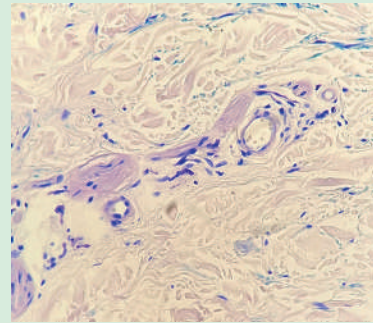
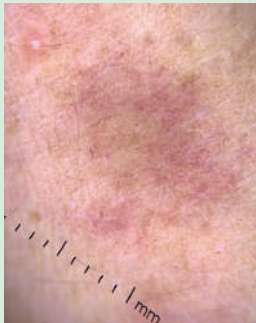


Dermatología

Revista mexicana

ISSN-0185-4038



Telangiectasia macular eruptiva perstans unilateral con urticaria crónica (ver pág. 143)

EDITORIAL

- 1 **Cirugía de Mohs en México**
Leticia Boeta Ángeles

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 4 **Comparación de la respuesta clínica y dermatoscópica entre la terapia hidratante en dos pasos y la terapia con *Pistacia lentiscus* en pacientes con fragilidad ungueal**
Alejandra María Ávila Álvarez, María Camila Vélez Peláez, Libia María Rodríguez Padilla, Valentina Sánchez Arbeláez, Sara Montoya Cédula, Luz Marina Gómez Vargas
- 15 **Coinfección de sífilis en pacientes con VIH**
Gina Altargracia Ramírez Rosa, Martha Roselia Arredondo Soriano

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 22 **Tratamiento de las lesiones cutáneas secundarias a la infección por COVID-19***
Guillermo Galván Bañuelos, Jorge Edmundo Gamboa Esquivel

REVISIONES NARRATIVAS

- 32 **¿Cómo afecta la urticaria crónica la salud mental de los pacientes?***
Ángela Gómez Ortiz, Margarita María Velásquez Lopera
- 44 **Candidiasis vulvovaginal y probióticos como tratamiento coadyuvante***
Hugo Díaz Huerta, Eduardo García Salazar, Gustavo Acosta Altamirano, Erick Obed Martínez Herrera, Rodolfo Pinto Almazán, María Guadalupe Frías De León
- 51 **Probióticos en el tratamiento del acné: un complemento a la terapia actual***
Ana Karen Benítez Hernández, Marco Antonio Becerril Flores

CASOS CLÍNICOS

- 67 **Leucodermia asociada con melanoma en una mujer joven**
Lilia Argüello Guerra, Luis Enrique Cano Aguilar, Juan Oswaldo Colmereno Mercado
- 73 **Tratamiento con brimonidina tópica de ptosis palpebral secundaria a la aplicación de toxina botulínica: perla terapéutica**
Manuel Soria Orozco, Daniel Jiménez Zaragoza, Héctor Gutiérrez Flores
- 77 **Acroqueratodermia palmoplantar acuagénica**
Miguel Ángel Cardona Hernández, Karla Viridiana López Ortiz, María Teresa Rosas Morett, Kevin Joseph Fuentes Calvo
- 82 **Liquen plano eruptivo tratado con fototerapia**
Lilia Brigitte Estrella Tejeda, Julio César Aguilar Pérez, Diana Valeria Jiménez Peña, Rosa del Carmen Peña Alonso, Marco Antonio Rodríguez Castellanos
- 89 **Síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano: un desafío clínico**
Joel Alejandro Ramírez Sánchez, Ricardo Torres Delgadillo, María Elena Reyes Moreno, María de las Mercedes Hernández Torres
- 94 **Síndrome de Stewart-Treves en el brazo derecho posterior a la vacuna contra el virus SARS-CoV-2**
Diana Cerrillo Alfaro, Marysol Macedo Pérez, Román Segura Rivera, Ana Florencia López Ornelas, Gabriel Galván Salazar, José Juan Donis Hernández, Paulina Fernández Rueda

- 99 **Esporotricosis cutánea fija transmitida por un gato, segundo caso reportado en México**
Michelle Alcocer Salas, María Fernanda Torres Calderón, Adriana del Carmen Rodríguez Mena, Angélica Paola Sánchez Márquez, Gloria María González, Alexandra Montoya, Jorge Mayorga Rodríguez
- 105 **Esclerodema de Buschke concomitante con infección por sífilis**
Laura Castilla, Alejandra Jaramillo Arboleda, Juliana Silva Gutiérrez, Mariam Rolón, Adriana Motta
- 112 **Vasculitis leucocitoclástica como manifestación cutánea de endocarditis infecciosa causada por *Achromobacter xylosoxidans***
Paulo Cesar Marroquín Mijangos, María Fernanda García González

ARTE

- 118 **La piel en los pinceles de un pintor posimpresionista. Joven campesina con sombrero de paja amarillo**
Katya Denisse Ulloa Bulnes

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 135 **Lepra: una enfermedad olvidada y no erradicada**
Stephanie N Prada, María C Amaya, María C Ayala, Hernando Mosquera, Luis R Carvajal, Paul A Camacho
- 138 **Tiña negra palmar. Micosis superficial poco frecuente**
María de los Ángeles Pérez Rodríguez, Ángela Rodríguez Trujillo, Lizbeth Jacaranda González Ramírez
- 143 **Telangiectasia macular eruptiva perstans unilateral con urticaria crónica: una manifestación clínica atípica**
Ene Yesid Benavides Tulcán, Janeth del Pilar Villanueva Reyes
- 147 **Úlcera crónica como manifestación atípica de cromoblastomicosis: el reto de las enfermedades fúngicas desatendidas**
María Teresa de J Vega González, Carolina González Rivera, Marina Jesica Mejía Vilchis, Hugo R Domínguez Malagón
- 151 **Granuloma de Majocchi facial causado por un microorganismo inusual**
Eduardo Roa Cortés, Mariana Estrada Villamizar, Mariana Orduz Robledo, Mariam Rolón, Leticia Sopo Prada, Adriana Motta
- 155 **Cromoblastomicosis atípica en placa superficial y crónica causada por *Cladophialophora carrionii***
Francisco Javier Galindo Talamantes, Ernesto Valdez García, Sandra Miranda Mauricio, Adriana Dolores García Romero, Sofía Rebeca Salas Armada, Mayte Aseret Martínez Niño, Alejandro Bonifaz

IN MEMORIAM

- 160 **Doctor J Antonio Barba Borrego. 21 de enero de 1937-31 de octubre de 2024**
Marco Antonio Rodríguez Castellanos

NOTICIAS

1

*Con validez para la recertificación ante el Consejo Mexicano de Dermatología A. C.

