



Ji C, Wang H, Bao C, Zhang L, Ruan S, Zhang L et al Challenge of nail psoriasis: an update review. (Desafío de la psoriasis ungueal: una revisión actualizada). *Clin Rev Allergy Immunol*. 2021; 61: 377-402. doi: 10.1007/s12016-021-08896-9.

La psoriasis en las uñas es una enfermedad habitualmente refractaria a tratamiento, que se desarrolla en 50-79% de los pacientes con psoriasis cutánea, y en 80% de pacientes con artritis psoriásica. Su fisiopatología aún es desconocida. Sin embargo, se ha demostrado incremento en la expresión de interleucinas 6 y 8, y TNF- α . Cuando la psoriasis ungueal involucra la matriz, genera *pits* ungueales, leuconiquia y puntos rojos en la lúnula, mientras que la afectación de la lámina ungueal resulta en onicólisis, manchas en aceite, hemorragias en astilla e hiperqueratosis. Existen diversos métodos para evaluar la gravedad de la psoriasis ungueal, como lo son NAPSI, NAPPA y NPQ10; no obstante, hay signos que no son incluidos en estas herramientas de evaluación. El tratamiento se basa en valorar el grado de afectación de las uñas, piel y articulaciones. En pacientes con artritis psoriásica o psoriasis en piel, de moderada a grave, los tratamientos utilizando biológicos son una adecuada terapéutica, así mismo se pueden considerar en aquellos que tengan más de tres uñas involucradas, o en quienes su calidad de vida se vea afectada; si bien, es importante considerar su costo y el riesgo-beneficio al utilizarlos. En caso de tener menos de tres uñas afectadas se puede optar por un tratamiento tópico, como los esteroides intralesionales, análogos de la vitamina D3, retinoides tópicos o agentes queratolíticos. Su preferencia se basa en el área específica afectada, ya sea la matriz ungueal, la lámina, o ambas, mientras que la fototerapia puede considerarse en casos refractarios, por lo que es fundamental su identificación e intervención tempranas.

Ariadna Miranda Alvarado Benítez, R1D.

Maarouf M, Shi VY. Bleach for atopic dermatitis. (Baños clorados en dermatitis atópica) *Dermatitis*. 2018; 29: 120-126. doi: 10.1097/DER.0000000000000358.

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta a 20% de la población infantil y a 5% de adultos a nivel mundial.

Dentro de la patogenia de la enfermedad, se sabe que tiene un componente genético, así como una disfunción inmune; influyen también el estrés ambiental, las alteraciones en el microbioma intestinal y de la piel, y la disminución de péptidos antimicrobianos.

Se ha demostrado también que la colonización por *S. aureus* está presente en pacientes con dermatitis atópica, tanto en piel lesionada como en piel sana, y que esto influye en la severidad y brotes de la enfermedad.

En individuos con dermatitis atópica el uso de baños clorados es una terapia que se ha utilizado para mejorar los síntomas y restaurar la flora cutánea normal a través de la erradicación de bacterias, principalmente *S. aureus*.

El cloro o hipoclorito de sodio al mezclarse con agua genera ácido hipocloroso, el cual favorece la formación de radicales

superóxidos que tienen actividad contra bacterias Grampositivas y Gramnegativas, esporas, hongos y virus, dependiendo de su concentración.

Además de la erradicación microbiana, el cloro tiene efectos importantes sobre la dermatitis atópica mediante otros mecanismos: reduce la activación de linfocitos T vía células presentadoras de antígeno, disminuyendo así la respuesta inflamatoria; reduce la respuesta de IL-12, y por lo tanto previene el cambio de respuesta de TH2 a TH1 y la cronicidad de la enfermedad; disminuye la producción de IgE por las células B; disminuye la activación de mastocitos y la subsecuente liberación de histamina; disminuye la regulación de las vías MAPK y NF-KB, generando disminución en la producción de citocinas proinflamatorias y pruriginosas, y disminuye la neurotransmisión del prurito bajando la concentración de calcio intracelular en la raíz del ganglio dorsal.

La Academia Americana de Dermatología recomienda, cuando hay signos de infección, el empleo de baños clorados por 5-10 minutos dos a tres veces por semana. La dilución recomendada es de 0.005% de NaOCl, lo cual se logra diluyendo ½ taza de cloro doméstico al 6% en una tina estándar de 150 litros llena de agua.

El empleo de baños clorados es una terapia aceptada y efectiva para el tratamiento de dermatitis atópica, disminuye la necesidad de utilizar corticosteroides tópicos y antibióticos tópicos y/o sistémicos sin afectar la viabilidad del queratinocito, o la función de la barrera cutánea.

Daniela Flores Oropeza, R1D.

