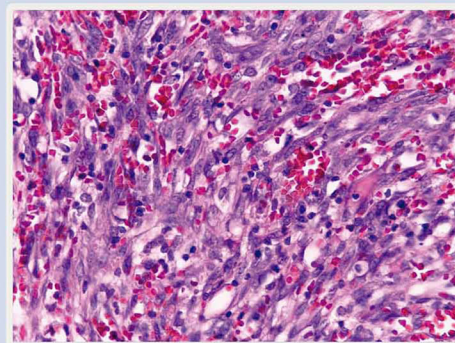
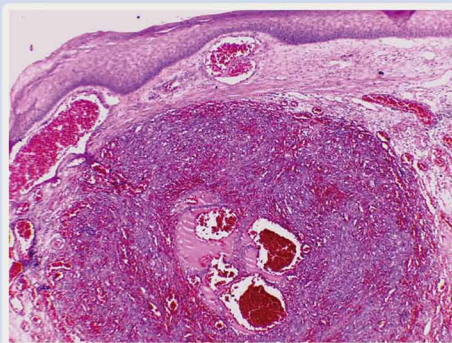


REVISTA DEL

ISSN - 1405 - 1710

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 33 Núm. 2 Mayo-Agosto 2024



Neoformación vascular (pp. 59,61)

- Casos clínicos* • *Espiradenoma en párpado superior izquierdo: una topografía inusual*
- *Síndrome de escroto rojo*
 - *Síndrome de Ekbom (delirio de parasitosis). Un vínculo entre dermatología y psiquiatría*

Caso para diagnóstico • *Neoformación vascular*
Resúmenes bibliográficos



Asociación Mexicana de Acción Contra la Lepra, A.C.

LATINDEX; PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias) UNAM; Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil); BIREME (OMS/OPS); Medigraphic Literatura Biomédica

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}



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

BIBLIOGRAFÍA: 1) IPP-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 Dermatología CMQ. 2015;13(4):305-312. 4) Mehta A, et al. Topical corticosteroids in dermatology. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology 2016;82(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

LORATADINA
Sensibit[®]
ORODISPERSABLE

Nueva
Presentación
Pediátrica

La primera Loratadina OROdispersable en México²

• **Antihistamínico**¹ • **Antialérgico**¹

Para el tratamiento y prevención de los síntomas asociados a¹:

• **Rinitis alérgica**¹
estacional, crónica

• **Conjuntivitis**¹

• **Urticaria y prurito**¹

niños
de 2 a 12
años de edad



SABOR
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

1. Información para prescribir SENSIBIT® Loratadina Tabletas Orodispersables Reg. Núm. 218M2011 SSA VI
2. IMS MAT Mayo 2016 NO. DE AVISO: 173300202C2508



LIOMONT
ÉTICA FARMACEUTICA DESDE 1938

www.liomont.com

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"

BELLEZA ES SALUD. COFEPRIS No. 183300202D0123



REVISTA DEL
**CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA**

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE ACCIÓN CONTRA
LA LEPRO, 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



Casos clínicos

43 Espiradenoma en párpado superior izquierdo: una topografía inusual

Maribet González-González,
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Mariana de la Vega-de la Peña

47 Síndrome de escroto rojo

Laura Ortiz-Lobato,
Diana Miroslava Zamora-Benze,
Virginia Salazar-Formoso

51 Síndrome de Ekbom (delirio de parasitosis). Un vínculo entre dermatología y psiquiatría

Lourdes Alonzo-Romero y Pareyón,
María del Mar Campos-Fernández,
Lourdes Espinosa-Alonso Romero,
Rosalía Fernández-y de la Borbolla,
Valeria Sandoval-Martínez

Caso para diagnóstico

58 Neoformación vascular

Maribet González-González,
María Guadalupe Domínguez-Ugalde,
Juan Ramón de Jesús Trejo-Acuña,
Paulina Rita Corona-Castillo,
Cynthia Guadalupe Reyes-Hernández

62 Resúmenes bibliográficos

Clinical cases

43 *Spiradenoma in the left upper eyelid: an unusual topography*

Maribet González-González,
Juan Ramón Trejo-Acuña,
Mariana de la Vega-de la Peña

47 *Red scrotum syndrome*

Laura Ortiz-Lobato,
Diana Miroslava Zamora-Benze,
Virginia Salazar-Formoso

51 *Ekbom's syndrome (delirium of parasitosis). A link between dermatology and psychiatry*

Lourdes Alonzo-Romero y Pareyón,
María del Mar Campos-Fernández,
Lourdes Espinosa-Alonso Romero,
Rosalía Fernández-y de la Borbolla,
Valeria Sandoval-Martínez

Case for diagnosis

58 *Vascular neoformation*

Maribet González-González,
María Guadalupe Domínguez-Ugalde,
Juan Ramón de Jesús Trejo-Acuña,
Paulina Rita Corona-Castillo,
Cynthia Guadalupe Reyes-Hernández

62 *Bibliographic abstracts*



Espiradenoma en párpado superior izquierdo: una topografía inusual

Spiradenoma in the left upper eyelid: an unusual topography

Maribet González-González,* Juan Ramón Trejo-Acuña,† Mariana de la Vega-de la Peña§

RESUMEN

El espiradenoma es un tumor benigno y poco frecuente de diferenciación principalmente ecrina, que predomina entre la segunda y cuarta décadas de la vida, y que constituye un reto diagnóstico clínico y patológico. Por lo común, se presenta como una neoformación de aspecto nodular, en tonalidades de rosa, azul o gris, habitualmente en la mitad superior del cuerpo. Ante la falta de guías estandarizadas de tratamiento y seguimiento, se recomienda extirpación quirúrgica, en especial en el contexto de neoformaciones inespecíficas de larga evolución en pacientes mayores de 50 años. En este artículo se comunica el caso de una paciente de 79 años con un espiradenoma en párpado superior izquierdo, topografía inusual.

Palabras clave: espiradenoma, tumor benigno, tumor anexial.

ABSTRACT

Spiradenoma is a benign, yet rare, tumor arising from eccrine sweat glands, which mainly affects people between the second and fourth decades of life and represents a clinical and pathological diagnostic challenge. It commonly presents as a nodular, blueish-pink to gray tumor, usually in the upper half of the body. Since no standardized guidelines exist for the management and follow-up of spiradenoma, surgical excision is recommended in the context of non-specific long-standing lesions, particularly in patients older than 50 years. In this article we report the case of a 79 years-old female patient with a spiradenoma in the left upper eyelid, which is an unusual location.

Keywords: spiradenoma, benign tumor, adnexal tumor.

INTRODUCCIÓN

El espiradenoma se ha considerado clásicamente como un tumor de anexos benigno, que se origina de la porción intradérmica del conducto de las glándulas ecrinas.¹ Existen estudios recientes que sugieren un origen folicular debido a la presencia de marcadores de células madre foliculares, y por su asociación con síndromes que se caracterizan por la aparición de tumores foliculares, como el síndrome de Brooke-Spiegler o el de Rasmussen.^{2,3}

Su prevalencia en la población general se desconoce; no tiene predilección por género o raza.¹ Generalmente,

se manifiesta en personas entre los 15 y los 35 años de edad como una neoformación de aspecto nodular de crecimiento progresivo, eritematosa, gris o azul, usualmente asintomática. Su localización más frecuente es la mitad superior del cuerpo, incluyendo cabeza, cuello y tronco.¹ En cambio, topografías como pabellón auricular, región retroauricular, párpados, manos y región genital se consideran inusuales.^{4,5} En 2% de los casos puede presentarse en forma múltiple; incluso se han descrito casos de presentación lineal, siguiendo las líneas de Blaschko y zosteriforme.^{1,6}

Su diagnóstico diferencial incluye diversas neoformaciones que, en general, corresponden también

* Dermatopatóloga.

† Dermatooncólogo.

§ Residente del segundo año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

Citar como: González-González M, Trejo-Acuña JR, de la Vega-de la Peña M. Espiradenoma en párpado superior izquierdo: una topografía inusual. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (2): 43-46. <https://dx.doi.org/10.35366/120581>





Figura 1:

Neoformación subcutánea, color azul-grisácea en tercio lateral de párpado superior izquierdo.

a tumores de anexos, como cilindroma, epiteloma, leiomioma, angiomiolipoma, hidrocistoma y neurofibroma, así como entidades malignas como el espiadenocarcinoma. Por lo tanto, la extirpación quirúrgica y el estudio histopatológico son indispensables.^{1,2}

Los datos histopatológicos son característicos. Típicamente se observan lóbulos tumorales dérmicos encapsulados, bien circunscritos, compuestos por cordones de células basaloideas con disposición trabecular. Se identifican dos tipos de células: en la periferia se observan células pequeñas con núcleo hiper cromático, mientras que en la zona central se identifican células de mayor tamaño con un núcleo oval y alargado, y citoplasma pálido.⁵

En lo que respecta al tratamiento, no existe un consenso específico en cuanto a su manejo y seguimiento, especialmente en la variedad múltiple. En general la extirpación quirúrgica es el tratamiento de elección, aunque se han reportado casos tratados con láser CO₂ y aplicación de esteroides o toxina botulínica intralesionales con resultados satisfactorios.⁷ Aunque es poco frecuente, existe la transformación hacia su contraparte maligna (espiadenocarcinoma), la cual predomina en mayores de 50 años con lesiones de larga evolución. Éste tiene una tasa de metástasis alrededor de 50% y una tasa de recidiva de hasta 57%, por lo que se recomienda extirpación quirúrgica amplia con seguimiento a largo plazo.^{8,9}

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 79 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial sistémica y discinesia esencial, en tratamiento con losartán y piridona, respectivamente, quien acude a la consulta por presentar una dermatosis localizada a cabeza, de la que afecta cara en tercio externo de párpado superior izquierdo (**Figura 1**), constituida por una neoformación de 0.7 × 0.4 cm, hemiesférica, color azul-grisáceo, de superficie lisa, consistencia firme y bordes regulares, bien definidos; de cinco años de evolución y sin síntomas asociados. A la dermatoscopia se observan áreas azules sin estructura (**Figura 2**). Ante la sospecha de un tumor de anexos, se realiza biopsia escisional, cuyo análisis histopatológico demostró una epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica y aplanamiento de los procesos interpapilares (**Figura 3**). En dermis superficial se observó edema entre las fibras de colágena, vasos dilatados (**Figura 4**). En dermis media y profunda se observaron cordones epiteliales de células basofílicas que presentaron estructuras ductales, entremezcladas con vasos dilatados y congestionados (**Figura 5**).

Con los datos arriba señalados, se estableció el diagnóstico de espiadenoma ecrino con extirpación completa.

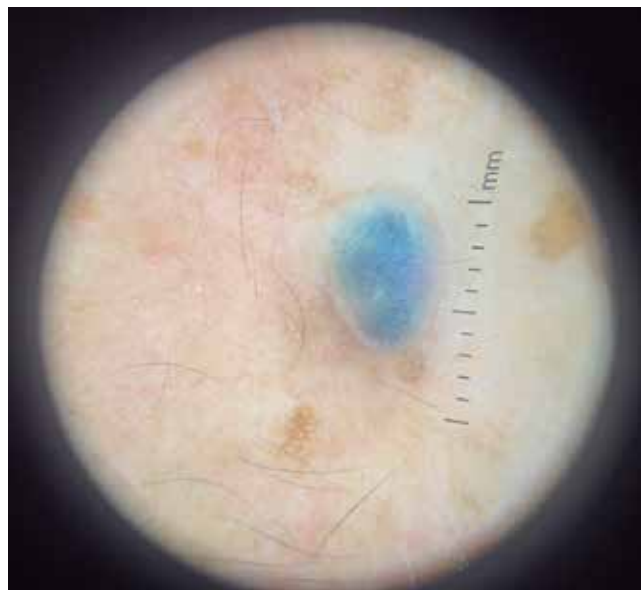


Figura 2: Dermatoscopia: áreas azules sin estructura.