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69 • Enero-Febrero 2025

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología
www.nietoeditores.com.mx

¡Ya disponible!

MICOLOGÍA MÉDICA BÁSICA

Alexandro Bonifaz

Después de un lustro de la última edición, viene con una renovación y actualización en sus 870 páginas y con el apoyo iconográfico de:

Imágenes: 1,004

Esquemas: 126

Cuadros: 168

Dibujos: 132

**Mc
Graw
Hill**

SEXTA EDICIÓN

Dermatología

R e v i s t a m e x i c a n a

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Humanidades, Ciencias y Tecnologías (Conahcyt)
- Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 69

ENERO-FEBRERO 2025

Órgano de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología

26TH
World Congress
of Dermatology
GUADALAJARA • MEXICO

June 21 - 26, 2027



Sociedad
Mexicana de
Dermatología
Cosmética
y Láser



Academia
Mexicana de
Dermatología



SOCIEDAD MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1936

Editora Elisa Vega Memije

Mesa directiva del bienio 2025-2026

Presidente Daniel Alcalá Pérez
Vicepresidente Marcelini Espinosa Tavitás
Secretario Ricardo Quiñones Venegas
Tesorera Mónica Patricia Ramos Álvarez

Vocales en la Ciudad de México

Rosa María Ponce Olivera, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales de estados

Juan Pedro Iribe Martínez, Olivia Lugo Rivera

Comisiones:

Honor y Justicia

Roberto Arenas Guzmán, José Octavio Flores Alonso, Josefina De Peña Ortiz

Educación Médica Continua

Leticia Boeta Ángeles, Roberto Blancas Espinosa, Alicia Lemini López,
Alejandro García Vargas, Olivia Lugo Rivera

Finanzas

Mónica Patricia Ramos Álvarez, María Teresa Zambrano Díaz,
Marina Morales Doria

Admisión

Daniel Alcalá Pérez, Marcelino Espinosa Tavitás, Guadalupe Silvia Mora Ruíz,
David Edoardo Torres Guerrero, Susana Mercedes Canalizo Almeida

Historia, Cultura y Arte

Daniel Alcalá Pérez, Julieta Ruíz Esmenjaud, Rosa María Gutiérrez Vidrio,
Pablo Campos Macías, Angélica María Beirana Palencia

Consejo editorial

María Elisa Vega Memije



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGÍA

Fundada en 1952

Editora Patricia Mercadillo Pérez

Coeditor Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2025

Presidenta Gabriela Lydia Ortega Gutiérrez
Vicepresidenta Rebeca del Consuelo Rodríguez Cabral
Secretaria Alejandra Rosales Barbosa
Tesorera Susana Canalizo Almeida

Comité de Honor y Justicia

Patricia Mercadillo Pérez, Daniel Asz Sigall, Rosario García Salazar

Comité de Educación Médica Continua

Rosa María Ponce Olivera, Adriana Valencia Herrera,
Esther Guadalupe Guevara Sangines

Vocales en provincia

Gustavo Jiménez Brito, Sonia del Carmen Aviña González

Vocales en CDMX

María Teresa Zambrano Díaz, Lucía Achel Nava,
Armando Medina Bojórquez

COMITÉ EDITORIAL

Lucía Achel Nava
Adriana Anides Fonseca
Fernando de la Barreda
Angélica Beirana Palencia
Leticia Boeta Ángeles
Blanca Carlos Ortega
Juan Pablo Castanedo
Guadalupe Chávez López
Gabriela Domínguez Cota

Julio Enríquez Merino
Lily Esquivel Pedraza
Lorena Estrada Aguilar
Laura Fernández Cuevas
Leonel Fierro Arias
Alejandro González Silva
Esther Guevara Sangines
Daniela Guzmán Sánchez

Maira Elizabeth Herz Ruelas
Laura Juárez Navarrete
Rosa María Lacy Niebla
Darío Martínez Villarreal
Martha Morales Sánchez
Silvia Méndez Flores
Lourdes Morales Trujillo
Luz Orozco Oropeza
Gabriela L Ortega Gutiérrez

Amelia Peniche Castellanos
María Luisa Peralta Pedrero
Eduardo Poletti
Rosa María Ponce
Ricardo Quiñones Venegas
Rodrigo Roldán Marín
Jesús Ruiz Rosillo
Marcela Saeb Lima

María del Mar Saez de Ocariz
Julio Salas Alanís
José A Seijo Cortés
Alfredo Soto Ortiz
Víctor Tarango Martínez
Adriana Valencia Herrera
Helena Vidaurri de la Cruz
Esperanza Welsh Hernández

CONSEJO EDITORIAL

Abraham B Alfaro Sánchez
Lourdes Alonzo-Romero Pareyón
Ivonne Arellano Mendoza
Roberto Arenas
Esperanza Ávalos
Antonio Barba Borrego
Rosa Elba Benuto Aguilar
Alexandro Bonifaz

Pablo Campos Macías
Josefina Carbajosa Martínez
José Cerón Espinoza
Judith Domínguez Cherit
Carola Durán McKinster
Linda García Hidalgo
Minerva Gómez Flores

Rosa María Gutiérrez Vidrio
María Teresa Hojyo Tomoka
Fermín Jurado Santa Cruz
Olga Labastida Gómez de la Torre
Armando Medina Bojórquez
Patricia Mercadillo Pérez
Charles Meurehg Haik
Clemente Moreno C
Gisela Navarrete Franco

León Neumann Scheffer
Jorge Ocampo Candiani
María C Padilla Desgarenes
Bertha Torres Álvarez
Elisa Vega Memije
Edmundo Velázquez

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

Danielle Marcoux (Canadá), Javier Alonso (Estados Unidos), Ricardo Pérez Alfonzo (Venezuela), Elda Giansante (Venezuela),
Luis Conde-Salazar (España), Carlos García (Estados Unidos), Juan Carlos López Alvarenga (Estados Unidos),
Patricia Chang (Guatemala), Carlos Fernando Gatti (Argentina)