Ruchiattan K, Rizqandaru T, Satjamanggala PR, Tache N, Cahyadi AI, Rezano A et al. Characteristics of biofilm-forming ability and antibiotic resistance of *Cutibacterium acnes* and *Staphylococcus epidermidis* from acne vulgaris patients. (Características de la capacidad de formación de biopelículas y resistencia a antibióticos de *Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus epidermidis* en pacientes con acné vulgar) *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2023; 16: 2457-2465. doi: 10.2147/CCID.S422486.

Introducción

El acné vulgar es una enfermedad crónica con patogenia multifactorial, incluyendo alteraciones en la queratinización folicular, producción excesiva de sebo y la proliferación de *Cutibacterium acnes* y *Staphylococcus epidermidis*. La resistencia a antibióticos se ha convertido en un problema de la práctica clínica diaria, y se sugiere que la formación de biopelículas por ambas bacterias incrementa esta resistencia.

Objetivo

Analizar la comparación de resistencia a antibióticos entre cepas formadoras y no formadoras de biopelículas de *C. acnes* y *S. epidermidis* hacia siete antibióticos usados comúnmente para el acné (clindamicina, eritromicina, azitromicina, tetraciclina, doxiciclina, levofloxacino y cotrimoxazol).



Material y métodos

Se llevó a cabo un estudio transversal en el que participaron 60 pacientes con acné vulgar. Los criterios de inclusión fueron: pacientes de sexo femenino con acné vulgar, edad de 18 a 24 años y que presentaran comedones cerrados en la frente con cultivos positivos para *C. acnes* o *S. epidermidis*. Se obtuvieron muestras de comedones cerrados de la frente utilizando el método estandarizado de biopsia de la superficie de la piel (SSSB por sus siglas en inglés) en la Clínica de Dermatología Cosmética Dr. Hasan Sadikin en Bandung, Indonesia. Las cepas aisladas se identificaron y cultivaron antes de someterse a la prueba de formación de biopelículas utilizando el método de placa de cultivo de tejidos. Posteriormente se realizaron pruebas de sensibilidad a cada antibiótico mediante el método de difusión en disco.

Resultados

De los 60 pacientes, se obtuvieron 36 aislamientos de *C. acnes* y 32 de *S. epidermidis*. Clindamicina, eritromicina y azitromicina mostraron mayores tasas de resistencia en comparación con los otros antibióticos. Ninguno de los aislados fueron resistentes al uso de tetraciclina, doxiciclina, levofloxacino o cotrimoxazol. En el grupo de *C. acnes* y *S. epidermidis* formador de biopelícula, 54.5% fueron resistentes a clindamicina, eritromicina y azitromicina en cada grupo.

Conclusiones

No se observaron diferencias estadísticamente significativas en la resistencia a los siete antibióticos. Sin embargo, se observó cierta resistencia hacia clindamicina, eritromicina y azitromicina por lo que se sugiere regular el uso de estos antibióticos.

Leslie Lizeth Salas Hernández, R1D.

Lebwohl MG, Tanghetti EA, Stein GL, Del Rosso JQ, Gilyadov NK, Jacobson A. Fixed-Combination halobetasol propionate and tazarotene in the treatment of psoriasis: narrative review of mechanisms of action and therapeutic benefits. (Combinación de propionato de halobetasol y tazaroteno en el tratamiento de psoriasis: revisión narrativa de los mecanismos de acción y beneficio terapéutico). *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11: 1157-1174. doi: 10.1007/s13555-021-00560-6.

La psoriasis es un trastorno inflamatorio crónico de la piel, ocasionado por una alteración en la diferenciación e hiperproliferación de los queratinocitos; 80% de los pacientes experimentan síntomas leves a moderados, por lo que la terapia tópica surge como la piedra angular para su tratamiento. Entre los agentes tópicos se encuentran los corticosteroides (CT) y el tazaroteno (TAZ).

El TAZ es un retinoide aprobado para el tratamiento de psoriasis, el cual ha demostrado ser igualmente eficaz que los CT. La eficacia del TAZ se incrementa cuando se combina con un CT de potencia media o alta, superando la monoterapia. Esta combinación no sólo incrementa el efecto del tratamiento con los CT, sino que también extiende la duración de la remisión en pacientes con psoriasis.

El TAZ, que actúa a través del ácido tazaroténico, activa los receptores del ácido retinoico (RAR) que regulan positivamente

los genes TIG1, TIG2 y TIG3. TIG1 está implicado en la adhesión celular y la regulación del receptor de superficie, controla la proliferación y diferenciación celular. TIG2 contribuye al reclutamiento de células inmunitarias y a los procesos inflamatorios.

