermatol.* 2019;5:389-90.
6. Macca L, Vaccaro F, Li Pomi F, Borgia F, Irrera N, Vaccaro M. Kyrle disease: a case report and literature review. *Eur Rev Med Pharmacol Sci.* 2023;27:10705-15.
7. Gupta S, Gupte R, Manoj R, Raman A, Buccha Y. An unusual case of Kyrle disease. *Cureus.* 2024;16:e67767.
8. Nogueira Farias GM, Pinto JR, Melo JC, Fernandes Távora LG, Lima DM, Viana Correia FJ, et al. Kyrle's disease associated with HIV infection, diabetes, and chronic kidney disease. *Indian J Pathol Microbiol.* 2018;61:414-7.
9. Maurelli M, Gisondi P, Girolomoni G. Kyrle's disease effectively treated with oral isotretinoin. *J Dermatolog Treat.* 2018;29:630-2.
10. Castellanos P. Dermatitis perforantes: presentación de 3 casos. *Med Cutan Ver Lat Am.* 2012;40:147-53.
11. Saray Y, Seckin D, Bilezikci B. Acquired perforating dermatosis: clinicopathological features in twenty-two cases. *J EADV.* 2006;20:679-88.
12. Navarrete FG, Domínguez MA, Cardona HM. Enfermedad de Kyrle. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2011;20:63-8.
13. Rasul T, Wan L, Lawlor A, Cooper B, Khalafbeigi S, Krishnamurthy K. Kyrle disease: a systematic review of clinical features, diagnostic approaches, dermatoscopic insights, systemic associations, and therapeutic strategies. *Arch Dermatol Res.* 2025;317:622.
14. Veliz A, Cheli S, Territoriale O, Burguesser V. Caso clínico patológico (enfermedad de Kyrle). *Rev Argent Dermatol.* 2021;102:43-55.
15. Guzmán-González CR, González-Barranco J, Vega-Memije ME, Magaña M. Dermatitis perforantes reactivas en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua en 55 años. *Rev Mex Dermatol.* 2019;63:348-54.