



Síndrome de sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis: características clínicas y enfoque terapéutico

Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis syndrome: clinical features and therapeutic approach

Citación:

Rivera Veloz DM.
Síndrome de sinovitis,
acné, pustulosis,
hiperostosis, osteítis:
características clínicas
y enfoque terapéutico.
Revodosdic [Internet]. 2025
[citado: fecha de acceso];
8(2025): e561 [aprox. # p.].
Disponible en: [https://
revodosdic.sld.cu/index.php/
revodosdic/article/view/561](https://revodosdic.sld.cu/index.php/revodosdic/article/view/561)



Correspondencia a:

0420d.mrivvel@gmail.com

Editora correctora:

MSc. Lic. Ismara
Zamora León
Universidad de Ciencias
Médicas de Granma.

Palabras clave:

Acné; Hiperostosis; Osteítis;
Osteoartritis; Síndrome
SAPHO; Sinovitis.

Key words:

Acne; Hyperostosis; Osteitis;
Osteoarthritis; SAPHO
syndrome; Synovitis.

Recepción: 2024/11/10

Aceptación: 2025/01/31

Publicación: 2025/05/12

Damián Modesto Rivera-Veloz ¹

¹Universidad de Ciencias Médicas, Facultad de Ciencias Médicas Faustino Pérez Hernández. Sancti Spíritus. Cuba.

RESUMEN

Introducción: el síndrome desinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis es una enfermedad autoinflamatoria y crónica. La prevalencia estimada es de uno por cada 10000 habitantes y la edad más común de presentación es entre la tercera y quinta década de la vida, con ligero predominio del sexo femenino. Debido al poco conocimiento que existe sobre esta entidad, se hace necesaria la investigación científica para contribuir a un mejor abordaje clínico-terapéutico. **Objetivo:** describir las características clínicas y terapéuticas del síndrome de sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis. **Métodos:** se realizó una revisión bibliográfica de septiembre a octubre del 2024 a partir de 23 referencias. Se utilizaron artículos y publicaciones de las bases de datos Elsevier, Pubmed, SciELO, y el motor de búsqueda de Google Académico. Los descriptores usados fueron: Acné; Hiperostosis; Osteítis; Síndrome SAPHO; Sinovitis y sus equivalentes en inglés. **Desarrollo:** existen dos espectros clínicos bien diferenciados, el primero caracterizado por combinar síntomas cutáneos y articulares mientras que el segundo solo afecta al sistema osteoarticular. El tratamiento inicial se basa en el alivio sintomático del paciente mientras que en la terapia de mantenimiento se emplean fármacos antirreumáticos, bifosfanatos y antibióticos. **Conclusiones:** el síndrome desinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis constituye un reto diagnóstico en la actualidad. La asociación entre síntomas articulares y cutáneos orienta al diagnóstico, aunque estos últimos pueden estar ausentes. La primera línea terapéutica es la asociación entre inflamatorios no esteroideos y fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad con énfasis en el metotrexato.

ABSTRACT

Introduction: Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis syndrome is an autoinflammatory and chronic disease. The estimated prevalence is one per 10,000 inhabitants and the most common age of presentation is between the third and fifth decade of life, with a slight predominance of the female sex. Due to the little knowledge that exists about this entity, scientific research is necessary to contribute to a better clinical-therapeutic approach. **Objective:** to describe the clinical and therapeutic characteristics of synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis syndrome. **Methods:** a bibliographic review was carried out from September to October 2024 from 23 references. Articles and publications from the Elsevier, Pubmed, SciELO databases, and the Google Scholar search engine were used. The descriptors used were: Acne; Hyperostosis; Osteitis; SAPHO syndrome; Synovitis and its English equivalents. **Development:** there are two well-differentiated clinical spectrums, the first characterized by combining cutaneous and joint symptoms while the second only affects the osteoarticular system. The initial treatment is based on symptomatic relief of the patient while maintenance therapy uses antirheumatic drugs, bisphosphanates and antibiotics. **Conclusions:** synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis syndrome is currently a diagnostic challenge. The association between joint and cutaneous symptoms guides the diagnosis, although the latter may be absent. The first therapeutic line is the association between non-steroidal inflammatory drugs and disease-modifying antirheumatic drugs with emphasis on methotrexate.