Paralelamente, los CT impactan en la fisiopatología de la psoriasis a través de la activación del receptor de glucocorticoides (RG). La activación del RG inducida por el propionato de halobetasol (PH), distinta de los RAR inducidos por TAZ, disminuye la actividad de la proteína AP-1 reduciendo su fosforilación. El uso concomitante de TAZ y CT reduce significativamente el tiempo de respuesta al tratamiento y la afectación del área de superficie corporal, también prolonga los efectos de mantenimiento posterior al tratamiento.

La combinación de propionato de halobetasol 0.01%/TAZ 0.045% en loción emplea tecnología de emulsión polimérica. Esta formulación exhibe eficiencia de permeación superior, con 6.8% de la dosis de PH aplicada observada en niveles dérmicos a las 24 horas, superando la acción de la crema PH al 0.05%. La formulación del vehículo, diseñada para mejorar la función de barrera cutánea, aumenta la hidratación de la piel y mitiga los efectos adversos de los ingredientes activos. Los efectos sinérgicos sobre el éxito del tratamiento son evidentes al principio del tratamiento, con la loción PH 0.01%/TAZ 0.045% superando a la monoterapia con PH.

Los mecanismos de acción combinados de TAZ y PH, junto con la administración de agentes humectantes, dan como resultado mayor eficacia y duración de la remisión, así como la reducción de efectos adversos, en comparación con la monoterapia.

Jessica Sulema Rodarte Acosta, R1D.

Sawada Y, Saito-Sasaki N, Nakamura M. Omega 3 fatty acid and skin diseases. (Ácidos grasos omega-3 y enfermedades de la piel). *Front Immunol*. 2021; 11: 623052. doi: 10.3389/fimmu.2020.623052.

Los ácidos grasos poliinsaturados (PUFAs) omega-3 están constituidos por cadenas de 18 o más carbonos, con un doble enlace y tres átomos en el grupo metilo terminal. Se obtienen directamente de los alimentos o de suplementos enriquecidos con aceites de pescado, y se clasifican principalmente en ácido alfa linoléico (ALA), ácidos docosahexaenoicos (DHA) y ácido eicosapentaenoico (EPA). El ALA se convierte en EPA y después en DHA.

Se ha demostrado que los metabolitos de los ácidos grasos poliinsaturados omega-3 incluyendo las resolvinas (Rv), protectinas (PD) y maresinas (MaR), tienen múltiples efectos benéficos en el tratamiento de enfermedades inflamatorias, como la psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, radiación e incluso en algunos tumores cutáneos.

Las resolvinas D1 (RvD1) suprimen la presentación de antígenos, inhibiendo el complejo mayor de histocompatibilidad (MHC) clase II, así como la expresión de CD40 y la polarización de la respuesta hacia la vía Th1. También, existe regulación negativa de la infiltración de células dendríticas hacia el sitio de inflamación por parte de las resolvinas E1 (RvE1) y RvD1. En cuanto a las células T, las RvE1 disminuyen la infiltración de las células Th1 y Th7, suprimiendo la producción de citocinas proinflamatorias. Por su parte, los neutrófilos progresan hacia la necrosis por medio de la liberación de caspasa-3, lo cual es alentado por las RvE1 y las protectinas 1 (PD1). Las maresinas 1 (MaR1) regulan nega-

tivamente la producción de citocinas mientras que promueven la migración celular epitelial.

En cuanto a los mecanismos específicos en las patologías cutáneas inflamatorias, en la psoriasis inducida por imiquimod MaR1 reduce la infiltración de linfocitos y neutrófilos, disminuyendo el edema en dermis y la hiperplasia epidérmica; así como la atenuación de la expresión del receptor de IL-23.

1. En la Dermatitis atópica, RvE1 suprime la IL-4 y el IFN-gamma, por lo tanto, se suprime la producción de células T, así como los niveles de IgE y la infiltración de eosinófilos y mastocitos.
2. En la Dermatitis de contacto, RvE1 disminuye la migración de las células dendríticas, la proliferación de células T y el IFN-gamma.
3. Con respecto a la Radiación UV, MaR1 suprime la infiltración por macrófagos inducida por la radiación UVB.
4. Efectos antitumorales: RvD2 suprime el desarrollo del carcinoma de células escamosas y disminuye las quimiocinas y citocinas inflamatorias inducidas por parte de las células cancerosas. RvD2 disminuye la infiltración de neutrófilos y suprime la actividad mieloperoxidasa (MPO). Además, RvD2 mejora la población de macrófagos M2 y su esfereocitosis.

Conclusiones

Aún existe un número limitado de ensayos clínicos dirigidos al estudio de los efectos de los PUFA omega-3 en las enfermedades cutáneas inflamatorias; debido al incremento en la prevalencia de dichas enfermedades, existe un campo muy amplio de estudio, lo cual brindaría información muy benéfica en el tratamiento de estas patologías.

