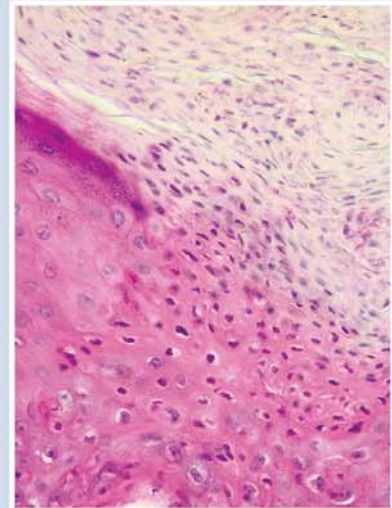
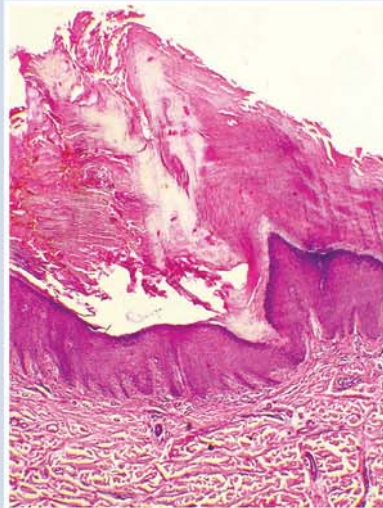




CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 32 Núm. 2 Mayo-Agosto 2023



**Placa atrófica en pie
(p. 71)**

Artículo de revisión • ***Dermatitis seborreica facial y de la piel cabelluda:
su relación con el género Malassezia***

Casos clínicos • ***Alopecia sifilítica***
• ***Eritema anular eosinofílico***
• ***Quiste cutáneo ciliado***

Caso para diagnóstico • ***Placa atrófica en pie***

Resúmenes bibliográficos



EN DERMATITIS ATÓPICA E INFLAMATORIA^{1,2}

Locoid[®]

17 butirato de hidrocortisona

ESTEROIDE SEGURO Y EFECTIVO CON POTENTE
ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA^{2,3}

- Reduce de manera significativa el eritema, induración y descamación de la piel⁵
- Mayor penetración en la piel y menos efectos sistémicos, al ser un esteroide esterificado **tiene una gran actividad lipofílica**^{2, 3, 4}
- Debido a ser de mediana potencia **reduce posibilidad de atrofia en la piel**^{2, 3, 4}



Presentación en tubo de 15g y 30g¹

ALIVIO EFICAZ DE LA DERMATITIS^{2,5}

&5
INFINITAMENTE
LIOMONT

INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

BIBLIOGRAFÍA: 1) JPP-A- LOCOID® 2) Fölster-Holst, r. ET AL Pharmazie 2016; 71: 115–121 Topical hydrocortisone 17-butyrate 21-propionate in the treatment of inflammatory skin diseases: pharmacological data, clinical efficacy, safety and calculation of the therapeutic index. 3) Cheirif Wolosky O. et al. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología Dermatologia CMQ 2015;13(4):305-312. 4) Mehta A. et al. Topical corticosteroids in dermatology. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology 2016;62(4):371-378. 5) Abramovits W, et al. Hydrocortisone butyrate 0.1% cream (proprietary lipid rich cream vehicle) does not significantly suppress hypothalamic-pituitary-adrenal axis and is effective in pediatric patients 3 months and older with extensive atopic dermatitis. Skinmed 2010 May-Jun; 8(3):150-154. Locoid® crema Reg. Núm.: 77056 SSA IV Aviso de Publicidad No: 2309072002C00072.
Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

Línea
Dermatológica
LIOMONT

INSTITUT
ESTHEDERM
PARIS

¿Y si pudieras envejecer 2 veces más lento?
RESULTADOS VISIBLES Y DURADEROS



AGE PROTEOM™ EL SÉRUM DE LA LONGEVIDAD CELULAR

UN DESCUBRIMIENTO REVOLUCIONARIO EN LA CIENCIA DEL ENVEJECIMIENTO
LA CLAVE DE LA LONGEVIDAD CELULAR

Inspirado por el trabajo del Prof. Radman y desarrollado por NAOS AGING SCIENCE.

AGE PROTEOM™ BIOTECNOLOGÍA PATENTADA

La biotecnología patentada Age Proteom™ protege y fortalece al proteoma, a través de una molécula extraída de una bacteria extremofílica, la "*arthrobacter agilis*" con propiedades chaperonas regenerativas y antioxidantes superiores para hacer frente al envejecimiento reduciendo el nivel de carbonilación en las proteínas, previniendo daños irreversibles y ayudando a restaurar el funcionamiento de células y tejidos.

Este nuevo enfoque es una respuesta de primer orden al cuidado a largo plazo para el envejecimiento de la piel.



LA CIENCIA CELULAR AL SERVICIO DE LA BELLEZA DURADERA

SALUD ES BELLEZA No. Aviso: 213300202D0159



NAOS AGING SCIENCE

BIODERMA
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

INSTITUT
ESTHEDERM
PARIS

état pur

CICLOFERON®

Aciclovir

Antiviral específico para Herpes¹

Detiene la replicación del virus,
inhibiendo la síntesis de ADN,
solucionando el problema
desde la raíz.¹

INDICACIONES TERAPÉUTICAS EN ADULTOS:²

- Herpes zóster y herpes simple
- Varicela
- Herpes genital en el primer episodio y en episodios recurrentes
- Indicado en el tratamiento de herpes genital y herpes simple en pacientes inmunocomprometidos



El **antiviral** que
alivia a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1. Abarca, K. Varicela: Indicaciones actuales de tratamiento y prevención. Rev Chil Infect. 2004;21 (Supl 1):S20-S23 2. Información Para Prescribir (IPP) Cicloferon® Tabletas 3. Consulta de registros sanitarios de Aciclovir/Lidocaína, CICLOFERON XTRM, con Número de Registro: Solución 111M2010 SSA VI. Fecha de consulta: diciembre de 2021. Cicloferon® Tabletas Reg. Núm. 050M87 SSA IV, Cicloferon XTRM® Solución Reg. Núm. 111M2010 SSA VI, Cicloferon® Solución Reg. Núm. 586M2000 SSA IV, Cicloferon® Crema Reg. Núm. 088M93 SSA VI. Aviso de publicidad No. 223300202C2719. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

Quimara[®]-1

Imiquimod

El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica¹⁻⁶

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas^{2,3}
- Fácil de aplicar, evita desperdicio⁵

Cómoda auto aplicación⁵ por el paciente

Única presentación en tubo a la venta^{6, 7, 8}



Devuelve la confianza a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLÍN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D. et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-80 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchioni R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutic aspects Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C. et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA-1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021:691-692Quimara-1 © Reg. Núm.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Nº 1
en
**ANTI
CAÍDA**
para mujer

Pilopeptan®

WOMAN

LA REVOLUCIÓN ANTICAÍDA



PROTEOKEL

AMPOLLETAS ANTICAÍDA REGENERADORAS

- Libera la transmisión de señales activadoras.
- Activa las células madre foliculares.
- Reactiva la fase anágena.

Genové
DERMATOLOGICS

CDM LABS
"Excelencia en Dermatología"



REVISTA DEL
**CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA**

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE ACCIÓN CONTRA
LA LEPROSA, A.C.**



Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: emyc@medigraphic.com

Director General
Dr. José Rosales J.

Coordinación Editorial y Publicidad
Dra. María de la Luz Rosales J.
Graciela González Cazañas
Ma. Loreto Echeverría Torres

Producción Editorial
Ing. Víctor Rosales J.

Coordinación Gráfica y Diseño
D.G. Verónica Bautista Grageda

La **Revista del Centro Dermatológico Pascua** es una publicación cuatrimestral. Los conceptos que en ella aparecen son responsabilidad exclusiva de los autores. La correspondencia debe ser enviada a: Av. Dr. Vértiz 464, Col. Buenos Aires, C.P. 06780, Ciudad de México.

Revista del Centro Dermatológico Pascua: Certificado de Licitud de Título núm. 7341. Certificado de Licitud de Contenido núm. 5295. Registro de Reserva del Derecho de Autor núm. 2536-93.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa e impresión por: **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: dermatologicopascua@medigraphic.com Impreso en México. Distribuida por el Centro Dermatológico Pascua.

Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/dermatologicopascua>



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA

ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO DERMATOLÓGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

**Auspiciada por la
Asociación Mexicana de Acción
Contra la Lepra, A.C.**

EDITOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

COORDINADORA EDITORIAL

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

**CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA**

DIRECTOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

SUBDIRECTOR DE ATENCIÓN MÉDICA

Dr. Armando Medina Bojórquez

**JEFE DE LA CONSULTA Y
ENCARGADA DE LA JEFATURA DE ENSEÑANZA**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

JEFE DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

SERVICIOS

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Dr. Daniel Alcalá Pérez

DERMATOLOGÍA GENERAL

Dra. Guadalupe Domínguez Ugalde

Dra. Angélica Villanueva Otamendi

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

Dra. Larissa Dorina López Cepeda

Dra. Guadalupe Olguín García

Dr. Juan Ramón Trejo Acuña

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dra. María Enriqueta Morales Barrera

DERMATOONCOLOGÍA

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dr. Daniel Alcalá Pérez

Dra. Sonia Torres González

DERMATOPATOLOGÍA

Dr. José Alberto Ramos Garibay

Dra. Maribet González González

ENFERMEDADES COLAGENOVASCULARES

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

Dra. Virginia Martínez Estrada

ENFERMEDADES VESICULOAMPOLLOSAS

Dra. Josefina De Peña Ortiz

**INFECCIONES DE
TRANSMISIÓN SEXUAL**

Dra. Sara Pérez Cortés

FOTOTERAPIA

Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

DERMATOLOGÍA VULVAR

Dra. Mónica Vences Carranza

ÚLCERAS

Dra. Fabiola Jiménez Hernández

PSORIASIS

Dr. César Maldonado García

REHABILITACIÓN

Dra. Dina María Sotomayor López

PATOLOGÍA BUCAL

Dra. Laura Fernández Cuevas

MICOLOGÍA

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

LABORATORIO GENERAL

QBP. Lucila Hernández Caravantes

Tec. Carlos Alberto García González

**LABORATORIO DE
INMUNODERMATOLOGÍA**

QFB. Gibran Pérez Montesinos

RAYOS X

Tec. Roberto Peña Ochoa

INFORMÁTICA

Ing. José Luis Ángeles Alcántara

Lic. Luis Antonio González González



Artículo de revisión

- 41 **Dermatitis seborreica facial y de la piel cabelluda: su relación con el género *Malassezia***
Mario Rodríguez-Y Silva,
María del Carmen Padilla-Desgarenes

Casos clínicos

- 55 **Alopecia sifilítica. Comunicación de dos casos**
Sara Pérez-Cortés,
Laura Fernández-Cuevas,
Denisse Herrera-Bringas,
Valeria Sandoval-Martínez
- 60 **Eritema anular eosinofílico**
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Alberto Ramos-Garibay,
Nabil de Anda-Ortíz
- 65 **Quiste cutáneo ciliado**
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Maribet González-González,
Guillermo Corredor-Alonso,
Daniel Leocadio Villareales-Salinas,
María Fernanda Santos-Ortíz,
Marian Guadalupe Escribano-Ponce

Caso para diagnóstico

- 70 **Placa atrófica en pie**
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
José Alberto Ramos-Garibay,
María Fernanda Santos-Ortíz,
Marian Guadalupe Escribano-Ponce
- 74 **Resúmenes bibliográficos**

Review

- 41 ***Seborrheic dermatitis of the face and scalp: its relationship with the genus Malassezia***
Mario Rodríguez-Y Silva,
María del Carmen Padilla-Desgarenes

Clinical cases

- 55 ***Syphilitic alopecia. Communication of two cases***
Sara Pérez-Cortés,
Laura Fernández-Cuevas,
Denisse Herrera-Bringas,
Valeria Sandoval-Martínez
- 60 ***Eosinophilic annular erythema***
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Alberto Ramos-Garibay,
Nabil de Anda-Ortíz
- 65 ***Cutaneous ciliated cyst***
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Maribet González-González,
Guillermo Corredor-Alonso,
Daniel Leocadio Villareales-Salinas,
María Fernanda Santos-Ortíz,
Marian Guadalupe Escribano-Ponce

Case for diagnosis

- 70 ***Atrophic plaque in foot***
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
José Alberto Ramos-Garibay,
María Fernanda Santos-Ortíz,
Marian Guadalupe Escribano-Ponce
- 74 ***Bibliographic abstracts***



Dermatitis seborreica facial y de la piel cabelluda: su relación con el género *Malassezia*

Seborrheic dermatitis of the face and scalp: its relationship with the genus *Malassezia*

Mario Rodríguez-Y Silva,* María del Carmen Padilla-Desgarenes†

RESUMEN

Introducción: la dermatitis seborreica (DS) es una dermatosis inflamatoria, eritematoescamosa que se presenta en las zonas seborreicas, con predominio en la cara y la piel cabelluda (PC); de etiología multifactorial, una de las teorías más reconocida, pero controvertida, es la relación con levaduras del género *Malassezia*. **Objetivo:** el objetivo de este estudio es establecer el vínculo de las levaduras del género *Malassezia* con la DS facial y de la PC del adulto vs piel sana. **Método:** se hizo una revisión cualitativa sistemática de la literatura en la que se analizaron 270 artículos de DS y su conexión con *Malassezia*, de los cuales se seleccionaron nueve en los que se incluyeron 1,099 pacientes en grupos comparativos (570 con piel afectada y 529 con piel sana). **Resultados:** se identificó mayor densidad de *Malassezia* con predominio de *M. restricta* y *M. globosa* en piel con DS contra la piel sana, esta densidad fue directamente proporcional con la gravedad del cuadro clínico. **Conclusión:** existe una franca correlación de *Malassezia* con la DS facial y de la PC con predominio de *M. restricta*, *M. globosa*, *M. furfur* y *M. sympodialis*. La colonización de *M. restricta* es más frecuente en la DS de la PC. Este conocimiento nos permite optimizar la terapéutica adicionando antifúngicos. El examen directo y los métodos fisiológicos y moleculares son una herramienta importante para la identificación de las especies de *Malassezia*, la diversidad de resultados en varios países nos permite recopilar y realizar un consenso metodológico para futuras investigaciones.

Palabras clave: dermatitis seborreica, levaduras, género *Malassezia*.

ABSTRACT

Introduction: seborrheic dermatitis (SD) is an inflammatory, erythematous scaly skin disease that occurs in seborrheic areas, predominantly on the face and scalp; of multifactorial etiology, one of the most recognized but controversial theories is the relationship with yeasts of the genus *Malassezia*. **Objective:** the objective of this study is to establish the relationship of yeasts of the genus *Malassezia* with facial SD and adult SD of the scalp vs healthy skin. **Method:** a systematic qualitative review of the literature was carried out in which 270 articles on SD and its relationship with *Malassezia* were analyzed, of which nine were selected, including 1,099 patients in comparative groups (570 with affected skin and 529 with healthy skin). **Results:** a higher density of *Malassezia* was identified with a predominance of *M. restricta* and *M. globosa* in skin with SD compared to healthy skin, this density was directly proportional to the severity of the clinical picture. **Conclusion:** there is a clear relationship between *Malassezia* and facial DS and DS of the scalp with a predominance of *M. restricta*, *M. globosa*, *M. furfur* and *M. sympodialis*. The colonization of *M. restricta* is more common in DS of the scalp. This knowledge allows us to optimize therapy by adding antifungals. The direct examination and the physiological and molecular methods are an important tool for the identification of *Malassezia* species, the diversity of results in several countries allows us to compile and carry out a methodological consensus for future research.

Keywords: seborrheic dermatitis, yeasts, genus *Malassezia*.

* Egresado de la especialidad de Dermatología del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», Universidad Nacional Autónoma de México.

† Dermatóloga y Micóloga. Jefe del Servicio de Micología del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» y profesor adjunto del postgrado en Dermatología, Universidad Nacional Autónoma de México.

Citar como: Rodríguez-Y Silva M, Padilla-Desgarenes MC. Dermatitis seborreica facial y de la piel cabelluda: su relación con el género *Malassezia*. Rev Cent Dermatol Pascua. 2023; 32 (2): 41-54. <https://dx.doi.org/10.35366/115492>



INTRODUCCIÓN

La dermatitis seborreica (DS) es una dermatosis inflamatoria, que afecta áreas seborreicas de la piel.¹⁻³ En general, está constituida por eritema y escama furfurácea, blanquecina, amarillenta, oleosa y por pápulas eritematosas que forman placas de forma y tamaño variable, que en ocasiones son pruriginosas. Su frecuencia es de 3 a 5% de la población mundial.^{2,3} La DS del adulto, se caracteriza por tener curso crónico y recurrente que afecta sobre todo la piel cabelluda, con predominio en la adolescencia, en la edad adulta y en ancianos mayores.¹⁻⁶ La prevalencia en pacientes con VIH es de 20 a 83%, incluso puede ser un indicador temprano de VIH/SIDA.⁷ También es más frecuente en personas con enfermedades neurológicas y psiquiátricas.¹⁻³ Predomina en hombres probablemente por la actividad androgénica.⁵⁻⁷ Al parecer no tiene predilección por raza o etnia,⁶ aunque Borda y colaboradores mencionan que la caspa o *pitiriasis capitis* simple puede llegar a ser tan frecuente en afroamericanos hasta de 95%, seguida de los caucásicos.³ La DS constituye de 1 a 6% de la consulta dermatológica⁸ y tiene impacto emocional negativo en la calidad de vida y marcado deterioro estético y baja autoestima. Existen pocos informes o escalas que evalúan la calidad de vida y la gravedad de la enfermedad.^{3,9}

A lo largo de la historia surgieron estudios que buscaban la etiología y/o asociación de *Malassezia* con la DS. La DS fue descrita por primera vez en 1870 por Ferdinand Ritter Von Hebra, quien acuñó el término «*seborrea-oleosa*». En 1874, Louis-Charles Malassez describió las estructuras fúngicas y las denominó «*champignon de la pelade*», como causante de la *pitiriasis capitis*.^{7,8,10} Han pasado más de 150 años, y estas levaduras continúan siendo motivo de investigación con respecto a su relación con la DS facial y de la PC. Hasta la fecha la etiopatogenia de la DS es multifactorial, se han descrito varias teorías y diversos exacerbantes y agravantes.¹⁻⁵ La teoría más aceptada en la génesis de la DS es su nexa con la disbiosis, la colonización y densidad de algunas especies de *Malassezia spp.* y la respuesta inmune de un individuo susceptible genéticamente.^{7,11} El vínculo con esta levadura, se sustenta en la colonización de estos microorganismos con carácter lipofílico, que forman parte de la microbiota de las zonas seborreicas y los folículos pilosos. Estas levaduras producen lipasas y fosfolipasas que actúan en los triglicéridos del sebo y producen ácidos grasos insaturados, tales como el ácido oleico, los metabolitos del ácido araquidónico y algunos eicosanoides,

que inician la inflamación y en conjunto con otras vías inflamatorias, la producción de citocinas y la activación del complemento que contribuyen a las alteraciones en la queratinización y daño en la permeabilidad de la barrera cutánea.^{8,12}

Otros mecanismos que apoyan la teoría de *Malassezia* en la DS, son la mejoría del cuadro clínico, la inflamación y la densidad de levaduras con la administración de antifúngicos.^{3,8,12} La pared de *Malassezia* estimula la inmunidad innata, se producen sustancias indólicas derivadas del triptófano que son fuertes ligandos para los receptores de aril hidrocarburo (AHR) de la piel. Este receptor actúa mediante varias vías.^{4,8,12,13} Las lipooxigenasas que peroxidan lípidos, como el escualeno, producen lipoperóxidos que dañan las membranas celulares.^{6,8} En la **Figura 1** se puede ver la complejidad que existe entre *Malassezia* y sus múltiples interacciones con la etiopatogenia de la DS en el huésped susceptible.

En 2018, Borda y colaboradores refieren niveles bajos de escualeno y triglicéridos.³ Meray y colaboradores resaltan la importancia de la disbiosis cutánea, en la cual están implicadas algunas bacterias y una disminución de ceramidas, colesterol y ácidos grasos libres.^{4,5,8} En el 2021, Tao y colaboradores en una revisión sistemática del microbioma cutáneo en DS de la PC concluyen que la proliferación de *Malassezia restricta* produce ácidos grasos que disminuyen el pH favoreciendo la proliferación de la microbiota bacteriana como *S. aureus* y la producción de metabolitos tóxicos. Al mismo tiempo, disminución de *C. acnes* que mantiene el equilibrio de la barrera cutánea.⁴

Malassezia spp.