INTRODUCCIÓN

El síndrome sinovitis, acné, pustulosis, hiperostosis, osteítis (SAPHO) es una enfermedad autoinflamatoria y crónica en la cual se combinan manifestaciones osteoarticulares y dermatológicas. Es una entidad heterogénea caracterizada por periodos de remisiones y exacerbaciones con grados variables de gravedad ^(1,2).

Desde la década de 1960 se han utilizado diversos términos para asociar enfermedades de los huesos con signos dermatológicos. Uno de los términos que más popularidad tuvo fue la osteomielitis crónica multifocal recurrente, usado para describir enfermedades autoinflamatorias de los huesos y las articulaciones con o sin fiebre. En la década del 70 fueron descritos varios casos con dolor en tórax anterior, unido a pustulosis palmoplantar. Ya en 1980, se usaron técnicas radiográficas en estos estudios y se introdujo el término "artroosteítis pustulótica", el cual contó hacia 1981 con criterios diagnósticos propuestos por Sonozaki ⁽³⁻⁶⁾.

Hacia 1987, Chamot realizó una encuesta nacional en la que obtuvo como resultado una asociación más estrecha entre las lesiones óseas y cutáneas, incluyéndose por primera vez al acné. Lo anterior planteado marcó las bases para que ese mismo año la Sociedad Francesa de Reumatología planteara el término Síndrome de Acné, Pustulosis, Hiperostosis y Osteítis. Un año después, la entidad obtuvo su denominación actual al sustituir el término síndrome por sinovitis ^(5,6).

Al ser una enfermedad rara los datos epidemiológicos son escasos. No obstante, las regiones de Europa y Asia Oriental tienen una mayor incidencia en comparación con Norteamérica y el Caribe. Se estima una prevalencia de 1/10000 habitantes y la edad más común de presentación oscila entre los 30 y 50 años. Con relación al sexo, la entidad no cuenta con predilección por alguno; sin embargo, el sexo femenino es más afectado en menores de 30 años, mientras que el sexo masculino predomina en la enfermedad que se presenta con acné severo ^(1,5,7).

Debido al poco conocimiento que existe sobre esta entidad, se hace necesaria la investigación científica relacionada con el síndrome SAPHO para contribuir a un mejor abordaje clínico-terapéutico. Por ello, se planteó como objetivo describir las características clínicas y terapéuticas del síndrome SAPHO como entidad poco común.

MÉTODOS

Se realizó una revisión bibliográfica de septiembre a octubre del 2024 a partir de 23 referencias publicadas entre 2019 y 2024. Se utilizaron artículos e información de publicaciones de las bases de datos Elsevier, Pubmed, SciELO, y el motor de búsqueda de Google Académico. Se utilizaron los descriptores de la salud: Acné; Hiperostosis; Osteítis; Síndrome SAPHO; Sinovitis y

sus equivalentes en inglés. Se revisaron artículos con textos completos y se analizó la veracidad y fiabilidad de las referencias seleccionadas para realizar una correcta revisión.

DESARROLLO

El síndrome SAPHO, como entidad multifactorial, obedece a procesos infecciosos, genéticos e inmunológicos. De ellos el mecanismo inmunológico es el más conocido y se le atribuye mayor relevancia en la patogénesis de esta enfermedad ^(6,7).

La activación excesiva de la respuesta inmunológica, ya sea autoinmune o inflamatoria, en particular las mediadas por neutrófilos y células T, así como la reducción de las células asesinas naturales (NK), provoca un desbalance del sistema inmunológico. Basándose en lo anterior, Li S, et al. ⁽⁸⁾ consideran que el síndrome SAPHO es una etapa tardía de la osteomielitis crónica recurrente pediátrica.

La consecuencia de este desequilibrio es la liberación de cantidades sustanciales de citocinas como interleucinas IL-1, IL-6, IL-8, IL-17, IL-18, IL-23 y el factor de necrosis tumoral (TNF- α) ^(6, 7, 8,9).

Los principales eventos fisiopatológicos que provocan estas citosinas son: activación de la vía de las proteínas kinasas activadas por mitógeno (MAPK), que impulsa las respuestas inflamatorias y celulares; el aumento de la diferenciación y activación de los osteoclastos, lo que conlleva una mayor resorción ósea; y la inhibición de la diferenciación y función de los osteoblastos, lo que perjudica la formación y reparación ósea ^(7, 10).