COMENTARIO

El espiradenoma es un tumor de origen ecrino cuya prevalencia se desconoce, aunque parece ser infrecuente. El objetivo de comunicar este caso, con una topografía inusual, es resaltar la dificultad del diagnóstico clínico de los tumores de anexos debido a su amplio diagnóstico diferencial, así como la importancia de extirparlos, en especial en el contexto de pacientes de la tercera edad

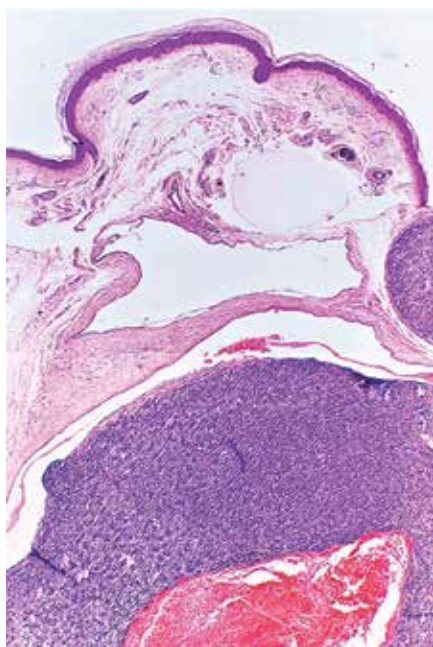


Figura 3:

Epidermis de características normales. En dermis superficial hay vasos dilatados. En dermis media y profunda hay presencia de cordones epiteliales de células basaloideas (H&E 4x).

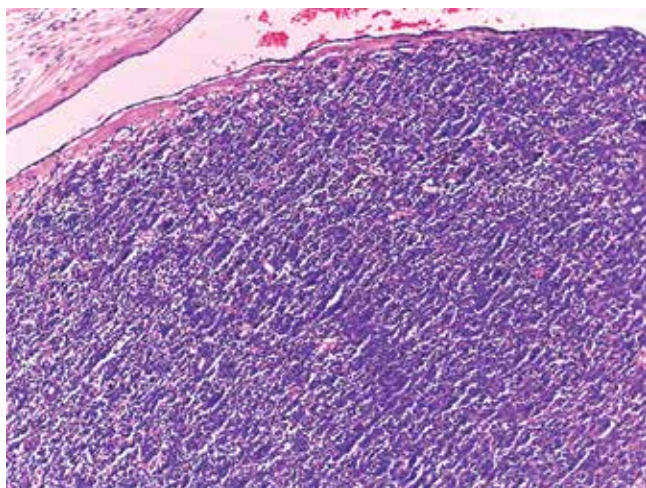


Figura 4: Cordones epiteliales delimitados por una cápsula fibrosa. Células basaloideas pequeñas y grandes (H&E 10x).

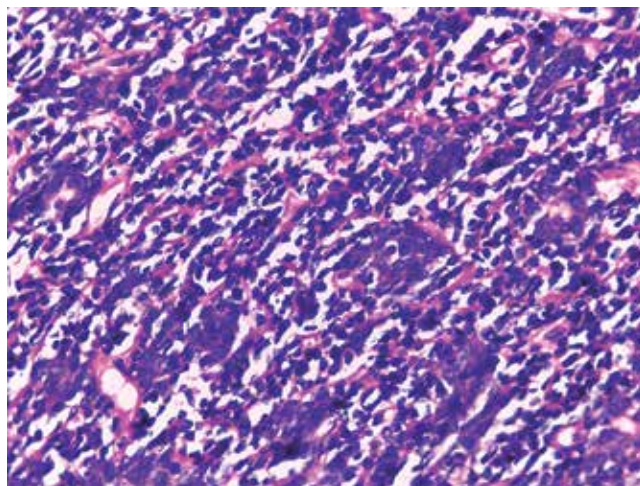


Figura 5: Pequeñas estructuras ductales dentro de los cordones (H&E 40x).

con lesiones de larga evolución. Aunque los hallazgos histopatológicos son característicos, existen variedades de gran tamaño, con un aumento en la vascularidad y zonas hemorrágicas que representan un reto diagnóstico clínico y patológico. Al día de hoy, no se conoce el riesgo de transformación maligna ni las tasas de recurrencia de estos tumores, por lo que es importante realizar estudios prospectivos que permitan conocer su evolución a lo largo del tiempo.

REFERENCIAS

1. Salim A, Tariq MU, Zeeshan S. Eccrine spiradenoma: a rare adnexal tumour with atypical presentation: a case report. *J Pak Med Assoc.* 2021; 71: 553-555.
2. Sellheyer K. Spiradenoma and cylindroma originate from the hair follicle bulge and not from the eccrine sweat gland: an immunohistochemical study with CD200 and other stem cell markers. *J Cutan Pathol.* 2015; 42: 90-101.
3. Portincasa A, Cecchino L, Trecca EMC, Lembo F, Annacontini L, Ciancio F et al. A rare case of Brooke-Spiegler syndrome: integrated surgical treatment of multiple giant eccrine spiradenomas of the head and neck in a young girl. *Int J Surg Case Rep.* 2018; 51: 277-281.
4. Li Z, Li G, Jiang X, Fu X. Giant vascular eccrine spiradenoma: the first case in the scrotum and review of the literature author. *Diagn Pathol.* 2021; 16: 37.
5. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. McKee's pathology of the skin. Tumores de las glándulas sudoríparas. Filadelfia, PA: Elsevier; 2012; p. 1554.
6. Ren F, Hu Z, Kong Q, Sang H. Multiple segmental eccrine spiradenoma with a zosteriform pattern: a case report and literature review. *Ann Dermatol.* 2015; 27: 435-438.

7. Gordon S, Styron BT, Haggstrom A. Pediatric segmental eccrine spiradenomas: a case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 2013; 30: e285-e286.
8. Andreoli MT, Itani KM. Malignant eccrine spiradenoma: a meta-analysis of reported cases. *Am J Surg.* 2011; 201: 695-699.
9. Tay JS, Tapen EM, Solari PG. Malignant eccrine spiradenoma. Case report and review of the literature. *Am J Clin Oncol.* 1997; 20: 552-557.

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



Síndrome de escroto rojo

Red scrotum syndrome

Laura Ortiz-Lobato,^{*} Diana Miroslava Zamora-Benze,[‡] Virginia Salazar-Formoso[§]

RESUMEN

El síndrome de escroto rojo es un padecimiento crónico de la piel, caracterizado por la presencia de eritema persistente de la parte anterior del escroto asociado a sensación de ardor, hiperalgesia y prurito. Se han propuesto algunas teorías para explicar las posibles causas: vasodilatación de rebote, eritromelalgia, inflamación neurogénica y formación de *biofilm*. En este artículo comunicamos el caso de un paciente del sexo masculino, de 82 años de edad, con dicho diagnóstico.

Palabras clave: síndrome de escroto rojo, eritema en genitales masculinos, hiperalgesia en genitales masculinos.

ABSTRACT

Red scrotum syndrome is a chronic skin disease characterized by persistent erythema in the anterior scrotum associated with a burning sensation, hyperalgesia and pruritus. Its etiology remains unknown, nevertheless, four theories have been proposed to explain its possible pathogenic mechanism: rebound vasodilation, erythromelalgia, neurogenic inflammation and biofilm formation. In this article we report the case of an 82-year-old male with red scrotum.

Keywords: red scrotum syndrome, erythema in male genitalia, burning sensation in male genitalia.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de escroto rojo (SER), también conocido como disestesia genital masculina, es un padecimiento crónico de la piel, caracterizado por la presencia de eritema persistente de la parte anterior del escroto, asociado a sensación de ardor, hiperalgesia y prurito.¹ Fue descrita por primera vez por Fisher en 1997.¹ Se considera que es una dermatosis infradiagnosticada o poco reportada, por lo que no existen registros epidemiológicos.¹ Se presenta con mayor frecuencia en pacientes mayores de 50 años, aunque también en jóvenes.²

Actualmente se han propuesto algunas teorías con base en su etiología:^{1,3}

1. Vasodilatación de rebote por uso crónico de corticosteroides tópicos.

2. Eritromelalgia primaria localizada.
3. Inflamación neurogénica.
4. Formación de *biofilm*.^{1,3}

Respecto a los esteroides, se ha asociado su uso crónico con vasoconstricción prolongada debido a que se potencian los efectos de la norepinefrina, lo que favorece la producción de óxido nítrico por las células endoteliales para contrarrestar este efecto. Al ser suspendidos, se liberan estos vasodilatadores causando una dilatación mayor a su diámetro original.¹ La eritromelalgia se caracteriza por la triada de eritema, calor y ardor, y tiende a ser intermitente a comparación del SER.¹ Las manifestaciones clínicas en ambas entidades tienden a ser similares y las dos reportan mejoría con la exposición al frío.¹ Se cree que la enfermedad tiene un componente neurológico, ya que se ha observado en cierta medida buena respuesta al tratamiento con

^{*} Dermatóloga.

[‡] Residente del segundo año de Dermatología.

[§] Residente del primer año de Dermatología.

Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», SSCDMX.

Citar como: Ortiz-Lobato L, Zamora-Benze DM, Salazar-Formoso V. Síndrome de escroto rojo. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (1): 47-50. <https://dx.doi.org/10.35366/120582>



pregabalina y gabapentina, lo que apoyaría esta hipótesis.¹ Recientemente, Theodore W. Perry propuso la generación de *biofilm* en la piel afectada como una posible causa del cuadro clínico, argumentando que las bacterias pueden funcionar como estímulo mecánico para las terminaciones nerviosas de la piel y como irritantes químicos.³

CUADRO CLÍNICO

Se caracteriza por la presencia de eritema bien delimitado que afecta la región anterior del escroto, ocasionalmente se extiende a la región posterior y a la base del pene.² Se acompaña de sensación de ardor, hiperestesia/disestesia, aumento de la temperatura y prurito.² No se observan escama, liquenificación, excoりaciones, exudado o infiltración.⁴ En ocasiones se desarrolla atrofia y telangiectasias, esto relacionado con el uso de esteroides tópicos.¹

DIAGNÓSTICO

El SER es generalmente un diagnóstico de exclusión. Se deben excluir causas más comunes de eritema genital, como tiña del cuerpo, eritrasma, dermatitis de contacto, dermatitis atópica, histiocitosis de células de Langerhans, angioedema, urticaria, celulitis, psoriasis, entre otras.⁵ Estas condiciones se pueden excluir con un examen directo con KOH, cultivo de hongos, luz de Wood, pruebas de parche o estudio histopatológico.¹ A menudo, los pacientes tienen historia previa de tratamientos con antifúngicos tópicos y esteroides tópicos con poca o nula respuesta.²

Se han propuesto los siguientes criterios diagnósticos: 1) Eritema persistente del escroto. 2) Sensación de ardor o dolor en el escroto. 3) Ausencia de respuesta a tratamientos tópicos.

Los cambios histológicos no son específicos, por lo que la realización de una biopsia sólo debe ser considerado ante casos de duda diagnóstica. En dicho estudio se observa una epidermis normal o con espongiosis y atrofia variable y dermis con capilares dilatados con infiltrado linfocítico perivascular e intersticial escaso.^{1,5}

TRATAMIENTO

El tratamiento requiere suspender la terapia con esteroides tópicos y sus combinados; algunos autores recomiendan la reducción gradual, en general en un periodo de dos semanas, para minimizar el riesgo de efectos no deseados.⁶ Sin embargo, otros están a favor

de la suspensión inmediata de los mismos, pues un destete contribuiría a la persistencia de las propiedades vasoconstrictoras de los esteroides tópicos, aunque se estén utilizando en potencias bajas.^{7,8}

En la actualidad no existen estudios que respalden terapias de primera línea, por lo que los tratamientos reportados se han usado anecdóticamente, con resultados variables. Algunos de ellos incluyen a la amitriptilina, doxiciclina, carvedilol, gabapentina, pregabalina y múltiples tratamientos tópicos.^{5,9}

El timolol tópico al 0.5% en gel fue usado en un paciente con respuesta adecuada a las dos semanas, se sugiere como mecanismo de acción el bloqueo de los receptores β 2-adrenérgicos de las células de músculo liso, lo que resulta en vasoconstricción de los vasos cutáneos, lo que contribuye a reducir el edema y eritema generados por la vasodilatación secundaria a esteroides tópicos.¹ Su estudio proviene de los pacientes con rosácea. Merhi y colaboradores estudiaron el uso de carvedilol a 6.25 mg al día en dos pacientes con mejoría drástica a las 2-4 semanas.¹⁰

En cuanto a la doxiciclina, se propone que inhibe la expresión y acelera la degradación de óxido nítrico, además de sus efectos antiinflamatorios.⁴ Se puede utilizar sola o en combinación con otros medicamentos orales. Los primeros en estudiarlo fueron Abbas y colaboradores, quienes reportaron una serie de casos de siete pacientes, con mejoría significativa de 50-80% a las dos semanas y resolución a los 2-3 meses.⁵ El uso combinado fue primeramente descrito por Narang y colaboradores, en una serie de casos de 12 pacientes tratados con doxiciclina y amitriptilina o pregabalina, con resolución de los síntomas a los 4-6 meses.⁵

Recientemente se han utilizado los anticonvulsivantes gabaérgicos pregabalina y gabapentina, que inhiben la subunidad $\alpha 2\delta$ de los canales de calcio dependientes de voltaje,¹ reforzando la hipótesis de un componente neuroinflamatorio como etiología del SER.⁵ La gabapentina ha demostrado superioridad en el alivio de los síntomas neuropáticos respecto a la pregabalina.⁵ Con el uso de pregabalina se ha reportado una respuesta parcial a las dos semanas y respuesta completa a las 4-8 semanas.¹¹ La dosis de gabapentina al inicio es de 300 mg diarios, y puede aumentarse hasta 900 mg diarios basado en la respuesta.¹ La pregabalina se utiliza a una dosis baja de 150 mg al día.⁵

En un estudio publicado en el 2021, se asoció el uso de indometacina 50 mg tres veces al día con remisión completa de la sintomatología a las cuatro semanas de uso.¹² Se cree que el mecanismo de acción está relacionado con la inhibición de la síntesis de prostaglan-

dinas, que por consecuencia causa vasoconstricción arteriolar.¹² Existen múltiples tratamientos adicionales que se han reportado, pero aún faltan estudios clínicos que señalen los tratamientos de primera línea y los resultados a largo plazo.