Arlette Carolina Sánchez Romero, R1D.

Hasan ZU, Ahmed I, Matin RN, Homer V, Lear JT, Ismail F et al. Topical treatment of actinic keratoses in organ transplant recipients: a feasibility study for SPOT (Squamous cell carcinoma Prevention in Organ Transplant recipients using topical treatments). Tratamiento tópico de queratosis actínicas en pacientes con trasplante de órganos. *Br J Dermatol.* 2022; 187: 324-337.

En este estudio, se investigó si el uso de ciertos tratamientos tópicos podría prevenir el desarrollo de carcinoma de células escamosas cutáneas en pacientes receptores de trasplantes de órganos, quienes tienen mayor riesgo de desarrollar este tipo de cáncer. La eliminación de todas las queratosis actínicas (QA) es generalmente considerada como un buen marcador de prevención del cáncer de células escamosas. Previo a este, no existían ensayos clínicos controlados que investigaran la quimioprevención de las QA con 5-FU en receptores de trasplante de órganos, sin embargo, ya se ha visto su efectividad en pacientes inmunocompetentes.

El objetivo era evaluar la viabilidad y los resultados relacionados con el diseño de un futuro ensayo clínico de fase III para la prevención del carcinoma de células escamosas mediante tratamientos tópicos en estos receptores de trasplantes.

Los receptores de trasplantes con 10 o más QA en áreas específicas fueron asignados al azar para recibir medicación con 5-fluorouracilo (5-FU), imiquimod al 5% (IMIQ) o solo pro-

tector solar (FPS 30+) en un estudio fase II de etiqueta abierta; estuvieron en seguimiento por 15 meses. La viabilidad de hacer posible este ensayo fase III fue analizada al detectar pacientes candidatos a ser incluidos, que estuvieran de acuerdo en finalizar el estudio en el tiempo establecido, y estar dispuestos a ser «retratados» en caso necesario. Además, se evaluaron los resultados tomando en cuenta la eliminación de las lesiones, el desarrollo de nuevas, los efectos adversos y la mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

Se incluyeron 40 receptores de trasplante, con 903 QA, los cuales fueron asignados aleatoriamente a cada tratamiento. Los resultados mostraron que las terapias con 5-FU e imiquimod fueron superiores al uso de protector solar en la eliminación de QA y la prevención de nuevas lesiones. En estudios adicionales, el 5-FU resultó más efectivo que el imiquimod en la eliminación después de cuatro semanas (85 vs 60%) y luego de ocho semanas (83 vs 57%). No obstante, se observó mayor toxicidad en los pacientes tratados con 5-FU y ninguno mostró superioridad sobre otro en cuanto al impacto en la calidad de vida.

Conclusión

El estudio sugiere que ensayos clínicos de tratamientos tópicos para prevenir el cáncer de células escamosas en receptores de trasplantes son viables, y que los resultados respaldan la investigación adicional con 5-FU en ensayos clínicos de fase III. Este tipo de enfoque podría ser beneficioso para la prevención en personas con sistemas inmunológicos comprometidos, como los receptores de trasplantes de órganos.

Valeria Sandoval Martínez, R1D.

Wang D, Chong VC, Chong WS, Oon HH. A review on *pitiriasis rubra pilaris* (Revisión sobre la *pitiriasis rubra pilaris*). *Am J Clin Dermatol.* 2018; 19 (3): 377-390. doi: 10.1007/s40257-017-0338-1.

La *pitiriasis rubra pilaris* (PRP) es una dermatosis rara, que afecta por igual a todas las razas y a ambos sexos. Se presenta, sobre todo, entre la primera y quinta década de la vida. La patogénesis exacta se desconoce; sin embargo, se han detectado mutaciones en CARD14 en casos familiares, también se propone una teoría sobre el metabolismo aberrante de la vitamina A. Se le ha asociado con infecciones, enfermedades autoinmunes y neoplasias malignas.

De acuerdo con Griffiths, la PRP se clasifica en cinco subtipos.

La tipo I (adulta clásica) es la forma más común, hasta 55% de los casos. Tiene inicio agudo y comienza en la mitad superior del cuerpo (cara y cuello). A lo largo de semanas o meses, las lesiones se extienden caudalmente, afectando al tronco, los brazos y las piernas. Clínicamente se observan pápulas foliculares queratósicas rojo-anaranjadas que coalescen en placas con islas de piel respetada. En la cara y piel cabelluda pueden observarse escamas finas y pulverulentas, mientras que en la mitad inferior del cuerpo las escamas son más gruesas. Este subtipo tiene el mejor pronóstico, con 80% de remisión espontánea en tres años.