La mayoría de especies de *Malassezia* presentan características morfológicas y fisiológicas específicas que permiten diferenciarlas de otras levaduras. En 1996 Guého et al¹⁴ elaboraron una clasificación basada en la morfología, ultraestructural, fisiológica y biología molecular, estableciendo al género *Malassezia* en siete especies: *M. globosa*; *M. restricta*; *M. obtusa*; *M. slooffiae*; *M. sympodialis*; *M. furfur* y *M. pachydermatis*. En la actualidad se han identificado 18 especies del género, algunas aisladas regularmente en animales (**Tabla 1**).¹⁴⁻²⁶

La presencia de *Malassezia* en la piel sana varía desde 38 hasta 50% y en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», en la Ciudad de México, en una publicación realizada por Douriet y colaboradores²⁷ en pacientes con psoriasis, comunicó una frecuencia de

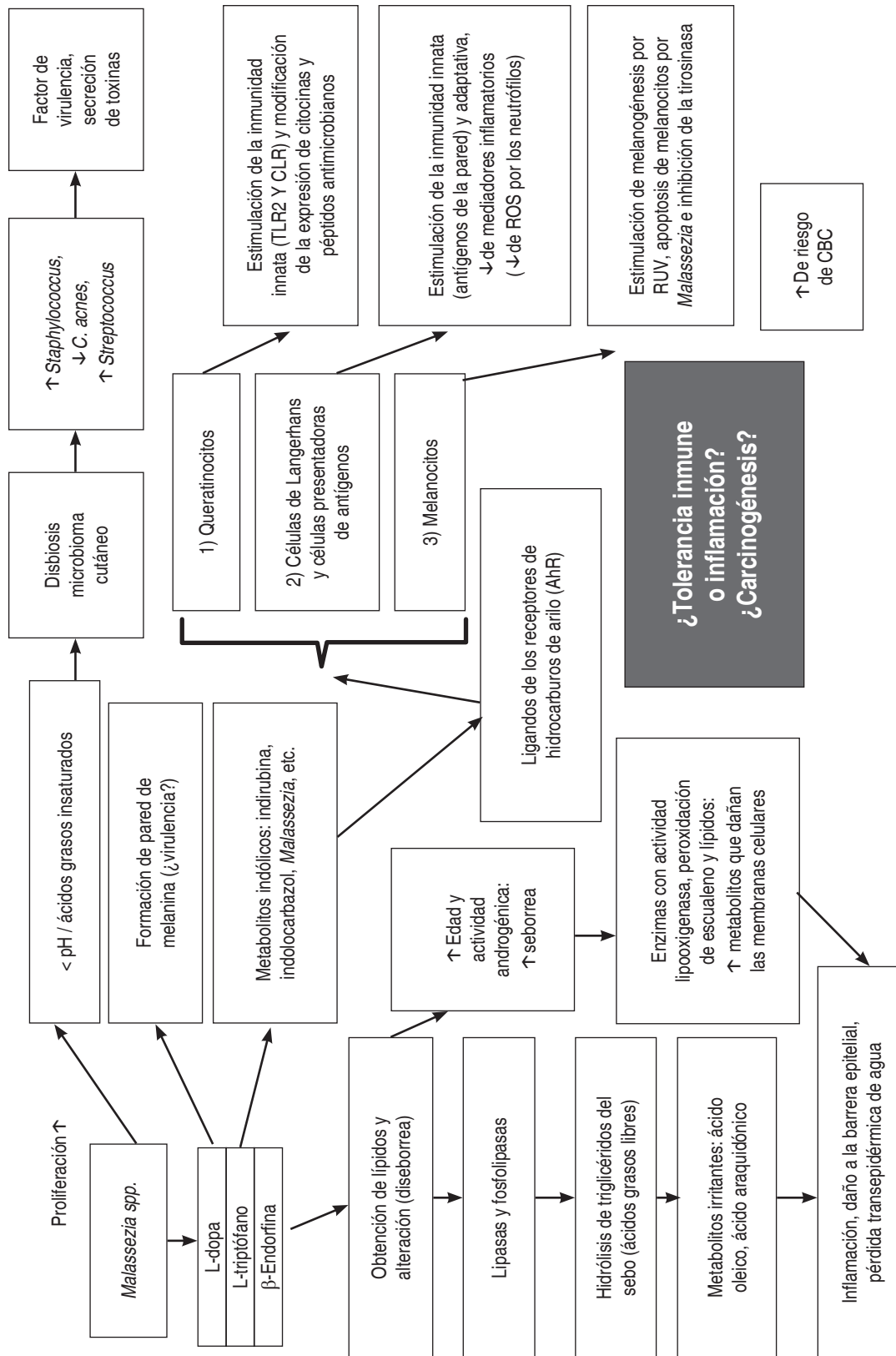


Figura 1: Interacciones de *Malassezia* con el huésped en la dermatitis seborreica.

Adaptado y modificado de: Moreno-Vázquez K et al.⁸

AhR = aryl hydrocarbon receptor (receptor de hidrocarburos de anillo). RUV = radiación ultravioleta. TLR-2 = Toll-like receptor 2. CLR = Syk-coupled C-type lectin receptor. ROS = especies reactivas de oxígeno. CBC = carcinoma basocelular.

Tabla 1: Especies del género *Malassezia* aisladas hasta el momento y su asociación con enfermedades en el ser humano y animales.

Especies del género <i>Malassezia</i>	Autor/Año	Principales huéspedes	Causa o asociación con enfermedades humanas	Causa o asociación con enfermedades en animales
<i>M. furfur</i>	(Robin) Baillon et al, 1889	Hombre/vaca, elefante, cerdo, mono, avestruz y pelícano	Infecciones sistémicas, PV y DS de la PC	-
<i>M. pachydermatis</i> *	(Weidman) Dodge et al, 1925	Hombre/rinoceronte, perro, gato, carnívoros, aves	Infecciones sistémicas	Otitis, dermatitis
<i>M. sympodialis</i>	Simmons, Guého, 1990	Hombre/caballo, cerdo, oveja	Infecciones sistémicas, PV, DS, DA	-
<i>M. globosa</i>	Guého et al, 1996	Hombre/leopardo, vaca	Otitis	-
<i>M. slooffiae</i>	Guého et al, 1996	Hombre/cerdo, cabra, oveja	DS	Otitis, dermatitis
<i>M. restricta</i>	Guého et al, 1996	Hombre	DS, DA	-
<i>M. obtusa</i>	Guého et al, 1996	Hombre	DS, DA	-
<i>M. dermatis</i>	Sugita et al, 2002	Hombre	DA	-
<i>M. japonica</i>	Sugita et al, 2003	Hombre	DA	-
<i>M. yamatoensis</i> *	Sugita et al, 2004	Hombre	DS, DA	-
<i>M. nana</i> *	Hirai et al, 2004	Gato, vaca, perro	-	Otitis, dermatitis
<i>M. caprae</i> *	Cabañes et al, 2007	Cabra, caballo	-	Dermatitis
<i>M. equina</i> *	Cabañes et al, 2007	Caballo, vaca	-	Dermatitis
<i>M. cuniculi</i> *	Cabañes et al, 2011	Conejo	-	-
<i>M. psittaci</i> *	Cabañes et al, 2016	Loro	-	-
<i>M. brasiliensis</i> *	Cabañes et al, 2016	Loro	-	-
<i>M. arunalokei</i>	Honnar et al, 2016	Hombre	DS	-
<i>M. vespertilionis</i> *	Lorch et al, 2019	Murciélago	-	Dermatitis (probable)

DS = dermatitis seborreica. DS de la PC = dermatitis seborreica de la piel cabelluda. DA = dermatitis atópica. PV = pitiriasis versicolor.

La mayoría han sido detectadas usando secuenciación de rRNA y otros métodos moleculares.¹⁴⁻²⁵ *M. Pachydermatis* se ha asociado desde flora pasajera hasta causar infecciones sistémicas graves como en neonatos prematuros con catéteres y con menor frecuencia en inmunocomprometidos.^{7,11}

* Especies encontradas principalmente en animales.

50% en piel cabelluda de controles sanos, con predominio de *Malassezia restricta* de la PC y *Malassezia globosa* en el cuerpo.²⁷

Objetivo

El objetivo principal de este estudio es establecer la relación de las levaduras del género *Malassezia* con la DS facial y de la PC del adulto vs piel sana mediante un análisis descriptivo.

MATERIAL Y MÉTODOS

Se realizó una revisión sistemática descriptiva de la literatura en la que se demuestra la relación de *Malassezia* en la piel con DS facial y de la PC vs piel sana. Hasta donde sabemos, no se ha efectuado una revisión sistemática que haga la comparación de *Malassezia* en DS facial y

de la PC en adultos vs piel sana. Este documento se hizo tomando como guía algunas herramientas para revisiones sistemáticas que incluyen análisis observacionales, del Instituto Joanna Briggs de Australia.^{28,29} Se utilizó la lista de puntos del estatuto internacional STROBE (*Strengthening the Reporting of Observational studies in Epidemiology*)³⁰ en español, con el objetivo de reportar mejor los informes (**Anexo 1**).

Estrategia de búsqueda y fuente de datos

El estudio fue hecho apegado a las guías «*Preferred Reporting Items for Systematic Reviews and Meta-Analyses*» (PRISMA),^{31,32} la secuencia de búsqueda está representada en el diagrama de flujo de la **Figura 2**. La búsqueda fue llevada a cabo en las bases de datos: MEDLINE (a través de PubMed), EMBASE (a través de Ovid SP) y Cochrane Library en Cochrane Database

of Systematic Reviews. Se incluyeron publicaciones en inglés y español publicados desde el año 2000 hasta el 2020 utilizando para ello los descriptores MeSH/DeSC «seborrheic dermatitis» AND «*Malassezia*». Se analizó el contenido de los documentos por dos investigadores para igualar la búsqueda.

Selección de los artículos, extracción, manejo de los datos

Se inspeccionaron los reportes por título y resumen, los seleccionados fueron obtenidos completos. Todas las publicaciones se recopilaron en tablas utilizando el software de Word y Excel de Microsoft Office® para el cribado inicial y la eliminación de duplicados. En caso de que se incluyera un documento que no especificara algún dato, se trató de contactar por email y/o vía telefónica a los autores. Se eliminaron aquellos artículos con las metodologías y los resultados inconstantes. Se realizó una revisión cualitativa sistemática de la literatura en la que se analizaron 270 artículos de DS y su relación con *Malassezia*, de los cuales se seleccio-

naron nueve en los que se incluyeron 1,099 pacientes en grupos comparativos (570 con piel afectada y 529 con piel sana).

Reporte de estudios

Las características relevantes de los artículos localizados en la literatura se encuentran en el **Anexo 2**.

De acuerdo al cuadro de incisos de las recomendaciones de la lista STROBE se cumplieron 30 de 32 incisos, dos de ellos se eliminaron por el tipo de estudio, **Anexo 1**.

La declaración STROBE tiene el objetivo de optimizar el reporte de los datos y comunicarlos de manera práctica, aplicable y establecer lineamientos para su análisis. Algunos autores mencionan que su uso puede aumentar la calidad del nivel de evidencia en el reporte de los datos con base en el incremento en la metodología de la investigación. Los documentos que cumplen 60% o más de puntaje indican mayor confiabilidad, mientras que se consideran deficientes los puntajes con menos de 50%. Al aplicar esta estrategia, del total de puntos

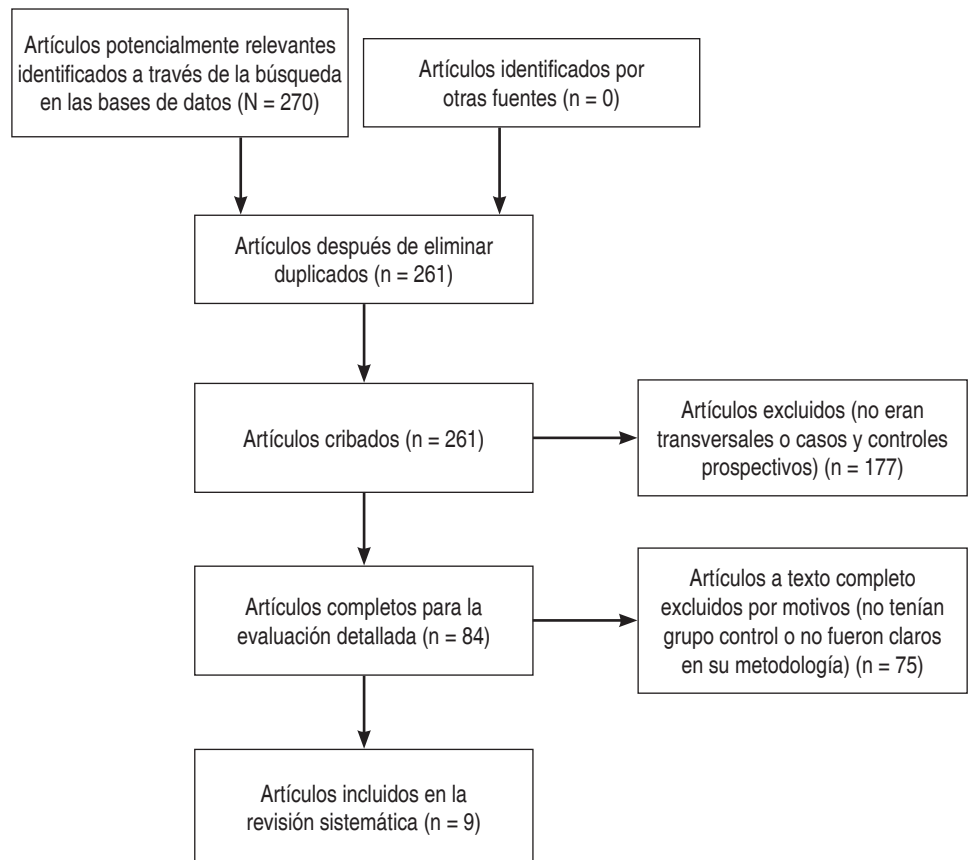


Figura 2:

Diagrama de flujo PRISMA para el tamizaje e inclusión de registros.

17 de ellos cumplieron con más de 50% (promedio 56.66%). La calificación otorgada a cada investigación fue subjetiva. Es importante evaluar la calidad de la evidencia.

RESULTADOS

Se identificó mayor densidad de *Malassezia* con predominio de *M. restricta* y *M. globosa* en piel con DS contra la piel sana, esta densidad fue directamente proporcional a la gravedad del cuadro clínico.

Características de los estudios

Las nueve publicaciones analizadas se efectuaron en: Japón³³, Pakistán,³⁴ Chile,³⁵ Irán,³⁶ Corea del Sur,³⁷ China,³⁸ Serbia,³⁹ la India²⁵ y Bosnia-Herzegovina.²⁶ De estos, seis^{25,26,33,35,36,39} utilizaron, para la identificación de *Malassezia*, métodos morfológicos, fisiológicos y bioquímicos, descritos en 1996 por Guého y colaboradores.¹⁴ En tres se emplearon métodos moleculares basados en la secuenciación de ácidos nucleicos PCR-RFLP.^{25,37,38} El medio de cultivo para las especies lipofílicas más utilizado fue el de Dixon. El segundo medio de cultivo más utilizado fue el de L&N (agar de Leeming y Notman).^{37,38,39} Dos comunicados realizados por Barac y colaboradores en Serbia y el otro por Sandstrom y colaboradores en Suecia concluyeron que el mejor medio de cultivo para el desarrollo de las colonias *Malassezia* es L&N.^{39,40} Rudramurthy y cols.⁴¹ destacan que el pelo no se haya lavado antes de tomar la muestra. Cinco informes incluyeron el examen directo para la identificación de *Malassezia*. En 2002, Zaidi y colaboradores, utilizaron de forma exclusiva el examen directo con KOH para su identificación morfológica.³⁴ El examen directo constituye un método fácil, rápido, práctico, económico y suficiente para establecer el diagnóstico cuando existe limitación de recursos. En la literatura se menciona que para visualizar las levaduras se utiliza cinta adhesiva transparente (scotch®) teñida con tinta azul de Parker y/o azul de metileno. El examen directo con cinta adhesiva teñida con solución de Albert para nosotros es superior a otros métodos porque permite observar mejor las estructuras fúngicas las cuales se tiñen de color púrpura.^{7,42} También consideramos que, para el óptimo desarrollo de las colonias, se debe llevar a cabo la toma de la muestra con hoja de bisturí y sembrar de manera directa en la caja de Petri. Los medios de cultivo que se han utilizado tradicionalmente son: Sabouraud adicionado con 10% de aceite de oliva, ácido oleico o Tween 80 y otros como Dixon y Dixon modificado.^{43,44}

DISCUSIÓN

La mayoría de los autores considerados en este artículo encontraron que las levaduras del género *Malassezia* son más frecuentes en la piel afectada de pacientes con DS facial y de la PC que en sujetos con piel sana. Además, se identificó a *M. restricta* como la especie más frecuente en la DS de la PC, en donde se ha descrito la patogenia por diferentes investigadores,^{3-5,8,27} a diferencia de la DS facial en donde no se ha identificado una especie predominante. En 1969, Roia y Vanderwyk en un estudio del microbioma de la PC comunicaron que *Malassezia* se encontraba hasta en 96.4% en pacientes con lesiones de DS vs 75% en controles sanos.⁴⁵⁻⁴⁷ Bergrant y Faegermann (Suecia) y Rendic y colaboradores (Chile) no encontraron una diferencia significativa de la densidad *Malassezia* en piel con DS o relación con la gravedad clínica vs piel sana.^{48,49} Estos resultados fueron establecidos pre y post cultivos mediante escalas cuantitativas y clínicas. En 2010, Hedayati y colaboradores⁵⁰ en un grupo de población iraní, a pesar de que reportan mayor aislamiento de *Malassezia* no comparan con controles sanos, pero sí apoyan las hipótesis de la proliferación de *Malassezia*.^{37,38}

Lee y colaboradores, y Lian y colaboradores³⁸ consideran qué métodos «no basados en cultivos» se deben usar en el futuro, por ser más rápidos, prácticos, sensibles y más eficaces para la detección de *Malassezia*, estos podrían no estar disponibles en situaciones de bajo presupuesto. México es clasificado como un país de ingreso medio-alto según el Banco Mundial,⁵¹ la segunda economía de América Latina y según la UNESCO el gobierno destina sólo 0.4% del PIB a la investigación y la ciencia. En contraste por ejemplo con Corea del Sur, país que destina hasta 4.5% del PIB.⁵² El propósito de este tipo de análisis es persuadir, motivar y tratar de hacer inferencias cuidadosas con las pocas herramientas que se tengan para seguir estudiando esta relación de DS y *Malassezia*. Se podría empezar por definir lo que se va a investigar, de manera consensuada, para estandarizar la metodología de nuevos informes.

Las limitaciones de este tipo de investigaciones son la diferencia en la metodología de los estudios incluidos y la variabilidad de los resultados. También el hecho de que algunos autores hicieron comparaciones con la piel sana del mismo paciente, fue otra deficiencia. Es importante mencionar que esta revisión cualitativa cumple de igual modo con nuestro objetivo principal.

CONCLUSIÓN

De acuerdo con esta revisión concluimos que existe asociación importante entre el género *Malassezia* con la DS facial y/o de la PC del adulto vs piel sana; así como la densidad de *Malassezia* relacionada con la gravedad del cuadro clínico. Las especies recuperadas en la piel con DS fueron *M. restricta*, *M. globosa*, *M. furfur*, *M. sympodialis*, *M. slooffiae*, *M. japonica* y *M. obtusa*; con predominio de *M. restricta* en la DS de la PC mientras que en la DS facial hubo variabilidad de las especies.

Este tipo de comunicados contribuyen a mejorar la terapéutica en los pacientes y optimizar su calidad de vida. Hasta el momento, el examen directo es el método más sencillo y útil para el diagnóstico de *Malassezia* en la DS y los métodos fisiológicos y moleculares son una herramienta importante para la identificación de las especies de *Malassezia*, la diversidad de resultados en varios países nos permite recopilar y hacer un consenso metodológico para futuras investigaciones.

Este tipo de revisiones constituye una herramienta que nos permite ampliar el conocimiento. El propósito de este tipo de reportes es persuadir, motivar y tratar de hacer inferencias cuidadosas con las herramientas disponibles para seguir estudiando la relación entre la DS y el género *Malassezia*. Podemos iniciar por definir lo que se va a investigar, de manera consensuada, para estandarizar la metodología de nuevos estudios.

AGRADECIMIENTOS

Los servicios de Micología y Jefatura de Enseñanza e Investigación del Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», merecen un profundo reconocimiento por su apoyo, tiempo y dedicación con el único objetivo de enseñar, contribuir y compartir su experiencia al conocimiento científico.