Se han publicado dos reportes de casos en los cuales se utilizaron para el manejo del SER los inhibidores de calcineurina junto con medidas generales para el cuidado de la piel. A los pacientes se les indicó se aplicaran tacrolimus en ungüento al 0.1% dos veces al día por un mes, con mejoría significativa de los síntomas y el eritema.⁷

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 82 años de edad, sin antecedentes de importancia, quien acude por «irritación» en pene y testículos de cuatro años de evolución, mismo tiempo en que aplicó de manera intermitente el compuesto betametasona/clotrimazol/gen-tamicina, última aplicación un día previo a su consulta. Presentando dermatosis en escroto y pene, constituida por eritema intenso, telangiectasias y atrofia (**Figura 1A**). Con el cuadro clínico anterior se hace el diagnóstico de síndrome de escroto rojo y se instauro tratamiento con tacrolimus ungüento al 0.1% cada 12 horas y un reparador a base de pantenol al 5% tres veces al día.



Figura 1: Comparativa de escroto con eritema intenso, telangiectasias y atrofia (**A**), y posterior resolución del eritema tras dos meses de tratamiento (**B**).

A los dos meses de seguimiento, se observó mejoría sustancial, con resolución casi completa del eritema, aunque con persistencia de disestesias ocasionales, por lo que se inicia tratamiento con pregabalina de 150 mg diarios (**Figura 1B**).

COMENTARIO

El diagnóstico definitivo de síndrome de escroto rojo se realizó en este paciente debido al cuadro clínico característico, por no observar adecuada respuesta con la aplicación de antimicóticos tópicos y por el antecedente de uso crónico de esteroides. La importancia de comunicar este caso, además de la relevancia que implica el efectuar un adecuado diagnóstico clínico, radica en señalar la mejoría importante después de emplear el inhibidor de calcineurina tópico, agente que se ha reportado sólo anecdóticamente en la literatura y cuyo mecanismo de acción en este síndrome aún no ha sido bien dilucidado. A pesar de no contar con un tratamiento estandarizado para el manejo de esta patología, una propuesta, por su base fisiopatológica y la relación con el uso crónico de esteroides, es utilizar inhibidores de calcineurina, aunque falta aún más investigación en este rubro. Cabe mencionar que la sintomatología sensitiva no remitió por completo, por lo cual se optó por agregar pregabalina al tratamiento, reforzando la hipótesis de un componente neuroinflamatorio como etiología de este síndrome. En la actualidad el paciente se encuentra estable, sin reactivación del cuadro, con citas cada cierto tiempo para revisión.

REFERENCIAS

1. Khalil S, Kurban M, Abbas O. Red scrotum syndrome: An update on clinicopathologic features, pathogenesis, diagnosis, and management. *J Am Acad Dermatol*. 2022; 87: 614-622.
2. Miller J, Leicht S. Pregabalin in the treatment of red scrotum syndrome: a report of two cases. *Dermatol Ther*. 2016; 29: 244-248.
3. Perry TW. Cutaneous microbial biofilm formation as an underlying cause of red scrotum syndrome. *Eur J Med Res*. 2021; 26: 95. doi: 10.1186/s40001-021-00569-9.
4. Byun JW, Hong WK, Han SH, Song HJ, Lee HS, Choi GS et al. Red scrotum syndrome: successful treatment with oral doxycycline. *Int J Dermatol*. 2012; 51: 362-363. doi: 10.1111/j.1365-4632.2010.04548.x.
5. Cardenas-de la Garza JA, Villarreal-Villarreal CD, Cuellar-Barboza A, Cardenas-Gonzalez RE, Gonzalez-Benavides N, Cruz-Gomez LG et al. Red Scrotum syndrome treatment with pregabalin: a case series. *Ann Dermatol*. 2019; 31: 320-324.
6. Cheirif WO, Sáez OMM, Lammoglia OL. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología. *Dermatología Cosmética, Médica y Quirúrgica*. 2015; 13: 305-313.

7. Tan SY, Chandran NS, Choi EC. Steroid phobia: is there a basis? A review of topical steroid safety, addiction and withdrawal. *Clin Drug Investig.* 2021; 41: 835-842. doi: 10.1007/s40261-021-01072-z.
8. Aguilar GA, Domínguez L. Síndrome de Escroto rojo. A propósito de dos casos. *Gaceta Dermatológica.* 2022; 16: 37-40.
9. Martínez JD, Soria Orozco M, Cardenas-de la Garza JA. Oral ivermectin for the treatment of red scrotum syndrome. *J Dermatolog Treat.* 2022; 33: 1102-1103.
10. Pyle TM, Heymann WR. Managing red scrotum syndrome (RSS) with topical timolol. *Int J Dermatol.* 2019; 58: e162-e163. doi: 10.1111/ijd.14463.
11. Mizes A, Bunimovich O, Bunimovich YL. Combined carvedilol and gabapentin treatment induces a rapid response in red scrotum syndrome. *Dermatol Online J.* 2021; 27. doi: 10.5070/D327553619.
12. Hwang AS, Costello CM, Yang YW. Rapid improvement of burning scrotum syndrome with indomethacin. *JAAD Case Rep.* 2021; 12: 32-33.

Correspondencia:

Dra. Laura Ortiz-Lobato

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 7835-4151

E-mail: dermalau.lobato@gmail.com



Síndrome de Ekbom (delirio de parasitosis). Un vínculo entre dermatología y psiquiatría

Ekbom's syndrome (delirium of parasitosis). A link between dermatology and psychiatry

Lourdes Alonzo-Romero y Pareyón,* María del Mar Campos-Fernández,[‡]
Lourdes Espinosa-Alonso Romero,[‡] Rosalía Fernández-y de la Borbolla,[§]
Valeria Sandoval-Martínez[¶]

RESUMEN

El síndrome de Ekbom es un padecimiento relativamente infrecuente en la consulta dermatológica. Constituye un trastorno psiquiátrico primario, en el cual el paciente desarrolla ideas delirantes acerca de estar infectado por insectos, gusanos o piojos que habitan y dañan su piel. Este padecimiento tiene excelente pronóstico en la mayoría de los casos, siempre y cuando sea manejado de forma conjunta con el servicio de psiquiatría. Para su tratamiento está indicado el uso de antipsicóticos. En este artículo comunicamos el caso de una mujer de 53 años con síndrome de Ekbom.

Palabras clave: delirio, parásitos, dermatozoos, síndrome de Ekbom.

ABSTRACT

Ekbom syndrome is a relatively infrequent diagnosis in the dermatology clinic. It is a primary psychiatric disorder in which the patient believes is infested by insects, worms or lice that live and constantly damage their skin. This condition in the majority of patients has an excellent prognosis when treated promptly by a psychiatrist in which there is an indication to use antipsychotic drugs. In this article we report the case of a 53 old female patient with Ekbom syndrome.

Keywords: delirium, parasites, dermatozoa, Ekbom syndrome.

INTRODUCCIÓN

El síndrome de Ekbom, también conocido como delirio de parasitosis (DP), es un padecimiento psiquiátrico infrecuente, con prevalencia estimada de 80 casos por millón de habitantes. En este padecimiento el paciente desarrolla una idea delirante y fija sobre estar infectado por parásitos, insectos o cualquier otro microorganismo, a pesar de evidencia médica que lo refuta.¹ Éste se puede acompañar de alucinaciones táctiles o visuales que llevan al paciente a realizar excoriaciones y laceraciones en su piel con el fin de «erradicarlos». ¹ Esto

genera una importante disfunción durante la vida diaria y el ámbito social y laboral.²

Fue descrita inicialmente en 1894 y, después, en 1938, el neurólogo Karl Ekbom, le denominó «delirio dermatozoico». En la actualidad está incluido en el Manual Diagnóstico y Estadístico de los Trastornos Mentales 5a edición (DSM-V) dentro de los «trastornos delirantes sin especificación».³

Puede presentarse como un trastorno primario, o secundario a otros trastornos del estado de ánimo,¹ como en el caso que presentamos en esta publicación.

* Dermatóloga.

[‡] Dermatóloga egresada.

[§] Médico Psiquiatra, Maestro en Neurociencias.

[¶] Residente del segundo año de Dermatología.



CLASIFICACIÓN

La clasificación se divide en dos grandes grupos: el síndrome como un trastorno primario, cuando no existe ninguna causa orgánica que lo justifique, y el delirio es monotemático, o como un trastorno secundario.³

Los síndromes de Ekbom secundarios se dividen en tres:

1. Orgánico: cuando existe una enfermedad que genera cambios biológicos en tejidos y órganos; lo más común son enfermedades neurológicas subyacentes. Aquí se incluye a la deficiencia de vitamina B12 y ácido fólico.
2. Psiquiátrico: por trastornos psiquiátricos subyacentes, comúnmente trastorno de ansiedad generalizado, trastorno depresivo mayor y esquizofrenia.²
3. Psicosis inducida por sustancias: anfetaminas, cocaína, opioides, cannabis, éxtasis, alcohol, corticosteroides, inhibidores de la monoaminooxidasa (IMAO), captopril, clonidina, ciprofloxacino y bleomicina.²

Otra clasificación propuesta se basa en el nivel de la afección según la idea delirante, y se divide en endoparasitaria, cuando los patógenos se sienten dentro del cuerpo, ectoparasitaria, cuando se sienten sobre la piel o mixta.³

CUADRO CLÍNICO

Este síndrome se clasifica en el DSM-V dentro de los trastornos delirantes de tipo somático, en donde se describe que debe haber ideas delirantes y fijas de que el paciente presenta una infección de uno o más patógenos (virus, bacterias, parasitosis) por más de un mes.²

El paciente debe cumplir dos criterios adicionales: la convicción de estar infestado persiste a pesar de evidencia médica de lo contrario, y debe haber sensaciones cutáneas anormales asociadas con esta creencia, que pueden ser alucinaciones táctiles o parestesias.²

Los pacientes pueden acudir por excoriaciones, hematomas, erosiones, laceraciones u otro tipo de lesiones autoinfligidas que ocurren por intentos de «erradicar y quitar los parásitos».⁴

Además, pueden desarrollar conductas especiales, como limpieza obsesiva de la piel, aplicación de sustancias abrasivas o cáusticas e incluso conductas como rasurado o depilado completo del cuerpo.⁴

Los pacientes con este síndrome con frecuencia exhiben una conducta común y muy característica al

traer muestras del material que han recolectado de su piel como «prueba de la infestación».⁵ A esta conducta comúnmente se le conoce como «signo de la bolsa de Ziploc» o «signo del espécimen».⁵

El delirio de parasitosis también se puede manifestar como un desorden psicótico compartido llamado «*folie a deux*» o «*folie a trois*». En este escenario, los miembros que viven con el paciente también comparten las ideas delirantes de estar infestados por parásitos. Al sujeto que sufre inicialmente el DP se le llama «inductor» o «caso primario».²