El componente infeccioso, muy relacionado con lo anterior recae sobre el Cutibacterium acnes, agente patógeno persistente de baja virulencia capaz de activar respuesta inmunitaria ⁽⁶⁾. Se opina que el inicio de la enfermedad es desencadenada por esta bacteria y su prolongación en el tiempo es por la respuesta autoinmune del organismo posterior a la infección.

En cuanto al componente genético, se ha establecido una relación con los genes HLA-A26, HLA-B27, HLA-B39 y HLA-B61. Przepiera-Będzak ⁽⁹⁾ documentó que hasta el 30% de los pacientes con síndrome SAPHO están asociados con la presencia del gen HLA-B27. Además, se ha establecido una asociación entre las variaciones del número de copias de los siguientes genes: CSF2RA, NOD2, MEGF6 y ADAM5 y la predisposición a la enfermedad ^(6, 9,11).

Cuadro clínico

El paciente, por lo general, debuta con solo un síntoma, ya sea cutáneo o articular, esto provoca que el diagnóstico inicial sea erróneo y, por ende, no resolver con el tratamiento impuesto; de ahí que, en un periodo que varía de meses a años, aparezcan



otras manifestaciones.

A nivel osteoarticular, el dolor es cardinal. El sitio de localización más común y que marca el debut es la articulación esternoclavicular y esternocostal aunque también afecta columna vertebral, cadera, rodillas, huesos largos periféricos y tobillos ^(6,11). La localización mandibular es más infrecuente, no obstante, ZhuoyingC et al. ⁽¹²⁾ estiman que puede presentarse hasta en un 10 % de los casos.

Las manifestaciones más comunes son: artropatía, sinovitis, osteítis y entesis como fase inicial de la hiperostosis. Los síntomas son agudos, intermitentes o crónicos, con un grado de severidad que varía desde dolor sordo hasta dolor severo. En cuanto a la cantidad de articulaciones afectadas, puede ser oligoarticular o poliarticular, mientras que la bilateralidad está presente en más de la mitad de los casos. Al palpar sobre la región afectada se constata tumefacción dolorosa e impotencia funcional ^(4, 6, 13-15).

De igual forma Gómez-Conde, et al. ⁽¹¹⁾ presentaron un caso que comenzó con sinovitis en rodilla derecha, luego rodilla izquierda, tobillos y cadera izquierda; mientras que Villar, et al. documentaron un caso que solo presentó ciclos ondulantes de edema en la rodilla ⁽⁴⁾. Lo anterior sugiere que la aparición de manifestaciones osteoarticulares en tórax anterior es muy sugestiva, pero no patognomónica.

En la piel aparecen vesículas y pústulas estériles amarillentas, que se localizan en la palma de las manos y la planta de los pies. Luego, estas lesiones sufren agrietamiento con descamación espontánea sin dejar cicatrices. La recurrencia es alta y la respuesta terapéutica es pobre, con tendencia a la cronicidad ^(9, 16, 17, 18).

El acné, especialmente en sus formas graves como el acné fulminante y el conglobato, aparece cuando los síntomas articulares se exacerban. Su localización puede ser en la cara, espalda, pecho y miembros inferiores. Las lesiones fundamentales incluyen: comedones, nódulos, cicatrices queloides, fístulas y pústulas con secreción purulenta. No obstante, el paciente puede no presentar acné en el momento de la evaluación, aunque se puede recoger el antecedente de haberlo padecido años atrás ^(4, 6).

De igual forma, en esta entidad se pueden constatar diferentes formas de psoriasis, entre ellas la vulgar; hidradenitis supurativa; pioderma gangrenoso y menos frecuentemente, el síndrome de Sweet y la enfermedad de Sneddon-Wilkinson ⁽⁶⁾.

Las manifestaciones cutáneas están presentes hasta en un 60 % de los casos ⁽¹⁷⁾ y pueden aparecer antes, durante y después del dolor osteoarticular. La ausencia de estas no excluye diagnóstico, sobre todo cuando persisten síntomas y signos de osteítis e hiperostosis.

Otras manifestaciones son cefalea, meningitis aséptica con parálisis de pares craneales, lesión medular, hemiparesia,

pérdida brusca de la audición, faringodinia, hipofonía y disfagia ⁽¹⁶⁾. Esto se fundamenta especialmente en los casos con hiperostosis vertebral, que ocasiona inflamación en los tejidos blandos alrededor de los huesos y compresión nerviosa.