La tipo II (adulta atípica), representa 5% de todos los casos. No sigue la progresión cefalocaudal observada en la tipo I. Se caracteriza por una dermatitis ichtiosiforme con predilección por las extremidades inferiores. La hiperqueratosis palmoplantar es

gruesa con escamas laminares. Este subtipo suele ser crónico, con evolución de más de 20 años, y menos de 20% presenta resolución clínica en tres años.

La tipo III (juvenil clásica) representa 10% de los casos. La presentación clínica es similar a la del tipo I, con excepción de la aparición en la infancia (5-10 años). El pronóstico es bueno, y la mayoría de las lesiones se resuelven espontáneamente en el plazo de un año.

La tipo IV (juvenil circunscrita) representa 25% de los casos. Afecta a niños prepúberes y se manifiesta con áreas de hiperqueratosis folicular y eritema en codos y rodillas. Pueden observarse máculas eritematosas escamosas transitorias en otras partes del cuerpo e hiperqueratosis sobre prominencias óseas. El pronóstico es menos favorable, ya que solo un tercio de los pacientes logra la remisión en un plazo de tres años.

La tipo V (juvenil atípica) representa 5% de los casos. La mayoría de los casos de PRP familiar pertenecen a este subtipo. Esta enfermedad tiene inicio precoz y curso prolongado. Los pacientes muestran hiperqueratosis folicular y rasgos ictiosiformes.

El diagnóstico de PRP se realiza a través de una correlación clínico-patológica.

En la actualidad no existe consenso para el tratamiento de la PRP. En pacientes pediátricos o con enfermedad localizada es útil la terapia tópica con esteroides, retinoides, calcipotriol o inhibidores de la calcineurina. En cuanto a la medicación sistémica, los retinoides orales son considerados como primera línea. También se ha descrito el uso de metotrexato, ciclosporina, fototerapia y, recientemente, fármacos biológicos como: inhibidores de TNF- α , ustekinumab y secukinumab en casos resistentes a procedimiento convencional, ya sea en monoterapia o en combinación con metotrexato o retinoide.

Angélica Araceli Torres Gordillo, R1D.

Al Mokadem SM, Ibrahim AM, El Sayed AM. Efficacy of topical timolol 0.5% in the treatment of acne and rosacea: a multicentric study. (Eficacia del timolol tópico al 0.5% en el tratamiento del acné y la rosácea: un estudio multicéntrico). *J Clin Aesthet Dermatol.* 2020; 13: 22-27.

El acné y la rosácea son dos enfermedades inflamatorias de la piel, que representan un motivo muy frecuente de consulta, por lo cual, encontrar nuevos procedimientos alternativos, accesibles, y de bajo costo es importante en la actualidad.

El timolol es un fármaco betabloqueador no selectivo que ha sido utilizado en dermatología por sus efectos de vasoconstricción, inducción de la apoptosis e inhibición de factores angiogénicos, como en el tratamiento de los hemangiomas.

Este artículo tiene como objetivo evaluar la efectividad de la aplicación de timolol al 0.5% por vía tópica en la terapia del acné y la rosácea.

El estudio se llevó a cabo mediante un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado, en diversos centros de atención médica con el propósito principal de evaluar si este fármaco es útil en la disminución de lesiones y en la mejora de la apariencia clínica en estas afecciones dermatológicas.

Se incluyeron 58 participantes diagnosticados con acné y 58 con rosácea de moderada a severa, asignados de forma aleatoria a dos grupos: uno tratado con timolol al 0.5% y otro con placebo. Se realizaron evaluaciones periódicas que incluyeron recuento

de las lesiones de acné, evaluación del eritema en la rosácea, y otros parámetros clínicos de importancia.

Se efectuaron evaluaciones secundarias conformadas por los resultados reportados por los pacientes como eventos adversos y parámetros de calidad de vida. Los datos recopilados se sometieron a análisis estadísticos para determinar la eficacia comparativa del timolol tópico al 0.5% en relación con el placebo.

Aunque los detalles específicos del estudio y sus resultados se encuentran en el artículo completo, se sugiere que el timolol tópico al 0.5% muestra efectos positivos en la reducción de la gravedad del acné y la rosácea después de ocho semanas de uso continuo. Es importante destacar la necesidad de futuras investigaciones a largo plazo para confirmar la seguridad y la eficacia del medicamento y su aplicación con este enfoque terapéutico.

Conclusión

El artículo nos brinda una nueva perspectiva para futuras investigaciones sobre el uso del timolol tópico en enfermedades dermatológicas caracterizadas por inflamación y anomalías vasculares, demostrando ventajas significativas, como su accesibilidad, rentabilidad, aplicación sencilla y baja incidencia de reacciones farmacológicas.

Michelle Dithurbide Hernández, R1D.