PATOGÉNESIS

Estudios recientes proponen la hipótesis de un desbalance dopaminérgico como posible mecanismo etiopatológico. Ésta es una alteración frecuentemente vista en otros desórdenes delirantes y psicóticos.²

Los estudios realizados proponen una teoría basada en la disminución en el bloqueo de DAT (transportador de dopamina), que es una proteína presináptica encargada de mantener niveles apropiados de dopamina en el espacio presináptico. Se ha visto que sus funciones se encuentran alteradas con la edad debido a disminución en los estrógenos generando así niveles elevados de dopamina que, como consecuencia, generan alteraciones en la percepción, en el pensamiento, alucinaciones táctiles e ideas delirantes.²

Aunque la causa exacta de este padecimiento no ha sido determinada, se han descrito ciertos factores de riesgo dependiendo del tipo de delirio (primario o secundario).²

Entre los factores de riesgo más comunes se encuentran los problemas socioeconómicos, ser divorciado, tener un estilo de vida estresante, sexo femenino, edad avanzada (por su asociación con la atrofia cortical y la encefalopatía vascular), aislamiento social y comorbilidad con algún otro trastorno psiquiátrico hasta en el 80% de los casos.⁵

Algunos pacientes presentan este síndrome secundario a ingesta de medicamentos, por lo cual es importante interrogar el inicio de nuevos fármacos. Entre ellos se incluyen los corticosteroides, opiáceos, benzodiacepinas, ketoconazol, fluoroquinolonas, topiramato y pramipexol.²

DIAGNÓSTICO

El delirio de parasitosis es esencialmente un diagnóstico de exclusión. Para hacer el diagnóstico se deben cumplir

los criterios clínicos y éstos deben tener al menos un mes de duración.⁶

En su abordaje, siempre se deben descartar afecciones orgánicas como neuropatías u otras enfermedades que generen disestesias, parestesias o prurito, e infecciones verdaderas como causas de los síntomas del paciente. En caso de ser necesario se pueden pedir estudios de laboratorio o microbiología.⁴

También se debe incluir un interrogatorio minucioso acerca de medicamentos y/o posibles drogas recreativas que utilice el paciente para clasificar correctamente si se trata de un síndrome primario o secundario.⁶ El abuso de sustancias se asocia frecuentemente con delirios de parasitosis, en especial la cocaína y las metanfetaminas.

Las biopsias de piel se utilizan para casos muy limitados. La cooperación multidisciplinaria entre las diferentes especialidades es importante para llegar a un diagnóstico definitivo lo más pronto posible.⁴

TRATAMIENTO

En cuanto al tratamiento, se recomienda iniciar con una relación médico-paciente sólida en donde se establezca un vínculo de confianza, evitando contradecir abiertamente el delirio y validando siempre la ansiedad asociada.⁷

Los medicamentos de elección son los antipsicóticos. Se encuentran reportes de mejoría con clozapina, olanzapina, risperidona, haloperidol y amisulprida, y de éstos, la risperidona es considerada por algunos auto-



Figura 1: Aspecto general de la dermatosis en su consulta inicial.



Figura 2: Excoriaciones y rasurado de la piel cabelluda.

res, la primera línea de tratamiento para los delirios de parasitosis.⁶ Se recomienda mantener el tratamiento 2-6 meses luego de la remisión de los síntomas.⁷

Hasta 50% de los casos puede resolverse de forma total si se inicia con un medicamento psicotrópico de forma temprana. Si no se trata en forma oportuna, el síndrome se puede volver resistente a medidas y tratamientos posteriores.⁸ La labor del dermatólogo incluye orientar al paciente a una valoración y tratamiento psiquiátrico y tratar las complicaciones secundarias que pueden incluir alopecia traccional, celulitis, equimosis, excoriaciones, dermatitis de contacto y cicatrices.⁸ No debemos estigmatizar a los pacientes y debemos asegurarnos de que no haya otros miembros de la familia afectados.⁹

CASO CLÍNICO

Se trata de una mujer de 53 años de edad, originaria del estado de Michoacán y residente de la Ciudad de México, quien acude a consulta por presentar una dermatosis diseminada a cabeza, tronco y extremidades superiores, de los que afecta piel cabelluda, tórax posterior, abdomen y la superficie extensora de las extremidades. Dicha dermatosis es bilateral y simétrica, constituida por manchas hiperpigmentadas, costras sanguíneas, excoriaciones y algunas cicatrices eutróficas que asientan sobre piel muy xerótica (**Figuras 1 a 4**).

La paciente refiere que desde hace dos meses presenta prurito intenso y «granitos», que al exprimirlos permiten la salida de pequeñas «larvas» que ella recoge del suelo, en diversos sitios de su casa (**Figura 5**).

Se inició tratamiento con lubricación, sustituto de jabón, champú suave y una amplia explicación. Sin embargo, dos semanas posteriores a la consulta, la paciente acude presentando actitud agresiva, irritable, se ha rapado la cabeza y presenta una hoja de envío de su médico general donde se solicita tratamiento para «larva migrans», por lo que ésta exige se le dé el ma-



Figura 3: Acercamiento de las excoriaciones de piel cabelluda.



Figura 4: Excoriaciones y manchas residuales en cara anterior de tronco, así como vello púbico rasurado.



Figura 5: Frasco con gusanos con el que acudió la paciente a consulta.

nejo adecuado para curar su infección. En esta ocasión la paciente trae consigo una cajita, en la cual guarda cuatro gusanos que, a decir de la paciente, salieron de su piel cabelluda.

Se le indica lubricación y se le explica que los gusanos se van a enviar a analizar por un especialista. Se solicita que acuda al centro con un familiar.

En la siguiente consulta la paciente se presenta en compañía de su esposo quien, al ser interrogado sobre la conducta de la paciente, nos refiere que a raíz de que su hija ya no vive con ellos, ha estado «rara», la nota triste y ausente, y se «lesiona y rasca» la piel todo el día. Se le explica ampliamente la necesidad de acudir a consulta de psiquiatría para un manejo óptimo.

La paciente se presenta a la consulta psiquiátrica en donde se le efectúa un minucioso examen mental, encontrándose con bajo estado de ánimo, rasgos de ansiedad e histrionismo. Todas las funciones mentales superiores (pensamiento, lenguaje, memoria) se encontraron íntegras, exceptuando la sensopercepción, cuya única alteración consistía en una estructura delirante consistente con un «delirio de dermatozoos o síndrome de Ekbom» típico. Por lo cual, se integraron los siguientes diagnósticos: delirio de parasitosis secundario a trastorno depresivo mayor, el cual reunía todos los criterios del DSM-V para su diagnóstico, y trastorno de la personalidad histriónico.

El manejo psiquiátrico consistió en valproato de magnesio 400 mg por día, debido a su efecto modulador en trastornos de tipo afectivo, risperidona 2 mg por día como antipsicótico y paroxetina 20 mg/día para el manejo del trastorno depresivo mayor.

La paciente acude a seguimiento, dos meses después, actualmente en manejo con carbamazepina, risperidona y paroxetina en dosis bajas, con un esquema de aumento de dosis progresivo para disminuir el riesgo de efectos adversos, lo cual podría llevar a que la paciente suspendiera su medicación.

Con respecto a la sintomatología cutánea, refiere notable mejoría, haciendo uso de los emolientes indicados, con lo cual ha remitido el prurito.

En una cita cinco meses después de su consulta inicial, presenta únicamente manchas residuales, con un notable cambio en el estado de ánimo (*Figuras 6 y 7*). Refiere que continuará su seguimiento en el servicio de psiquiatría de su centro de salud. Durante el interrogatorio notamos que ya no menciona ideas delirantes sobre parasitosis.

CONCLUSIÓN

El delirio de parasitosis se puede presentar como único síntoma de un desorden psiquiátrico o se puede asociar a un padecimiento psiquiátrico subyacente. En el caso motivo de esta publicación, el DP se desarrolló en forma secundaria a un trastorno afectivo mayor de tipo depresivo de más de seis meses de duración, aunado a un trastorno de la personalidad histriónico.

Sabemos que en general el dermatólogo tiene la impresión de que estos pacientes son portadores



Figura 7: Recrecimiento del pelo previamente rapado y piel sin presencia de excoriaciones.

de una grave alteración mental, que tiende a la cronicidad y que es de mal pronóstico; sin embargo, consideramos de suma importancia señalar que la gama de pacientes con esta afección es muy amplia, y que hasta 78% evolucionan en forma satisfactoria, por lo que siempre deben ser enviados a valoración psiquiátrica al momento de hacerse el diagnóstico clínico inicial.

REFERENCIAS

1. Dipp Vargas C, Salgado Siles S, Nilss Mendoza Lopez Videla J, Burgoa Seane M. Delirio de parasitosis o síndrome de Ekbom. *Rev Med (La Paz)*. 2020; 26: 46-49.
2. Mindru FM, Radu AF, Bumbu AG, Radu A, Bungau SG. Insights into the medical evaluation of Ekbom syndrome: an overview. *Int J Mol Sci*. 2024; 25: 2151.
3. García Tercero E, Landaluce Pelligra V, Alonso Seco M, Porta González LA. Síndrome de Ekbom: reporte de un caso en un paciente anciano. *Rev Clin Med Fam*. 2020; 13: 81-84.
4. Reich A, Kwiatkowska D, Pacan P. Delusions of parasitosis: an update. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2019; 9: 631-638. doi: 10.1007/s13555-019-00324-3.
5. Alhendi F, Burahmah A. Delusional parasitosis or morgellons disease: a case of an overlap syndrome. *Case Rep Dent*. 2023; 2023: 3268220. doi: 10.1155/2023/3268220.
6. Laidler N. Delusions of parasitosis: a brief review of the literature and pathway for diagnosis and treatment. *Dermatol Online J*. 2018; 24: 13030/qt1fh739nx.
7. Muñoz H, Bayona L. Síndrome de Ekbom: a propósito de un caso. *Rev Colomb Psiquiat*. 2015; 44: 61-65.



Figura 6: Facies de la paciente posterior al tratamiento psiquiátrico.

8. Lutfi AM. Ekbom syndrome, an evidence based review of literature. *Asian J Med Sci.* 2016; 7: 1-8. doi: 10.3126/ajms.v7i3.13878.
9. Orsolini L, Gentilotti A, Giordani M, Volpe U. Historical and clinical considerations on Ekbom's syndrome. *Int Rev Psychiatry.* 2020; 32: 424-436. doi: 10.1080/09540261.2020.1757306.

*Correspondencia:***Dra. Lourdes Alonzo-Romero y Pareyón**

Dr. Vértiz 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5519-6351

E-mail: lalonzo.revistaderma@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=&sbg=>

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/ejnl/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>



Neoformación vascular

Vascular neoformation

Maribet González-González,* María Guadalupe Domínguez-Ugalde,†
Juan Ramón de Jesús Trejo-Acuña,‡ Paulina Rita Corona-Castillo,§
Cynthia Guadalupe Reyes-Hernández¶

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 30 años de edad, soltero, originario y residente de la Ciudad de México, quien acude por una dermatosis localizada a tronco, del que afecta área genital, y de ésta el prepucio del lado derecho. Dermatosis constituida por una neoformación de $3 \times 1.5 \times 1$ cm, de aspecto vascular, eritematosa, pediculada, simétrica, de bordes regulares bien circunscritos, de superficie lisa brillante, con algunas áreas blanquecinas y algunas exulceraciones. De evolución aguda y dolorosa (*Figuras 1 y 2*). El resto



Figura 1: Neoformación exofítica en prepucio.

de la exploración de piel, anexos y la revisión física general, sin alteraciones.

Al interrogatorio refiere un mes de evolución, con la aparición de una «bolita» roja en los genitales, la cual sangraba en forma espontánea, drenando escaso material sanguíneo, que remitía de forma espontánea. Los antecedentes personales patológicos interrogados al momento de su consulta inicial fueron negativos.

El estudio dermatoscópico mostró áreas eritematosas homogéneas, líneas blancas en riel, líneas irregulares vasculares y vasos polimorfos (*Figura 3*).

El tratamiento fue mediante escisión por rasurado y electrocauterización (*Figura 4*). En el estudio histológico se observó una neoformación exofítica cuya epidermis



Figura 2: Lesión pediculada de $3 \times 1.5 \times 1$ cm.

* Dermatopatóloga.

† Médico Adscrito al Servicio de Consulta Externa.

‡ Dermatóloga Egresada.

§ Residente del Segundo Año de Dermatología.