Fundación para la Dermatitis Atópica

- Una fundación para los profesionales de la salud y para los pacientes con **Dermatitis Atópica**
- **Fundada por Pierre Fabre** y dedicada exclusivamente al eczema atópico

Sus misiones:



www.fondation-dermatite-atopique.org



A-DERMA
AVÈNE PHARMACEUTICALS
Membres Fundadores de la Fundación
para la Dermatitis Atópica



Avène
Membres Fundadores de la Fundación
para la Dermatitis Atópica



Instituto
Nacional
de Pediatría

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 69, número 1, enero-febrero 2025

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 Cirugía de Mohs en México
Leticia Boeta Ángeles

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 4 Comparación de la respuesta clínica y dermatoscópica entre la terapia hidratante en dos pasos y la terapia con *Pistacia lentiscus* en pacientes con fragilidad ungueal
Alejandra María Ávila Álvarez, María Camila Vélez Peláez, Libia María Rodríguez Padilla, Valentina Sánchez Arbeláez, Sara Montoya Cédula, Luz Marina Gómez Vargas
- 15 Coinfección de sífilis en pacientes con VIH
Gina Altagracia Ramírez Rosa, Martha Roselia Arredondo Soriano

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 22 Tratamiento de las lesiones cutáneas secundarias a la infección por COVID-19
Guillermo Galván Bañuelos, Jorge Edmundo Gamboa Esquivel

REVISIONES NARRATIVAS

- 32 ¿Cómo afecta la urticaria crónica la salud mental de los pacientes?
Ángela Gómez Ortiz, Margarita María Velásquez Lopera
- 44 Candidiasis vulvovaginal y probióticos como tratamiento coadyuvante
Hugo Díaz Huerta, Eduardo García Salazar, Gustavo Acosta Altamirano, Erick Obed Martínez Herrera, Rodolfo Pinto Almazán, María Guadalupe Frías De León
- 51 Probióticos en el tratamiento del acné: un complemento a la terapia actual
Ana Karen Benítez Hernández, Marco Antonio Becerril Flores

CASOS CLÍNICOS

- 67 Leucodermia asociada con melanoma en una mujer joven
Lilia Argüello Guerra, Luis Enrique Cano Aguilar, Juan Oswaldo Colmereno Mercado
- 73 Tratamiento con brimonidina tópica de ptosis palpebral secundaria a la aplicación de toxina botulínica: perla terapéutica
Manuel Soria Orozco, Daniel Jiménez Zaragoza, Héctor Gutiérrez Flores
- 77 Acroqueratodermia palmoplantar acuagénica
Miguel Ángel Cardona Hernández, Karla Viridiana López Ortiz, María Teresa Rosas Morett, Kevin Joseph Fuentes Calvo

CONTENTS

EDITORIAL

- 1 Mohs surgery in Mexico
Leticia Boeta Ángeles

ORIGINAL ARTICLES

- 4 A comparative analysis of clinical and dermoscopic responses to two-step moisturizing therapy versus *Pistacia lentiscus* therapy in individuals with brittle nails
Alejandra María Ávila Álvarez, María Camila Vélez Peláez, Libia María Rodríguez Padilla, Valentina Sánchez Arbeláez, Sara Montoya Cédula, Luz Marina Gómez Vargas
- 15 Coinfection with syphilis in HIV-positive patients
Gina Altagracia Ramírez Rosa, Martha Roselia Arredondo Soriano

SYSTEMATIC REVIEW

- 22 Treatment of cutaneous lesions secondary to COVID-19 infection
Guillermo Galván Bañuelos, Jorge Edmundo Gamboa Esquivel

NARRATIVE REVIEWS

- 32 How does chronic urticaria affect the mental health of patients?
Ángela Gómez Ortiz, Margarita María Velásquez Lopera
- 44 Vulvovaginal candidiasis and probiotics as adjuvant treatment
Hugo Díaz Huerta, Eduardo García Salazar, Gustavo Acosta Altamirano, Erick Obed Martínez Herrera, Rodolfo Pinto Almazán, María Guadalupe Frías De León
- 51 Probiotics in the treatment of acne: A complement to current therapy
Ana Karen Benítez Hernández, Marco Antonio Becerril Flores

CLINICAL CASES

- 67 Melanoma associated to leukoderma in a young woman
Lilia Argüello Guerra, Luis Enrique Cano Aguilar, Juan Oswaldo Colmereno Mercado
- 73 Management with topical brimonidine of palpebral ptosis secondary to the application of botulinum toxin: Therapeutic pearl
Manuel Soria Orozco, Daniel Jiménez Zaragoza, Héctor Gutiérrez Flores
- 77 Aquagenic palmoplantar acrokeratoderma
Miguel Ángel Cardona Hernández, Karla Viridiana López Ortiz, María Teresa Rosas Morett, Kevin Joseph Fuentes Calvo

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2021-041222132300-203 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **Edición y Farmacia SA de CV** (Nieto Editores®). Av. Chamizal 97, Colonia La Trinidad, Texcoco 56130, Estado de México. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades.

Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

- 82 **Liquen plano eruptivo tratado con fototerapia**
Lilia Brigitte Estrella Tejeda, Julio César Aguilar Pérez, Diana Valeria Jiménez Peña, Rosa del Carmen Peña Alonso, Marco Antonio Rodríguez Castellanos
- 89 **Síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano: un desafío clínico**
Joel Alejandro Ramírez Sánchez, Ricardo Torres Delgadillo, María Elena Reyes Moreno, María de las Mercedes Hernández Torres
- 94 **Síndrome de Stewart-Treves en el brazo derecho posterior a la vacuna contra el virus SARS-CoV-2**
Diana Cerrillo Alfaro, Marysol Macedo Pérez, Román Segura Rivera, Ana Florencia López Ornelas, Gabriel Galván Salazar, José Juan Donis Hernández, Paulina Fernández Rueda
- 99 **Esporotricosis cutánea fija transmitida por un gato, segundo caso reportado en México**
Michelle Alcocer Salas, María Fernanda Torres Calderón, Adriana del Carmen Rodríguez Mena, Angélica Paola Sánchez Márquez, Gloria María González, Alexandra Montoya, Jorge Mayorga Rodríguez
- 105 **Esclerodema de Buschke concomitante con infección por sífilis**
Laura Castilla, Alejandra Jaramillo Arboleda, Juliana Silva Gutiérrez, Mariam Rolón, Adriana Motta
- 112 **Vasculitis leucocitoclástica como manifestación cutánea de endocarditis infecciosa causada por *Achromobacter xylosoxidans***
Paulo Cesar Marroquín Mijangos, María Fernanda García González