Ávila-López VH, Espinoza-González NA, Serrano-Falcón C. Androgenetic alopecia: review of treatments and new therapeutic options. (Alopecia androgenética: revisión de tratamientos y nuevas opciones terapéuticas). *Dermatología CMQ.* 2021; 19: 369-375.

La alopecia androgenética se caracteriza por miniaturización progresiva del folículo piloso. Esta miniaturización conduce a la transformación vellosa del cabello terminal, mediada genéticamente y por estímulo androgénico.

El objetivo del tratamiento es evitar el proceso de miniaturización y, si es posible, revertirlo. Se deben valorar las múltiples opciones que existen; sin embargo, es importante considerar que faltan estudios de investigación para sustentar eficacia, calidad y seguridad de algunas terapias.

Minoxidil tópico 2 y 5% (aprobado por la FDA): es un pró-fármaco convertido en sulfato de minoxidil (metabolito activo) que promueve el crecimiento del cabello por distintas vías: a) aumenta la circulación sanguínea porque induce vasodilatación, b) aumenta la mitosis de los queratinocitos de la matriz del pelo, c) prolonga la fase anágena, y d) estimula los folículos de telógeno para iniciar un nuevo ciclo de crecimiento del cabello.

Minoxidil oral 2.5 y 5 mg: terapia eficaz en dosis bajas. Efectos adversos: hipertrichosis, edema de miembros pélvicos y descamación.

Finasterida 1 mg/día VO (aprobado por la FDA) o gel al 1%: inhibidor selectivo de la 5- α -reductasa tipo II. El tratamiento tópico se puede considerar de mantenimiento después de la mejoría inicial con finasterida oral. Los principales inconvenientes son los efectos secundarios sobre la función sexual.

Dutasterida 0.5 mg/día: inhibe las isoenzimas tipo I y II de la 5- α reductasa. Es más potente que la finasterida. La mesoterapia capilar con dutasterida es otra opción terapéutica (1 mL al 0.01% una sesión cada tres meses por un total de tres sesiones).

Prostaglandinas: prolongan la fase anágena; no obstante, la concentración necesaria de estos fármacos es muy alta, lo que genera limitaciones debido a su elevado costo.

Plasma rico en plaquetas: la activación de las plaquetas produce desgranulación y liberación de factores de crecimiento. Estos factores estimulan el crecimiento de pelo al promover quimiotaxis regenerativa, proliferación celular, angiogénesis, formación de matriz extracelular y síntesis de colágeno.

Espironolactona 50-200 mg/día: diurético ahorrador de potasio, el cual tiene acción antiandrogénica al disminuir los niveles de testosterona y bloquear los receptores de andrógenos en los tejidos diana. Se ha utilizado para tratar AGA en patrón femenino.

Anticonceptivos orales (etinilestradiol combinado con progestágeno): se utilizan en caso de que la alopecia esté relacionada con hiperandrogenismo de etiología ovárica.

Activadores de la vía Wnt/ β -catenina (metilvanilato, ácido valproico y SMO4554): esta vía regula la activación de células madre localizadas en la protuberancia folicular, proceso necesario para el inicio y mantenimiento de la fase anágena y cuya inhibición se ha relacionado con la pérdida de densidad pilosa en AGA.

Células madre: existen dos tipos: clonación capilar y liposucción de células madre mesenquimales. Estas últimas tienen abundantes células mesenquimales que pueden producir factores de crecimiento.

Micropunciones en piel cabelluda: producen liberación de factores de crecimiento, activación de células madre foliculares y sobreexpresión de genes relacionados con el crecimiento del pelo.

Terapia láser: existe una hipótesis de que la luz puede activar los folículos inactivos, aumentar el flujo sanguíneo e incrementar la producción de factores de crecimiento y trifosfato de adenosina que estimulan el pelo en anágeno.

Melissa Zavala Calderón, R1D.

Canal-García E, Bosch-Amate X, Belinchón I, Puig L. Nail Psoriasis. (Psoriasis ungueal). *Actas Dermosifiliogr.* 2022; 113: 481-490. doi: 10.1016/j.ad.2022.01.006.

Introducción

La afección ungueal en la psoriasis tiene prevalencia entre 47.4 y 78.3%. Ésta resulta de la afección del lecho o la matriz ungueal, con variedad de manifestaciones clínicas de difícil tratamiento, que a menudo resultan ineficaces, lo que constituye un reto terapéutico. En este artículo se realiza una revisión narrativa de las características clínicas de la psoriasis ungueal y las opciones terapéuticas disponibles.

Epidemiología

La psoriasis ungueal es más frecuente en hombres, siendo el puntillado ungueal la forma clínica más común. Los pacientes con psoriasis ungueal tienen riesgo elevado de padecer psoriasis cutánea, que se correlacione con duración y severidad aumentadas, así como riesgo incrementado de desarrollar artritis psoriásica.