REFERENCIAS

- Clark GW, Pope SM, Jaboori KA. Diagnosis and treatment of seborrheic dermatitis. *Am Fam Physician*. 2015; 91: 185-190. PMID: 25822272.
- Chowdhry S, Gupta S, D'souza P. Topical antifungals used for treatment of seborrheic dermatitis. *J Bacteriol Mycol Open Access*. 2017; 4: 1-7. doi: 10.15406/jbmoa.2017.04.00076,
- Borda LJ, Wikramanayake TC. Seborrheic dermatitis and dandruff: a comprehensive review. *J Clin Invest Dermatol*. 2015; 3: 10.13188/2373-1044.1000019. doi: 10.13188/2373-1044.1000019.
- Tao R, Li R, Wang R. Skin microbiome alterations in seborrheic dermatitis and dandruff: a systematic review. *Exp Dermatol*. 2021; 30: 1546-1553. doi: 10.1111/exd.14450.
- Meray Y, Gencalp D, Güran M. Putting it all together to understand the role of *Malassezia* spp. in dandruff etiology. *Mycopathologia*. 2018; 183: 893-903. doi: 10.1007/s11046-018-0283-4.
- Gelot P, Quéreux G. Dermatitis seborreica. *EMC - Dermatol*. 2013; 47: 1-6. doi: 10.1016/s1761-2896(13)64088-1.
- Padilla DMC. Pitiriasis versicolor. *Dermatol Rev Mex*. 2005; 49: 157-167.
- Moreno-Vázquez K, Calderón L, Bonifaz A. Dermatitis seborreica. Actualización. *Dermatol Rev Mex*. 2020; 64: 39-49.
- Szepietowski JC, Reich A, Wesolowska-Szepietowska E, Baran E; National quality of life in dermatology group. Quality of life in patients suffering from seborrheic dermatitis: influence of age, gender and education level. *Mycoses*. 2009; 52: 357-363. doi: 10.1111/j.1439-0507.2008.01624.x.
- Unna P. Das seborrhoische Ekzem. *Monatsschr Prakt Dermatol*. 1897; 6: 827-846.
- DeAngelis YM, Gemmer CM, Kaczvinsky JR, Kenneally DC, Schwartz JR, Dawson TL Jr. Three etiologic facets of dandruff and seborrheic dermatitis: *Malassezia* fungi, sebaceous lipids, and individual sensitivity. *J Invest Dermatol Symp Proc*. 2005; 10: 295-297. doi: 10.1111/j.1087-0024.2005.10119.x.
- Sparber F, LeibundGut-Landmann S. Host Responses to *Malassezia* spp. in the mammalian skin. *Front Immunol*. 2017; 8: 1614. doi: 10.3389/fimmu.2017.01614.
- Gaitanis G, Magiatis P, Hantschke M, Bassukas ID, Velegaki A. The *Malassezia* genus in skin and systemic diseases. *Clin Microbiol Rev*. 2012; 25: 106-141. doi: 10.1128/CMR.00021-11.
- Guého E, Midgley G, Guillot J. The genus *Malassezia* with description of four new species. *Antonie Van Leeuwenhoek*. 1996; 69: 337-355. doi: 10.1007/BF00399623.
- Cabañes FJ, Theelen B, Castellá G, Boekhout T. Two new lipid-dependent *Malassezia* species from domestic animals. *FEMS Yeast Res*. 2007; 7: 1064-1076.
- Lorch JM, Palmer JM, Vanderwolf KJ, Schmidt KZ, Verant ML, Weller TJ et al. *Malassezia vespertilionis* sp. nov.: a new cold-tolerant species of yeast isolated from bats. *Persoonia*. 2018; 41: 56-70. doi: 10.3767/persoonia.2018.41.04.
- Theelen B, Cafarchia C, Gaitanis G, Bassukas ID, Boekhout T, Dawson TL Jr. *Malassezia* ecology, pathophysiology, and treatment. *Med Mycol*. 2018; 56: S10-S25. doi: 10.1093/mmy/myx134.
- Cabañes FJ, Coutinho SD, Puig L, Bragulat MR, Castellá G. New lipid-dependent *Malassezia* species from parrots. *Rev Iberoam Micol*. 2016; 33:92-99. doi: 10.1016/j.riam.2016.03.003.
- Cabañes FJ, Vega S, Castellá G. *Malassezia cuniculi* sp. nov., a novel yeast species isolated from rabbit skin. *Med Mycol*. 2011; 49: 40-48.
- Sugita T, Tajima M, Takashima M, Amaya M, Saito M, Tsuboi R et al. A new yeast, *Malassezia yamatoensis*, isolated from a patient with seborrheic dermatitis, and its distribution in patients and healthy subjects. *Microbiol Immunol*. 2004; 48: 579-583.

21. Sugita T, Takashima M, Shinoda T, Suto H, Unno T, Tsuboi R et al. New yeast species, *Malassezia dermatis*, isolated from patients with atopic dermatitis. *J Clin Microbiol.* 2002; 40: 1363-1367.
22. Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, Nishikawa A. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol.* 2003; 41: 4695-4699.
23. Cruz R, Vieille P. *Malassezia pachydermatis* (Weidman) C.W. Dodge [*Malassezia pachydermatis* (Weidman) C.W. Dodge]. *Rev Chilena Infectol.* 2015; 32: 71-72.
24. Hirai A, Kano R, Makimura K, Duarte ER, Hamdan JS, Lachance MA et al. *Malassezia nana* sp. nov., a novel lipid-dependent yeast species isolated from animals. *Int J Syst Evol Microbiol.* 2004; 54: 623-627.
25. Honnavar P, Prasad GS, Ghosh A, Dogra S, Handa S, Rudramurthy SM. *Malassezia arunalokei* sp. nov., a novel yeast species isolated from seborrheic dermatitis patients and healthy individuals from India. *J Clin Microbiol.* 2016; 54: 1826-1834. doi: 10.1128/JCM.00683-16.
26. Prohić A, Jovović Sadiković T, Kuskunović-Vlahovljak S, Baljić R. Distribution of *Malassezia* species in patients with different dermatological disorders and healthy individuals. *Acta Dermatovenerol Croat.* 2016; 24: 274-281.
27. Douriet-Marín FA, Padilla-Desgareñnes MC. Identificación morfológica, frecuencia y características de *Malassezia spp* en pacientes con psoriasis en placas y sujetos sanos. *Dermatol Rev Mex.* 2016; 60: 219-228.
28. Moola S, Munn Z, Tufanaru C, Aromataris E, Sears K, Sfetec R, et al. Chapter 7: Systematic reviews of etiology and risk. En: *JBI Manual for Evidence Synthesis.* JBI; 2020.
29. Lockwood C, Porritt K, Munn Z, Rittenmeyer L, Salmond S, Bjerrum M, et al. Chapter 2: Systematic reviews of qualitative evidence. En: *JBI Reviewer's Manual.* JBI; 2019.
30. Bravo-Peña M, Barona-Fong L, Campo-López J, Calvache JE. El reporte de la investigación observacional y la declaración STROBE. *RFCS.* 2014; 16: 39-45. Disponible en <https://dialnet.unirioja.es/servlet/articulo?codigo=5817011>
31. Liberati A, Altman DG, Tetzlaff J, Mulrow C, Gotzsche PC, Ioannidis JP et al. The PRISMA statement for reporting systematic reviews and meta-analyses of studies that evaluate health care interventions: explanation and elaboration. *PLoS Med.* 2009; 6: e1000100. doi: 10.1371/journal.pmed.1000100.
32. Stovold E, Beecher D, Foxlee, R. et al. Study flow diagrams in Cochrane systematic review updates: an adapted PRISMA flow diagram. *Syst Rev.* 2014; 3: 54. doi: 10.1186/2046-4053-3-54.
33. Nakabayashi A, Sei Y, Guillot J. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, pityriasis versicolor and normal subjects. *Med Mycol.* 2000; 38: 337-341.
34. Zaidi Z, Wahid Z, Cochinwala R, Soomro M, Qureishi A. Correlation of the density of yeast *Malassezia* with the clinical severity of seborrheic dermatitis. *J Pak Med Assoc.* 2002; 52:504-506. PMID: 12585368.
35. Rendic OE, Díaz JC, Fich SF. Caracterización de especies del género *Malassezia* en pacientes con dermatitis seborreica y en controles. *Rev Med Chil.* 2003; 131: 1295-1300. doi: 10.4067/S0034-98872003001100010.
36. Saghadzadeh M, Farshi S, Hashemi J, Mansouri P, Khosravi AR. Identification of *Malassezia* species isolated from patients with seborrheic dermatitis, atopic dermatitis, and normal subjects. *J Mycol Med.* 2010; 20: 279-282. doi: 10.1016/j.mycmed.2010.08.003.
37. Lee YW, Byun HJ, Kim BJ, Kim DH, Lim YY, Lee JW et al. Distribution of *Malassezia* species on the scalp in Korean seborrheic dermatitis patients. *Ann Dermatol.* 2011; 23: 156-161. doi: 10.5021/ad.2011.23.2.156.
38. Lian CH, Shen LL, Gao QY, Jiang M, Zhao ZJ, Zhao JJ. Identification of *Malassezia* species in the facial lesions of Chinese seborrheic dermatitis patients based on DNA sequencing. *Mycoses.* 2014; 57: 759-764. doi: 10.1111/myc.12229.
39. Barac A, Pekmezovic M, Milobratovic D, Otasevic-Tasic S, Radunovic M, Arsic Arsenijevic V. Presence, species distribution, and density of *Malassezia* yeast in patients with seborrheic dermatitis - a community-based case-control study and review of literature. *Mycoses.* 2015; 58: 69-75.
40. Sandstrom Falk MH, Tengvall Linder M, Johansson C, Bartosik J et al. The prevalence of *Malassezia* yeasts in patients with atopic dermatitis, seborrheic dermatitis and healthy controls. *Acta Derm Venereol.* 2005; 85: 17-23. doi: 10.1080/00015550410022276.
41. Rudramurthy SM, Honnavar P, Dogra S, Yegneswaran PP, Handa S, Chakrabarti A. Association of *Malassezia* species with dandruff. *Indian J Med Res.* 2014; 139: 431-437. PMID: 24820838.
42. Morales BME, Padilla DMC, Martínez MJA. Pityriasis versicolor variedad hipercrómica. Comunicación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2007; 16: 93-95.
43. Crespo Erchiga V, Ojeda Martos AA, Vera Casaño A, Crespo Erchiga A, Sánchez Fajardo F. Aislamiento e identificación de *Malassezia spp.* en pityriasis versicolor, dermatitis seborreica y piel sana. *Rev Iberoam Micol.* 1999; 16: S16-21.
44. Giusiano GE. *Malassezia*: estado del conocimiento y perspectivas en su estudio. *Rev Argent Microbiol.* 2006; 38: 41-48. Disponible en: <http://www.redalyc.org/articulo.oa?id=213016797012>
45. Roia FC, Vanderwyk RW. Resident microbial flora of the human scalp and its relationship to dandruff. *J Soc Cosmet Chem.* 1969; 20: 113-134. Disponible en: <https://studylib.net/doc/8191872/resident-microbial-flora-of-the-human-scalp-and-its>
46. McGinley KJ, Leyden JJ, Marples RR, Kligman AM. Quantitative microbiology of the scalp in non-dandruff, dandruff, and seborrheic dermatitis. *J Invest Dermatol.* 1975; 64: 401-405. doi: 10.1111/1523-1747.ep12512335. PMID: 237965.
47. Heng MC, Henderson CL, Barker DC, Haberfelde G. Correlation of *Pityosporum ovale* density with clinical severity of seborrheic dermatitis as assessed by a simplified technique. *J Am Acad Dermatol.* 1990; 23: 82-86. doi: 10.1016/0190-9622(90)70191-j.
48. Bergbrant IM, Faergemann J. Seborrheic dermatitis and *Pityosporum ovale*: a cultural and immunological study. *Acta Derm Venereol.* 1989; 69: 332-335.
49. Oh BH, Lee YW, Choe YB, Ahn KJ. Epidemiologic study of *Malassezia* yeasts in seborrheic dermatitis patients by the analysis of 26S rDNA PCR-RFLP. *Ann Dermatol.* 2010; 22: 149-155. doi: 10.5021/ad.2010.22.2.149.
50. Hedayati MT, Hajheydari Z, Hajjar F, Ehsani A, Shokohi T, Mohammadpour R. Identification of *Malassezia* species isolated from

Iranian seborrheic dermatitis patients. *Eur Rev Med Pharmacol Sci*. 2010; 14: 63-68.

51. "México | Data". World Bank Open Data. *World Bank Open Data*. [citado el 7 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://datos.bancomundial.org/pais/mexico?view=chart>
52. UPAEP. "México destina poco presupuesto para el desarrollo de la ciencia". *Upaep.mx*. [citado el 7 de febrero de 2024]. Disponible en: <https://historioupres.upaep.mx/index.php/noticias/nota-del-dia/7641-mexico-destina-poco-presupuesto-para-el-desarrollo-de-la-ciencia>

Conflicto de intereses: ninguno de los autores declara algún conflicto de intereses.

Ambos autores han contribuido significativamente en la elaboración de este trabajo.

Correspondencia:

Mario Rodríguez-Y-Silva

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780

Cuauhtémoc, CDMX.

E-mail: mariorodriguezsilva@hotmail.com

Anexo 1: Número de artículos que cumplieron con cada punto del estatuto STROBE; sólo se evaluaron siete artículos con diseño transversal, por lo que los puntos 6b y 14c se calificaron como NA (no aplica). En total 30 puntos equivalen a 100%.

Sección	Puntos	Criterios STROBE	Cumplieron con el criterio STROBE (%)
Título / Resumen	1	(a) Indique en el título o en el resumen el diseño del estudio con un término de uso habitual y ampliamente conocido (b) Proporcione en el resumen una sinopsis informativa de lo que se hizo y lo que se encontró	2/7 (28.57) 7/7 (100)
Introducción			
Antecedentes / Fundamentos	2	Explique las razones y los fundamentos científicos de la investigación que se está reportando	7/7 (100)
Objetivos	3	Indique el (los) objetivo(s) de la investigación e incluya cualquier hipótesis pre-especificada	7/7 (100)
Métodos			
Diseño de estudio	4	Presenta con claridad el diseño de la investigación al iniciar esta sección	1/7 (14.28)
Contexto	5	Describa el marco, los lugares y las fechas relevantes, incluidos los períodos de reclutamiento de sujetos de investigación, exposición, seguimiento y recogida de datos	5/7 (71.40)
Participantes	6	(a) Estudios de cohortes: proporcione los criterios de elegibilidad, así como las fuentes y el método de selección de los participantes. Especifique los métodos de seguimiento. Estudios de casos y controles: proporcione los criterios de elegibilidad, así como las fuentes y el proceso diagnóstico de los casos y el de selección de los controles. Proporcione las razones precisas para la elección de casos y controles. Estudios transversales: proporcione los criterios de elegibilidad y las fuentes y métodos de selección de los participantes (b) Investigación de cohortes: en los estudios apareados proporcione los criterios para la formación de parejas y el número de participantes con y sin exposición. Investigación de casos y controles: en los estudios apareados proporcione los criterios para la formación de las parejas y el número de controles por cada caso	7/7 (100) NA
Variables	7	Defina claramente todas las variables: de respuesta, exposiciones, predictores, potenciales confusores y modificadores del efecto. Si procede, proporcione los criterios diagnósticos	6/7 (85.71)
Fuentes de datos / Mediciones	8	Para cada variable de interés proporcione las fuentes de datos y los detalles de los métodos de valoración (medida). Si hubiera más de un grupo, especifique la comparabilidad de los procesos de medida	6/7 (85.71)
Sesgos	9	Especifique todas las medidas adoptadas para afrontar fuentes potenciales de sesgo	1/7 (14.28)
Tamaño de muestra	10	Explique cómo se determinó el tamaño de muestra de la investigación	1/7 (14.28)
Variables cualitativas	11	Explique cómo se trataron las variables cuantitativas en el análisis. Si procede, explique qué grupos se definieron y por qué	5/7 (71.40)
Métodos estadísticos	12	(a) Especifique todos los métodos estadísticos, incluidos los empleados para controlar los factores de confusión (b) Especifique todos los métodos utilizados para analizar subgrupos e interacciones (c) Explique el tratamiento de los datos perdidos (<i>missing data</i>) (d) Estudio de cohortes: si procede, explique cómo se afrontaron las pérdidas en el seguimiento de los participantes. Investigación de casos y controles: si procede, explique cómo se aparearon casos y controles. Estudios transversales: si procede, especifique cómo se tiene en cuenta en el análisis la estrategia de muestreo (e) Describa los análisis de sensibilidad	2/7 (28.57) 7/7 (100) 4/7 (57.14) 5/7 (71.42) 0/7 (0)

Continúa el Anexo 1: Número de artículos que cumplieron con cada punto del estatuto STROBE; sólo se evaluaron siete artículos con diseño transversal, por lo que los puntos 6b y 14c se calificaron como NA (no aplica). En total 30 puntos equivalen a 100%.

Sección	Puntos	Criterios STROBE	Cumplieron con el criterio STROBE (%)
Participantes	13	(a) Describa el número de participantes en cada fase de la investigación; por ejemplo: cifras de los participantes potencialmente elegibles, los analizados para ser incluidos, los confirmados elegibles, los incluidos en el estudio, los que tuvieron seguimiento completo y los analizados	7/7 (100)
Datos descriptivos	14	(b) Describa las razones de la pérdida de participantes en cada fase	3/7 (42.85)
		(c) Considere el uso de un diagrama de flujo	0/7 (0)
		(a) Describa las características de los participantes en el estudio (por ejemplo, demográficas, clínicas, sociales) y la información sobre las exposiciones y los posibles factores de confusión	6/7 (85.71)
Datos de las variables de resultado	15	(b) Indique el número de participantes con datos ausentes en cada variable de interés	3/7 (42.85)
		(c) Estudios de cohortes: resuma el período de seguimiento (por ejemplo, promedio y total)	NA
		Estudios de cohortes: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen a lo largo del tiempo. Estudios de casos y controles: describa el número de participantes en cada categoría de exposición, o bien proporcione medidas resumen de exposición. Estudios transversales: describa el número de eventos resultado, o bien proporcione medidas resumen	7/7 (100)
Resultados principales	16	(a) Proporcione estimaciones no ajustadas y, si procede, ajustadas por factores de confusión, así como su precisión (por ejemplo, intervalos de confianza de 95%). Especifique los factores de confusión por los que se ajusta y las razones para incluirlos	1/7 (14.28)
		(b) Si categoriza variables continuas, describa los límites de los intervalos	0/7 (0)
		(c) Si fuera pertinente, valore acompañar las estimaciones del riesgo relativo con estimaciones del riesgo absoluto para un período de tiempo relevante	0/7 (0)
Otros análisis	17	Describa otros análisis efectuados (de subgrupos, interacciones o sensibilidad)	7/7 (100)
Discusión			
Resultados clave	18	Resuma los resultados principales con referencia a los objetivos del estudio	7/7 (100)
Limitaciones	19	Discuta las limitaciones de la investigación, teniendo en cuenta posibles fuentes de sesgo o de imprecisión. Razone tanto sobre la dirección como sobre la magnitud de cualquier posible sesgo	7/7 (100)
Interpretación	20	Proporcione una interpretación global prudente de los resultados considerando objetivos, limitaciones, multiplicidad de análisis, resultados de estudios similares y otras evidencias relevantes	7/7 (100)
Generalizabilidad	21	Discuta la posibilidad de generalizar los resultados (validez externa)	1/7 (14.28)
Otra información			
Financiación	22	Especifique la financiación y el papel de los patrocinadores del estudio y, si procede, del estudio previo en el que se basa el presente artículo	1/7 (14.28)

Anexo 2: Principales datos extraídos de los estudios seleccionados.

Referencia, País	Malassezia en piel con DS		Tipo de dermatosis	Malassezia en sanos		Especies aisladas en DS (%)	Métodos de identificación y cultivo	Escala de gravedad y/o densidad	Comentario
	n = DS / n = sanos	n (%)		n (%)	n (%)				
Nakabayashi et al. (2000) ³³	n = 42 / n = 35	40 (74)	DS facial, DS en piel cabelluda y DA	7 (20)	<i>M. furfur</i> (35)	Morfológico y fisiológico	NA	<i>M. furfur</i> y <i>M. sympodialis</i> se encontraron más en piel lesional vs sanos ($p < 0.05$). No hay diferencia entre piel sana vs. no sana para DS. Cultivos negativos o incierto y contaminados. <i>M. restricta</i> fue asociada a DS de piel cabelluda. El porcentaje de aislamiento en 48 sujetos con piel sana vs. DS no difiere	
Japón					<i>M. globosa</i> (22) <i>M. sympodialis</i> (4)	Examen directo (sólo PV) Dixon y SDA		Correlación de la densidad de levaduras con la gravedad clínica de la DS en piel cabelluda ($p < 0.05$) Escama seca más frecuente en DS leve y oleosa-amarillenta en DS grave, 40% más que en controles + inflamación	
Zaidi et al. (2002) ³⁴	n = 50 / n = 20	50 (82)	DS en piel cabelluda	8 (40)	NA	Examen directo: Koh 20% (no se realizó cultivo)	Densidad: examen directo + escala clínica (células por hpf) +(sanos): < 5; n = 2 ++(leve): 5-10; n = 17 +++ (moderada): 10-20; n = 14 ++++(grave): > 20; n = 8		
Pakistán							Escala de gravedad clínica: con base en la escama oleosa o seca y otros síntomas Sanos = 0 DS leve = 26 DS moderada = 16 DS grave = 8		
Rendic et al. (2003) ³⁵	n = 81 / n = 79	81 (76.5)	DS facial y DS en piel cabelluda	79 (82)	<i>M. globosa</i> (70) <i>M. sympodialis</i> (16.5)	Examen directo con azul de metileno Morfológico y fisiológico	Examen directo síntomas y correlación con %. Examen directo (levaduras por campo): 0: sin lesiones. n= 40(26%) 1: leve. < 4. n = 32 (48%) 2: moderada. 5-10 n = 28 (21%) 3: severa. >11 n = 5 (5%)	Relación entre densidad por examen directo y severidad de la DS ($p = 0.046$), con nivel de asociación débil. Desde el punto de vista clínico no hay mayor significación. El examen directo es operador dependiente	
Chile					<i>M. furfur</i> (16.5)	mDixon			

Continúa el Anexo 2: Principales datos extraídos de los estudios seleccionados.