ARTE

- 118 **La piel en los pinceles de un pintor posimpresionista. *Joven campesina con sombrero de paja amarillo***
Katya Denisse Ulloa Bulnes

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 135 **Leprosy: una enfermedad olvidada y no erradicada**
Stephanie N Prada, María C Amaya, María C Ayala, Hernando Mosquera, Luis R Carvajal, Paul A Camacho
- 138 **Tinea negra palmaris. Micosis superficial poco frecuente**
María de los Ángeles Pérez Rodríguez, Ángela Rodríguez Trujillo, Lizbeth Jacaranda González Ramírez
- 143 **Telangiectasia macular eruptiva perstans unilateral con urticaria crónica: una manifestación clínica atípica**
Eine Yesid Benavides Tulcán, Janeth del Pilar Villanueva Reyes
- 147 **Úlcera crónica como manifestación atípica de cromoblastomycosis: el reto de las enfermedades fúngicas desatendidas**
María Teresa de J Vega González, Carolina González Rivera, Marina Jesica Mejía Vilchis, Hugo R Domínguez Malagón
- 151 **Granuloma de Majocchi facial causado por un microorganismo inusual**
Eduardo Roa Cortés, Mariana Estrada Villamizar, Mariana Orduz Robledo, Mariam Rolón, Leticia Sopo Prada, Adriana Motta
- 155 **Cromoblastomycosis atípica en placa superficial y crónica causada por *Cladophialophora carrionii***
Francisco Javier Galindo Talamantes, Ernesto Valdez García, Sandra Miranda Mauricio, Adriana Dolores García Romero, Sofía Rebeca Salas Armada, Mayte Aseret Martínez Niño, Alexandro Bonifaz

IN MEMORIAM

- 160 **Doctor J Antonio Barba Borrego. 21 de enero de 1937-31 de octubre de 2024**
Marco Antonio Rodríguez Castellanos

NOTICIAS

- 82 **Eruptive lichen planus treated with phototherapy**
Lilia Brigitte Estrella Tejeda, Julio César Aguilar Pérez, Diana Valeria Jiménez Peña, Rosa del Carmen Peña Alonso, Marco Antonio Rodríguez Castellanos
- 89 **Cutaneous lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome: A clinical challenge**
Joel Alejandro Ramírez Sánchez, Ricardo Torres Delgadillo, María Elena Reyes Moreno, María de las Mercedes Hernández Torres
- 94 **Stewart-Treves syndrome in the right arm after the SARS-CoV-2 vaccine**
Diana Cerrillo Alfaro, Marysol Macedo Pérez, Román Segura Rivera, Ana Florencia López Ornelas, Gabriel Galván Salazar, José Juan Donis Hernández, Paulina Fernández Rueda
- 99 **Fixed cutaneous sporotrichosis transmitted by a cat, second case reported in Mexico**
Michelle Alcocer Salas, María Fernanda Torres Calderón, Adriana del Carmen Rodríguez Mena, Angélica Paola Sánchez Márquez, Gloria María González, Alexandra Montoya, Jorge Mayorga Rodríguez
- 105 **Sclerodema of Buschke concomitant with syphilis infection**
Laura Castilla, Alejandra Jaramillo Arboleda, Juliana Silva Gutiérrez, Mariam Rolón, Adriana Motta
- 112 **Leukocytoclastic vasculitis as a cutaneous manifestation of infective endocarditis caused by *Achromobacter xylosoxidans***
Paulo Cesar Marroquín Mijangos, María Fernanda García González

ART

- 118 **The skin on the brushes of a post-impressionist painter. *Young peasant woman with yellow straw hat***
Katya Denisse Ulloa Bulnes

SUMMARIES

LETTERS TO THE EDITOR

- 135 **Leprosy: A forgotten and no eradicated disease**
Stephanie N Prada, María C Amaya, María C Ayala, Hernando Mosquera, Luis R Carvajal, Paul A Camacho
- 138 **Tinea nigra palmaris. Rare superficial mycosis**
María de los Ángeles Pérez Rodríguez, Ángela Rodríguez Trujillo, Lizbeth Jacaranda González Ramírez
- 143 **Unilateral telangiectasia macularis eruptiva perstans with chronic urticaria: An atypical clinical presentation**
Eine Yesid Benavides Tulcán, Janeth del Pilar Villanueva Reyes
- 147 **Chronic ulcer as an atypical presentation of chromoblastomycosis: The challenge of neglected fungal diseases**
María Teresa de J Vega González, Carolina González Rivera, Marina Jesica Mejía Vilchis, Hugo R Domínguez Malagón
- 151 **Facial Majocchi granuloma caused by an unusual microorganism**
Eduardo Roa Cortés, Mariana Estrada Villamizar, Mariana Orduz Robledo, Mariam Rolón, Leticia Sopo Prada, Adriana Motta
- 155 **Atypical chronic superficial plaque of chromoblastomycosis due to *Cladophialophora carrionii***
Francisco Javier Galindo Talamantes, Ernesto Valdez García, Sandra Miranda Mauricio, Adriana Dolores García Romero, Sofía Rebeca Salas Armada, Mayte Aseret Martínez Niño, Alexandro Bonifaz

IN MEMORIAM

- 160 **Doctor J Antonio Barba Borrego. January 21st, 1937-October 31st, 2024**
Marco Antonio Rodríguez Castellanos

NEWS



Salud
Secretaría de Salud



POSGRADO DE ALTA ESPECIALIDAD **Cirugía Dermatológica y** **Cirugía de Mohs**

CONVOCATORIA PARA EL PROCESO DE SELECCIÓN
CICLO ACADÉMICO 2025-2026 PARA POSGRADO DE
ALTA ESPECIALIDAD EN MEDICINA (PAEM) EN EL
HOSPITAL JUAREZ CENTRO

Proceso de selección PAEM

Cupo disponible: 2

- 1** Leer de manera completa y detallada la convocatoria, fechas y horarios relevantes
- 2** Registro electrónico
- 3** Entrega de documentos
- 4** Aplicación de examen de conocimientos
- 5** Entrevista (se notificará por correo aquellos aspirantes que pasan a entrevista).
- 6** Resultados
- 7** Curso de inducción (solo para los seleccionados)



Avalado por la Universidad Nacional
Autónoma de México (UNAM)



552000-3400 #54827

<http://www.hjc.salud.gob.mx>



Plaza San Pablo No. 13, Col.
Centro, Alcaldía Cuauhtémoc
C.P. 06090 Ciudad de México.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10346>

Cirugía de Mohs en México

Mohs surgery in Mexico.