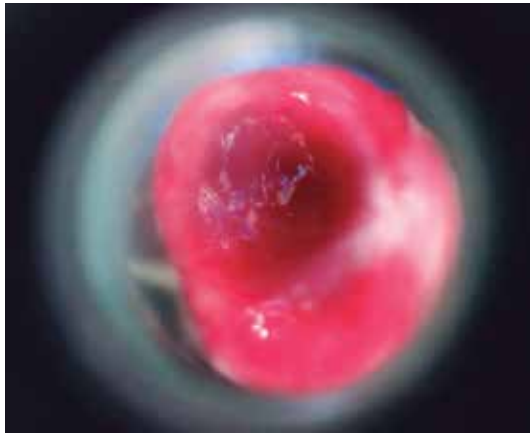


Figura 3: Dermatoscopia. Se observan áreas de eritema homogéneo y líneas blancas en riel.



Figura 4: Aspecto general posterior a rasurado de lesión.

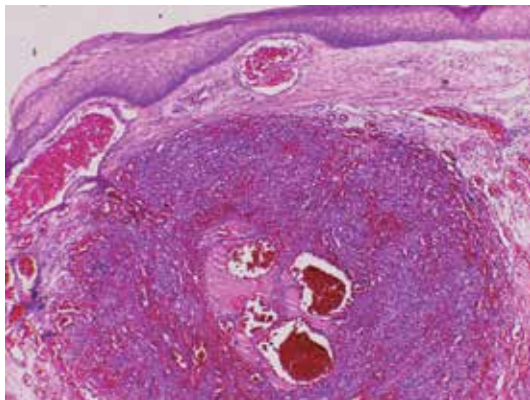


Figura 5: Neoformación vascular que ocupa el espesor de la dermis (H&E 4x).

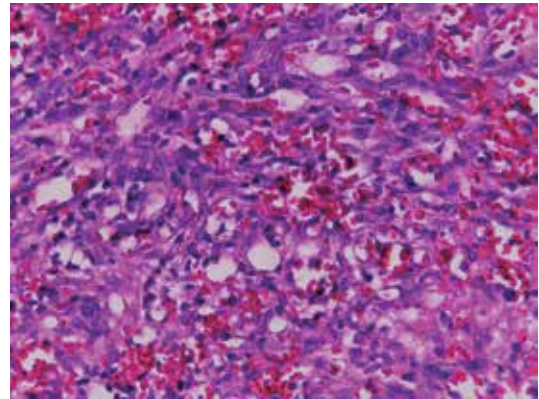


Figura 6: Numerosos vasos dilatados y congestionados de pequeño calibre (H&E 40x).

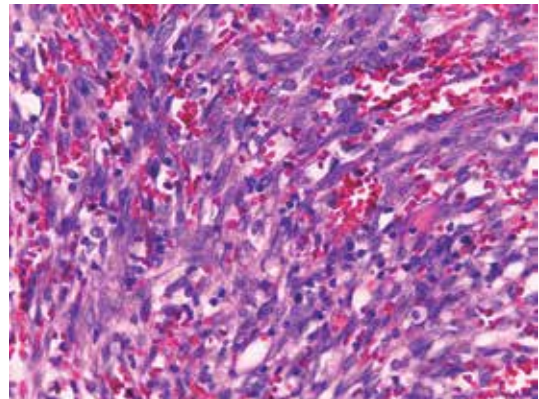


Figura 7: Vasos neoformados que se entremezclan con células fusiformes (H&E 40x).

presenta hiperqueratosis paraqueratósica focal, atrofia y zonas ulceradas. En el espesor de la dermis se observan numerosos vasos neoformados dilatados y congestionados cuya pared se encontró formada por una sola hilera de células endoteliales, los cuales se entremezclan con numerosas células fusiformes que siguen diversos trayectos inmersos en un estroma edematoso (**Figuras 5-7**).

Con los datos anteriores, ¿cuál es su diagnóstico?

DIAGNÓSTICO: SARCOMA DE KAPOSI

INTRODUCCIÓN

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia vascular, maligna y rara que se origina en las células endoteliales linfáticas y que afecta principalmente la piel y las mucosas, pero también al sistema linfático y a órganos internos como el tracto gastrointestinal, los pulmones o el hígado.¹

Su incidencia en la población general es de 1.53 por cada 100,000 habitantes, mientras que en las personas seropositivas para VIH es de 481.54 por cada 100,000.² En su fisiopatogenia se ha documentado la participación del herpesvirus humano tipo 8; sin embargo, otros factores predisponentes como el género, susceptibilidad genética e inmunosupresión pueden tener un papel importante en su desarrollo.³

En la actualidad están reconocidos cuatro subtipos de sarcoma de Kaposi:

1. Clásico: afecta con mayor frecuencia a hombres de edad avanzada originarios del este de Europa y del Mediterráneo. Se presenta como una mancha azulada roja-café, de lento crecimiento que puede progresar a un nódulo. Las lesiones se ubican principalmente en áreas distales de extremidades.
2. Endémico: éste predomina en pacientes de África. Se presenta de diversas formas clínicas, incluyendo un cuadro clínico parecido al tipo clásico, o bien puede tener un curso agresivo, y diseminarse, lo anterior principalmente observado en adultos, o puede afectar los nódulos linfáticos en niños.
3. Asociado a inmunodepresión por una causa distinta a la infección por VIH: se presenta con múltiples lesiones cutáneas en las extremidades, con evolución benigna.
4. Asociado a infección por VIH (epidémico): se presenta como una enfermedad diseminada de rápida evolución que afecta mucosa oral, piel, nódulos linfáticos y vísceras.⁴

Clínicamente se caracteriza por la presencia de maculopápulas infiltradas, de aspecto vascular, redondas, bien definidas, eritemato-violáceas, que no desaparecen con la presión. Estas lesiones son indoloras, no pruriginosas y varían en tamaño. La topografía habitual es la cara, el tronco y los sitios acrales.⁵

La afectación genital es sumamente infrecuente, representando sólo 3% de los casos, y se encuentra sobre todo en pacientes seropositivos para VIH, en

quienes suele ser más agresivo.⁶ Entre 1985 y 2020 se identificaron 16 casos de SK localizado al pene en pacientes seropositivos para VIH; la mayoría de los casos se manifestaron como pápulas o placas violáceas que se ubicaron principalmente en el glande, progresando algunas de ellas a lesiones ulcerosas o necróticas, y otras involucrando el meato uretral causando síntomas urinarios.⁷

En esta topografía se debe tener en cuenta el diagnóstico diferencial con otras lesiones de características similares, como son: molusco contagioso, condilomas acuminados, enfermedad de Bowen, angiomatosis bacilar, y granuloma piógeno, entre otras.⁸

El diagnóstico es clínico, pero es necesario confirmarlo por estudio histopatológico en el cual se observan células fusiformes, proliferación de vasos irregulares con hendiduras vasculares, extravasación de hematíes, e infiltrado leucoplasmocitario y glóbulos hialinos intra y extracelulares, así como el característico signo del promontorio. La PCR y la inmunohistoquímica para la detección del antígeno nuclear asociado a latencia (LANA-1) del virus VHH-8 son positivos.⁹

Existen diversas opciones terapéuticas, la elección de una u otra depende del subtipo de SK, y de si las lesiones son localizadas o diseminadas. En las lesiones localizadas y de tamaño pequeño se puede realizar escisión quirúrgica, radioterapia, criocirugía, láser CO₂, terapias intralesionales con vincristina o vinblastina, así como aplicación tópica de imiquimod. En las lesiones diseminadas se prefiere el tratamiento sistémico, siendo los agentes de primera línea la doxorubicina liposomal pegilada y el paclitaxel.¹⁰ En los pacientes seropositivos para VIH el tratamiento indicado es la terapia antirretroviral altamente activa («HAART» por sus siglas en inglés).¹¹

El pronóstico del SK es variable, con una supervivencia a cinco años en 81% de los casos localizados, y de 47% en los casos diseminados. En los pacientes con SK asociado a VIH el pronóstico se ve influenciado por el conteo de CD4 y la coexistencia con infecciones oportunistas.

COMENTARIO

En este caso clínico, el paciente acudió con una lesión solitaria en pene de probable origen vascular. El diagnóstico de Sarcoma de Kaposi no es frecuente en esa topografía. Ya con el diagnóstico histopatológico, se solicitaron estudios de extensión para detectar la seropositividad para VIH, cuyo resultado fue positivo. Se detectó además un conteo de linfocitos CD4 de



Figura 8: Nueva neoformación subcutánea, eritemato-violácea de superficie lisa, con collarate en su periferia en cara lateral de primer orjejo pie izquierdo.

10^4 cel/mL, así como carga viral 19,706 copias/mL. Se cita un mes posterior, presentándose con dermatosis localizada a extremidad inferior izquierda, de la cual afectaba el pie en dorso del primer orjejo, constituida por una neoformación subcutánea, eritemato-violácea de superficie lisa, brillante, con escama en la periferia de bordes regulares, bien circunscritos (**Figura 8**). Haciendo correlación clínico-histopatológica y por laboratorio clínico, el caso se clasificó como **Síndrome de InmunoDeficiencia Adquirida** en estadio C3, por lo que HAART es el tratamiento de elección, el cual se ha visto que disminuye la dermatosis al reducir la carga viral y aumentar la población de células CD4. En el caso motivo de esta presentación, el paciente fue referido a una clínica especializada para su tratamiento integral. Llama la atención que el paciente siempre negó antecedentes personales patológicos y no patológicos relacionados con este padecimiento.

Por otro lado, este caso ilustra claramente como una manifestación cutánea puede ser el reflejo de una enfermedad importante de origen sistémico, así como la importancia de realizar un estudio histopatológico, el cual fue fundamental para el diagnóstico definitivo de la dermatosis.

REFERENCIAS

1. Etemad SA, Dewan AK. Kaposi sarcoma updates. *Dermatol Clin*. 2019; 37: 505-517.
2. Grabar S, Costagliola D. Epidemiology of Kaposi's sarcoma. *Cancers (Basel)*. 2021; 13: 5692.
3. Cesarman E, Damania B, Krown SE, Martin J, Bower M, Whitby D. Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5: 9.
4. Bishop BN, Lynch DT. Kaposi Sarcoma. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2024. Disponible en: <https://www.uptodate.com/contents/classic-kaposi-sarcoma-clinical-features-staging-diagnosis-and-treatment#H3>
5. Dunev VR, Kolev NH, Genov PP, Sachdeva M, Karaivanov MP. Classical form of Kaposi sarcoma localized in penis. *Urol Case Rep*. 2019; 24: 100856.
6. Tamam A, Abdulrahman A, Ebrahim M, Mohammad B, Kanan A, Nada S et al. Penile Kaposi Sarcoma as an initial manifestation of HIV infection: A case report and literature review. *IDCases*. 2022; 29: e01576.X
7. Garrido A, Sanchez L, Tejerina JA, Miranda A. Sarcoma de Kaposi clásico localizado en pene. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37: 226-268.
8. Requena C, Alsina M, Morgado-Carrasco D, Cruz J, Sanmartín O, Serra-Guillén C et al. Sarcoma de Kaposi y angiosarcoma cutáneo: directrices para el diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr*. 2018; 109: 878-887.
9. Lebbe C, Garbe C, Stratigos AJ, et al. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *Eur J Cancer*. 2019; 114: 117-127.
10. Schneider JW, Dittmer DP. Diagnosis and Treatment of Kaposi Sarcoma. *Am J Clin Dermatol*. 2017; 18: 529-539. <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/28324233/>
11. Knights SM, Lazarte SM, Kainthla R, Chiao EY, Nijhawan AE. Mortality disparities among patients with HIV-associated Kaposi's sarcoma in the southern United States. *AIDS*. 2022; 36: 721-728.

Correspondencia:

Dra. Guadalupe Domínguez Ugalde

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

E-mail: 77magu@gmail.com



Joshi TP, Garcia D, Gedeon F et al. Epidemiology of alopecia areata in the Hispanic/Latinx community: a cross-sectional analysis of the All of Us database. (Epidemiología de la alopecia areata en la comunidad hispana/latina: Un análisis transversal de la base de datos All of Us). *J Am Acad Dermatol*. 2023; 89: e61-e62.