Al agrupar los síntomas y signos, se aprecian dos espectros clínicos bien definidos. El primero se caracteriza por la tríada de dolor unilateral en región esternoclavicular, espondiloartropatía en la columna vertebral y pustulosis palmoplantar; mientras que la osteomielitis crónica recidivante involucra dolor osteoarticular en esternón y estructuras adyacentes, así como en huesos laminares y el esqueleto axial con inflamación en varias vértebras ⁽⁹⁾.

Estudios complementarios

La analítica sanguínea es normal; de manera excepcional, se observa leucocitosis ligera o trombocitosis. La velocidad de eritrosedimentación puede estar acelerada mientras que la Proteína C reactiva y la fosfatasa alcalina se encuentran aumentadas ^(3,12,14,18). Aunque los anticuerpos antinucleares y anticardiolipina son positivos en algunos casos, no tienen relevancia en el diagnóstico de la enfermedad.

La radiografía simple de tórax muestra focos hiperostóticos con engrosamiento cortical y perióstico de alrededor de 5 mm de diámetro, localizados en el extremo proximal del esternón, adyacentes a la primera costilla, entestopatía costoclavicular y osteítis con cambios trabeculares. A nivel axial, se observa esclerosis de la placa terminal e irregularidad y pérdida de espacios de discos intervertebrales; los sindesmoftos en muchas vértebras incluyen esquinas brillantes, asimétricas, marginales o no, y lesiones hipertróficas ^(4, 6, 9,17).

La principal limitación de este examen radica en que estadios tempranos de la enfermedad, donde predomina la forma osteolítica, la radiografía es normal, constatándose la mayoría de los hallazgos cuando el paciente cursa una etapa avanzada caracterizada por cambios osteoproliferativos.

La tomografía axial computarizada confirma la presencia de erosiones con cambios escleróticos, neoformación ósea y osificaciones ligamentarias ^(9,13). Esta prueba de imagen resulta muy provechosa pues determina la extensión exacta de las lesiones y las diferencia con neoplasias óseas, además es usada para apreciar la evolución del paciente.

La resonancia magnética nuclear aporta como principal hallazgo las lesiones activas. El edema óseo se ve hipointenso en T1 e hiperintenso en T2, mientras que el foco esclerótico es hipointenso ^(4, 6, 19,20). Esta prueba es la de elección en casos subclínicos y para diferenciar las lesiones activas de las crónicas. La gammagrafía, al aportar un signo patognomónico de esta entidad, se ha convertido en el estándar de oro para confirmar. La captación del radiotrazador en múltiples zonas,



fundamentalmente en la región esternoclavicular forma el signo característico llamado "cabeza de toro"; además, permite descartar procesos infecciosos ^(1,6,15,19,20).

La biopsia ósea queda indicada en los casos en los que existe alta sospecha diagnóstica, pero las técnicas de imagen no aportan datos de interés. Los principales hallazgos histopatológicos son infiltrados polimorfonucleares y pseudoabscesos en la etapa inicial e infiltrados mononucleares con tubérculos escleróticos y fibrosis de médula ósea en etapas posteriores. Al realizar pruebas inmunohistoquímicas, se evidencia exceso de osteoblastos y pocos osteoclastos ^(3, 4,11).

En los casos seleccionados para este estudio, la presencia de infiltrado linfoplasmocelular en ausencia de gérmenes es decisiva para el diagnóstico definitivo.

Tratamiento

CEI primer pilar del tratamiento es el alivio sintomático del dolor con el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINE). Su uso se fundamenta por mejorar el dolor óseo y articular. Sin embargo, ante afectación ósea extensa, su eficacia es limitada y no tiene efectos sobre la inflamación de la piel. En caso que no exista adecuada respuesta o presencia de osteomielitis mandibular, se pueden considerar los glucocorticoides ^(6, 8, 9,17).

La monoterapia con AINE ha resultado ineficaz, ya que provoca alivio parcial de los síntomas articulares y una mayor tasa de recidiva. Así lo evidencia una investigación ⁽¹⁾ que presenta un caso que obtuvo pobre respuesta terapéutica al iniciar solo con ibuprofeno, tableta de 400 mg cada ocho horas y luego indometacina, tableta de 25 mg cada seis horas por un periodo de tres meses.