Leticia Boeta Ángeles

La cirugía de Mohs es un procedimiento quirúrgico altamente especializado, utilizado para eliminar cánceres de piel de manera efectiva, mínimamente invasivo y con la menor cantidad posible de tejido sano afectado. En el decenio de 1930 Frederick Mohs inició esta técnica como estudiante de medicina, posteriormente cursó la especialidad de cirugía general y continuó trabajando con esta técnica mejorándola, llevándola a cabo en humanos y haciendo los primeros reportes de una mejor tasa de curación comparada con las técnicas quirúrgicas utilizadas. En esos momentos cada estadio podía efectuarse en, al menos, un día de trabajo. En la década de 1970 los doctores Tromovich y Stegman modificaron la técnica para practicarla en tejido fresco congelado. Desde ese momento la técnica ha permanecido como el patrón de referencia en el tratamiento del cáncer de piel. Es conocida por su alta tasa de curación, especialmente en tumores cutáneos de alto riesgo o histología compleja, que se encuentran en áreas delicadas, como los párpados, la nariz y los pabellones auriculares.

La técnica consiste en remover el tejido como un plato hondo para que sea procesado y cortado en secciones codificadas por números y colores con la finalidad de revisar el 100% de los márgenes quirúrgicos, a diferencia de un estudio transoperatorio en el que se revisa el 1% o menos del tejido. El tejido es extirpado por el cirujano quien, además, es el encargado de procesarlo y revisarlo, posteriormente el paciente podrá ser reconstruido para lo que existen varias técnicas, como el cierre por segunda intención, cierre primario, injertos, colgajos cutáneos y colgajos interpolares. No es un procedimiento sencillo, se requieren habilidades quirúrgicas y adiestramiento para familiarizarse con el tejido fresco congelado para posteriormente poder diagnosticar si hay tumor residual o no, así como tener la capacidad de reconstruir

Servicio de Dermatología, Hospital Juárez del Centro, Ciudad de México.
Miembro del American College of Mohs Surgery.

Recibido: enero 2025

Aceptado: enero 2025

Correspondencia

Leticia Boeta Ángeles
lboeta@prodigy.net.mx

Este artículo debe citarse como: Boeta Ángeles L. Cirugía de Mohs en México. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 1-3.

al paciente. De esta manera, el cirujano extirpa el tejido, hace su revisión histológica y efectúa la reconstrucción.

El adiestramiento en Estados Unidos puede llevarse a cabo bajo los auspicios del *American College of Mohs Surgery*, tiene duración de uno o dos años según la sede. Cuando se cursan dos años puede estar dentro del programa de procedimientos estéticos o de investigación. A través del colegio surgió la revista *Dermatologic Surgery*, que se convirtió en una publicación importante para quienes hacemos cirugía dermatológica o cirugía de Mohs. Para poder ser miembro del *American College of Mohs Surgery* se requiere haber sido capacitado por alguno de sus miembros y documentar 500 casos. En Estados Unidos también existe la *Society for Mohs Surgery*, a ésta pueden acceder dermatólogos extranjeros al documentar 50 casos de cirugía de Mohs o 45 casos que hayan tratado durante el segundo o tercer año de su residencia y otros 30 casos en los siguientes dos años después de haber egresado. Los miembros del colegio y de la sociedad deben aprobar exámenes de certificación y comprometerse a seguir estándares éticos y de formación continua.

En México se ha incrementado la disponibilidad de la cirugía de Mohs, sobre todo en ciudades grandes como la Ciudad de México, Guadalajara y Monterrey. Sin embargo, a pesar de sus indiscutibles beneficios, la cirugía de Mohs enfrenta algunos desafíos en el país, especialmente cuando se trata de la calificación y certificación de los médicos que la practican. Esto es un tema delicado porque algunos médicos no certificados, o sin la formación adecuada, pueden estar efectuado este tipo de procedimientos, lo que pone en riesgo la salud de los pacientes. En nuestro país la cantidad de cirujanos de Mohs certificados por el *American College of Mohs Surgery* se reduce a uno. Las sedes para el adiestramiento también se reducen al Hospital Juárez Centro, donde, desde 2022, se forman

cirujanos de Mohs inicialmente reconocidos por la Universidad de Hidalgo y, a partir de 2025, por la Universidad Nacional Autónoma de México. Han egresado cinco cirujanos de Mohs, cuatro nacionales y uno extranjero. Si se toma en cuenta que el cáncer de piel es el segundo o tercero en frecuencia de toda la economía, aún somos muy pocos.

También están quienes han tenido la oportunidad de hacer una estancia con algún cirujano de Mohs en Europa o Estados Unidos por algún tiempo, pero, hasta donde mi conocimiento llega, no dura más de dos o tres meses y la practican en clínicas privadas debido a que el sistema de salud no provee el equipo e instalaciones necesarios, lo que limita a la cirugía de Mohs a ser practicada para beneficiar a solo una pequeña élite de la población mexicana. Sin embargo, la cirugía de Mohs se ha puesto de moda entre las generaciones de dermatólogos jóvenes que leen sobre la técnica y quienes, ávidos de conocimiento, se inscriben a cursos que algunas sociedades o universidades imparten en línea y, después de haber pagado cantidades importantes de dinero, y con experiencia práctica de una semana, ostentan el título de cirujanos de Mohs. Esto hace preguntarme si yo me operaría del apéndice por un médico que recibió su capacitación en línea o vio videos de cómo hacer una apendicetomía. Es una analogía para el cáncer de piel.