Los autores realizan un análisis transversal de la alopecia areata (AA) en la comunidad hispana/latina, utilizando la base de datos «All of Us», una iniciativa del Instituto Nacional de Salud de EE. UU. que busca incluir poblaciones tradicionalmente subrepresentadas en la investigación. El estudio incluyó 280 pacientes latinos con diagnóstico de AA, comparados con un grupo control de 1,120 individuos, emparejados por edad, sexo y raza. Se observó que la edad media al diagnóstico fue de aproximadamente 36 años, predominando las mujeres (57.9%), y más de la mitad fueron diagnosticados antes de los 40 años.

Entre los hallazgos más relevantes se detectó menor escolaridad de los pacientes con AA en comparación con los controles (20.7% no completaron la educación secundaria, frente a 9.3 % en el grupo control). Además, en los pacientes con AA se observó menor prevalencia de tabaquismo. Los ingresos económicos y el acceso al seguro médico fueron similares en ambos grupos.

En cuanto a comorbilidades, los pacientes con AA mostraron una prevalencia significativamente mayor de enfermedades autoinmunes como artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, hipotiroidismo y diabetes tipo I. También se detectaron mayores tasas de trastornos psiquiátricos, especialmente ansiedad y depresión, así como hipertensión e hiperlipidemia. Cabe destacar que la artritis reumatoide fue la comorbilidad autoinmune más común en este grupo, coincidencia importante con estudios previos.

Los autores reconocen ciertas limitaciones en el estudio, como la imposibilidad de evaluar la severidad clínica de la AA o establecer una relación causal entre la enfermedad y las comorbilidades. No obstante, el artículo aporta valiosa información epidemiológica sobre una población poco estudiada, y hace un llamado a seguir investigando con enfoque inclusivo y culturalmente sensible.

Vanessa Calderón de León, R1D.

Barati Sedeh F, Michaelsdóttir TE, Henning MAS et al. Comparative efficacy and safety of Janus kinase inhibitors used in alopecia areata: a systematic review and meta-analysis. (Eficacia comparativa y seguridad de los inhibidores de Janus quinasa utilizados en la alopecia areata: una revisión sistemática y meta-análisis). *Acta Derm Venereol*. 2023; 103: adv00855. doi: 10.2340/actadv.v103.4536.

En este estudio se revisó la eficacia y seguridad de los inhibidores de la Janus quinasa (JAK) para el tratamiento de la alopecia areata (AA). El estudio incluyó 37 investigaciones y se realizó un metaanálisis basado en cinco estudios aleatorizados, enfocándose en la mejora de la puntuación de la herramienta de severidad de la alopecia (SALT).

La AA es un trastorno autoinmune que causa pérdida de cabello recurrente, con incidencia global que varía de 0.57 a 3.8%.

Las terapias actuales para la AA tienen resultados limitados, lo que ha impulsado la investigación de los inhibidores de la JAK debido a su implicación en la patogénesis de esta enfermedad.

La revisión tuvo como objetivo investigar la eficacia y seguridad de los inhibidores de la JAK en el tratamiento de la AA.

Se realizó mediante una búsqueda sistemática en la literatura utilizando Medline, EMBASE y Cochrane Library, siguiendo las directrices PRISMA. Se incluyeron estudios que investigaron pacientes con AA, alopecia universalis o alopecia totalis tratados con inhibidores de la JAK y que midieron la severidad utilizando la puntuación SALT.

Se llevó a cabo un metaanálisis utilizando modelos de efectos aleatorios para evaluar la diferencia de riesgo en los resultados binarios, con análisis de subgrupos basados en la severidad de la AA y el tipo de medicación.

La búsqueda arrojó 1,875 estudios no duplicados, de los cuales 37 cumplían con los criterios de inclusión, evaluando diversos inhibidores de la JAK como ruxolitinib, tofacitinib, baricitinib, ritilecitinib, brepocitinib y delgocitinib.

El metaanálisis de cinco estudios aleatorizados mostró que baricitinib en dosis de 4 mg al día fue superior para los pacientes con pérdida de cabello en la piel cabelluda $\geq 50\%$, logrando mayores mejoras en la puntuación SALT.

Deuruxolitinib en dosis de 12 mg dos veces al día demostró resultados superiores para los pacientes con AA severa definida como una puntuación SALT ≥ 50 , en comparación con baricitinib. El metaanálisis sugiere que baricitinib en dosis de 4 mg una vez al día y deuruxolitinib en dosis de 12 mg dos veces al día son tratamientos superiores para la AA, con la eficacia influenciada por los criterios de inclusión relacionados con la severidad de la enfermedad.

Otros factores como la edad, el sexo, la duración de la AA y los tratamientos concurrentes también pueden influir en los resultados del tratamiento.

Los efectos adversos de los inhibidores orales de la JAK incluyeron infecciones del tracto respiratorio superior, infecciones urinarias y acné, similares a los informes previos, aunque los datos de seguridad para la AA aún son limitados.

En resumen, los inhibidores de la JAK representan una alternativa más eficaz y posiblemente más segura para los pacientes con AA, particularmente en casos graves, en comparación con las terapias tradicionales existentes que a menudo ofrecen resultados inadecuados.

Daniela Garza Moreno, R1D.

Zhou J, Liang L, Zhang H et al. Global burden of alopecia areata and associated diseases: a trend analysis from 1990 to 2021. (Carga mundial de alopecia areata y enfermedades asociadas: un análisis de tendencias de 1990-2021). *J Cosmet Dermatol*. 2025; 24: e70076. doi: 10.1111/jocd.70076.

La alopecia areata (AA) es una forma clínica, no cicatrizal de pérdida de cabello, se puede presentar en cualquier área y cabello;

afecta alrededor de 2% de la población mundial y es comúnmente diagnosticada en mujeres de 45 años.

Este padecimiento se ha asociado con algunos trastornos psicológicos, tales como ansiedad, depresión, baja autoestima; incluso se han reportado casos en los que los pacientes refieren perder el control de su cuerpo; dichas condiciones promueven el aislamiento social y disminuyen la participación de los pacientes en las actividades diarias. Se considera a la AA como un padecimiento autoinmune, en el que los linfocitos T se dirigen a los folículos pilosos, provocando la caída de pelo.

Además del estrés psicosocial y las infecciones virales, se han asociado padecimientos como las deficiencias nutricionales, principalmente de vitamina D y hierro, factores asociados con el estilo de vida, tabaquismo, consumo de alcohol, diabetes y trastornos autoinmunes.

Este estudio proporciona un análisis exhaustivo de la carga global de AA, utilizando datos del Estudio de Carga Global de Enfermedades (GBD) 2021, la investigación examina las tendencias en incidencia, prevalencia y años vividos con discapacidad (YLDs) desde 1990 hasta 2021. También investiga la influencia de factores demográficos, índices socioeconómicos y comorbilidades asociadas para proporcionar una comprensión más profunda del impacto global de la AA.

En cuanto a la tendencia de la incidencia en AA, en el presente artículo se detectó que el número absoluto de casos de AA aumentó a nivel global, aunque la tasa de incidencia estandarizada por edad (ASIR) disminuyó ligeramente, tal vez debido a una mayor concienciación y reporte. Desde el punto de vista de la distribución geográfica, América del Norte, el Sudeste Asiático y Australia mostraron los valores más altos de ASIR en 2021, mientras que África y el Medio Oriente tuvieron los más bajos.

Con respecto a los factores demográficos, se pudo evidenciar que las mujeres y los individuos de 30 a 34 años fueron los más afectados por la AA, con las mujeres mostrando una ASIR significativamente más alta que los hombres.

Ahora bien, en cuanto a los factores socioeconómicos, las regiones con índice de desarrollo socioeconómico (SDI) más alto tuvieron ASIR más altas pero menor cambio porcentual anual estimado (EAPC) en la incidencia, lo que sugiere una desaceleración en el crecimiento de la AA en los países desarrollados.

Se identificaron asociaciones significativas entre la AA y la dermatitis atópica, la deficiencia de hierro, enfermedades virales y trastornos depresivos, con variaciones en los patrones de comorbilidad a través de regiones y demografías. Por otro lado, los individuos de 25 a 40 años tienen mayor probabilidad de desarrollar AA, con la ASIR más alta observada en el grupo de edad de 30 a 34 años.

En conclusión, este estudio revela la creciente prevalencia global de AA, junto con una ligera disminución en las tasas de incidencia estandarizadas por edad, probablemente debido a una mayor concienciación y reporte. La investigación destaca la compleja interacción de factores socioeconómicos, acceso a la atención médica y la carga de AA, enfatizando la necesidad de investigar más a fondo los mecanismos subyacentes a las comorbilidades y el desarrollo de intervenciones específicas para aliviar los impactos físicos y psicológicos de la AA.

Elizabeth Zaragoza Ramírez, R1D.

Starace M, Pampaloni F, Quadrelli F et al. STRIAA (Severity TRichoscopy Index Alopecia Areata): validation of a novel

trichoscopic tool for evaluation of alopecia areata. (STRIAA –índice de severidad de alopecia areata por tricoscopia–: validación de una nueva herramienta de tricoscopia para valoración de alopecia areata). *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2025; 15: 223-226. doi: 10.1007/s13555-024-01313-x.

Introducción

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune no cicatricial que ocasiona pérdida de cabello, con prevalencia de 0.2%. Inicia con la aparición de «parches» de alopecia en cabeza o cuerpo, con mayor frecuencia en piel cabelluda.

Las herramientas para valorar la severidad más comúnmente utilizadas son el SALT (herramienta de severidad de la alopecia) y el AASI (índice de severidad de alopecia areata), por sus siglas en inglés, utilizados en piel cabelluda y cuerpo, respectivamente.

La finalidad del presente estudio fue validar una herramienta por tricoscopia para clasificar la severidad de la AA (STRIAA).

Métodos

Dos evaluadores analizaron 340 imágenes anónimas de diferentes pacientes a las que se les asignó un puntaje por dos diferentes analistas, quienes valoraron cuatro áreas del cráneo (vértex, occipital, parietal derecha y parietal izquierda) y tomaron en cuenta los signos tricoscópicos siguientes: puntos negros, puntos amarillos, pelos en signos de exclamación, pelos rotos y pelos vellosos. A cada uno se le asignó un puntaje del 0 al 3 de acuerdo al número de signos por área, resultando en un puntaje total de 60.

Resultados

El método STRIAA demostró una alta confiabilidad entre evaluadores y correlación significativa con el puntaje SALT, en la que principalmente los puntos negros y amarillos se vieron asociados al puntaje SALT.

Discusión

El estudio confirmó una correlación positiva entre el involucro de piel cabelluda evaluado mediante SALT o STRIAA, destacando el valor de la tricoscopia para evaluar el grado de actividad. STRIAA es una forma rápida para valorar la actividad de AA, y no sólo la extensión de la enfermedad para la práctica clínica.

Conclusiones

STRIAA es un puntaje sistemático que mediante tricoscopia evalúa la severidad en una forma simple, rápida y categórica, muy útil actualmente para la práctica clínica.

Estefania Reul Linares, R1D.

Moussa A, Bennett M, Wall D et al. The Alopecia Areata Severity and Morbidity Index (ASAMI) study: results from a global expert consensus exercise on determinants of alopecia areata severity. (Estudio del Índice de Gravedad y Morbilidad de la Alopecia Areata (ASAMI): Resultados de un ejercicio de consenso global de expertos sobre los determinantes de la gravedad de la alopecia areata). *JAMA Dermatol*. 2024; 160: 341-350. doi: 10.1001/jamadermatol.2023.5869.

Los instrumentos actuales para medir la gravedad de la alopecia areata (AA) no reflejan de manera adecuada el impacto global de la enfermedad.

Este estudio exploró factores asociados con la gravedad de la AA más allá de la pérdida de cabello en la piel cabelluda, con el objetivo de respaldar el desarrollo del índice de gravedad y morbilidad de la alopecia areata (ASAMI).

Se identificaron elementos como la duración de la enfermedad, las recaídas, la respuesta insuficiente al tratamiento, la progresión rápida, la dificultad para ocultar la pérdida capilar, la afectación del vello facial y de las uñas, el deterioro en la calidad de vida y antecedentes de ansiedad o depresión como factores que aumentan la gravedad del padecimiento.

Introducción

La AA es una enfermedad heterogénea, caracterizada por distintos grados de pérdida no cicatricial del cabello. Las herramientas actuales para evaluar su gravedad, como la herramienta de severidad de la alopecia (SALT), se enfocan principalmente en la extensión de la pérdida capilar en la piel cabelluda, sin considerar otros aspectos clínicos o psicosociales.