Por lo tanto, los antiinflamatorios deben estar asociados con otros fármacos, en especial con fármacos antirreumáticos modificadores de la enfermedad (FAME) orales como el metotrexato, tableta de 2,5 mg, a razón de 15 mg/m² semanales o la sulfasalazina. Sin embargo, este último no ofrece grandes resultados y en la mayoría de los casos debe ser remplazado por el metotrexato ^(1, 8, 9, 21).

La asociación entre los AINE y los FAME orales ha demostrado una alta eficacia debido a la mejoría sintomática que se observa semanas después tanto en la piel como en las articulaciones. Por ello, se considera como la terapia de primera línea en esta enfermedad.

La segunda línea terapéutica está ocupada FAME biológicos, cuyo mecanismo de acción fundamental es el bloqueo de citosinas pro inflamatorias ^(6, 8, 10,15).

Los agentes anti TNF- α son eficaces para la artritis periférica, la artritis axial, la artritis esternoclavicular y la espondilitis. El más utilizado es el infliximaba razón de 5 mg/kg; sin embargo,

también se emplean etanercept, el certolizumabPegol y el adalimumab. No obstante, varios autores ^(6,9,10) han demostrado que con estos fármacos no fue posible la resolución total de las lesiones cutáneas, mientras que las exacerbaciones fueron notables.

Los inhibidores de interleucinas han demostrado ser muy eficaces cuando fracasan los anti TNF- α . Entre los inhibidores de IL-1 se encuentra la anakinraa dosis de 100 mg/día, con mejoría de la síntomas osteoarticulares, cutáneos y sistémicos. Jia et al ⁽¹⁵⁾ presentaron un caso tratado con éxito al administrar secukinumab, 300 mg semanal por cinco semanas y luego una vez al mes con estabilización de síntomas articulares. Sin embargo otro estudio ⁽¹⁰⁾ mostró que un inhibidor de IL-6, el tocilizumab, puede ser eficaz contra los síntomas osteoarticulares, pero no es recomendable por el alto riesgo de abscesos asépticos o neutropenia.

La evidencia clínica del uso de anticuerpos monoclonales es aún limitada y en el caso del síndrome SAPHO no existe consenso para una terapia estandarizada ⁽²²⁾. No obstante, la evidencia actual justifica el uso de algunos de estos fármacos, en especial los inhibidores de TNF- α e IL-1.

Los bifosfanatos han demostrado buena efectividad al suprimir la resorción ósea y la producción de citosinas inflamatorias, sobre todo en el espectro de osteomielitis crónica recidivante. El pamidronatodisódico, bulbo de 90 mg, a razón de un mg/kg/día endovenoso es de elección por su rápida acción ^(6,8). En caso de afectación mandibular, un autor ⁽⁹⁾ demostró alivio significativo con monodosis de ibandronato, seis mg endovenoso mientras que el alendronato, tableta de 70 mg semanal es ideal en cuadros refractarios con afectación femoral.

Los antibióticos se utilizan para las manifestaciones cutáneas, no por su efecto antimicrobiano sino por las propiedades inmunomoduladoras que posee al disminuir de los niveles de TNF- α . Los regímenes terapéuticos más usados son: doxiciclina, cápsula de 100 mg, dos veces al día; minociclina, dos tabletas de 50 mg, dos veces al día o azitromicina, tableta de 500 mg, tres veces a la semana, todos durante un período de uno a tres meses ^(1,4, 23).

CONCLUSIONES

El síndrome SAPHO se cataloga como una enfermedad autoinmune rara. Las manifestaciones articulares son decisivas en el diagnóstico, en especial la osteítis y la hiperostosis, aun cuando no existan síntomas cutáneos. La primera línea terapéutica está constituida por la asociación de AINE y FAME orales, principalmente el metotrexato, mientras que los FAME biológicos, bifosfanatos y antibióticos quedan reservados como segunda línea del tratamiento.



FINANCIACIÓN

El autor no recibió financiación para el desarrollo del presente artículo.

CONFLICTOS DE INTERESES

El autor declara que no existe conflicto de intereses.

CONTRIBUCIÓN DE AUTORÍA

El autor participó en la conceptualización, investigación, curación de los datos, análisis formal, administración del proyecto, redacción del borrador inicial, revisión y edición.