La cirugía de Mohs es una técnica compleja que requiere no sólo conocimientos quirúrgicos avanzados, sino también una comprensión profunda de la patología y la interpretación microscópica, además de tener la capacidad de reconstruir los defectos producidos por la cirugía. Practicarla sin una capacitación adecuada puede resultar en la extirpación deficiente del tumor, lo que aumenta el riesgo de recurrencia del cáncer, o en cicatrices innecesarias y deformaciones. Es fundamental que los pacientes se aseguren de que el cirujano esté certificado por las autoridades correspondientes y tenga expe-

riencia en esta técnica. Lamentablemente, en algunos casos, médicos sin la formación adecuada se presentan como especialistas en cirugía de Mohs, lo que genera desconfianza en la técnica y pone en riesgo la salud de los pacientes. Por ello, es esencial que los pacientes investiguen y verifiquen las credenciales de sus médicos antes de someterse a cualquier procedimiento.

Estoy convencida de que se requiere un adiestramiento adecuado para llevar a cabo esta cirugía y también reconozco que las condiciones en México no son fáciles porque no todos los centros hospitalarios cuentan con la

infraestructura, materiales, tinciones y capacitación para practicarla. Esta técnica quirúrgica es un avance revolucionario en el tratamiento del cáncer de piel. Con su capacidad para eliminar los tumores con una precisión increíble y una tasa de curación altísima, es la opción preferida por muchos pacientes en todo el mundo. En México, contar con acceso a esta técnica puede hacer una gran diferencia, no sólo para la salud, sino también para la calidad de vida de los pacientes. Pero, como con cualquier procedimiento quirúrgico, es fundamental asegurarse de que el profesional esté debidamente capacitado y certificado.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10307>

Comparación de la respuesta clínica y dermatoscópica entre la terapia hidratante en dos pasos y la terapia con *Pistacia lentiscus* en pacientes con fragilidad ungueal

A comparative analysis of clinical and dermoscopic responses to two-step moisturizing therapy versus Pistacia lentiscus therapy in individuals with brittle nails.

Alejandra María Ávila Álvarez,^{1,2} María Camila Vélez Peláez,^{2,3} Libia María Rodríguez Padilla,² Valentina Sánchez Arbeláez,² Sara Montoya Cédula,² Luz Marina Gómez Vargas⁴

Resumen

OBJETIVO: Comparar la respuesta clínica de pacientes con síndrome de uña frágil que recibieron terapia hidratante dual o terapia con *Pistacia lentiscus*, atendidos en un centro de referencia de Medellín, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio de cohorte retrospectiva, efectuado de agosto de 2021 a agosto de 2022, en el que se incluyeron pacientes mayores de 18 años que recibieron terapia hidratante dual o terapia con *Pistacia lentiscus* durante tres meses. Se evaluaron signos clínicos de fragilidad ungueal y características dermatoscópicas al iniciar y al finalizar el tratamiento respectivo.

RESULTADOS: Se incluyeron 83 uñas de 14 pacientes evaluados, de los que 13 eran mujeres. Cuatro pacientes refirieron uso de esmaltado semipermanente en los últimos seis meses. Con respecto a las variables de daño ungueal, ambos grupos mostraron alivio estadísticamente significativo en los surcos y en la división lamelar. Cinco de las 50 uñas evaluadas del grupo que recibió *Pistacia lentiscus* mostraban algún grado (leve o moderado) de onicorrexis vs 4 de 33 uñas del grupo de doble hidratación. Al finalizar el tratamiento, sólo el 2 y el 6%, respectivamente, continuaron con un grado de afectación.

CONCLUSIONES: El uso de ambos tratamientos refleja alivio en cambios superficiales y división lamelar; sin embargo, en algunas características, como la división longitudinal, no hay alivio completo, pero se evidencia mejoría según la escala de gravedad utilizada.

PALABRAS CLAVE: Enfermedades ungueales; *Pistacia*; urea; ácido láctico.

Abstract

OBJECTIVE: To compare the clinical response of patients with brittle nails syndrome undergoing dual moisturizing therapy or *Pistacia lentiscus* therapy at a reference clinic in Medellín, Colombia.

MATERIALS AND METHODS: A retrospective cohort study was conducted, from August 2021 to August 2022, including patients over 18 years old who received either dual moisturizing therapy or *Pistacia lentiscus* therapy for three months. Clinical signs of nail fragility and dermoscopic characteristics were evaluated at the beginning and end of the respective treatments.

¹ Departamento de Dermatología y Cirugía Cutánea Dr. Philip Frost, Escuela de Medicina Miller, Universidad de Miami, Miami, Estados Unidos.

² Facultad de Medicina, Universidad Pontificia Bolivariana, Medellín, Colombia.

³ Clínica Universitaria Bolivariana, Medellín, Colombia.

⁴ Clínica Aurora Centro Especializado en Cáncer de Piel, Medellín, Colombia.

Recibido: febrero 2024

Aceptado: noviembre 2024

Correspondencia

Alejandra María Ávila Álvarez
alejavila1402@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ávila-Álvarez AM, Vélez-Peláez MC, Rodríguez-Padilla LM, Sánchez-Arbeláez V, Montoya-Cédula S, Gómez-Vargas LM. Comparación de la respuesta clínica y dermatoscópica entre la terapia hidratante en dos pasos y la terapia con *Pistacia lentiscus* en pacientes con fragilidad ungueal. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 4-14.

RESULTS: A total of 83 nails from 14 evaluated patients were included, of which 13 were women. Four patients reported the use of semi-permanent nail polish in the last six months. Regarding nail involvement variables, both groups showed a statistically significant improvement in ridges and lamellar division. Five of the 50 nails in the *Pistacia lentiscus* group exhibited some degree (mild or moderate) of longitudinal ridges (onychorrhaxis), compared to 4 out of 33 nails in the dual hydration group. At the end of the treatment, only 2% and 6%, respectively, continued with any degree of involvement.

CONCLUSIONS: The use of both treatments reflects relieve in the nail plate surface changes and lamellar division (onychoschizia). However, in some characteristics, such as longitudinal division, complete resolution may not occur, but an improvement is evident according to the severity scale used.

KEYWORDS: Nail diseases; *Pistacia*; Urea; Lactic acid.