Referencia, País	Malassezia en piel con DS		Tipo de dermatosis	Especies aisladas en DS (%)	Métodos de identificación y cultivo	Escala de gravedad y/o densidad	Comentario
	n = DS / n = sanos	Malassezia en sanos n (%)					
Saghazadeh et al. (2010) ³⁶	n = 47 / n = 40	31 (77.5)	DS facial, DS en piel cabelluda y DA	<i>M. furfur</i> (45.1) <i>M. sympodialis</i> (25.4)	Examen directo, morfológico y fisiológico Dixon	NA	<i>M. furfur</i> fue la especie más prevalente en DS y mayor que en controles ($p < 0.05$). Algunas especies no pudieron ser identificadas por métodos morfológicos y fisiológicos
Lee et al. (2011) ³⁷	n = 40 / n = 100	81 (81)	DS en piel cabelluda	<i>M. globosa</i> (23.9) <i>M. restricta</i> (47.5)	L&N PCR: RFLP (sólo se incluyen 6 especies) sin tomar en cuenta combinaciones	NA	No crecimiento 15% <i>M. restricta</i> fue la especie más prevalente en DS de la piel cabelluda en sujetos coreanos (variación geográfica). <i>M. globosa</i> + <i>M. restricta</i> la combinación más frecuente. No se incluyen especies nuevas
Corea del Sur				<i>M. globosa</i> (27.5) <i>M. sympodialis</i> (2.5)			
Lian et al. (2014) ³⁸	n = 76 / n = 80	60 (75)	DS Facial	<i>M. furfur</i> (76.56) <i>M. sympodialis</i> (12.5)	Examen directo: tinción de Gram L&N PCR: RFLP	NA	Vínculo entre DS y <i>Malassezia</i> sp. Variación geográfica importante entre las especies. No diferencias entre hombres y mujeres (M:H = 0.70:1). No es el factor causal pero más levaduras más inflamación. Problema: variabilidad y dificultad de crecimiento de <i>Malassezia</i> en cultivo. Muestras pequeñas influyen negativamente
China				<i>M. japonica</i> (9.38) <i>Malassezia globosa</i> (1.56)	Secuenciación de ácidos nucleicos		

Continúa el Anexo 2: Principales datos extraídos de los estudios seleccionados.

Referencia, País	Malassezia en piel con DS		Tipo de dermatosis	Malassezia en sanos n (%)	Especies aisladas en DS (%)	Métodos de identificación y cultivo	Escala de gravedad y/o densidad	Comentario
	n = DS / n = sanos	n (%)						
Barac et al. (2015) ³⁹	n = 60 / n = 70	60 (90)	DS Facial, PV, DA y psoriasis	70 (60)	<i>M. sloffii</i> (24) <i>M. globosa</i> (16) <i>M. sympodialis</i> (15.75) <i>M. furfur</i> (15) <i>M. obtusa</i> (14.5) <i>Malassezia restricta</i> (13.75)	Morfológico y Fisiológico Cultivo L&N, mDixon y SDA	Dos escalas: 1. Presencia o ausencia y el grado de gravedad de eritema, placas, infiltración y pústulas (máximo 12 puntos) 0 = ausente; 1 = leve; 2 = moderado; 3 = grave 2. Porcentaje del área afectada: <10% = 1 punto, 10-30% = 2 puntos, 30 -50% = 3 puntos, 50-70% = 4 puntos y más de 70% = 5 puntos. Se multiplican las dos escalas, puntaje máximo de 60. Grado de gravedad, de la DS: < 5 = leve; 6-11 moderada, 12-60 severa	La presencia y la densidad de <i>Malassezia</i> fue mayor en DS que en controles sanos, y al comparar la piel de un mismo paciente piel lesional > piel sin lesiones
Prohić et al. (2016) ²⁶	n = 50 / n = 50	44 (88)	DS de la piel cabelluda, PV, Psoriasis	35 (70)	<i>M. restricta</i> (28) <i>M. globosa</i> (18) <i>M. sloffii</i> (16) <i>M. sympodialis</i> (12)	Morfológicos y fisiológicos Dixon y SDA	NA	Diferencias con otros estudios desde la toma de muestra, examen directo, medios de cultivo, y otros métodos, así como una variación geográfica, étnica, clínica y demográfica. Incluyeron un grupo con psoriasis
Bosnia y Herzegovina								
Honnavar et al. (2016) ²⁵	n = 124 / n = 55	87 (70)	DS Facial y DS PC	35 (63.6)	<i>M. globosa</i> (14.9) <i>M. restricta</i> (20.1) <i>M. furfur</i> (28) <i>M. arunalokei</i> (4.4)	Morfológicos y fisiológicos Dixon SAD PCR-RFLP FAFLP	NA	No desarrollo DS piel cabelluda n = 37 (30%) Facial n = 93 (75%)
India (estudio de casos y controles prospectivo)								

DS = dermatitis seborreica. PV = pitiriasis versicolor. DA = dermatitis atópica. L&N = agar de Leeming y Notman. mDixon = agar Dixon modificado. SAD = Sabouraud agar dextrosa. PCR-RFLP = PCR-polimorfismos de longitud de fragmentos de restricción. FAFLP = polimorfismos de longitud de fragmentos amplificados por fluorescencia.



Alopecia sifilítica. Comunicación de dos casos

Syphilitic alopecia. Communication of two cases

Sara Pérez-Cortés,* Laura Fernández-Cuevas,†
Denisse Herrera-Bringas,§ Valeria Sandoval-Martínez¶

RESUMEN

Durante las últimas décadas se ha observado incremento en los casos de sífilis, conocida ya como una gran simuladora, situación que ocurre igualmente con las manifestaciones dermatológicas de la enfermedad. La alopecia sifilítica (AS) es una manifestación poco frecuente del secundarismo sifilítico, caracterizada por alopecia no cicatricial, de aspecto «apolillado», que a la tricoscopia muestra puntos amarillos y negros, pelos cónicos, quebrados e hipocromía de los mismos. Presentamos el caso de un paciente con alopecia sifilítica esencial.

Palabras clave: alopecia, sífilis, secundarismo sifilítico.

ABSTRACT

During the last decades there has been an increase in syphilis cases, already known as the great simulator, a situation that also occurs with dermatological manifestations of this disease. Syphilitic alopecia (SA) is a rare manifestation of syphilitic secondary, characterized by a non-scarring alopecia, with a «moth-eaten» appearance. Trichoscopy shows yellow and black dots, conical or broken hairs and hypochromia.

Keywords: alopecia, syphilis, syphilitic secondary.

INTRODUCCIÓN

La sífilis sigue siendo una enfermedad endémica de países en vías de desarrollo, que confiere gran morbilidad pues favorece la transmisión de VIH, y predispone a desenlaces adversos en el embarazo. El comportamiento de la enfermedad en países desarrollados se muestra fluctuante, exhibiendo reemergencia en hombres que tienen sexo con hombres.¹ Es importante para los dermatólogos conocer las manifestaciones dermatológicas y tener en cuenta aquéllas poco frecuentes, como la AS.

Epidemiología

La incidencia de sífilis disminuyó de forma significativa en el mundo durante cinco décadas después del descubrimiento de la penicilina en los años cuarenta; sin

embargo, a finales del siglo se observó un incremento en la prevalencia de la enfermedad; principalmente en personas jóvenes y hombres que tienen actividad sexual con otros hombres.¹

Cada año se calcula que surgen seis millones de casos nuevos de sífilis de forma global, en personas entre los 15 y 49 años de edad. En Estados Unidos se reportan alrededor de 15.6 casos por cada 100,000 hombres adultos, y 1.9 casos por cada 100,000 mujeres.²

En lo que se refiere específicamente a la alopecia sifilítica, se calcula una prevalencia de 2.9-22% en pacientes con sífilis secundaria.³

Fisiopatología

El agente etiológico, el *Treponema* subespecie *pallidum*, es una espiroqueta de 0.15 por 6-16 micrómetros, de crecimiento lento. Para su clasificación se debe diferenciar entre sífilis precoz (primaria, secundaria y latente),

* Jefe del Departamento de Enfermedades de Transmisión Sexual.

† Jefe del Departamento de Patología Bucal.

§ Dermatóloga egresada.

¶ Residente del primer año de Dermatología.



que es contagiosa, o sífilis tardía (latente > 1 año, y terciaria), en la que el paciente no es contagioso.⁴ La fisiopatología en el caso de la alopecia sifilítica no es clara. Se propone que los antígenos específicos del *T. pallidum* inducen una respuesta inmune ocasionando infiltrado dérmico linfocitario perifolicular y perivascular, además de vasculitis de pequeños vasos. Esta teoría es respaldada por el hecho de que en estudios moleculares se ha identificado al *T. pallidum* en los folículos pilosos afectados.⁵

Al realizar estudios de inmunohistoquímica, éstos muestran espiroquetas en la región peribulbar y penetrando la matriz del folículo. Lo anterior podría explicar las anomalías del tallo piloso encontradas en este padecimiento, las cuales se manifiestan como pelos en zigzag, pelos rotos y puntos negros.⁵

PRESENTACIÓN CLÍNICA

El secundarismo sifilítico resulta de una diseminación hematológica de la espiroqueta. Éste se hace evidente desde la segunda hasta la octava semana posterior a la lesión inicial, y se presenta con un amplio espectro de manifestaciones cutáneas, haciéndola una «gran simuladora». La manifestación clínica más común es la *sifilides*. Estas son lesiones polimorfas que pueden manifestarse de diferentes formas, desde manchas, micro pápulas, vesículas, nódulos y lesiones psoriasiformes; y pueden, o no, ser pruriginosas y estar localizadas o generalizadas. Normalmente con afectación de palmas y plantas.⁶

Una de las manifestaciones menos frecuentes del secundarismo es la alopecia, la cual se divide en dos tipos: la primera, llamada «sintomática», que se presenta junto con las lesiones cutáneas, y la segunda conocida como «esencial», siendo ésta la única manifestación clínica de sífilis.⁵

La imagen más frecuente es el de una alopecia difusa, conocida como «apolillada» o «en mordidas de ratón», cuyos hallazgos son patognomónicos de la enfermedad. Ésta se localiza, sobre todo, en las regiones temporal y occipital, en cejas y rara vez en bigote.⁶ También puede simular alopecia areata o alopecia temporal difusa, con efluvio telógeno, por lo que es importante hacer el diagnóstico diferencial apoyados en la tricoscopia y el análisis histopatológico.⁵

Tricoscopia

La tricoscopia es una herramienta cada vez más útil y valiosa en el diagnóstico de las patologías de la piel cabelluda y la fibra capilar. A pesar de que las caracte-

terísticas específicas de la alopecia sifilítica no han sido descritas, es una herramienta clave para hacer diagnóstico diferencial con otras patologías.⁵

Debido a que en la alopecia sifilítica la mayoría de las propiedades no son específicas, se le considera «la gran imitadora». A la tricoscopia se pueden observar pelos en zigzag, pelos en cola de cerdo, pelos rotos, puntos amarillos y negros, también pueden apreciarse algunos pelos cortos en recrecimiento, en cuyo caso debe hacerse diagnóstico diferencial con efluvio telógeno.⁵

Para definir las manifestaciones tricoscópicas más específicas y útiles es necesario que se realicen más estudios comparativos con otros tipos de alopecias no cicatrizales.⁵

Tratamiento

El tratamiento de elección es la administración de penicilina. En los casos de sífilis precoz, una sola dosis de penicilina G benzatínica 2,400,000 UI intramuscular es suficiente, ya sea en pacientes con o sin infección concomitante por VIH.⁴

En pacientes alérgicos a la penicilina, el tratamiento de elección es la doxiciclina 100 mg cada 12 horas por dos semanas en sífilis precoz, y 28 días en sífilis tardía.⁴

Una revisión sistemática llevada a cabo por Ponsoong y colaboradores, apoyados en otros trabajos, ha demostrado que el tratamiento antibiótico de la sífilis induce recrecimiento del pelo en todos los pacientes. Por lo anterior, es importante reconocer esta manifestación de la piel cabelluda para poder realizar un diagnóstico temprano y mejorar esta dermatosis en los pacientes afectados.⁵

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

El primer caso fue visto en el año 2005. Se trata de un paciente del sexo masculino, de 22 años de edad, el cual acudió con dermatosis diseminada a cabeza, tronco y extremidades. De la primera afectaba cara en mejillas, dorso nasal y mentón, de la segunda tronco, cara anterior y posterior; de la tercera, extremidades, antebrazos en todas sus caras, dorso de manos, palmas y plantas, en forma bilateral y simétrica. La dermatosis estaba constituida por eritema, escama grisácea y en algunas áreas hipercrómicas que confluían para formar numerosas placas de formas irregulares y bordes mal definidos, de tamaños variables, entre 1 y 2 cm de diámetro (**Figura 1**).

En el resto de la piel y anexos se observaba dermatosis localizada a cabeza, de la que afectaba piel cabelluda, principalmente regiones temporales, constituida por alopecia en «trasquiladas» (**Figura 2**) y alopecia de cejas y pestañas de forma difusa (**Figura 3**).

El paciente refiere que inició cinco meses antes de acudir a consulta con «manchas en la piel», por lo que acudió con un médico general, quien indicó tratamiento no especificado, sin mejoría. Acude a una segunda



Figura 1: Aspecto de la dermatosis (Caso 1).



Figura 2: Alopecia sifilítica en piel cabelluda (Caso 1).



Figura 3: Alopecia de cejas y pestañas (Caso 1).

consulta donde indican la aplicación de antimicótico tópico y antihistamínico, sin presentar mejoría, y nota que se agrega pérdida de pelo en la piel cabelluda, cejas y pestañas, por lo que acude al Centro Dermatológico Pascua (CDP). Durante el interrogatorio dirigido comenta inicio de vida sexual activa a los 15 años de edad, con 40 parejas sexuales, de preferencia homosexual, con uso ocasional de preservativo, con pérdida de peso de 3 kg desde que inició su padecimiento actual.

Con base en el cuadro clínico y los antecedentes descritos, es referido a la Clínica de Infecciones de Transmisión Sexual. Con los datos anteriores se sospecha de alopecia sifilítica, secundarismo sifilítico, pitiriasis versicolor y probable infección por VIH. Se inicia abordaje diagnóstico solicitando VDRL, ELISA para VIH, examen directo de las lesiones, y se realiza una biopsia, la cual reportó infiltrado inflamatorio inespecífico. El VDRL resultó positivo 1:256, ELISA positivo, VSG 59 mm/h. Por lo que se inicia tratamiento con tres dosis de penicilina G benzatínica 2,400,000 UI semanal, con involución de las lesiones cutáneas a la tercera aplicación, quedando sólo manchas residuales. A pesar de que el paciente ya no acudió a consulta de seguimiento, se contactó vía telefónica e informó mejoría de la alopecia y, a decir de él, continuaba en valoración para iniciar tratamiento antirretroviral.

Caso 2

El segundo caso, visto en el año 2018, corresponde a un paciente del sexo masculino, de 51 años de edad, quien presentaba dermatosis localizada, a cabeza, de la que afectaba piel cabelluda en forma difusa, barba (**Figuras**

4 y 5) y cejas (**Figura 6**), constituida por alopecia en «trasquiladas» de 1 a 2 cm de diámetro.

En el resto de piel y anexos presentaba dermatosis diseminada a tronco y extremidades de los que afectaba tórax en sus caras anterior y posterior, palmas y plantas, bilateral y simétrica, constituida por áreas de eritema y escama, que confluían en placas de 0.5 a 1 cm de diámetro aproximadamente. De evolución subaguda.



Figura 4: Alopecia sifilítica en piel cabelluda y barba (Caso 2).



Figura 5: Alopecia sifilítica (Caso 2).



Figura 6: Alopecia de cejas (Caso 2).

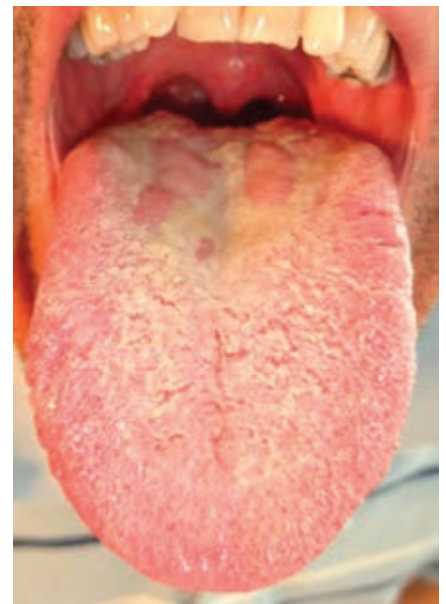


Figura 7:
Aspecto clínico
de la estomatosis
(Caso 2).

En cavidad bucal se observó estomatosis localizada a mucosa lingual, de la que afectaba el dorso a nivel de tercio medio y posterior, constituida por eritema y neoformaciones que confluían para formar una placa multilobulada, así como saburra (**Figura 7**). Refiere que inició un mes previo con «sensación ardorosa de la lengua, y polvo en la garganta», disfonía y dolor durante la deglución, motivo por el cual acude a valoración por médico particular quien diagnosticó candidiasis y herpes oral e inició tratamiento con nistatina y aciclovir por tres semanas; sin embargo, durante ese tiempo, inició con caída del pelo de la piel cabelluda y barba, mal estado general, dolor articular y pérdida de peso no cuantificada. Al interrogatorio dirigido manifestó como antecedentes de importancia ser soltero, homosexual, con diagnóstico de VIH en el 2010, en tratamiento con emtricitabina, tenofovir y efavirenz, cuyo último control de CD4 era de 400 células/mL y carga viral indetectable. Por lo anterior se sospechó de un secundarismo sifilítico

y se inició abordaje diagnóstico. Los laboratorios mostraron VDRL positivo 1:64, anticuerpos anti *T. pallidum* positivos, CD4 750 células/mL y carga viral indetectable.

Se revisó a su pareja, quien contaba con el diagnóstico previo de infección por VIH, en control médico, el cual se encontraba asintomático. La serología reportó VDRL positivo 1:64 y anticuerpos anti *T. pallidum* positivos, se diagnosticó sífilis latente. Por lo anterior, se concluyó que el paciente cursaba con alopecia sifilítica, por secundarismo sifilítico con manifestaciones en cavidad bucal.

Se administró tratamiento con penicilina G benzatínica 2,400,000 UI semanal, tres dosis, a ambos. En la Clínica de Patología Bucal se agregó la aplicación de almagato suspensión para enjuagues bucales a libre demanda. Una semana posterior a la primera dosis, la sintomatología bucofaringea remitió, y tres semanas después de la tercera dosis, mejoró de la alopecia progresivamente (**Figuras 8 y 9**).

COMENTARIO

La alopecia sifilítica es una entidad poco frecuente, con características clínicas específicas, que, junto con los



Figura 8: Pelo posterior al tratamiento (Caso 2).



Figura 9: Cejas posterior al tratamiento (Caso 2).

antecedentes e historia clínica del paciente, nos ayuda a diagnosticar una sífilis secundaria. Es importante reconocer esta patología, y dar tratamiento oportuno para mejorar la evolución de estos pacientes, y de esta forma evitar las complicaciones y la progresión hacia sífilis terciaria.

REFERENCIAS

1. Pinchera B, Viceconte G, Buonomo AR, Zappulo E, Mercinelli S, Moriello NS et al. Epidemiological and clinical features of syphilis in the 21st century: a seven-year observational retrospective study of outpatients. *Clin Epidemiol Glob Health*. 2022; 16: 101100. doi: 10.1016/j.cegh.2022.101100.
2. Kojima N, Klausner JD. An update on the global epidemiology of syphilis. *Curr Epidemiol Rep*. 2018; 5: 24-38. doi: 10.1007/s40471-018-0138-z.
3. Hernández-Bel P, Unamuno B, Sánchez-Carazo JL, Febrer I, Alegre V. Syphilitic alopecia: a report of 5 cases and a review of the literature. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104: 512-517. doi: 10.1016/j.ad.2012.02.009.
4. Arando Lasagabaster M, Otero Guerra L. Syphilis. *Enferm Infecc Microbiol Clin (Engl Ed)*. 2019; 37: 398-404. doi: 10.1016/j.eimc.2018.12.009.
5. Pomsoong C, Sukanjanapong S, Ratanapokasatit Y, Suchonwanit P. Epidemiological, clinical, and trichoscopic features of syphilitic alopecia: a retrospective analysis and systematic review. *Front Med (Lausanne)*. 2022; 9: 890206. doi: 10.3389/fmed.2022.890206.
6. Morales GLC, Guevara SEG. Secundarismo sifilítico: el gran imitador en 2021 Cuestionario. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2021; 19: 183-190.

Correspondencia:

Dra. Sara Pérez-Cortés

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,
Col. Buenos Aires, 06780,
Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.
Tel.: 55 5519-6351.

E-mail: sara940524@att.net.mx.com



Eritema anular eosinofílico

Eosinophilic annular erythema

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* Alberto Ramos-Garibay,†
Nabil de Anda-Ortiz‡

RESUMEN

El eritema anular eosinofílico es una dermatosis eosinofílica aguda, benigna, poco común y de evolución recurrente. En la actualidad existe controversia en si se trata de una entidad independiente, un subtipo del síndrome de Wells o un síndrome de Wells subdiagnosticado *per se*. Fue descrita por primera vez en 1981 por Peterson y Jarrat en un paciente pediátrico, y fue hasta el año 2000 cuando Kahofer y colaboradores describieron el primer caso en un paciente adulto.

Palabras clave: eritema anular eosinofílico, dermatosis eosinofílicas, adultos.

ABSTRACT

Eosinophilic annular erythema is a rare, benign acute eosinophilic dermatosis with a recurrent evolution. Currently, there is controversy as whether it is an independent entity, a subtype of Wells syndrome, or an underdiagnosed Wells syndrome per se. It was first described in 1981 by Peterson and Jarrat in a pediatric patient and it was not until the year 2000 when Kahofer et al described the first case in an adult patient.

Keywords: eosinophilic annular erythema, eosinophilic dermatosis, adults.