Etiopatogenia

La psoriasis es una enfermedad sistémica y multifactorial, en la cual intervienen factores genéticos y ambientales. Se ha evidenciado que la afección ungueal y articular están relacionadas con

factores de estrés biomecánico tisular y microtraumatismos, que activan la respuesta inmune innata aberrante.

Comorbilidades y factores asociados

La artritis psoriásica es la comorbilidad que con más frecuencia se asocia a la psoriasis. Entre 80-90% de los pacientes desarrolla afección ungueal, lo cual se considera un factor predictivo de estadios precoces de artritis psoriásica. Además, el hábito tabáquico incrementa el riesgo de alteraciones ungueales, que en ocasiones se presenta concomitantemente con onicomiosis.

Presentación clínica

En la psoriasis ungueal se pueden afectar el lecho ungueal, la matriz ungueal, el hiponiquio y los pliegues ungueales. En general, la afección ungueal ocurre al mismo tiempo o posterior a la clínica cutánea y a veces es la única manifestación de la enfermedad.

1. Matriz ungueal: puntillado (*pitting*) ungueal, leuconiquia, manchas rojas, distrofia ungueal (líneas de Beau), traquioniquia.
2. Lecho ungueal: hemorragias en astilla, onicolisis, mancha de aceite o mancha de salmón, hiperqueratosis subungueal.
3. Hiponiquio: onicorrexis.
4. Pliegue ungueal: paroniquia, acropustulosis.

Aunque el diagnóstico de la psoriasis ungueal es clínico, podemos apoyarnos de otras técnicas como la histopatología, la onicoscopia (características dermatoscópicas) y la ecografía. Adicionalmente, la evaluación de la severidad de la psoriasis ungueal se puede estandarizar mediante la escala *Nail Psoriasis Severity Index* (NAPSI), que evalúa las características clínicas y la extensión de la enfermedad.

Manejo de la psoriasis ungueal

El abordaje terapéutico varía acorde al número de uñas afectadas, las lesiones cutáneas y articulares y otras comorbilidades asociadas.

1. Medidas generales: mantener uñas cortas, evitando irritantes y manipulación.
2. Tratamiento tópico: corticoides de alta potencia, derivados de la vitamina D, inhibidores de la calcineurina y tazaroteno.
3. Tratamiento intralesional: acetónido de triamcinolona 10 mg/mL.
4. Tratamientos no farmacológicos: fototerapia, terapia fotodinámica, radioterapia, terapia láser.
5. Tratamientos sistémicos: retinoides (acitretina), metotrexato, ciclosporina, apremilast.
6. Tratamientos biológicos: infliximab, adalimumab, secukinumab, ixekizumab, brodalumab, guselkumab, risankizumab.

Conclusiones

La psoriasis ungueal se correlaciona con enfermedad psoriásica grave, con inicio precoz de afección articular y reducción de la calidad de vida. El tratamiento requiere individualizarse para elegir la mejor opción para cada paciente.

Alejandra Angulo, R2D.

Hyeraci M, Papanikolau ES, Grimaldi M, Ricci F, Pallotta S, Monetta R et al. Systemic photoprotection in melanoma and non-melanoma skin cancer. (Fotoprotección sistémica en cáncer de piel melanoma y no melanoma). *Biomoleculas*. 2023; 13: 1067. doi: 10.3390/biom13071067.

La exposición a los rayos ultravioleta (UV) es uno de los principales factores de riesgo para desarrollar cáncer de piel. Así, la estrategia de prevención de primera elección está representada por la fotoprotección, que puede ser tanto tópica como sistémica.

Aunque habitualmente se utilizan varios compuestos para la fotoprotección, solo unas pocas moléculas han demostrado su eficacia en ensayos clínicos, las cuales se han incluido en las directrices internacionales para la prevención del cáncer de piel. Sin embargo, ninguno de ellos ha demostrado ser capaz de prevenir el melanoma. La fotoprotección sistémica consiste en la administración oral de sustancias específicas con propiedades fotoprotectoras y antifotocancerígenas, como la nicotinamida, vitaminas, minerales, polifenoles, carotenoides y otros antioxidantes. Estas sustancias incrementan la protección natural del cuerpo contra los efectos dañinos de la luz ultravioleta y previenen la carcinogénesis y el envejecimiento fotoinducido. Los fotoprotectores actúan a través de muchos diferentes mecanismos, incluidos procesos antioxidantes, antiinflamatorios o inmunomoduladores. De hecho, la luz ultravioleta induce daño en el ADN, incremento del estrés oxidativo e inmunosupresión de la piel. La fotoprotección sistémica debe estar siempre acompañada de la tópica para lograr mayor eficacia de esta última.