ANTECEDENTES

La fragilidad ungueal, también conocida como síndrome de uña frágil, es una afección frecuente. Aproximadamente el 20% de la población mundial la padece.¹ Su manifestación clínica es amplia, se encuentra hapaloniquia, surcos y estrías longitudinales, onicosquias o división lamelar, fisuras transversales, fisuras longitudinales, entre otras. Su causa es multifactorial, pero se relaciona principalmente con factores exógenos, que incluyen contacto excesivo con el agua, manicura con limado agresivo, exposición a sustancias como solventes y álcalis² presentes en cosméticos para las uñas, enfermedades sistémicas como el hipotiroidismo,³ dermatológicas como el liquen plano,⁴ déficits nutricionales y medicamentos como los retinoides.^{5,6,7}

Su tratamiento puede ser frustrante para el paciente y para el médico, porque la respuesta puede ser limitada sólo a algunas características clínicas, pero, sobre todo, por la recaída rápida de los signos, entre dos a seis meses⁸ después de suspendidas las intervenciones tópicos (pe-

trolato, glicerina, alfa hidroxiácidos, entre otras)⁹ y orales, incluida la biotina que muestra alivio en el 63%¹⁰ de los pacientes, pero que no se sostiene en el tiempo.¹¹

Después de realizar una revisión exhaustiva de la bibliografía internacional, se ha observado que hay ensayos clínicos en curso; uno de ellos usa una suspensión oftálmica de ciclosporina tópica al 0.05% bajo oclusión en comparación con el vehículo. Sin embargo, al tratarse de un ensayo en fase II, aún no ha arrojado resultados con respecto a sus beneficios.

En nuestro entorno no se ha identificado evidencia de estudios que comparen tratamientos tópicos contra este padecimiento, aunque hay artículos que detallan las características fisiopatológicas. Motivados por la ausencia de evidencia, este estudio se propuso comparar dos tratamientos tópicos prescritos contra el síndrome de uña frágil: un producto que contiene *Pistacia lentiscus*, silanediol salicilato y ácido hialurónico (terapia comercial) y una mezcla de urea al 5%, ácido láctico al 8% y aceite de coco (terapia de hidratación dual).

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional analítico de cohorte retrospectiva en el que se incluyeron pacientes adultos con síndrome de uña frágil que recibieron dos tipos de tratamiento: terapia hidratante dual o producto comercial con *Pistacia lentiscus*, utilizados de manera rutinaria para el tratamiento de esta afección en una institución de referencia para el tratamiento de enfermedades ungueales en Medellín, Colombia, de agosto de 2021 a agosto de 2022.

Se incluyeron todos los pacientes mayores de 18 años, atendidos entre agosto de 2021 y agosto de 2022, que fueron tratados con terapia tópica hidratante dual o preparado comercial con un seguimiento de, al menos, 3 meses. Se excluyeron los pacientes con historia clínica incompleta, sin registro fotográfico de las uñas afectadas o fotografías con uñas maquilladas, pacientes sin seguimiento después de tres meses del inicio del tratamiento o con tratamiento previo durante al menos tres meses.

Los grupos comparados fueron los pacientes tratados con el producto comercial rotulado como hidratante de uñas y cutículas, cuya composición era *Pistacia lentiscus*, ácido hialurónico, queratina y silanediol salicilato,¹² y la terapia hidratante dual, definida como la aplicación de dos productos, el primero de ellos contiene urea 5% y ácido láctico 8%, y el segundo aceite de coco MCT¹³ (triglicéridos de cadena media) una vez al día por la noche.¹⁴ Se registró el estado de las uñas afectadas al momento de la cita inicial y el seguimiento se hizo al menos tres meses después de iniciado el tratamiento.

La información se obtuvo a partir de la revisión de historias clínicas y de fotografías clínicas y dermatoscópicas. Las variables recolectadas se centraron en todas las afecciones relacionadas con cambios ungueales, divididas en no dermatológicas: enfermedad vascular periférica,

neuropatía periférica, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, hipotiroidismo y anemia, y dermatológicas: psoriasis, dermatitis atópica y dermatitis de contacto alérgica. Los síntomas evaluados fueron: uñas frágiles, uñas blandas, crecimiento lento, dolor, entre otros y, por último, las variables de afectación ungueal por síndrome de uña frágil, identificadas mediante los siguientes parámetros clínicos definidos previamente en la bibliografía:¹⁵

- *Surcos*: definidos como estrías longitudinales paralelas que corren en la lámina de manera superficial y cubren al menos 70% de la superficie. Se evaluaron las crestas y surcos longitudinales por medio de la siguiente clasificación: 0 (ninguno, libre de cualquier signo de estrías y surcos longitudinales), 1 (leve, pocas crestas planas y surcos longitudinales), 2 (moderado, pocas crestas profundas y surcos longitudinales), 3 (grave, más del 70% de la superficie de la uña muestra profundidad en las crestas y surcos correspondientes).
- *División lamelar (onicosquiasis)*: definida como división de la lámina en capas que se manifiesta en el borde distal. Se evaluó mediante la siguiente clasificación: 0 (ninguno, libre de signos clínicos de rotura lamelar de la uña), 1 (fragmentaciones lamelares distales leves, paralelas a la superficie posterior, que no afectan todo el borde libre de la superficie de la uña), 2 (fragmentaciones lamelares paralelas distales moderadas de la lámina ungueal superficial que involucran el borde libre completo de la lámina ungueal), 3 (fragmentación lamelar distal grave del borde libre completo de la lámina ungueal, escamas lamelares que cubren al menos un tercio de la lámina ungueal).
- *División transversal*: definida como la división horizontal de la uña desde el borde libre de la superficie. La escala usada fue:

0 (ninguno, libre de signos clínicos desde el borde libre de la superficie de la uña), 1 (leve, una división horizontal superficial de la lámina ungueal distal), 2 (moderado, dos o tres divisiones horizontales de la lámina ungueal distal), 3 (múltiples divisiones horizontales graves que conducen al aflojamiento de al menos un tercio de la lámina ungueal distal).

- *División longitudinal (onicorrexis)*: definida como la separación longitudinal derivada de la matriz ungueal. Se evaluó mediante la siguiente clasificación: 0 (ninguno, libre de signos clínicos de separación longitudinal de las uñas), 1 (leve, una única hendidura longitudinal superficial de la lámina ungueal), 2 (moderado, al menos una hendidura longitudinal profunda de toda la superficie de la uña), 3 (hendiduras longitudinales graves, múltiples, superficiales y profundas de la lámina ungueal).
- *Cambios confinados a la superficie*: porcentaje afectado y la clasificación que se tomó en cuenta fue: 0 (ningún cuadrante), 1 (leve, un cuadrante), 2 (moderado, dos cuadrantes), 3 (grave, tres o más cuadrantes).