INTRODUCCIÓN

El eritema anular eosinofílico es una dermatosis poco común, aguda, de origen eosinofílico, de curso benigno y recidivante.¹ En la actualidad existe controversia entre si se trata de una entidad separada o un subtipo del Síndrome de Wells.²

Epidemiología y fisiopatología

Se han descrito a nivel mundial aproximadamente 55 casos, en edades que oscilan entre los 15 y 85 años. No se ha demostrado predilección racial o por género.³ En el Centro Dermatológico Pascua se han reportado dos casos, uno de ellos el descrito en este artículo. Su etiología es desconocida, se le ha asociado con reacción de hipersensibilidad a antígenos no identificados. Se han publicado diversas hipótesis, entre las que destacan el

papel de la interleucina-5 en el reclutamiento de eosinófilos como respuesta a algún estímulo, por ejemplo, la picadura de insectos, o algún otro estímulo alérgico. También se ha involucrado la presencia de un receptor de interleucina-2 en los eosinófilos. En la literatura se menciona su asociación con enfermedad tiroidea autoinmune, hepatitis autoinmune, borreliosis crónica, carcinoma de celulares renales, cáncer de próstata, gastritis crónica por *Helicobacter pylori*, hepatitis C, enfermedad renal crónica, e incluso, diabetes mellitus; no obstante, hasta la fecha, no se han corroborado estas asociaciones etiológicas en el desarrollo del eritema anular eosinofílico.^{2,4}

Manifestaciones clínicas

Las zonas más afectadas son el tronco, extremidades superiores y extremidades inferiores. Está constituida por placas eritematosas anulares o policíclicas, con

* Dermatólogo.

† Dermatopatólogo.

‡ Residente del tercer año en Dermatología.



centro inactivo, con un patrón de crecimiento centrífugo. Son lesiones asintomáticas, o levemente pruriginosas. Si desaparece en forma espontánea, puede dejar, como secuela eritema, manchas pigmentadas o cicatrices. Existe una variedad ampollosa sumamente rara.⁴⁻⁶

Diagnóstico

El diagnóstico inicial se basa en las características de topografía y morfología. El estudio histopatológico proporciona el diagnóstico definitivo. Éste muestra infiltrado denso perivascular constituido por linfocitos y abundantes eosinófilos, ocasionalmente se

observan «figuras en flama» en lesiones de larga evolución.⁵

Pronóstico y tratamiento

Este padecimiento puede ser autorresolutivo con evolución de semanas a meses. Es resistente a los diferentes tratamientos, y suele ser recurrente. No existen guías para su manejo; sin embargo, en los reportes de casos, y por recomendación de los expertos, se puede administrar hidroxyclorequina 200-250 mg/día por 10 semanas como terapia de primera línea. Otras opciones son: corticoides sistémicos, dapsona, UVB de banda estrecha, nicotinamida, indometacina, ciclosporina, me-

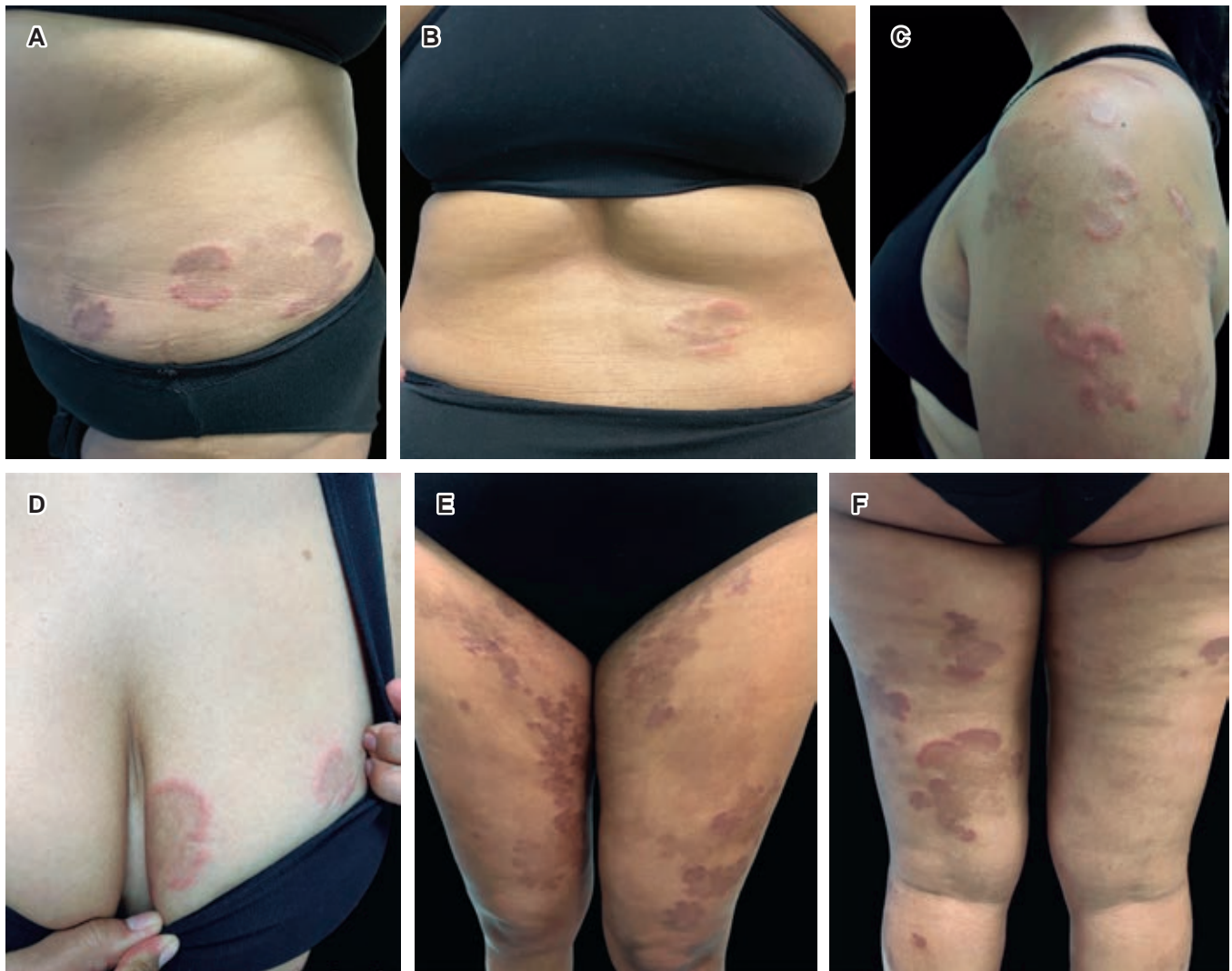


Figura 1: Placas anulares, policíclicas de distintos tamaños, con bordes bien definidos y centro inactivo.

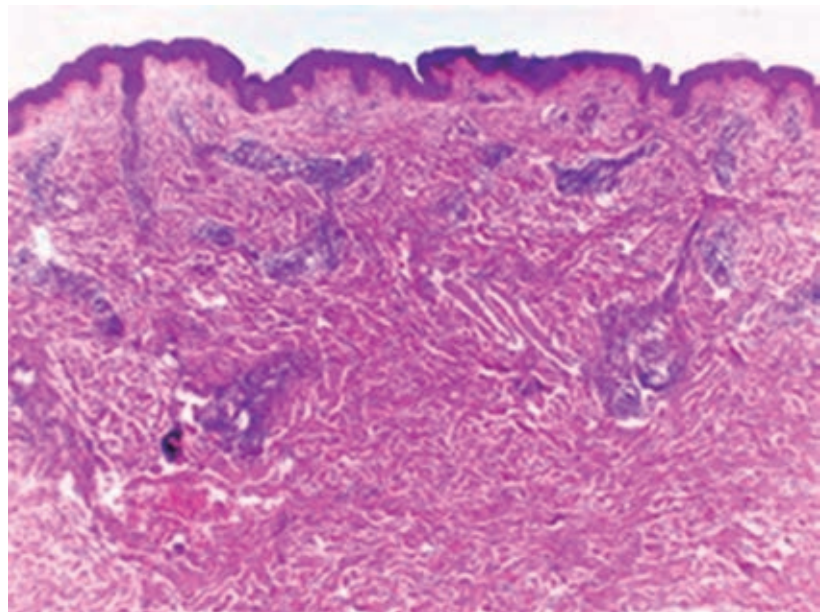


Figura 2:

Imagen histopatológica. Se observan infiltrados moderados principalmente en la dermis reticular (H&E 4x).

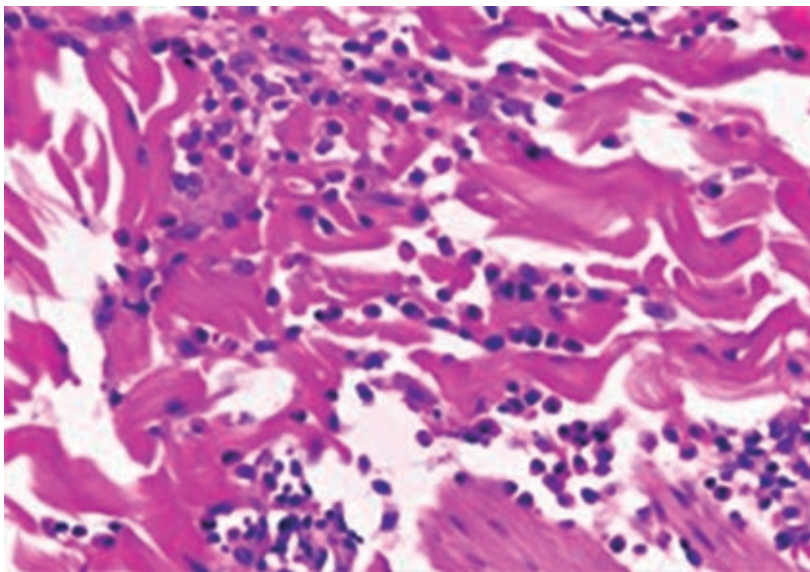


Figura 3:

A mayor aumento se observa infiltrado constituido por eosinófilos y linfocitos (H&E 40x).

totrexato, mofetilmicofenolato, mepolizumab, dupilumab y esteroides tópicos de muy alta potencia en los casos de recurrencia.^{7,8}

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 32 años de edad, con el antecedente de hipotiroidismo en control, quien acude a este centro dermatológico por presentar «lesiones rojizas» de un año y medio de evolución, sin tratamiento previo.

A la exploración física se observa una dermatosis diseminada a tronco, extremidades superiores e inferiores, de los que afecta región mamaria izquierda, cara posterior de brazos, cadera y cara anterior y posterior de muslos. Bilateral con tendencia a simetría, constituida por eritema e infiltración que confluyen formando placas anulares, policíclicas de distintos tamaños, con borde sobreelevado y centro inactivo. De evolución crónica y pruriginosa (**Figura 1**). La sospecha clínica inicial fue de granuloma anular. Se inició tratamiento

con esteroide tópico de alta potencia, y se solicitaron estudios de laboratorio generales, los cuales fueron reportados dentro de límites normales. La paciente cursó con mal apego al tratamiento, sin acudir en numerosas ocasiones a sus citas de control; sin embargo, seis años después acude nuevamente por la misma dermatosis. En esta ocasión se toma una biopsia incisional la cual muestra epidermis sin cambios relevantes. En todo el espesor de la dermis se observan infiltrados moderados dispuestos en focos entre las fibras de colágena. Existe participación de eosinófilos y linfocitos (**Figuras 2 y 3**). Se realiza correlación clínico-histopatológica, con lo cual se efectúa el diagnóstico final de eritema anular eosinofílico. Se indica tratamiento con hidroxycloroquina

200 mg/día, con lo cual la paciente mejoró notablemente a los dos meses de su inicio (**Figura 4**).

COMENTARIO

El eritema anular eosinofílico es una dermatosis poco común. Es importante conocer su cuadro clínico, por lo poco frecuente de su presentación, y que puede confundirse con otras dermatosis de morfología parecida, retrasando el diagnóstico. Su evolución es favorable, aunque suele ser recurrente por lo que es importante que el paciente tenga buen apego al tratamiento. Se debe dar seguimiento a largo plazo en estos casos.

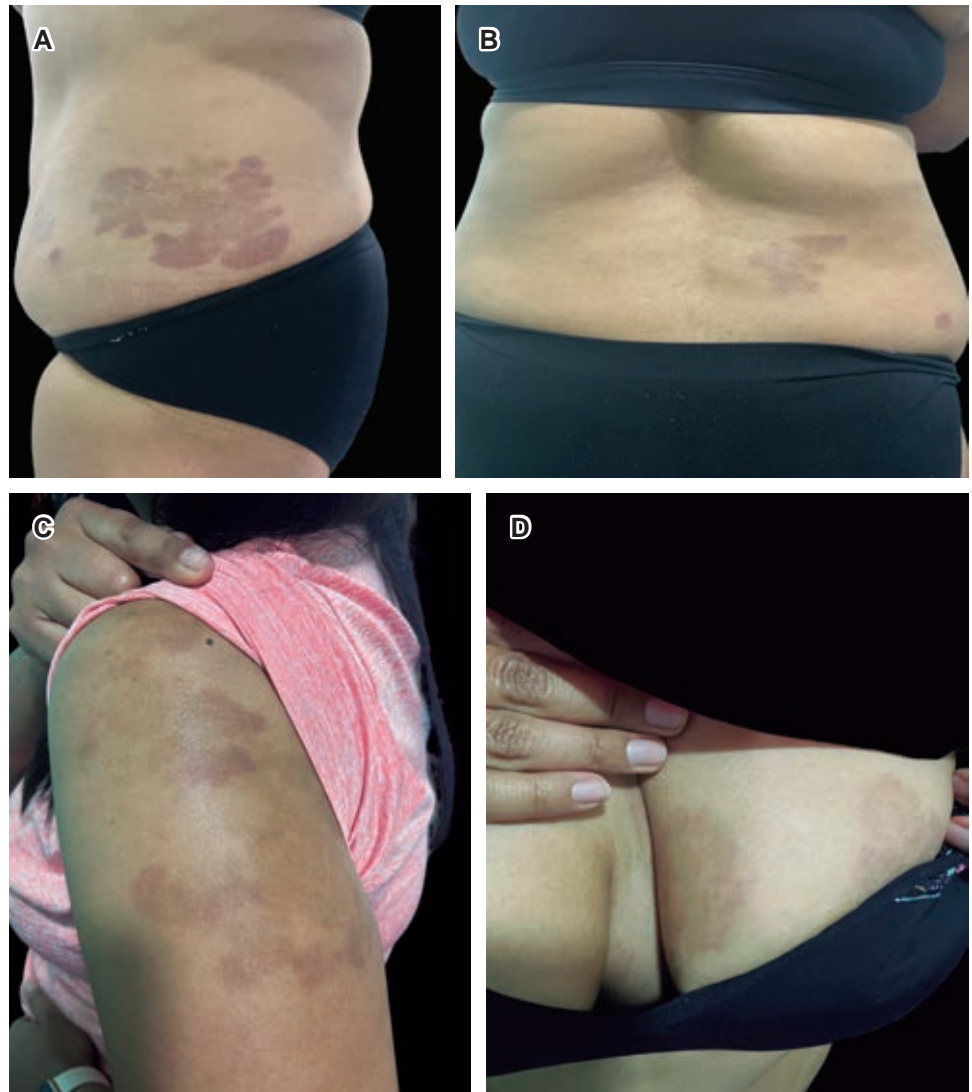


Figura 4:

Mejoría de la dermatosis después de dos meses de tratamiento.

REFERENCIAS

1. Eljazouly M, Chahboun F, Alj M, Oqbani K, Chiheb S. Eosinophilic annular erythema: a new entity of eosinophilic dermatosis. *Cureus*. 2022; 14: e22657.
2. Gray T, Lee J, Segars K, Knopp E, Miller R. Eosinophilic annular erythema: a striking clinical presentation with potential systemic implications. *JAAD Case Rep*. 2021; 16: 33-36.
3. Dacy N, Oney K, Fiala K, Parekh P. Eosinophilic annular erythema. *Proc (Bayl Univ Med Cent)*. 2021; 34: 606-607.
4. El-Khalawany M, Al-Mutairi N, Sultan M, Shaaban D. Eosinophilic annular erythema is a peculiar subtype in the spectrum of Wells syndrome: a multicentre long-term follow-up study. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2013; 27: 973-979.
5. López-Pestaña A, Tuneu A, Lobo C, Zubizarreta J, Eguino P. Eritema anular eosinofílico. *Actas Dermosifiliogr*. 2004; 95: 302-304.
6. Holme SA, McHenry P. Nodular presentation of eosinophilic cellulitis (Wells' syndrome). *Clin Exp Dermatol*. 2001; 26: 677-679.
7. Hebert AA, Esterly NB. Annular erythema of infancy. *J Am Acad Dermatol*. 1986; 14: 339-343.
8. Wells GC. Recurrent granulomatous dermatitis with eosinophilia. *Trans St Johns Hosp Dermatol Soc*. 1971; 57: 46-56.

Conflicto de intereses: ninguno.

Patrocinios: ninguno.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona-Hernández

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55-5519-6351.

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com



Quiste cutáneo ciliado

Cutaneous ciliated cyst

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* Maribet González-González,†
Guillermo Corredor-Alonso,§ Daniel Leocadio Villareales-Salinas,¶
María Fernanda Santos-Ortiz, || Marian Guadalupe Escribano-Ponce**

RESUMEN

El quiste cutáneo ciliado (QCC) es una lesión benigna, muy poco frecuente, que se localiza habitualmente en las extremidades inferiores de mujeres jóvenes. Clínicamente se manifiesta como neoforación subcutánea, de consistencia firme, no dolorosa. Las características histopatológicas son la presencia de un quiste en dermis profunda o hipodermis, con proyecciones papilares en su luz, con un epitelio ciliado simple, cuboidal o columnar. Se piensa que estos quistes se desarrollan a partir de restos müllerianos ectópicos, lo que influye en su topografía. Los hallazgos inmunofenotípicos corresponden a la teoría de la heterotopía u origen heterotópico del epitelio ciliado del epitelio de Müller, reactivo para los receptores de estrógenos y progesterona, Proteína del tumor de Wilms (WT-1) y PAX-84. El tratamiento definitivo es la escisión quirúrgica. Su pronóstico es bueno. En este artículo comunicamos el caso de una mujer de 24 años, con quiste cutáneo ciliado en muslo derecho.

Palabras clave: quiste cutáneo ciliado, quiste mülleriano, extremidades inferiores, cistoadenoma.

ABSTRACT

Cutaneous ciliated cyst (CCC) is an exceptional benign lesion, commonly found in the lower extremities of young women. Clinically it presents as a palpable subcutaneous mass. The histopathological characteristics are the presence of a cyst in the deep dermis or hypodermis, with papillary projections in its lumen, with a simple cuboidal or columnar ciliated epithelium. These cysts are thought to develop from ectopic müllerian remnants. The immunophenotypic findings correspond to the theory of heterotopia or heterotopic origin of the ciliated epithelium of Müller's epithelium, reactive for estrogen and progesterone receptors, WT-1 and PAX-84. The definitive treatment is surgical excision. In this article we report the case of a 24 year-old female patient with CCC in right thigh.

Keywords: cutaneous ciliated cyst, müllerian cyst, lower extremities, cystadenoma.

INTRODUCCIÓN

El quiste cutáneo ciliado (QCC) es una lesión benigna, muy poco frecuente, la cual se ubica por lo común en las extremidades inferiores de mujeres jóvenes. Esto puede explicarse por la gran proximidad de los conductos de Müller a las extremidades inferiores durante el desarrollo.¹ Clínicamente se manifiesta como neoforación

subcutánea, palpable, solitaria, sin síntomas agregados.² Las características histopatológicas son la presencia de un quiste en la dermis profunda, con proyecciones papilares en su luz, con epitelio ciliado simple, cúbico o columnar.³ Se cree que estos quistes se desarrollan a partir de restos müllerianos ectópicos. Los hallazgos inmunofenotípicos corresponden a la teoría de la heterotopía u origen heterotópico del epitelio ciliado del epitelio mülleriano, reactivo para los receptores de estrógenos y progesterona (PR y ER), WT-1 y PAX-8.⁴ Entre 1890 y 2015, solo se han informado 60 casos de QCC en la literatura.⁵

* Dermato-oncólogo adscrito a la Consulta Externa.

† Dermatopatóloga.

§ Departamento de Patología. Hospital General de Zona No. 92.

¶ Departamento de Patología. Instituto Nacional de Cancerología.

|| Residente del segundo año de Dermatología.

** Residente del primer año de Dermatología.



CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 24 años de edad, quien se presenta con dermatosis localizada a extremidad inferior derecha, de la que afecta cara anterior de muslo; constituida por una neoformación subcutánea, hemisférica, móvil, fluctuante, de consistencia blanda, superficie lisa, íntegra. De evolución crónica y asintomática. Refiere nueve meses de evolución. Se realiza ecografía la cual revela lesión quística subcutánea bien delimitada de $3.5 \times 2 \times 0.5$ cm. No se encontraron calcificaciones ni aumento de la vascularización. La lesión no estaba adherida a ningún músculo o tendón cercano. Ante la sospecha de probable quiste epidérmico, se efectúa biopsia-extirpación. La pieza se envía a estudio histopatológico.

El examen anatomopatológico mostró un quiste multiloculado situado en la dermis profunda (**Figura 1**), rodeado de tejido conectivo laxo sin músculo liso. A mayor aumento, se observaron cilios finos en el lado luminal del revestimiento epitelial (**Figura 2**). Las células ciliadas columnares simples mostraron semejanza con el epitelio de Müller. La inmunohistoquímica reveló fuerte positividad citoplasmática para PR (**Figura 3**) y fuerte positividad intranuclear para ER (**Figura 4**). El diagnóstico definitivo fue quiste ciliado cutáneo. Sin recidivas durante el seguimiento.