Este proyecto busca complementar los esfuerzos internacionales identificando factores clave que determinan la carga de la AA y estableciendo umbrales de gravedad que justifiquen el inicio de tratamientos sistémicos.

Métodos

Se convocó a 74 especialistas en trastornos del cabello y piel cabelluda de seis continentes para participar en un proceso eDelphi de tres rondas.

El método Delphi es una técnica validada que permite lograr el consenso entre expertos en torno a temas previamente definidos.

El cuestionario inicial fue desarrollado por un panel de siete clínicos con experiencia en AA, quienes definieron categorías clave como: superficie afectada, actividad de la enfermedad, visibilidad y morbilidad psicosocial.

Resultados

De los 74 expertos invitados, 64 completaron la primera ronda, 58 la segunda y 42 participaron en la tercera, representando a África, Asia, Australia, Europa, Norteamérica y Sudamérica.

Se alcanzó consenso en 96 de las 107 preguntas formuladas durante el proceso eDelphi de ASAMI. Asimismo, se logró un acuerdo sobre la clasificación precisa de la gravedad de la AA en la piel cabelluda mediante la escala *Alopecia Areata Investigator Global Assessment*.

Discusión

En un contexto donde surgen tratamientos prometedores para la AA resulta indispensable contar con una herramienta de evaluación multidimensional que refleje con precisión la carga de la enfermedad.

Los expertos coincidieron en la necesidad de incluir la pérdida de cabello fuera de la piel cabelluda dentro de una herramienta integral de evaluación de gravedad.

También se subrayó el impacto psicosocial de la enfermedad: hubo acuerdo casi unánime en que un historial de ansiedad, depresión o ideación suicida atribuible a la AA constituye una indicación suficiente para iniciar tratamiento sistémico.

Conclusiones

Estos hallazgos sientan una base sólida para el desarrollo de una herramienta multidimensional que permita valorar con mayor precisión la gravedad de la AA, promoviendo así una comprensión integral de su carga.

La participación de pacientes y del público general será fundamental para incorporar la opinión de quienes viven con esta enfermedad. El estudio ASAMI representa un consenso internacional de expertos sobre los factores que influyen en la gravedad de la AA, constituyendo un primer paso hacia la creación de una herramienta clínica más completa y significativa.

Gabriela Gil Velazco, R1D.

Ezemma O, Devjani S, Jothishankar B et al. Drug-induced alopecia areata: a systematic review. (Alopecia areata inducida por fármacos. Una revisión sistemática). *J Am Acad Dermatol*. 2024; 90: 133-134. doi: 10.1016/j.jaad.2023.05.022.

Este artículo resume los hallazgos sobre la alopecia areata (AA) inducida por medicamentos, y destaca los siguientes puntos clave:

- Definición de AA:** la alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune crónica que causa pérdida de cabello sin cicatrización, presentándose comúnmente como parches de cabello caído.
- Metodología:** se incluyeron 66 artículos (55 informes de casos, nueve series de casos y dos estudios retrospectivos), lo que abarcó un total de 102 pacientes. Se excluyeron pacientes con historial previo de AA.
- Medicamentos asociados:** se identificaron 30 medicamentos relacionados con el desarrollo de AA, siendo los inhibidores de TNF-alfa y dupilumab los más comunes. Los medicamentos más frecuentemente implicados fueron:
 - Adalimumab (18.6%).
 - Infliximab (14.7%).
 - Dupilumab (12.7%).
 - Etanercept (11.7%).
 - Otros medicamentos con reportes únicos.
- Características de los pacientes:** la edad promedio fue de 39.5 años, y aproximadamente 53.9% eran mujeres. La mayoría (70.5%) presentó AA en forma de parches.
- Tiempo de aparición:** el tiempo promedio hasta el inicio de AA después de la exposición al medicamento fue de 11.7 meses.
- Resultados de manejo:**
 - Un 75% de los pacientes que continuaron con el medicamento y recibieron tratamiento adicional desarrollaron un rebrote (*regrowth*).
 - Casi todos los pacientes que interrumpieron el medicamento experimentaron crecimiento de cabello, independientemente de tratamientos adicionales. El tiempo promedio para el crecimiento del cabello fue similar en ambos grupos (aproximadamente 5.5 meses).

7. **Limitaciones:** se menciona que no se puede establecer una relación causal definitiva entre la exposición a medicamentos y la AA.

El artículo subraya la importancia de que los médicos sepan que la AA puede desarrollarse como un posible efecto secundario de la administración de estos medicamentos.

Humberto Ochoa Alderete, R1D.

Liu J, Bitsue HK, Yang Z. Skin colour: a window into human phenotypic evolution and environmental adaptation. (Color de piel: una ventana a la evolución fenotípica humana y la adaptación al entorno). *Mol Ecol*. 2024; 33: e17369. doi: 10.1111/mec.17369.

El color de piel es una característica fenotípica humana visible, y es una de las que ha generado más polémica a lo largo de la humanidad. Está determinada por factores genéticos, y modificada por el ambiente. Dentro de los factores más importantes se encuentra la exposición a la radiación ultravioleta. Esta revisión resume el conocimiento actual sobre 26 genes y 48 variantes genéticas asociados con la pigmentación, examinando su influencia en tres poblaciones humanas: la africana, la asiática oriental y la europea.

En África, donde predominan altos niveles de radiación ultravioleta, la evolución favoreció que los habitantes desarrollaran piel oscura como mecanismo de protección, ya que el exceso de RUV al dañar el ADN y el folato, disminuían la probabilidad de reproducción de la especie de manera adecuada. Sin embargo, la variabilidad climática y la migración dentro del continente propiciaron una diversidad genética. Algunos genes se han encontrado asociados con el cambio de piel en estas poblaciones, tales como la infraexpresión del gen *MFSD12*, el cual contribuye a la formación de melanosomas. El *DDB1* es una proteína que contribuye a la reparación del daño al DNA ocasionado por la RUV, el *PDK1* juega un papel crucial en el desarrollo de los melanocitos, y algunos alelos que confieren mayor actividad de éste se han relacionado estrechamente con el color de piel en estas personas.

En las poblaciones del este asiático (las que se encuentran expuestas a una menor cantidad de RUV), –aunque con excepciones, como la meseta tibetana–, se observaron adaptaciones genéticas distintas en genes como *OCA2*. El *OCA* codifica para un canal iónico necesario para la función de los melanosomas. Sus variantes generan una disminución en la maduración de los melanosomas, y se ha visto asociado fuertemente a la piel clara de poblaciones de la etnia Han, en comparación con pieles más oscuras en el resto del continente.

Por otra parte, los europeos desarrollaron tonos de piel más claros tras migrar desde África y encontrarse con menor exposición a la RUV, y mayor necesidad de producción de vitamina D. El gen *SLC24A5* genera una proteína de transporte iónico en la membrana de los melanosomas y regula la producción de melanina. Se encontró que variantes del mismo se asocian con fototipos claros en personas europeas. Otro gen asociado es el *SLC45A2*, el cual genera una proteína de transporte necesaria para la melanogénesis. A su vez, algunos polimorfismos en el gen *TYR* (tirosinasa, la enzima limitante en el proceso de melanogénesis) y *MC1R* (receptor de la hormona estimulante de melanocitos) han demostrado ser cruciales para la producción disminuida de melanina en las poblaciones de este continente.

En resumen, la diversidad del color de piel humano refleja una interacción compleja entre los genes y nuestro entorno. Comprender estas variaciones nos revela aspectos de la evolución humana, nos guía para investigaciones futuras del genoma, y nos ayuda a comprender mejor los mecanismos moleculares que regulan la pigmentación.

Mariana Lechuga Ordóñez, R1D.

Al-Dhubaibi MS, Alsenaid A, Alhetheli G et al. Trichoscopy pattern in alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. (Patrón tricoscópico en alopecia areata: una revisión sistemática y un metaanálisis). *Skin Res Technol*. 2023; 29: e13378. doi: 10.1111/srt.13378.

En este artículo se realiza una revisión sistemática y metaanálisis de 39 estudios con 3,204 pacientes para identificar los hallazgos tricoscópicos más característicos de la alopecia areata (AA). La investigación destaca cinco patrones tricoscópicos recurrentes. Primero: los puntos amarillos (61%), que son estructuras redondeadas o policíclicas, amarillentas a rosa-amarillentas y homogéneas que representan folículos pilosos dilatados llenos de queratina y sebo remanente; presente incluso en fases inactivas y mejor visualizadas con luz polarizada. Segundo: la presencia de puntos negros (56%), también conocidos como «pelos cadavéricos», que son restos de pelos rotos dentro del orificio folicular; su presencia indica actividad inflamatoria activa. Tercero: los pelos rotos (40%) se pueden formar ya sea por pelos distróficos fracturados de diferentes longitudes causados por el daño inflamatorio, reflejando también actividad de la enfermedad o por un rápido recrecimiento del pelo. Cuarto: los pelos vellosos (46%) son pelos no pigmentados, finos, delgados y cortos que suelen indicar un intento de regeneración capilar de manera espontánea o por el tratamiento, observados en fases tempranas de recuperación. Y quinto: los pelos pelácicos o en signo de exclamación (35%) resultan de un ciclo capilar truncado, que consiste en un telógeno prematuro y un anágeno distrófico, caracterizado por un diámetro más amplio en el extremo distal del tallo y un diámetro más delgado en el extremo proximal, lo que refleja un debilitamiento progresivo del tallo por daño inmunológico, resultando en reducción de la actividad mitótica, por lo que refleja actividad de la enfermedad. El estudio concluye que, aunque ningún hallazgo es patognomónico por sí solo, la combinación de estos signos ofrece gran precisión diagnóstica, siendo los signos más sensibles los puntos amarillos y pelos vellosos, mientras que los más específicos son los puntos negros y los pelos en signo de exclamación. Además, se observa que, durante una respuesta favorable al tratamiento, aumentan los pelos vellosos y disminuyen los puntos negros, los pelos en signo de exclamación y los pelos rotos. La tricoscopia se reafirma así como una herramienta diagnóstica esencial y no invasiva para evaluar tanto la presencia como la evolución de la alopecia areata. Sin embargo, sólo una pequeña porción de los folículos en anágeno en la alopecia areata experimenta un proceso inflamatorio debido al corto periodo anágeno. Como resultado, durante una inspección tricoscópica, estas características distintivas pueden no ser siempre evidentes.

Miranda Daniela Beltrán Vega, R1D.

Huang Y, Jee E, Kim M et al. Familial patterns of alopecia areata: A systematic review and meta-analysis. (Patrones

familiares en alopecia areata: una a revisión sistemática y meta-análisis). *J Autoimmun.* 2025; 151: 103378. doi: 10.1016/j.jaut.2025.103378.

La alopecia areata (AA) es una enfermedad autoinmune caracterizada por pérdida de cabello no cicatricial, que afecta a personas de todas las edades y géneros. Su origen se relaciona con múltiples factores, aunque en años recientes ha cobrado fuerza la evidencia que señala una base genética importante.

En este artículo los autores realizan una revisión sistemática y un metaanálisis cuyo objetivo fue calcular la prevalencia de antecedentes familiares en pacientes con AA, así como describir los patrones de agregación familiar. Se analizaron un total de 29 estudios que incluyeron más de 55,000 pacientes provenientes de diversas regiones del mundo. El hallazgo más consistente fue que 18.3% de los pacientes con AA reportaron tener al menos un familiar afectado, lo que sugiere una agregación familiar significativa. El riesgo fue mayor en familiares de primer grado, siendo más alto entre hermanos (riesgo relativo de 6.6), seguido por padres (4.8) e hijos (3.6). Además, se observó correlación positiva entre la edad de aparición de la enfermedad y los antecedentes familiares, es decir, las personas con historia familiar tienden a desarrollar AA a edades más tempranas. También fue relevante la asociación de esta patología con otras enfermedades autoinmunes dentro de las familias afectadas, tales como diabetes tipo 1, lupus eritematoso sistémico, enfermedad tiroidea autoinmune y vitíligo.

Estos hallazgos refuerzan la hipótesis de que la AA comparte mecanismos inmunogenéticos comunes con otras enfermedades autoinmunes.

En conclusión, los resultados del estudio respaldan de manera sólida la hipótesis de que la AA tiene un componente hereditario importante.

Los autores destacan que los antecedentes familiares deben considerarse no solo para el diagnóstico, sino también como un factor pronóstico y de seguimiento. Además, señalan la necesidad urgente de estudios genéticos dirigidos a identificar loci específicos de susceptibilidad, así como de investigaciones que exploren la interacción entre factores genéticos y ambientales. Este tipo de evidencia es clave para el desarrollo de terapias personalizadas y estrategias preventivas en dermatología autoinmune.