REFERENCIAS BIBLIOGRÁFICAS

1. Gómez Conde SY, Álvarez Díaz ML, Toro LM del, Chía Proenza D, Alonso León Y. Síndrome de SAPHO en un adolescente con esclerodermia localizada: Reporte de Caso. Rev Cubana Reumatol [Internet]. 2023 [citado 14 Ene 2025];25(1):e1071. Disponible en: https://revreumatologia.sld.cu/index.php/reumatologia/article/view/1071/pdf_1
2. Batalha Figueiredo AS, Oliveira AL, Caetano A, Moraes Fontes MF. SAPHO: has the time come for tailored therapy? Clin Rheumatol [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2024];39(1):177–87. Disponible en: <https://link.springer.com/article/10.1007/s10067-019-04675-2>
3. Furer V, Kishimoto M, Tomita T, Elkayam O, Helliwell PS. Current and future advances in practice: SAPHO syndrome and chronic non-bacterial osteitis (CNO). Rheumatol Adv Pract [Internet]. 2024 [citado 14 Ene 2025];8(4):rkae114. Disponible en: <https://academic.oup.com/rheumap/article-pdf/8/4/rkae114/59863662/rkae114.pdf>
4. Villar A, Montes M, Bravo Puccio F, Málaga G. Síndrome Sapho: reporte de caso. Acta Med Perú [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2026];37(1):296–300. Disponible en: <http://www.scielo.org.pe/pdf/amp/v36n4/a09v36n4.pdf>
5. Matucci Cerinic C, Malattia C, Pistorio A, Rosina S, Consolaro A, Viola S et al. Skin manifestations help identifying different phenotypes of paediatric SAPHO syndrome. Semin Arthritis Rheum [Internet]. 2023 [citado 14 Ene 2025];63:152277. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0049017223001191>
6. Kishimoto M, Taniguchi Y, Tsuji S, Ishihara Y, Despende GA, Maeda K et al. SAPHO syndrome and pustulotic arthro-osteitis. Mod Rheumat [Internet]. 2022 [citado 14 Ene 2025];32(4):665–74. Disponible en: <https://academic.oup.com/mr/article-lookup/doi/10.1093/mr/roab103>
7. Yang Y, Chen Q, Zhong W. The role of cytokines in the pathogenesis of SAPHO syndrome. Front Immunol [Internet]. 2024 [citado 14 Ene 2025];15:1427784. Disponible en: <https://www.frontiersin.org/journals/immunology/articles/10.3389/fimmu.2024.1427784/full>
8. Li SWS, Roberts E, Hedrich C. Treatment and monitoring of SAPHO syndrome: a systematic review. RMD Open [Internet]. 2023 [citado 14 Ene 2025];9(4):e003688. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10753757/pdf/rmdopen-2023-003688.pdf>
9. Przepiera Będzak H, Brzosko M. SAPHO syndrome: pathogenesis, clinical presentation, imaging, comorbidities and treatment: a review. Adv Dermatol Allergol [Internet]. 2021 [citado 14 Ene 2025];38(6):937–42. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8802951/pdf/PDIA-38-41354.pdf>
10. Cheng W, Li F, Tian J, Xie X, Chen JW, Peng XF, et al. New Insights in the Treatment of SAPHO Syndrome and Medication Recommendations. J Inflamm Res [Internet]. 2022 [citado 14 Ene 2026];13(15):2365–80. Disponible en: <https://www.tandfonline.com/doi/pdf/10.2147/JIR.S353539>
11. Klemm P, Lange U. SAPHO-Syndrom: Ein Überblick und nosologische Differenzierung von 35 Krankheitsfällen [SAPHO syndrome: An overview and nosological differentiation of 35 disease cases]. Z Rheumatol [Internet]. 2021 [citado 14 Ene 2025];80(5):456–66. Disponible en: https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC8190029/pdf/393_2021_Article_979.pdf
12. Cai Z, Liu Y, Xue J, He d, Yu MYan Q, et al. SAPHO síndrome in the mandible: A17-patient-based experience. J Stomatol Oral Maxillofac Surg [Internet]. 2024 [citado 14 Ene 2025];126(1):1–5. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S2468785524002908/pdf?md5=77d3dfe1aa74e9dca02a93ba25ec8f6c&pid=1-s2.0-S2468785524002908-main.pdf>
13. Kakiuchi A, Yamamoto Y, Kanbe A, Kojima D, Horakawa A, Hino A, et al. SAPHO syndrome with a purely osteocytes form: A case report. Radiol Case Rep [Internet]. 2023 [citado 14 Ene 2025];18(10):3612–14. Disponible en: <https://pmc.ncbi.nlm.nih.gov/articles/PMC10415825/pdf/main.pdf>