DISCUSIÓN

Los QCC son lesiones benignas muy poco frecuentes, que también pueden denominarse quiste mülleriano cutáneo, o cistoadenoma.¹ Fue descrito por primera vez por Hess, en 1892. El término actual fue acuñado

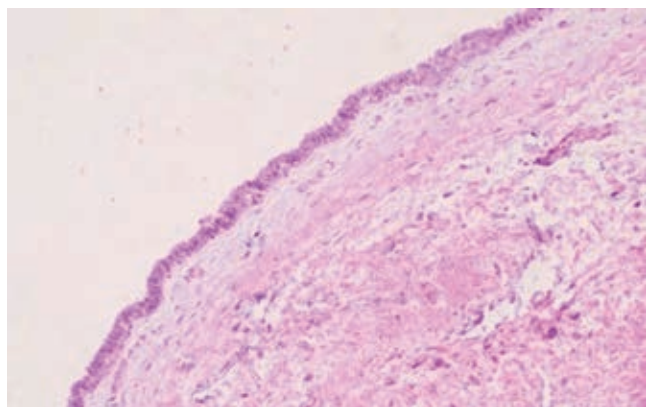


Figura 1: En dermis profunda se observa un quiste rodeado de tejido conectivo laxo (H&E 10x).

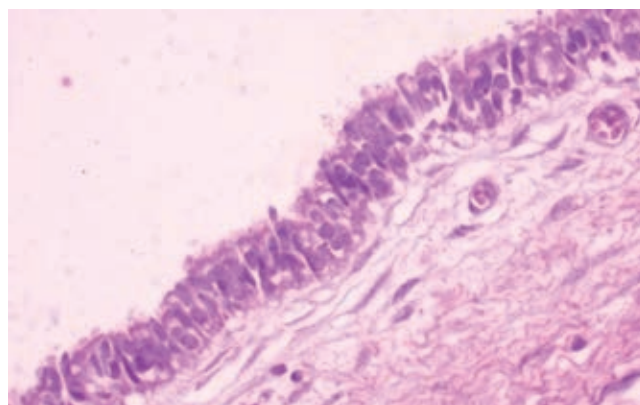


Figura 2: Pared constituida por cilios finos en el lado luminal del revestimiento epitelial (H&E 40x).

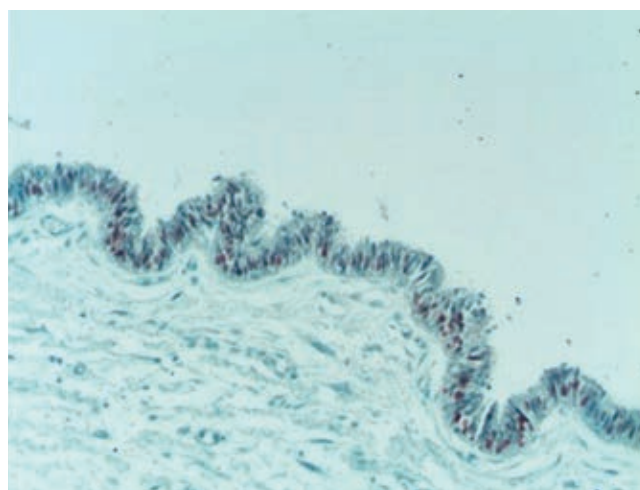


Figura 3: Inmunohistoquímica. Positividad citoplasmática PR.

por Farmer y Helwing en 1978, quienes describieron un tipo único de quiste que se origina en las extremidades inferiores de las mujeres adultas.⁶ La literatura reporta, hasta 2015, sólo 60 casos.⁵ Fabien-Dupuis y colaboradores publicaron una serie de 11 pacientes, todas mujeres, con rangos de edad entre los 15 y 30 años, con este tipo de lesiones. En cuanto a su fisiopatogenia, la teoría más aceptada propone que el tejido mülleriano ectópico es secuestrado durante el desarrollo embrionario, lo que da como resultado que estos restos sensibles a hormonas se depositen en sitios específicos que conducen a la formación de quistes después de la pubertad (cuando aumenta la producción de hormonas).⁶ Sin embargo, el origen sigue siendo controversial, ya que existen otras hipótesis sobre la patogenia, como la

teoría del secuestro y migración (heterotopía) del epitelio ciliado del epitelio mülleriano, y la metaplasia ciliada de las glándulas ecrinas. Esto se propone debido a las similitudes entre el epitelio de las trompas de Falopio y el QCC. La heterotopía o diseminación vascular de las células del conducto de Müller durante la embriogénesis temprana (seis a siete semanas de gestación), ha sido respaldada como la histogénesis de los QCC que se presentan en las extremidades inferiores y las nalgas.²

Los hallazgos inmunofenotípicos corresponden a la teoría de la heterotopía del epitelio ciliado del epitelio mülleriano, reactivo para antígenos de pancitoqueratina (CK AE1/AE3), antígeno de membrana epitelial (EMA), receptores de estrógeno (ER), receptores de progesterona (PR), proteína del tumor de Wilms (WT-1) y gen 8 de caja emparejada (PAX-8).⁷ Se calcula la no reactividad inmunitaria para S100, actina de músculo liso (SMA), antígeno carcinoembrionario (CEA), desmina, factor de transcripción tiroideo (TTF1), p63 y proteína ácida fibrilar glial (GFAP).⁷ Se ha demostrado que PAX-8, un miembro de la familia de factores de transcripción de caja emparejada (PAX) es importante en el desarrollo de los órganos müllerianos y tiroideos. Se expresa en los núcleos de las células de revestimiento de estos quistes ciliados mediante inmunohistoquímica.⁴ WT-1, el producto de un gen que es esencial para el desarrollo de los riñones y las gónadas, también es positivo, lo que respalda aún más el origen mülleriano de estos quistes.⁶

Los QCC, por lo regular, se localizan en las extremidades inferiores, pero también se pueden desarrollar en la espalda, cuello, piel cabelluda, mejillas y la pared abdominal; en mujeres entre la adolescencia y la adultez

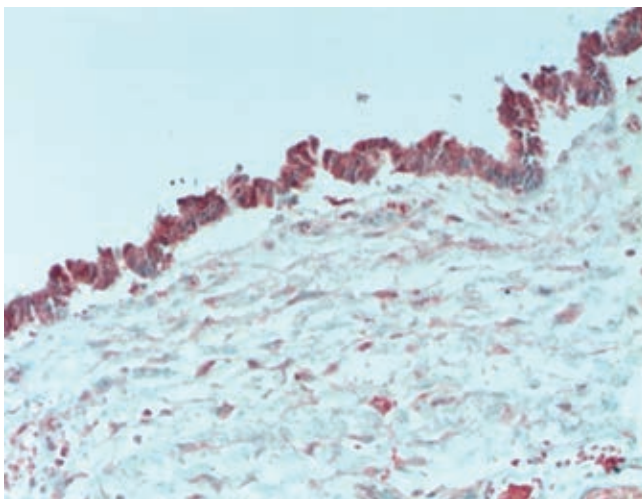


Figura 4: Inmunohistoquímica. Positividad intranuclear ER.

temprana. Clínicamente se manifiestan como lesiones solitarias, subcutáneas, bien delimitadas, palpables, sin síntomas.⁸

Las características histopatológicas incluyen la localización en el tejido subcutáneo o en la dermis profunda. Pueden ser quistes tanto uniloculares, como multiloculares. Una característica común es la presencia de proyecciones papilares en la luz del quiste. El revestimiento del quiste es un epitelio ciliado cuboidal o columnar simple, con algunas áreas de epitelio ciliado pseudoestratificado. Por lo general, los tejidos alrededor del quiste son apéndices libres de piel, elementos glandulares y fibras musculares.³ No se observa atipia citológica, ni aumento de la actividad mitótica.

Se debe considerar el diagnóstico diferencial con otros quistes que contienen epitelio de revestimiento ciliado, como el quiste de la hendidura branquial, el teratoma, el quiste broncogénico y el quiste tirogloso.¹ El tratamiento recomendado para esta lesión es la extirpación quirúrgica marginal. En general, el pronóstico es bueno, sin recurrencias.⁸

CONCLUSIÓN

El QCC es una lesión infrecuente. El dermatólogo es el encargado de su estudio, y de llevar a cabo los diagnósticos diferenciales para dar tratamiento adecuado. La apariencia clínica es indistinguible de un quiste epidérmico, y el diagnóstico definitivo se basa en las características histopatológicas. El caso motivo de esta publicación es de relevancia por su baja frecuencia y porque coincide con el género, grupo etario y topografía reportado en la bibliografía. Cabe destacar que el caso presentado no muestra diferenciación apocrina como el resto de los casos reportados; el diagnóstico se confirma por inmunohistoquímica, la cual se pudo realizar en nuestro paciente. El pronóstico es bueno, y el tratamiento quirúrgico es curativo.

REFERENCIAS

1. Anbarsery I, Alhamar M, Almousa A, Alsamarrae O, Qader MA, Alsindi K. Cutaneous ciliated cyst. *Bahrain Med Bull.* 2018; 40: 240-241.
2. Chong SJ, Kim SY, Kim HS, Kim GM, Kim SY, Jung JH. Cutaneous ciliated cyst in a 16-year-old girl. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56: 159-160.
3. Barnhill RL, Crowson AN, Magro CM, Piepkorn MW, Kutzner H, Desman GT. *Barnhill's Dermatopathology.* 4th ed. McGraw-Hill, 2019; p 730.
4. Joehlin-Price AS, Huang JH, Brooks JS, Scharschmidt TJ, Iwenofu OH. PAX-8 expression in cutaneous ciliated cysts: evidence for müllerian origin. *Am J Dermatopathol.* 2014; 36: 167-70.

5. Dini M, Lo Russo G, Baroni G, Colafranceschi M. Cutaneous ciliated cyst: a case report with immunohistochemical evidence for dynein in ciliated cells. *Am J Dermatopathol*. 2000; 22: 519-523.
6. Fabien-Dupuis C, Cooper B, Upperman J, Zhou S, Shillingford N. Mullerian-type ciliated cyst of the thigh with PAX-8 and WT1 positivity: a case report and review of the literature. *Case Rep Med*. 2016; 2016: 2487820.
7. Rodrigo-Nicolás B, Terrádez Raro JJ, Armengot-Carbó M, Molés-Poveda P, Pont Sanjuán V, Gimeno Carpio E. Müllerian and eccrine cutaneous ciliated cysts: two different entities? The contribution of WT-1 and PAX-8 to diagnosis. *J Cutan Pathol*. 2013; 40: 608-610.
8. Torisu-Itakura H, Itakura E, Horiuchi R, Matsumura M, Kiryu H, Takeshita T et al. Cutaneous ciliated cyst on the leg in a woman of menopausal age. *Acta Derm Venereol*. 2009; 89: 323-324.

Conflicto de intereses: ninguno.

Patrocinios: ninguno.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: 55 5519 6351

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA

Indizada y compilada en:

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

**Biblioteca de la Universidad de Regensburg,
Alemania**

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

**Biblioteca del Instituto de Investigaciones
Biomédicas, UNAM**

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

**Biblioteca de la Universidad Norte
de Paraná, Brasil**

http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

**LATINDEX. Sistema Regional de Información en
Línea para Revistas Científicas de América Latina,
el Caribe, España y Portugal**

<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

**Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de
Patrimonio y Cultura, Italia**
<http://bms.beniculturali.it/ejnls/index.php>

**PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas
en Ciencias) UNAM**
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

**Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung,
Berlin WZB**

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

**Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes,
German**

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>

University of South Australia. Library Catalogue
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

**Biblioteca electrónica de la Universidad de
Heidelberg, Alemania**

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania
https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

**Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie,
Pennsylvania**

<http://services.trueserials.com/CJDB/WEB/browse>

**Memorial University of Newfoundland,
Canada**

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

University of Washington Libraries
<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>

**Yeungnam University College of Medicine Medical
Library, Korea**

http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub

**Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/
Institute of Molecular Biotechnology (IMBA)
Electronic Journals Library,
Viena, Austria**

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc

University of Nevada, Reno EU

<http://wx2mz2qh4l.search.serialssolutions.com/?L=WX2MZ2QH4L>



Placa atrófica en pie

Atrophic plaque in foot

Juan Ramón Trejo-Acuña,* Miguel Ángel Cardona-Hernández,* José Alberto Ramos-Garibay,†
María Fernanda Santos-Ortíz,§ Marian Guadalupe Escribano-Ponce¶

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo femenino, de 69 años de edad, originaria y residente de la Ciudad de México, quien acude a consulta por dermatosis de seis meses de evolución, localizada a extremidad inferior izquierda, de la que afecta cara lateral externa del pie, a nivel del talón; constituida por eritema, escama poco adherente, hiperqueratosis y atrofia que confluyen en una

placa ovalada, de 3 cm de diámetro mayor, con centro deprimido de 0.5 cm de profundidad, con bordes bien delimitados, elevados. De evolución crónica y asintomática (*Figuras 1 y 2*).

Se realiza estudio histopatológico, cuyas imágenes se muestran en las *Figuras 3 y 4*.

Con los datos antes descritos, ¿cuál es su diagnóstico?

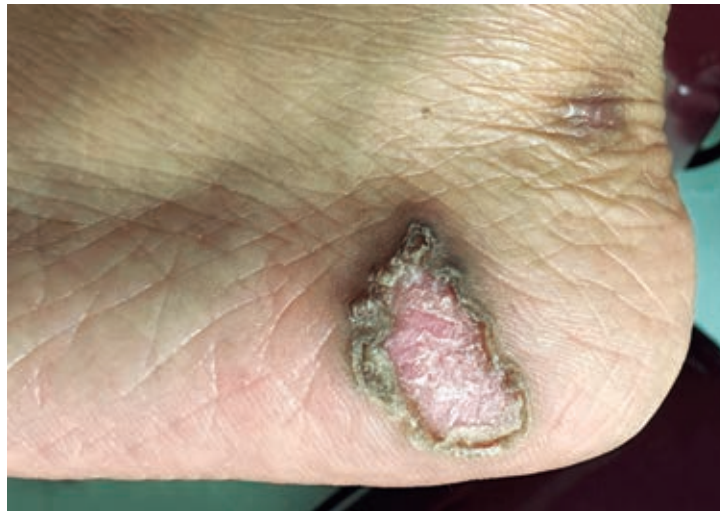


Figura 1.

* Dermatooncólogo.

† Dermatopatólogo.

§ Residente del segundo año de Dermatología.

¶ Residente del primer año de Dermatología.



Figura 2.

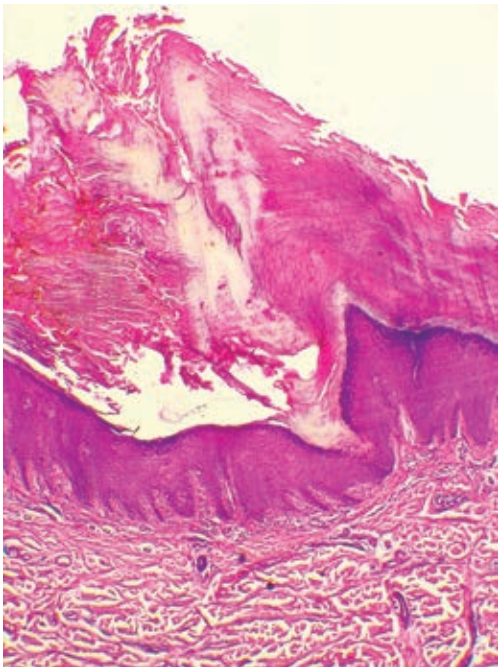


Figura 3.

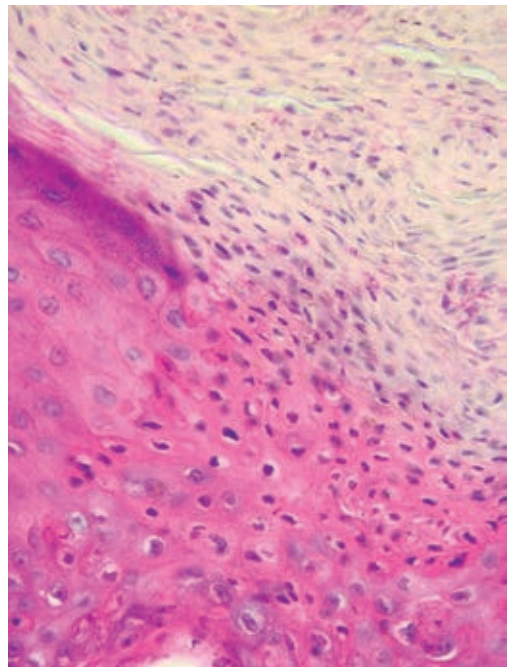


Figura 4.

DIAGNÓSTICO: POROQUERATOSIS DE MIBELLI

INTRODUCCIÓN

La poroqueratosis (PQ) fue descrita por primera vez en 1982 por Mibelli. Posteriormente, Respighi reporta los primeros casos de poroqueratosis superficial diseminada. Las características de la PQ lineal se detallaron en 1918. Chernosky describió en 1966 una variedad de PQ inducida por la exposición solar: la PQ actínica superficial diseminada. En 1971 Guess publica la variedad palmoplantar diseminada, y en 1977 Rahbari planteó una nueva variedad: la PQ punctata.^{1,2}

La PQ forma parte de un grupo de dermatosis adquiridas o hereditarias de etiología desconocida. Se caracterizan por un desorden de la queratinización, con patrón de herencia autosómico dominante.³

El mecanismo etiopatogénico subyacente no está del todo entendido. Se cree que un clon de queratinocitos mutantes se expande en forma periférica, llevando a la formación de la «laminilla corneida» (típica de esta entidad), la cual se ubica en el límite entre la población clonal anormal y las células epidérmicas normales.⁴

Los factores de riesgo asociados que se han descrito son la predisposición genética, la exposición a radiación ultravioleta y la inmunosupresión. Se han publicado múltiples variantes clínicas, cada una con características específicas en cuanto a morfología, distribución y curso clínico.⁵ Existen algunos autores que las consideran entidades premalignas por la potencial degeneración neoplásica hacia un carcinoma escamoso o basocelular.⁶

VARIEDADES CLÍNICAS

Dentro de los diferentes cuadros clínicos se encuentran: poroqueratosis actínica superficial diseminada (PASD), poroqueratosis superficial diseminada (PSD), poroqueratosis de Mibelli (PM), poroqueratosis lineal (PL), poroqueratosis diseminada eruptiva (PDE), poroqueratosis palmo-plantar y diseminada (PPPD) y poroqueratosis punctata (PP), así como algunas otras variantes de reciente descripción.^{2,7}

CUADRO CLÍNICO

La PM generalmente se localiza en las extremidades, aunque también se han descrito otras topografías. Inicia como lesiones de aspecto papular, las cuales van teniendo crecimiento centrífugo, formando placas centrales atróficas o hipopigmentadas; ocasionalmente

pueden ser hiperpigmentadas o hipertróficas. El borde, hiperqueratósico y sobreelevado, está bien definido, con más de 1 mm de altura; el cual puede adquirir forma redondeada, serpiginosa o anular.^{2,7}

El sello dermatoscópico característico de la poroqueratosis es el borde de queratina. Otros hallazgos frecuentes en la PQ incluyen: vasos punteados o glomerulares, puntos o pigmentación de color marrón grisáceo a lo largo del borde de queratina, escamas no periféricas y pigmentación de color marrón claro dentro del borde de queratina.⁸

HISTOPATOLOGÍA

Para la toma de biopsia es de suma importancia incluir el borde elevado hiperqueratósico de la lesión. En la PQ de Mibelli, la invaginación se extiende profundamente y se aleja de la porción central. En el centro de dicha zona se eleva una columna paraqueratósica, la laminilla corneida, que representa el rasgo más característico de la PQ.

Dentro de la columna paraqueratósica, las células se aprecian homogéneas, con núcleos picnóticos. En la epidermis debajo de la columna, los queratinocitos están dispuestos de manera irregular y tienen núcleos picnóticos con edema perinuclear. En la base de la laminilla corneida, en el estrato espinoso, algunas células muestran citoplasma eosinofílico como resultado de una queratinización prematura, lo cual corresponde a células disqueratósicas. Habitualmente la zona donde surge la columna paraqueratósica carece del estrato granuloso.⁹

DIAGNÓSTICO DIFERENCIAL

Dentro de los diagnósticos diferenciales de la PM podemos encontrar a la enfermedad de Bowen, hipoqueratosis circunscrita, granuloma anular, liquen simple crónico, tiña del cuerpo y sarcoidosis, entre otras.⁷

TRATAMIENTO

La PQ suele tener un curso crónico refractario al tratamiento. La propuesta terapéutica varía en función del paciente, el tamaño de la lesión, la localización anatómica, las consideraciones funcionales y el riesgo de transformación maligna.

Dentro de los tratamientos tópicos que se han empleado existen comunicaciones con 5-fluorouracilo, análogos de la vitamina D, esteroides, diclofenaco, imiquimod al 5%, retinoides, queratolíticos (ácido salicílico, ácido láctico), con resultados variables. Dentro de

las opciones quirúrgicas se encuentran la criocirugía, la electrodesecación, el curetaje; así como el empleo de láser (CO₂, Nd-YAG, Q-Switch), o la terapia foto-dinámica.¹⁰

COMENTARIO

La PM es una de las variantes clínicas que existen de la PQ. Es importante dar a conocer este caso por la amplia gama de diagnósticos diferenciales que deben tenerse en cuenta ante lesiones de este tipo, para poder realizar un diagnóstico oportuno y explicar el pronóstico y la evolución de las lesiones. Se debe dar seguimiento a los pacientes por el riesgo que existe de transformación maligna. El tratamiento ideal siempre es la remoción total de la lesión por vía quirúrgica.

En el caso motivo de esta publicación la paciente fue tratada con la aplicación de 5-fluorouracilo. No hubo respuesta adecuada, por lo cual la paciente no concluyó el tratamiento, dejando de acudir a sus citas de control.