En esta revisión se comunican datos clínicos y preclínicos sobre los compuestos más comunes utilizados para la fotoprotección sistémica, centrándose en los principales mecanismos implicados en sus propiedades fotoprotectoras.

Se buscaron sistemáticamente artículos originales revisados por pares publicados en inglés en las siguientes bases de datos: PubMed, Scopus y *Web of Science*.

Hasta la fecha, muchos de estos compuestos se utilizan como suplementos para reducir el eritema inducido por los rayos UV (es decir, astaxantina, carotenoides, licopeno o extracto de polipodio), pero ninguno de ellos ha demostrado eficacia real en ensayos clínicos para la quimioprevención del cáncer de piel.

Los únicos medicamentos mencionados en las directrices internacionales para la prevención del cáncer de piel no melanoma y utilizados como quimioprevención para estos tumores son los retinoides (es decir, acitretina e isotretinoína) y la nicotinamida. Los retinoides están indicados sólo en pacientes con alto riesgo de desarrollar cáncer de piel no melanoma (es decir, receptores de trasplantes de órganos, pacientes con xeroderma pigmentoso o con psoriasis tratados con puvaterapia), y pueden causar efectos secundarios graves. Por otro lado, la nicotinamida oral ha demostrado un papel quimiopreventivo para el cáncer de piel no melanoma en varios ensayos clínicos sin inducir efectos secundarios significativos.

El papel quimiopreventivo de algunos suplementos o fármacos en relación con el melanoma sigue siendo un tema de debate

porque la literatura disponible no respalda ninguna conclusión positiva.

Diana Guadalupe Arzola Alanís, R2D.

Ritchie SA, Beachkofsky T, Schreml S, Gaspari A, Hivnor CM. Primary localized cutaneous nodular amyloidosis of the feet: a case report and review of the literature. (Amiloidosis nodular cutánea primaria del pie. Comunicación de un caso y revisión de la literatura). *Cutis*. 2014; 93: 89-94.

La amiloidosis nodular cutánea primaria localizada es un trastorno poco común, que se manifiesta con la presencia de nódulos constituidos por amiloide de cadena ligera. Es una enfermedad rara y de difícil tratamiento, que causa preocupación por el riesgo de progresión hacia amiloidosis sistémica.

La amiloidosis cutánea es una enfermedad rara con tres variedades clínicas e histopatológicas: macular, liquenoide y nodular. De éstas, la nodular es la menos frecuente, con aproximadamente 100 casos reportados en la literatura. Se caracteriza por el depósito de cadenas ligeras de inmunoglobulinas que derivan de la expansión clonal de células plasmáticas (plasmocitoma localizado), que afectan el grosor completo de la dermis hasta tejido celular subcutáneo. La localización más frecuente es en piernas, pies, cara, tronco y genitales.

Puede existir el fenómeno de Koebner, y aparecer lesiones en sitios sometidos a trauma con anticipación. Se le ha relacionado clásicamente con ciertas enfermedades autoinmunes, sobre todo al síndrome de Sjögren, el síndrome de CREST y la cirrosis biliar primaria.

La progresión a amiloidosis sistémica se cree que oscila entre 4 y 15% de los casos, dependiendo de los autores. No existen guías respecto al abordaje y frecuencia de monitorización, aunque se recomienda, como estudios iniciales, realizar electrocardiograma, biometría hemática, determinación de niveles séricos de creatinina, pruebas de función hepática y electroforesis de proteínas en sangre y orina.

Son lesiones difíciles de tratar, y a menudo recurren después de la terapia. Se puede efectuar escisión quirúrgica, dermoabrasión, procedimiento con láser, criocirugía e inyecciones de triamcinolona. También se recomienda evitar traumatismos por su asociación con fenómeno de Koebner.

En este artículo se comunica el caso de un hombre de 42 años con lesiones interdigitales en los pies, de cuatro años de evolución. Las lesiones eran dolorosas; el paciente mencionó la formación previa de ampollas relacionadas con actividades al aire libre. A la exploración física, se observaban numerosos nódulos, color rosa-amarillento, de aspecto céreo. Se llevó a cabo una biopsia, en la cual se observó, con tinción rojo Congo positiva, un infiltrado eosinofílico homogéneo en todo el espesor de la dermis hasta el tejido celular subcutáneo. Se realizó inmunohistoquímica, la cual fue compatible con depósitos de cadenas ligeras kappa y lambda. Se hicieron estudios de extensión para descartar involucro sistémico. Como tratamiento se efectuó rasurado, aplicación intralesional de triamcinolona y curetaje, seguido de aplicación de láser CO₂.

Virginia Salazar Formoso, R1D.