14. Gil F, Mariano P, Silva S, Gil J, Carneiro ME. SAPHO syndrome: the value of classical drugs in the era of biologics. *Dermatol Online J* [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2025];26(5):14-7. Disponible en: <https://escholarship.org/content/qt28x3f2g6/qt28x3f2g6.pdf?t=qc4afg>
15. Jia Ying L, Bing Xue B. SAPHO syndrome after COVID-19 vaccination complicated with thyroid function abnormalities: a case report and literature review. *Immunologic Research* [Internet]. 2023 [citado 14 Ene 2024];71(5):781-4. Disponible en: <https://link.springer.com/content/pdf/10.1007/s12026-023-09381-5.pdf>
16. Maranini B, Ciancio G, Rinaldi R, Borrelli M, Pugliatti M, Govoni M. SAPHO Syndrome Presenting With Atlo-Epistrophic Synovitis and Left Vocal Cord Paresis: A Challenging Diagnosis. *Clin Med Insights, Arthritis Musculoskelet Disord* [Internet]. 2022 [citado 14 Ene 2025];15:1-9. Disponible en: <https://journals.sagepub.com/doi/pdf/10.1177/11795441221118918>
17. Zacharia B, Udupa HH. Synovitis, acne, pustulosis, hyperostosis, osteitis (SAPHO), and chronic recurrent multifocal osteomyelitis (CRMO): A tale of two cases. *Egypt Rheumatol* [Internet]. 2021 [citado 14 Ene 2025];43(4):357-62. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S110116420301277>
18. Gong L, Wang L, Cao Y, Li C. Rapid induction of clinical remission in SAPHO syndrome using high-dose Tripterygium glycosides: A case report. *Medicine* [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2025];99(27):e21102. Disponible en: https://journals.lww.com/md-journal/fulltext/2020/07020/Rapid_induction_of_clinical_remision_in_SAPHO.122.aspx?context=LatestArticles
19. Aluja Jaramillo F, Mahecha J. Manifestaciones torácicas y dermatológicas de las enfermedades sistémicas: claves para el radiólogo general. *Rev Colomb Radiol* [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2025];31(4):5435-46. Disponible en: <https://rcr.acronline.org/index.php/rcr/article/view/4/2>
20. Aluja Jaramillo F, Mahecha J, González Ardila C. Hallazgos radiológicos del compromiso torácico de las enfermedades dermatológicas: lo que los dermatólogos debemos saber. *Rev Asoc Colomb Dermatol* [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2025];28(4):325-39. Disponible en: <https://revista.asocolderma.org.co/index.php/asocolderma/article/view/1552/1381>
21. González D, Cameto J, Méndez C, Pacheco C, Sandin D, Izaguirre M de, et al. Osteomielitis crónica no bacteriana. A propósito del caso de una adolescente. *Arch Pediatr Urug* [Internet]. 2024 [citado 14 Ene 2024];95(1):e308. Disponible en: <http://www.scielo.edu.uy/pdf/adp/v95n1/1688-1249-adp-95-01-e308.pdf>
22. Castrillón Rivera LE, Palma Ramos A, Castañeda Sánchez JI. El uso de anticuerpos monoclonales en dermatología. *Rev. Colomb. Cienc. Quím. Farm* [Internet]. 2024 [citado 14 Ene 2025];53(1):44-66. Disponible en: <https://revistas.unal.edu.co/index.php/rccquifa/article/view/110799/91434>
23. Navarro Triviño FJ, Pérez López I, Ruiz Villaverde R. Doxiciclina, ¿antibiótico o antiinflamatorio? Usos más frecuentes en dermatología. *Actas dermo-sifiliogr* [Internet]. 2020 [citado 14 Ene 2025];111(7):561-6. Disponible en: <https://www.sciencedirect.com/science/article/pii/S0001731020301265/pdf?md5=313dfc163f70ad08137ea0a12b440965&pid=1-s2.0-S0001731020301265-main.pdf>