REFERENCIAS

- López GL, Lammoglia L, Asz D, Vega MME, Toussaint CS, Arenas R. Poroqueratosis: ¿un mismo trastorno genético con diferente expresividad clínica? *DCMQ*. 2007; 5: 239-248.
- Medina CD, Ramos GJA, Cantú CPP. Poroqueratosis actínica superficial. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2005; 14: 81-86.
- Williams G, Fillman E. Poroqueratosis. Treasure Island (FL): *Stat Pearls Publishing*. 2022.
- Das A, Vasudevan B, Talwar A. Poroqueratosis: an enigma beginning to unravel. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2022; 88: 291-299.
- Valiente-Rebull C, Rodríguez L, Martínez-Braga G, Di-Martino OB, Rodríguez-Masi M, Knopfmacher O et al. Poroqueratosis. Report of three cases. *Our Derm Online*. 2014; 5: 163-168.
- Novice T, Nakamura M, Helfrich Y. The malignancy potential of porokeratosis: a single-center retrospective study. *Cureus*. 2021; 13: e13083.
- Vargas-Mora P, Morgado-Carrasco D, Fusta-Novell X. Poroqueratosis: a review of its pathophysiology, clinical manifestations, diagnosis, and treatment. *Actas Dermosifiliogr (Engl Ed)*. 2020; 111: 545-560.
- Zaar O, Polesie S, Navarrete-Dechent C, Errichetti E, Akay BN, Jaimes J et al. Dermoscopy of porokeratosis: results from a multicentre study of the International Dermoscopy Society. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021; 35: 2091-2096.
- Elder DE, Elenitsas R, Murphy GF. *Lever's Dermatopathology, Histopathology of the Skin*. 20 ed. Wolters Kluwer Health. 2022; pp. 340-354.
- Weidner T, Illing T, Miguel D, Elsner P. Treatment of porokeratosis: a systematic review. *Am J Clin Dermatol*. 2017; 18: 435-449.

Conflicto de intereses: ninguno.

Patrocinios: ninguno.

Correspondencia:

Dr. Juan Ramón Trejo-Acuña

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5519-6351

E-mail: hermesjuanderma@hotmail.com



Yu Y, Dunaway S, Champer J, Kim J, Alikhan A. Changing our microbiome: probiotics in dermatology. (Cambiando nuestro microbioma: probióticos en dermatología). *Br J Dermatol.* 2020; 182: 39-46. doi: 10.1111/bjd.18088.

Introducción

En los últimos años se ha detectado que las bacterias comensales son un factor importante para la salud humana, y se les ha relacionado con la patogénesis de varias enfermedades. El interés ha sido mayor con el microbioma gastrointestinal, y el microbioma de la piel.

Los autores del presente artículo muestran datos actuales del microbioma, describiendo características del microbioma intestinal y el de la piel, y señalan los datos que sustentan la utilidad de emplear los probióticos orales y tópicos para enfermedades dermatológicas.

Material y métodos

Se realizó una búsqueda en las bases de datos PubMed y Clinical Trials de ciencia básica, investigación traslacional y estudios clínicos, en donde se describían su impacto en la dermatitis atópica, acné vulgar, psoriasis, heridas crónicas, dermatitis seborreica y neoplasias.

Resultados

Existen pocos ensayos clínicos que sustenten la utilidad de los probióticos en la prevención y el tratamiento de las enfermedades de la piel; la única que se ha visto beneficiada ha sido la dermatitis atópica, debido a que se ha detectado que la diversidad del microbioma está inversamente correlacionada con la gravedad de la enfermedad, así como el aumento de los estafilococos durante los brotes. En un metaanálisis reciente se incluyeron 1,070 niños, en quienes se observaron reducciones significativas en los valores de puntuación de la dermatitis atópica (SCORAD) para pacientes al recibir probióticos vía oral con *Lactobacillus fermentum*, *Lactobacillus salivarius* y una mezcla de diferentes cepas.

La mayoría de los estudios se realizaron con probióticos orales, y los que usaron probióticos tópicos casi no incluyeron los comensales de la piel. Fue positivo el resultado evidenciado en la mejora de las condiciones de la piel.

Conclusiones

Se concluye que ambas presentaciones de los probióticos parecen ser eficaces para el tratamiento de algunas enfermedades de la piel, y son prometedoras en la cicatrización y cáncer de piel, requiriendo mayor número de estudios.

Los comensales en el intestino regulan y reducen de forma independiente la inflamación, y pueden proteger contra la malignidad, actuando como antioxidantes, induciendo genes supresores tumorales, preparando al sistema inmunológico contra las células

cancerosas, o reduciendo la inflamación activando a las células T reguladoras.

Los microbios intestinales tienen la capacidad de influir a nivel sistémico sobre la inflamación, el estrés oxidativo, el control glucémico y en los lípidos. En pacientes con enfermedades inflamatorias de la piel como el síndrome de dermatosis-artritis asociada al intestino, y en la rosácea se requiere la restauración de la microflora intestinal normal. Los comensales también pueden secretar directamente factores antimicrobianos como bacteriocinas moduladas solubles en fenol, ácido propiónico y péptidos antimicrobianos (AMP) o preparar de forma indirecta al sistema inmunológico para atacar a los microbios que causan enfermedades.

Mariana Campos Gómez, R3D.

Mastacouris N, Fedá A, Strunk A, Garg A. Risk factors for generalized pustular psoriasis: a case-control study. (Factores de riesgos para psoriasis pustulosa generalizada: un estudio de casos y controles). *J Am Acad Dermatol.* 2023; 89: 846-848. doi: 10.1016/j.jaad.2023.06.018.

La psoriasis pustulosa generalizada es una enfermedad rara, multisistémica, con mortalidad de hasta 16%. Los factores de riesgo para el desarrollo de la misma no han sido claramente definidos, por lo que en este artículo evaluaron el riesgo de desarrollo de psoriasis pustulosa generalizada, incluyendo variables asociadas con el estilo de vida, comorbilidades psiquiátricas y exposición previa a esteroides sistémicos.

Los autores realizaron un estudio de casos y controles con *IBM Explorys* (una base de datos de más de 40 centros de salud en los Estados Unidos de América). Incluyeron pacientes con psoriasis pustulosa mayores de 18 años, con una sola o más visitas médicas, estudiados entre el 1 de abril del 2016 y el 29 de febrero del 2020, y al menos con seis meses de seguimiento. Los controles fueron obtenidos por una base de datos en relación 20 a 1, pareados por edad, estado y fecha de consulta.

Los resultados primarios incluyeron antecedentes de tabaquismo, alcoholismo y niveles de índice de masa corporal. Otras variables fueron: antecedentes de depresión y ansiedad un año antes del diagnóstico, exposición a esteroides orales tres meses antes del diagnóstico, y contar con seguro Medicaid.

Resultados

Se incluyeron 642 casos de psoriasis pustulosa generalizada y 12,811 controles. Las variables asociadas con el desarrollo de psoriasis en placas incluyeron obesidad clase 1, factor de riesgo ajustado (aOR) 1.36, clase 2 o 3 aOR 1.32, antecedentes de tabaquismo (aOR 2.28), depresión (aOR 1.31), ansiedad (aOR 1.28), prescripción oral de esteroide tres meses previos al diagnóstico (aOR 3.05).

El antecedente de alcoholismo tuvo un aOR menor con 0.82. Los pacientes de raza negra, comparados con los de raza blanca, tuvieron un aOR menor con 0.58.



En un estudio previo en pacientes suecos se observó mayor relación de psoriasis pustulosa generalizada en pacientes con depresión (aOR 1.74), ansiedad (aOR 1.65) y obesidad (aOR 3.02), comparado con los controles.

Conclusión

Los autores sugieren que los pacientes con antecedentes de tabaquismo, obesidad, ansiedad, o uso reciente de esteroides sistémicos, mostraron un riesgo elevado de desarrollo de psoriasis pustulosa generalizada.

Luis Gerardo Cruz Gómez, R2D.

Galili E, Levy SR, Tzanani I, Segal O, Lyakhovitsky A, Barzilai A et al. New-onset guttate psoriasis: a long-term follow-up study. (Psoriasis en gotas de inicio reciente: estudio de seguimiento a largo plazo). *Dermatology*. 2023; 239: 188-194. doi: 10.1159/000527737.

Introducción

La psoriasis en gotas (PG) tiene epidemiología, cuadro clínico e histopatología distintas a la psoriasis vulgar. La historia natural de la enfermedad ha sido poco estudiada, particularmente los desenlaces a largo plazo y los factores asociados a persistencia de la enfermedad.

Objetivos

Caracterizar los desenlaces de la PG a largo plazo y determinar los factores potencialmente asociados a la persistencia de la enfermedad.

Material y métodos

Estudio de cohorte retrospectivo que incluyó a pacientes con PG de reciente inicio entre los años 2009 y 2020, con al menos un año de seguimiento. Se recabaron los siguientes datos de los expedientes clínicos: características demográficas, tratamientos y respuesta a éstos, comorbilidades y recurrencias. Se realizó un cuestionario vía telefónica para determinar el estado actual de la PG: tipo, severidad y extensión. Al final del periodo de seguimiento, se compararon los pacientes con enfermedad persistente (lesiones después de un año del primer episodio) con los pacientes que alcanzaron remisión completa.

Resultados

Se incluyeron 120 pacientes (media de edad de 28.8 años, 58.3% mujeres) con PG de reciente inicio. Al final del periodo de seguimiento, se identificó que 49.1% (n = 59) de los pacientes tuvieron persistencia de lesiones de psoriasis y 17.5% (n = 21) tuvieron una transformación al fenotipo de psoriasis vulgar (PV). La persistencia de psoriasis se asoció con el sexo masculino (OR = 2.1, p < 0.05), múltiples brotes (> 3, OR = 9.1, p < 0.001), transformación al fenotipo de PV (OR = 4.15, p < 0.001) e involucro palmoplantar (OR = 5.2, p < 0.01). La extensión de la enfermedad no fue mayor según el fenotipo (área de superficie corporal afectada > 10%: 43.8% en PV y 25.6% en PG, p = 0.18), 43.8% de los pacientes

con PV requirieron tratamiento vía oral o biológico, comparado con 11.6% de los pacientes con PG (OR = 5.9; IC 1.5-23).

Conclusiones

La persistencia de la enfermedad es común en los casos con PG de reciente inicio. La mayoría de los pacientes permanecen en un fenotipo de PG, mientras que una pequeña proporción puede transformarse al fenotipo de PV, teniendo un impacto negativo en el pronóstico, con la necesidad de administrar tratamiento de mayor potencia. El sexo masculino, los brotes múltiples, el cambio de fenotipo a PV y el involucro palmoplantar se asociaron con persistencia de la enfermedad.

Mariana de la Vega de la Peña, R2D.

Silverberg JI, Tallman AM, Ports WC, Gerber RA, Tan H, Zielinski MA. Evaluating the efficacy of crisaborole using the atopic dermatitis severity index and percentage of affected body surface area. (Evaluación de la eficacia del crisaborol mediante el índice de gravedad de la dermatitis atópica y el porcentaje de superficie corporal afectada). *Acta Derm Venereol*. 2020; 100: adv00170. doi: 10.2340/00015555-3489.

La dermatitis atópica (DA) es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel, que cursa con prurito y lesiones eccematosas. El crisaborol ungüento al 2% es un inhibidor de la fosfodiesterasa 4, no esteroideo, para el tratamiento de la dermatitis atópica de leve a moderada.

Este análisis *post hoc* reúne los resultados de dos estudios de fase 3, multicéntricos, aleatorizados, doble ciego, (ClinicalTrials.gov: NCT02118766 [AD-301] y NCT02118792 [AD-302]) para evaluar la eficacia del crisaborol en pacientes ≥ 2 años con dermatitis atópica de leve a moderada utilizando el índice de severidad de la dermatitis atópica (ADSI) y el porcentaje de superficie corporal tratable (% BSA). La puntuación del ADSI, fue la suma de gravedad del prurito, eritema, excoriación, exudación y liquenificación, en una escala de cuatro puntos desde ninguno (0) hasta grave (3).

Los pacientes fueron asignados aleatoriamente 2:1 para recibir crisaborol (n = 1,016) o vehículo (n = 506) dos veces al día durante 28 días.

Se observó disminución en la puntuación ADSI en ambos grupos de tratamiento con el tiempo, sin embargo, la proporción de pacientes que tuvieron mejora en la puntuación ADSI el día 29 fue significativamente mayor para los pacientes tratados con crisaborol que para los pacientes tratados con vehículo (62.7% frente a 48.4%; p < 0.0001).

El porcentaje BSA medio disminuyó de 18.3% (al inicio) a 10.6% el día 29 en pacientes tratados con crisaborol, y de 18.1 a 13.6% en pacientes tratados con vehículo. El cambio medio (IC de 95%) en el porcentaje de BSA el día 29 fue significativamente mayor en los pacientes tratados con crisaborol que en los pacientes tratados con vehículo (-7.43 [-8.22 a -6.64] vs -4.44 [-5.55 a -3.33]; p < 0.0001).

Crisaborol fue eficaz en el tratamiento de la dermatitis atópica de leve a moderada según el ADSI y el porcentaje de BSA.

Marian Guadalupe Escribano Ponce, R2D.

Janeczek M, Koziel Z, Bhasin R, Tao J, Eilers D, Swan J. High prevalence of erythrasma in patients with inverse psoriasis: a cross-sectional study. (Alta prevalencia de eritrasma en pacientes con psoriasis invertida: un estudio transversal). *J Clin Aesthet Dermatol*. 2020; 13: 12-14.

La psoriasis invertida se caracteriza por la presencia de placas eritematosas, lisas y brillantes que afectan las regiones intertriginosas. Debido a esta apariencia inespecífica, a menudo se diagnostica erróneamente como intertrigo, eritrasma o dermatitis seborreica. La terapia antifúngica se utiliza para suprimir la microbiota levaduriforme; sin embargo, se cree que pudiera desencadenar lesiones nuevas o recurrentes. Además, la psoriasis y la psoriasis invertida predisponen al paciente a infecciones secundarias del área afectada, lo que pudiera exacerbar los síntomas y complicar el tratamiento. El eritrasma es causado por *Corynebacterium minutissimum* y se presenta como manchas marrón rojizas bien delimitadas que afectan regiones intertriginosas. El diagnóstico se basa en la fluorescencia rojo coral al examen con la lámpara de Wood, y puede confirmarse mediante tinción de Gram. Actualmente no existen estudios que demuestren la presencia de *C. minutissimum* en lesiones de psoriasis invertida, lo que pudiera desencadenar o exacerbar el proceso inflamatorio.

Material y métodos

Se incluyeron 30 pacientes con psoriasis invertida para determinar la coplevalencia del eritrasma, independientemente de la ubicación o la gravedad de las lesiones. Todas las zonas psoriásicas se examinaron utilizando una lámpara de Wood estándar y la fluorescencia rojo coral indicó un resultado positivo. Se determinó la prevalencia de eritrasma, el porcentaje de lesiones positivas para la infección, la ubicación de las lesiones positivas para determinar las áreas más susceptibles y el porcentaje de pacientes con infecciones múltiples (presencia de dos o más sitios de infección).

Resultados

El 57% de los pacientes tenían eritrasma. Se determinó que 25 de 55 placas de psoriasis inversa (46%) fueron positivas para infección. La mayor tasa de infección se encontró en el pliegue interglúteo (55%), seguido del pliegue inguinal y genitales (50%); 41% de los pacientes con *C. minutissimum* presentaron múltiples sitios de infección.

Discusión

Este estudio indica alta prevalencia de *C. minutissimum* en pacientes con psoriasis invertida, lo que indica que el análisis con lámpara de Wood debe considerarse en casos refractarios de psoriasis o en el estudio diagnóstico inicial de las lesiones. La sospecha clínica debe ser mayor en pacientes con factores de riesgo de eritrasma como: mala higiene, obesidad, DM2, hiperhidrosis, edad avanzada, inmunosupresión y residencia en climas cálidos. No existe información en la literatura de si *C. minutissimum* desencadena la inflamación que conduce a la psoriasis, si exacerba los síntomas actuales o si no contribuye en el proceso de la enfermedad. Estudios anteriores han demostrado que *Malassezia* puede desencadenar o exacerbar la psoriasis mediante la liberación de ácido araquidónico y sus metabolitos a través

de lipasas secretadas. Otros organismos que se ha demostrado que promueven la inflamación incluyen *S. pyogenes*, *S. aureus* y *Candida*. Además, no hay estudios que indiquen el tratamiento adecuado de pacientes con eritrasma y psoriasis invertida concomitantes. Se necesitan más estudios para determinar si el tratamiento en estos pacientes afecta la respuesta terapéutica de la psoriasis invertida.

Conclusión

Existe alta prevalencia de infección por *C. minutissimum* en pacientes con psoriasis invertida, y se debe mantener alta sospecha de la misma debido a su potencial para desencadenar o exacerbar las lesiones psoriásicas.

María Fernanda Pérez Barragán, R2D.

Giacalone S, Spigariolo CB, Bortoluzzi P, Nazzaro G. Oral nicotinamide: the role in skin cancer chemoprevention. (Nicotinamida oral: su papel en la quimiopreención del cáncer de piel). *Dermatol Ther*. 2021; 34: e14892. doi: 10.1111/dth.14892.

Introducción

La incidencia del cáncer de piel ha aumentado gradualmente en la última década; la exposición a la radiación ultravioleta (RUV) sigue siendo el principal factor de riesgo. En los últimos años, se ha propuesto la ingesta oral de diferentes sustancias para detener la carcinogénesis ocasionada por la RUV. En este artículo se realiza una revisión sobre el empleo de la nicotinamida en la quimiopreención del cáncer de piel melanoma y no melanoma.

Rol de la nicotinamida

La nicotinamida es una forma soluble en agua de la vitamina B3 (niacina) que proviene de fuentes exógenas y endógenas. Es el precursor del dinucleótido de nicotinamida y adenina (NAD+), coenzima que interviene en las reacciones redox encargadas de la producción de ATP, que de forma general es responsable del metabolismo energético celular. Se ha estudiado el uso de la nicotinamida en enfermedades como la rosácea y el acné. En el cáncer de piel desempeña un papel central en los diferentes pasos de la carcinogénesis inducida por la RUV: daño al ADN, inmunosupresión e inflamación. En cuanto al daño al ADN, reduce los niveles de algunos fotoproductos producidos por la RUV en los queratinocitos, a su vez, regula al gen p53 y a las sirtuinas. La nicotinamida reduce la inflamación al disminuir diversas interleucinas como IL-6, IL-8, IL-10 y el TNF α . Respecto a la inmunosupresión, restaura los niveles de energía adecuados requeridos por la célula para reparar el daño al ADN, y también previene la sobreactivación de PARP.

Estudios clínicos

En el estudio ONTRAC se evaluó la eficacia y seguridad de la nicotinamida en la quimiopreención de cáncer de piel no melanoma (CPNM) y queratosis actínicas (QA) en pacientes de alto riesgo que previamente habían tenido 2-3 CPNM. Se evaluaron 386 pacientes, los cuales se dividieron en dos grupos, el primero recibía 500 mg de nicotinamida vía oral dos veces al día y al

segundo se le administraba placebo, durante 12 meses. Los pacientes que recibieron nicotinamida tuvieron menor incidencia de nuevos CPNM; en particular, la diferencia relativa fue del 25, 27, 18 y 29%, respectivamente, a los tres, seis, nueve y 12 meses. Mientras que la reducción de QA fue 11% menor en el grupo nicotinamida que en el de placebo a los tres meses, 14% a los seis, 20% a los nueve y 13% a los 12. Otro estudio evaluó el uso de nicotinamida en QA de pacientes post trasplantados, donde se utilizó dosis de 250 mg tres veces al día durante seis meses, y se encontró que al finalizar el tratamiento de QA, en 18 de 19 pacientes se redujo el tamaño, siete de éstas tuvieron una regresión clínica completa, y ningún paciente desarrolló nuevas QA. Por otro lado, el uso de nicotinamida en melanoma sigue siendo polémico.

Puntos controversiales

A pesar del rápido efecto de la nicotinamida, su eficacia desaparece al suspenderla. Y por los resultados observados en diversos estudios, parece más probable que ralentice el proceso de cancerización de células ya iniciadas, en lugar de evitar la iniciación.

Indicaciones y efectos secundarios

La dosis recomendada de nicotinamida oral es de 500 mg dos veces al día por tiempo indefinido. La eficacia de este medicamento no se ve influenciada por la edad, sexo, índice de masa corporal (IMC) o tabaquismo. Respecto a la relación con otros fármacos, únicamente se ha encontrado una posible interacción con la carbamazepina. Un factor que influye en la eficacia quimiopreventiva es el número de CPNM previos, ya que los pacientes con mayor daño solar y que previamente habían presentado cifras más altas de CPNM parecieron responder más eficazmente a la nicotinamida que los pacientes con cifras bajas de CPNM. Además, tiene un excelente perfil de seguridad, y es bien tolerada a altas dosis (hasta 3 g/día). Los efectos secundarios que se han reportado en la literatura al utilizar dosis muy altas son daño hepático y trombocitopenia. En embarazo y lactancia no se han reportado anomalías.

Conclusiones

La nicotinamida es una forma de vitamina B3 que se ha utilizado en la quimiopreención del cáncer de piel debido a que interfiere en la carcinogénesis producida por la RUV. Su eficacia y seguridad en la quimiopreención de CPNM y QA se demostraron en el estudio ONTRAC. La dosis recomendada es de 500 mg dos veces al día de manera continua.

Cynthia Guadalupe Reyes Hernández, R2D.