Los autores mencionan que los hallazgos encontrados también tienen importantes implicaciones psicosociales. Saber que existe riesgo aumentado en familiares directos permite ofrecer consejo genético básico a los pacientes y a sus familias, especialmente cuando hay antecedentes de formas extensas de AA. Además, la identificación de un patrón familiar puede facilitar el diagnóstico temprano en etapas iniciales, cuando aún hay opciones terapéuticas más eficaces y menor impacto emocional. La carga psicológica que implica la pérdida de cabello, sobre todo en niños y adolescentes, hace especialmente valioso poder anticipar la aparición de la enfermedad en contextos familiares de alto riesgo. En este sentido, los autores sugieren que los profesionales de la salud deben adoptar un enfoque integral que combine la evaluación clínica, la historia familiar detallada y la vigilancia activa de comorbilidades autoinmunes asociadas.

Shelani Pineda Santiago, R1D.

Sy N, Mastacouris N, Strunk A et al. Overall and racial and ethnic subgroup prevalences of alopecia areata, alopecia

totalis, and alopecia universalis. (Prevalencia general y por subgrupos raciales y étnicos de alopecia areata, alopecia total y alopecia universal). *JAMA Dermatol.* 2023; 159: 419-423. doi: 10.1001/jamadermatol.2023.0016.

La alopecia areata (AA) es una enfermedad inflamatoria de la unidad folicular que produce pérdida de cabello en parches, sin dejar cicatrices; cualquier área del cuerpo con pelo puede estar afectada. Cuando la AA ocasiona una pérdida completa del cabello en la piel cabelluda se denomina «alopecia totalis» (AT), y si afecta todo el cuerpo, «alopecia universalis» (AU). Es una enfermedad asintomática con alto impacto en la calidad de vida.

El artículo busca identificar cómo afecta la AA, incluyendo las formas más severas como la AT y AU, a diferentes grupos poblacionales en Estados Unidos durante el año 2019, utilizando la base de datos médica Explorys, que recopiló información de más de un millón de pacientes atendidos en distintas instituciones médicas del país. También se utilizaron dos métodos distintos para definir los casos diagnosticados con AA: diagnóstico único que presentaron un código diagnóstico (CIE-9 o CIE-10) registrado en su historial médico y: diagnóstico doble (análisis de sensibilidad) donde los pacientes tuvieran al menos dos códigos diagnósticos registrados.

Los resultados demostraron que la prevalencia general de la AA fue de 0.18% en adultos, y de 0.10% en niños y adolescentes. Un dato importante que destacó el estudio es que las mujeres tuvieron una prevalencia considerablemente mayor, siendo 1.32 veces más común en ellas, que en los hombres. Además, las personas entre los 30 y 39 años resultaron las más afectadas, seguidas por el grupo de 40 a 49 años, mientras que la prevalencia disminuyó en personas mayores de 50 años.

La prevalencia según raza y etnia fue más alta en pacientes de ascendencia asiática (414 casos por cada 100,000 habitantes), seguidos por individuos multirraciales u otras categorías (314 casos por cada 100,000), afroamericanos (226 casos por cada 100,000) e hispanos/latinos (212 casos por cada 100,000). Las personas blancas presentaron la menor prevalencia (168 casos por cada 100,000 habitantes). Respecto a las formas más graves, AT y AU representaron cerca de 9% del total de los casos de AA, con mayor prevalencia combinada en adultos frente a niños y adolescentes. Asimismo, siendo más frecuentes las formas severas en mujeres que en hombres.

En el artículo los autores mencionan tres limitaciones principales: la primera es que algunos pacientes con AA no hayan sido captados por no haberse atendido o haberse atendido en otras instituciones no incluidas en el programa, subestimando los resultados; la segunda con sobreestimación de casos de AT y AU, que al ser formas graves buscan atención con mayor frecuencia. Por último, la definición de caso utilizada (diagnóstico único vs diagnóstico doble) mostró variaciones en la prevalencia, sugiriendo que el análisis más estricto (dos diagnósticos o más) ofrece un cálculo más conservador de la prevalencia real.

Finalmente, esta comunicación demuestra la importancia de entender cómo la AA afecta a cada grupo demográfico, resaltando el impacto significativo que tiene en las comunidades no blancas, y particularmente en los individuos de ascendencia asiática. Estos hallazgos nos sugieren implementar acciones y estrategias específicas que permitan mejor atención, diagnóstico temprano y tratamientos adecuados dirigidos a los grupos más vulnerables.

Yasil Carolina Fernández Leunig, R1D.



Los trabajos originales deberán ser enviados por triplicado al Editor de la Revista, después de haber cubierto los siguientes requisitos de originalidad y formato:

1. Deberán ser artículos inéditos y no haber sido enviados con anterioridad — o simultáneamente — a otra revista.
2. Los trabajos deberán escribirse en idioma español.
3. El texto deberá estar escrito a máquina o en computadora y presentarse en «cuartillas». Para estos efectos, hay que considerar una «cuartilla» escrita a doble espacio en tamaño carta, conteniendo 28 líneas o renglones y cada renglón 64 «golpes» (espacios unitarios de escritura) y márgenes de tres centímetros a la derecha y a la izquierda del texto.
4. Cada sección del trabajo será iniciada en hoja nueva.
5. La hoja frontal contendrá el título del trabajo, en español, el nombre(s) del(los) autor(es), esto es, nombre(s) y primer y segundo apellidos; Coordinación Servicio o Departamento de procedencia, así como créditos institucionales, lugar donde se realizó el trabajo, y dirección y número telefónico del autor responsable.
6. La segunda hoja llevará un resumen en español, no mayor de 200 palabras, el que deberá ser claro y especificará la finalidad del artículo, material y métodos, resultados relevantes (sin gráficas ni esquemas), comentarios y conclusiones.
7. La tercera hoja llevará el mismo resumen, pero traducido al idioma inglés.
8. Al final de cada resumen deberán señalarse las palabras clave, en español e inglés, que permitan la integración del trabajo a bancos de datos (mínimo 3 palabras clave).
9. El texto propiamente técnico se iniciará en la cuarta cuartilla y cada sección del trabajo (introducción, material y métodos, resultados, comentarios y bibliografía), se iniciará en hoja nueva.
10. En la esquina superior derecha de cada hoja se escribirá el título del trabajo (abreviado o con las primeras palabras), el primer apellido del autor principal y la numeración progresiva correlativa de las hojas, incluyendo la hoja frontal.
11. Las referencias se numerarán en el texto con caracteres arábigos entre paréntesis de acuerdo a su orden de aparición.
12. La lista de referencias se anotará en forma progresiva correlativa, de acuerdo a su presentación en el texto. Las referencias de revistas deberán incluir los siguientes datos: autor(es), título del trabajo, revista que lo publicó, con su abreviatura de acuerdo al Index Medicus, año, volumen y página inicial. Ejemplo:
Eddy GI, Copeland LJ. Fallopian tube carcinoma. Am J Obstet Gynecol 1984; 64: 546.
Ruiz-Healy F, Pimental G, Rodríguez-Wong U, Vargas de la Cruz J. Enfermedad de Bowen perianal. Reporte de un caso. Cancerología 1989;35:923.
13. Las referencias de libros deberán llevar el siguiente orden: autor(es), título, edición (cuando no sea la primera), ciudad, editorial o casa editora, año y páginas inicial y final consultadas. Ejemplo:
Hewitt J, Pelisse M, Paniel BJ. Enfermedades de la vulva. México; Interamericana, McGraw-Hill, 1989; pp. 29-33.
Los capítulos de libros incluirán lo siguiente: Autor(es) y título del capítulo, referencia del libro —tal como se señaló anteriormen-

te— indicando, después del(los) autor(es) del libro, su carácter de editores. Ejemplo:

Weinstein L, Swartz MN. Pathogenic properties of invading microorganisms. En: Sodeman WA Jr, Sodeman WA, Eds. Pathologic Physiology: mechanisms of disease. Philadelphia; W.B. Saunders, 1974;pp.457-472.

14. Las fotografías deberán enviarse en color, en papel brillante y que no sobrepasen el tamaño postal (8 x 12 cm). Además, deberán tener al reverso —escrito con lápiz— el número de la fotografía, el nombre abreviado del autor principal y el título del trabajo, así como una flecha que señale la parte superior de la misma.
Se enviará un juego de fotografías junto con el trabajo original anexando una relación de ellas con su número progresivo y el texto de pie de foto. Cuando sean más de 6 fotografías y todas —o algunas de ellas— a color, tendrán que ser aprobadas por el editor. Las fotografías o figuras digitales, deben enviarse en formato JPEG o TIF con una resolución igual o mayor a 300 dpi.
15. Las ayudas explicativas o de refuerzo del texto —como Cuadros, Tablas, Figuras y otros— se presentarán por separado, cada una de ellas debidamente identificada mediante su numeración progresiva correlativa. También deberá indicarse el sitio aproximado del texto donde deberán insertarse, así como los pies de figuras respectivos.

Las instrucciones anteriores están basadas en las recomendaciones del Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas, que aparecen publicadas en las siguientes revistas:

Ann Intern Med 1982;96:776.
Rev Méd IMSS 1983;21:107.
Ann Intern Med 1988;108:258.

Se recomienda consultar estas publicaciones.

Cesión de los derechos de autor:

Con el trabajo enviado, se anexará una carta de cesión de derechos de autor con la firma de todos los autores, la cual deberá incluir el siguiente texto:

Los firmantes del trabajo titulado: "___" informan que dicho trabajo no se ha publicado con anterioridad, ni se ha enviado en forma simultánea a otras revistas y que ceden totalmente los derechos de autor a la Revista del Centro Dermatológico Pascua.

Firmas de autores

Los artículos publicados en la **Revista del Centro Dermatológico Pascua** serán propiedad de la misma y se requerirá autorización para la reproducción —parcial o total— del texto y/o de las Figuras, Tablas o Cuadros que allí aparezcan.

Los anuncios de reuniones médicas, conferencias, cursos u otros asuntos que se consideren de interés para que los lectores de la revista concurren a ellos, deberán ser enviados al editor con suficiente tiempo previo a su celebración, teniendo en cuenta el período establecido para la publicación de la revista.

VALEXTRA®

Valaciclovir

El antiviral de primera línea¹

- * Aminora la duración del dolor^{2, 3}
- * Reduce la duración de la propagación vírica²
- * Acorta la duración de la neuralgia postherpética^{2, 3, 4}



Presentación a la venta única en México⁵
1 g = 1 tableta cada 8 horas³



VALEXTRA® trae alivio



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.-Valaciclovir a first line antiviral medicine. Best Practice Journal. 2016. Internet. En línea: <https://bpac.org.nz/BPJ/2016/March/docs/BPJ74-valaciclovir.pdf>. 2.-Pavan-Langston, D. Herpes Zoster: Antivirals and Pain Management. Ophthalmology. 2008; 115 (2). 3.-Valextra®. Información para prescribir. Laboratorios Liomont, S.A. de C.V. 4.-Vicente D, Cilia G, Pérez-Trallero E. Tratamiento del herpes zóster. Inf Ter Nac Salud 2003;27(3):81-89 5.- IMS (2021) PMM MAT NOV.2021 412.415. Valextra® Comprimidos Reg. Núm.: 033M2012 SSA IV. Aviso de Publicidad No. 223300202C1921
Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Tricovit

wnt
Tricovit

TRICOLOGÍA AVANZADA PARA LA SALUD DEL CABELLO

Optimiza los resultados clínicos con un protocolo avanzado:

combinación oral + tópica



IPM
ITALPHARMEX

PHARCOS
Innovazione
& Dermatologia

📱 🌐 pharcos.mexico 📱 🌐 italpharmex

Uso exclusivo para profesionales de la salud. TRICOVIT Anticaída (No. COFEPRIS 213300202D0376), TRICOVIT WNT Shampoo (No. COFEPRIS 183300202D0171), TRICOVIT WNT Spray (No. COFEPRIS 183300202D0172), TRICOVIT Anticaspa (No. COFEPRIS 213300202D0375) y TRICOVIT Forte Loción (No. COFEPRIS 223300202D0029).

Descarga el
vademécum
profesional



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):155-60 3.- Allevato Miguel Angel, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchiori 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. 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.