Darwin E, Heyes A, Hirt PA, Wikramanayake TC, Jimenez JJ. Low-level laser therapy for the treatment of androgenic alopecia: a review. (Tratamiento con láser de bajo nivel para la alopecia androgénica: revisión de la literatura). *Lasers Med Sci.* 2018; 33: 425-434. doi: 10.1007/510103-017-2385-5.

La alopecia androgénica (AA) es la enfermedad del pelo más frecuente en la población masculina. Se calcula que hasta 50% de los hombres a la edad de 50 años se encuentran afectados

en la mayoría de las razas. A pesar de que existen numerosos tratamientos tópicos y sistémicos aprobados por la FDA, como minoxidil y finasterida, se escribe poco acerca de los tratamientos adyuvantes con láser. La propuesta de la presente revisión hace énfasis en la aplicabilidad de estas tecnologías como manejo adyuvante para la AA.

La longitud de onda en promedio para este tipo de láser es de 500-1,100 nm, a baja intensidad, 3-90 mW, fluencia de 1-4 J/cm². Se ha observado que con estos parámetros la luz acelera la mitosis de queratinocitos y fibroblastos tras la producción de especies reactivas de oxígeno y antioxidantes, inhibe el óxido nítrico, aumenta la producción de ATP, y, por lo tanto, el metabolismo y crecimiento capilar, también se ha visto que disminuye la PGE2 y aumenta las citocinas antiinflamatorias.

Kim y colaboradores en una cohorte de 24 pacientes con AA utilizaron luz roja con 650-780 nm por 10 min, diario por 14 días, teniendo en cuenta los siguientes parámetros: recuento de fibras capilares basales en vértex de 137, y 153 en occipucio; posterior a la terapia, 145 y 164, respectivamente, con significancia estadística de $p < 0.05$. Leavit y colaboradores realizaron un estudio con 110 hombres con AA en quienes aplicaron luz roja de 655 nm cada tercer día por 15 minutos por dos semanas. Se evidenció un incremento de 19.5 fibras capilares. Jiménez y colaboradores, de igual forma, demostraron un aumento de 20.5 cabellos/cm² al final de un estudio con luz roja de 630 nm.

Por lo anterior, diversos estudios sugieren que esta modalidad terapéutica se puede casi equiparar al uso de finasterida de 1 mg diario más minoxidil tópico al 5%. Cabe destacar que los estudios lo consideran como grado de evidencia y recomendación I- IIB, y como manejo adyuvante o en pacientes en quienes está contraindicado el tratamiento sistémico.

Luis David Segundo López, R2D.

Wang B, Huang Y, Tang Y, Zhao Z, Shi W, Jian D, Liu F et al. Paroxetine is an effective treatment for refractory erythema of rosacea: primary results from the prospective rosacea refractory erythema randomized clinical trial. (Paroxetina como tratamiento efectivo para el eritema refractario en rosácea: resultados primarios del ensayo clínico aleatorizado prospectivo de eritema refractario en rosácea). *J Am Acad Dermatol.* 2023; 88: 1300-1307. doi: 10.1016/j.jaad.2023.01.044.

Introducción

La rosácea es una enfermedad cutánea inflamatoria recurrente que afecta la región centrofacial. A la fecha, las opciones terapéuticas para disminuir el eritema en la rosácea son limitadas, entre éstas se encuentran la brimonidina (alfa 2 agonista) y oximetazolina (alfa 1 agonista). Sin embargo, sólo brindan efectividad parcial o transitoria, con eritema de rebote intenso durante o posterior a su uso. La paroxetina es un inhibidor selectivo de la recaptura de serotonina, actualmente aprobada para su uso en depresión, trastorno obsesivo compulsivo y fobia social. Estudios previos han demostrado que funciona para controlar los bochornos de la menopausia. Se sugiere que la paroxetina, al inhibir la recaptura de la serotonina, pueda tener un papel importante en la disfunción vascular. Se diseñó este estudio prospectivo, doble ciego, aleatorizado, para evaluar su eficacia en la rosácea.

Material y métodos

Se seleccionaron pacientes entre 18 y 65 años con eritema refractario por rosácea que persiste posterior a tres meses de tratamiento con tetraciclinas combinadas con, o sin alfa agonistas tópicos, o luz pulsada intensa. Se incluyeron pacientes entre abril del 2020 y septiembre del 2021 de cinco centros de investigación en China. Se aleatorizó a los pacientes en dos grupos, 49 y 48 participantes, para recibir paroxetina 25 mg/día y placebo, respectivamente, por dos semanas. Se realizaron revisiones a las cuatro, ocho y 12 semanas, con seguimiento extra a las 12 semanas en pacientes con éxito terapéutico para valorar recurrencias. La evaluación primaria se efectuó utilizando la escala de *Clinical Erythema Assessment* (CEA), con éxito definido con la obtención de puntajes 0 o 1 o más de 2 puntos de mejoría con esta escala desde el puntaje basal. Las evaluaciones secundarias fueron: cambios en el CEA a las semanas cuatro y ocho, severidad del *flushing* empleando la *Flushing Assessment Tool* a la semana 12, mejoría de la calidad de vida con el *Rosacea Quality of Life Index* (RosaQoL) y mejoría en general con la *Depression, Anxiety and Stress Scales* (DASS-42) a la semana 12.

Resultados

Se observó mejoría inicial con paroxetina con diferencia estadísticamente significativa en el CEA a las 12 semanas (21 pacientes, 42.9%) vs placebo (10 pacientes, 20.8%) con p de 0.02. De los desenlaces secundarios, los únicos con diferencia estadísticamente significativa en favor de la paroxetina fueron la mejoría en el *flushing*, con p de 0.04, mejoría en la sensación subjetiva de ardor, con p de 0.003, y mejoría de la depresión, con p de 0.041. Los efectos adversos más comunes asociados a paroxetina en estos pacientes fueron mareo, letargia, náusea, dispepsia y temblores musculares. Las recurrencias se observaron en 31.2% de los casos.

Discusión

Los pacientes con rosácea cursan con disfunción vascular facial, fácilmente detonada por estímulos externos e internos. Los receptores 5-HT tienen un rol importante en el balance vasomotor, pues cuando existe disfunción en la recaptura de 5-HT, éstos se contraen y dilatan de manera anormal. Múltiples estudios han propuesto que en la rosácea existe liberación anormal de 5-HT. Otros estudios han reportado que la 5-HT está asociada en la termorregulación. Se ha reportado, además, que existe un pleomorfismo de un nucleótido de 5-HT_{2A} en la rosácea. Por lo anterior, se sugiere que el empleo de paroxetina es una potencial alternativa terapéutica. Los autores sugieren que se requiere de mayor duración terapéutica (16 o 24 semanas) para lograr demostrar los efectos adecuados de la paroxetina, pues se sabe que, durante el tratamiento psiquiátrico, se requieren de al menos seis semanas para lograr concentraciones en sangre suficientes y estables, y se utiliza generalmente a mayores dosis (40-60 mg/día).

Diana Miroslava Zamora Benze, R2D.

Aarts P, van Huijstee JC, van der Zee HH, van Doorn MBA, van Straalen KR, Prens EP. Adalimumab in conjunction with surgery compared with adalimumab monotherapy for

hidradenitis suppurativa: a randomized controlled trial in a real-world setting. (Adalimumab junto con cirugía en comparación con adalimumab en monoterapia para la hidradenitis suppurativa: ensayo controlado aleatorio en un entorno del mundo real). *J Am Acad Dermatol.* 2023; 89: 677-684. doi: 10.1016/j.jaad.2023.04.034.

La hidradenitis suppurativa (HS) es una enfermedad crónica, debilitante e inflamatoria de la piel, que se manifiesta con nódulos inflamatorios, abscesos y fístulas en la región axilar, inguinal y anogenital. Adalimumab es el único medicamento biológico registrado y aprobado para la HS, con mejoría de hasta 60% en la escala de respuesta clínica de hidradenitis suppurativa (HiSCR), reduciendo la cantidad de nódulos inflamatorios y abscesos; sin embargo, las fístulas solo mejoran ligeramente durante el tratamiento. Esto explica por qué más de 70% de los pacientes requiere además de una extirpación quirúrgica amplia. En este estudio el objetivo fue comparar la eficacia real del adalimumab y la cirugía adyuvante con adalimumab en monoterapia en pacientes con HS moderada a muy grave.

Se trató de un ensayo clínico pragmático de fase IV, llevado a cabo en el Departamento de Dermatología del Centro Médico de la Universidad Erasmus de Rotterdam, Países Bajos, desde agosto de 2018 hasta julio de 2022. Se aleatorizó a pacientes con HS moderada a grave en dos grupos: uno recibió adalimumab con cirugía, y el otro adalimumab en monoterapia, en proporción de 1:1. Ambos grupos fueron tratados con adalimumab durante 12 meses, con visitas al hospital cada tres meses. El grupo de cirugía también tuvo la opción de recibir hasta dos intervenciones quirúrgicas después de tres meses. Los participantes eran adultos; el resultado primario se evaluó utilizando el Sistema Internacional de Puntuación de Gravedad de Hidradenitis Suppurativa.

Se incluyeron 31 pacientes por grupo. El sistema medio de puntuación internacional de gravedad de Hidradenitis Suppurativa en la línea de base fue de 23.9 ± 10.7 en el grupo de cirugía y de 20.9 ± 16.4 , en el grupo de monoterapia. Después de 12 meses de tratamiento, el grupo quirúrgico tuvo reducción significativamente mayor en el Sistema Internacional de Puntuación de Gravedad de Hidradenitis Suppurativa en comparación con el grupo de monoterapia ($-1,919.1 \pm 11.3$ frente a -7.8 ± 11.8 , $p < 0.001$). Además, el grupo de cirugía mostró mayor reducción en el Índice de Calidad de Vida de Dermatología después del tratamiento en comparación con el grupo de monoterapia (-8.2 ± 6.2 frente a -4 ± 7.7 , $p = 0.22$).

La combinación de adalimumab con cirugía dio como resultado mayor eficacia clínica y mejor calidad de vida después de 12 meses.

María Fernanda Villegas Calzada, R3D.

McGrath LR, Oey L, McDonald S, Berle D, Wootton BM. Prevalence of body dysmorphic disorder: a systematic review and meta-analysis. (Prevalencia de desorden dismórfico corporal: una revisión sistemática y metaanálisis). *Body Image.* 2023; 46: 202-211. doi: 10.1016/j.bodyim.2023.06.008.

El trastorno dismórfico corporal (TDC) es un defecto percibido en la apariencia física por el paciente, quién realiza actos mentales o conductas repetitivos (mirarse al espejo, camuflaje, etc.) para reducir su preocupación. La aparición del trastorno es en

la adolescencia. Se ha relacionado con otros problemas, como el abandono escolar y otras comorbilidades psiquiátricas, como depresión y tendencia suicida. Sin embargo, no se diagnostica a tiempo o es infradiagnosticada. No se conoce la prevalencia exacta, y algunos estudios reportan cifras muy variadas: en la población general varía entre 0.5 y 3.2%, mientras que en entornos cosméticos y dermatológicos los cálculos de prevalencia son más altos, oscilando entre 1.8 y 57.0%; y en ambientes psiquiátricos, las cifras oscilan entre 3.0 y 54.3%.

Por lo anterior se realizó este estudio para conocer mejor la prevalencia de TDC, con un enfoque meta-analítico, tratando de superar algunas de las limitaciones de revisiones anteriores. Se buscó en varias bases de datos, únicamente estudios que hayan realizado un diagnóstico de TDC mediante una entrevista estructurada, se evaluó el riesgo de sesgo de publicación, se examinaron los moderadores de las tasas de prevalencia (incluido el entorno, la ubicación geográfica, la entrevista de diagnóstico utilizada, el año de publicación, la edad media de la muestra y la distribución por género de la muestra).

Se incluyeron un total de 7,159 participantes en 22 estudios, 20 de los 22 (91%) utilizaron los criterios del DSM-IV para diagnosticar TDC, uno empleó el DSM-III y otro no informó qué versión del DSM aplicó. La mayoría de los estudios se realizaron en Europa (55%), también se incluyeron de Australia, EEUU, Brasil y Egipto. La edad promedio fue de 35 años. Fue más frecuente en mujeres. La prevalencia general agrupada de TDC en todos los estudios fue aproximadamente de 11%. Sin embargo, de acuerdo con los diferentes entornos examinados la prevalencia puntual agrupada fue de 20.0% en entornos de cosmética/dermatología, de 7.4% en entornos de salud mental y de 6.7% incluidos estudiantes y bailarines de ballet profesionales.

Se concluye que es importante evaluar el TDC en los entornos de cosmética/dermatología y salud mental, donde existen altas tasas de prevalencia, utilizando pruebas de detección del TDC en todos los pacientes que buscan cirugía estética/tratamientos dermatológicos. Lo anterior es importante para los pacientes, ya que estos tratamientos muchas veces no resultan satisfactorios y/o no alivian los síntomas a quienes padecen TDC. Por otro lado, es importante realizar estudios metodológicamente más rigurosos para mejorar la confiabilidad de las cifras de prevalencia. Así como efectuar estudios epidemiológicos del TDC en grandes comunidades para establecer la frecuencia de la prevalencia dentro de una población general.

Nataly Carolina Berrezueta Córdova, R3D.

Sar-Pomian M, Rudnicka L, Olszewska M. Trichoscopy-a useful tool in the preliminary differential diagnosis of autoimmune bullous diseases. (Tricoscopia-una herramienta útil en el diagnóstico diferencial preliminar en enfermedades ampollas autoinmunes). *Int J Dermatol.* 2017; 56: 996-1002. doi: 10.1111/ijd.13725.

La piel cabelluda es una topografía habitual que se ve afectada por las enfermedades ampollas autoinmunes. La tricoscopia ofrece un enfoque no invasivo para diagnosticarlas. Sin embargo, existen muy pocos estudios utilizando esta herramienta en este tipo de padecimientos. Las características tricoscópicas específicas del pénfigoide ampolloso y la dermatitis herpetiforme no se han publicado hasta la fecha. Este estudio tiene como objetivo

evaluar el valor de la tricoscopia en la diferenciación entre pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, pénfigoide ampolloso y dermatitis herpetiforme. Se utilizó esta técnica para evaluar lesiones en la piel cabelluda en 68 pacientes, incluyendo 26 con pénfigo vulgar, 17 con pénfigo foliáceo, 17 con pénfigoide ampolloso y ocho con dermatitis herpetiforme. Las evaluaciones se realizaron con magnificaciones de 20 y 70 veces con *FotoFinder*.

Se observó que la característica tricoscópica más frecuente en las enfermedades ampollas autoinmunes fue la extravasación, observada en 76.9% de los casos de pénfigo vulgar, 70.6% de pénfigo foliáceo, 76.5% de pénfigoide ampolloso y 100% en la dermatitis herpetiforme. Las costras hemorrágicas amarillas fueron las más frecuentemente observadas, en proporciones respectivas de 73.1, 70.6, 64.7 y 35.5%. La escama difusa amarilla y la escama tubular fueron más comunes en el pénfigo foliáceo (52.9 y 41.2%, respectivamente). Los vasos punteados agrupados fueron característicos de la dermatitis herpetiforme (62.5%). Los vasos punteados con halo blanco fueron una característica distintiva del pénfigo vulgar. El estudio propone realizar un algoritmo tricoscópico para la diferenciación de enfermedades ampollas autoinmunes.

Como conclusión, las enfermedades ampollas autoinmunes muestran patrones tricoscópicos distintivos. La tricoscopia emerge como una herramienta de diagnóstico rápida, útil en la consulta para la diferenciación preliminar de estos padecimientos.

Lilia Yolanda Camacho Frausto, R3D.

Van Zuuren EJ, Arents BWM, van der Linden MMD, Vermeulen S, Fedorowicz Z, Tan J. Rosacea: new concepts in classification and treatment. (Rosácea: Nuevos conceptos en clasificación y tratamiento). *Am J Clin Dermatol.* 2021; 22: 457-465. doi: 10.1007/s40257-021-00595-7.

La rosácea es una enfermedad crónica e inflamatoria, que ocasiona gran impacto en la calidad de vida. Las manifestaciones clínicas habituales son: eritema fijo, presencia de pápulas, pústulas, telangiectasias y, en algunos casos, cambios fimatosos. Los ojos también pueden verse afectados. La patogénesis y la fisiopatología de la rosácea aún no son totalmente claras; se han propuesto como teorías la disfunción de los sistemas inmunitarios innatos y adaptativos, la relación con el *Demodex*, presencia de *S. epidermidis*, además de las desregulaciones neurovasculares que se reflejan en mayor reactividad a la temperatura, realización de ejercicio, exposición a los rayos UV, ingesta de alimentos con picantes, alcohol, etc.

En el año 2017 se propuso un enfoque basado en fenotipos para el diagnóstico y clasificación de la rosácea. Las características diagnósticas son el eritema facial persistente y los denominados «fimas»; las características mayores son el enrojecimiento transitorio, la presencia de pápulas, pústulas, telangiectasias y las manifestaciones oculares; y las características menores son la sensación ardorosa, o de resequedad en la piel, así como el edema.

En los últimos años se han propuesto gran variedad de opciones de tratamiento. Los aprobados son la brimonidina tópica y oximetazolina, la ivermectina tópica, metronidazol, ácido azelaico y doxiciclina oral de 40 mg. Existen otros fármacos en desarrollo o recientemente aprobados.

En un estudio aleatorizado, doble ciego, con 72 pacientes, se comparó la combinación de metronidazol tópico más 40 mg de

doxiciclina oral, contra el uso de metronidazol en monoterapia. El tratamiento combinado redujo significativamente las lesiones inflamatorias, en comparación con la monoterapia; la combinación de brimonidina tópica e ivermectina tópica al 1% en un ensayo aleatorizado, doble ciego y controlado con 190 pacientes demostró mayor eficacia en los pacientes que utilizaron la combinación de ambas desde el inicio, en comparación con aquellos que iniciaron con ivermectina, y hasta la quinta semana añadieron brimonidina. La combinación de ivermectina tópica con 40 mg de doxiciclina se comparó en un ensayo de fase IIIb, aleatorizado y ciego en 273 pacientes, contra el uso de ivermectina sola y placebo. A las 12 semanas ambos redujeron la inflamación, aunque la combinación de los arriba mencionados fue más efectiva y más rápida. Aunque la terapia combinada es una práctica común entre los dermatólogos, en estos casos sólo existe evidencia limitada que respalda su eficacia.

La minociclina, tetraciclina bacteriostática y antiinflamatoria muy lipofílica, cuando se emplea en los casos de rosácea tiene evidencia limitada y requiere de más estudios. La espuma de minociclina al 1.5% fue aprobada por la FDA en 2020 y está disponible en EEUU. El peróxido de benzoilo en la rosácea no se

ha investigado debido a la irritación que ocasiona en la piel. No obstante, su presentación encapsulada en sílice podría mitigar dicha irritación. El gel de minociclina, los biológicos como secukinumab y erenumab necesitan ensayos controlados aleatorios con tamaños de muestra más grandes para confirmar sus beneficios. El spray tópico B244 proveniente de una cepa bacteriana de *Nitrosomonas eutropha* convierte el amoníaco y la urea del sudor en nitritos que tienen propiedades antibacterianas, y en óxido nítrico que regula la inflamación y la vasodilatación. Se encuentra en estudio. El gel tópico Omiganan (un péptido antimicrobiano sintético), la rifaximina (un antibiótico activo en el intestino), DMT2 (gel al 5% antiinflamatorio) y la hidroxicloroquina son opciones terapéuticas aún en estudio.

En conclusión, el principal objetivo del tratamiento es lograr una mejoría importante de las lesiones que causa la rosácea y, a la vez, mejorar la calidad de vida de los pacientes. Por lo tanto, existe una necesidad continua de identificar nuevos tratamientos, más eficaces, que día con día se someten a valoración para ofrecer un manejo integral al paciente con rosácea.

Nabil de Anda Ortiz, R3D.

Quimara[®]-1

Imiquimod

El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica¹⁻⁶

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas^{2,3}
- Fácil de aplicar, evita desperdicio⁵

Cómoda auto aplicación⁵ por el paciente



Única presentación en tubo a la venta^{6, 7, 8}



Devuelve la confianza a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLIN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D. et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3): 155-60 3.- Allevalo Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchioni R. Actinic Keratoses Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C. et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA -1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx>. 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021:691-692Quimara-1 © Reg. Num.: 015M2010 SSA IV Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

LA ROCHE POSAY
LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

NUEVO
ANTHELIOS
UVMUNE 400 FPS 50+
OIL CONTROL - FLUIDO

PROTECCIÓN SOLAR PARA PIELES MIXTAS A GRASAS

NUEVO FILTRO SOLAR:
MEXORYL 400™
EL FILTRO MÁS EFICAZ CONTRA
LOS RAYOS UV MÁS DAÑINOS*



DISPONIBLE
CON COLOR

**12h EFECTO
MATIFICANTE[^]**

TEXTURA FLUIDA DE RÁPIDA ABSORCIÓN, SIN MARCAS
BLANCAS, RESISTENTE AL SUDOR, AGUA Y ARENA

Nº 1 MARCA
RECOMENDADA POR
DERMATÓLOGOS
EN MÉXICO¹

PROTÉGETE DEL SOL. No. 123300EL950585

1.Fuente: Close-Up Internacional; auditorías Close-Up Marketing y Close-Up Targeting en un mercado armado de la especialidad en productos de Dermatología, en volumen de prescripciones por dermatólogos en el periodo de enero a diciembre 2022 en México. 2. Rayos UVA en el rango de longitud de onda de [380-400nm]. *De La Roche-Posay. ^Estudio con consumidores en 130 sujetos.