El puntaje de cada característica se obtuvo antes del tratamiento y al seguimiento mediante la evaluación de las fotografías clínicas y dermatoscópicas; se asignó un valor en número entero entre 0 y 3. Un consenso entre tres dermatólogos expertos asignó los puntajes, ninguno de ellos conocía la identidad ni el tratamiento que habían recibido los pacientes. Para evaluar los cambios, se calculó la diferencia entre los puntajes obtenidos al seguimiento y los obtenidos antes de los tratamientos; posteriormente, los resultados se interpretaron de la siguiente manera: 0: ningún cambio, los valores positivos indicaron aumento en el puntaje (deterioro) y los valores negativos indicaron disminución en el puntaje (mejoría).

Análisis estadístico

Para analizar las variables sociodemográficas y clínicas se tomó la cantidad de pacientes (n), y para las características dermatoscópicas y no dermatoscópicas se consideró la cantidad de uñas. Las variables cualitativas se expresaron mediante frecuencias absolutas y relativas, mientras que para las cuantitativas se utilizó promedio y desviación estándar (DE) o mediana con rango intercuartílico (p25-p75) según el cumplimiento o no del supuesto de normalidad.

Para comparar los cambios en la lámina de la uña entre el inicio y tres meses después del tratamiento en cada grupo evaluado se utilizó la prueba McNemar en el caso de las variables cualitativas y la prueba de Wilcoxon en las cuantitativas.

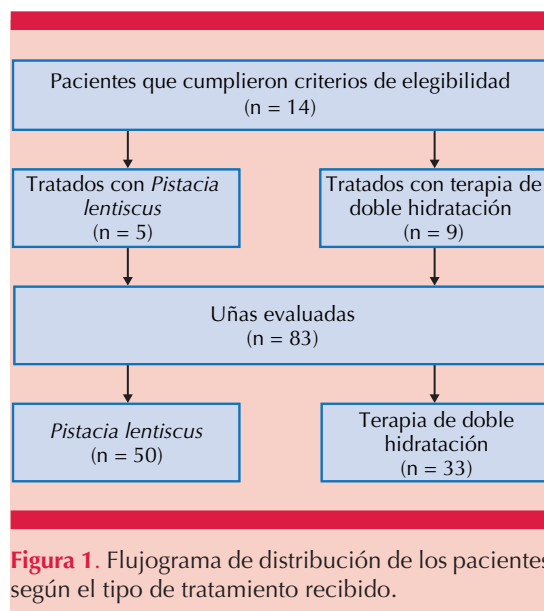
Para comparar la respuesta clínica entre los dos tratamientos se utilizó la prueba χ^2 de Pearson. Un valor de $p < 0.05$ se consideró estadísticamente significativo. Todos los análisis se hicieron en el paquete estadístico IBM SPSS versión 28.

Consideraciones éticas

Este estudio se clasificó como investigación sin riesgo de acuerdo con la legislación nacional debido a que para su ejecución sólo requirió la revisión de historias clínicas. Además, se contó con el aval del Comité de Ética en Investigación en Salud de la Universidad Pontificia Bolivariana y de la institución participante; se respetó la autorización dada por los pacientes en el momento de la atención clínica para que sus datos y fotografías se utilizaran en investigaciones futuras.

RESULTADOS

Durante el periodo de estudio se evaluaron 14 pacientes que cumplieron con los criterios de elegibilidad. El tratamiento de estos pacientes se describe en la **Figura 1**. De los pacientes evaluados, 13 eran mujeres, con edad promedio



de 60 ± 16 años. La ocupación más frecuente fue trabajo de oficina ($n = 12$) y las uñas blandas fueron la manifestación clínica más común ($n = 13$). Además, 4 pacientes mencionaron haber usado la técnica de esmaltado semipermanente en los últimos seis meses. **Cuadro 1**

En cuanto a los cambios ungueales se observó que en ambos grupos (83 uñas en total) hubo alivio en los surcos y en la división lamelar, que fue estadísticamente significativo. Se evidenció que 32 de 33 uñas antes de iniciar el tratamiento de doble hidratación tenían algún grado de daño, predominantemente moderado ($n = 26$) y posterior al tratamiento en 20/33 uñas no hubo ningún hallazgo. Asimismo, en el grupo de *Pistacia lentiscus* 39 de 50 uñas mostraron algún grado de daño y, al finalizar el tratamiento, 21 no tenían este hallazgo. **Figura 2 y Cuadro 2**

Al comparar las características entre ambos grupos se evidenció una mejoría de hasta dos niveles en 25 de 33 uñas con la terapia de doble hidratación vs 15 de 50 uñas que mejoraron con el producto de *Pistacia lentiscus*. Por otro lado, en división lamelar, 20/50 uñas del

grupo de *Pistacia lentiscus* tuvieron mejoría de, incluso, tres niveles (-1, -2 y -3) vs 23/33 uñas que mejoraron hasta dos niveles en la terapia doble. En los demás aspectos evaluados no se observaron diferencias significativas entre los grupos. **Cuadro 3**

Con respecto a otras características dermatoscópicas ungueales, la onicólisis fue el hallazgo más frecuente (28 uñas, 33.7%), seguido de hemorragias en astilla e hiperqueratosis de pliegues (25 uñas, 30.1%) en ambos casos. **Figuras 3 y 4**

DISCUSIÓN

La fragilidad ungueal es una afección con numerosas manifestaciones clínicas; su tratamiento se ha centrado en la reposición de la hidratación de la uña, muchas veces sin tener en cuenta el flujo dinámico de agua en la lámina ungueal, su porosidad y sus barreras fisiológicas de absorción.^{16,17} La mayor parte de los tratamientos logra alivio parcial de la enfermedad, pero con rápida recaída. Algunos signos, como las estrías longitudinales (onicorrexis), no remiten con tratamiento tópico, como se evidenció en éste y otros estudios.^{18,19} Comprender este hallazgo como una disminución de la actividad mitótica de la matriz, ya sea como parte del proceso de envejecimiento de la unidad ungueal²⁰ o como respuesta a los microtraumas repetitivos a los que sometemos a nuestras uñas,²¹ es importante para definir las expectativas terapéuticas con el paciente porque la respuesta puede ser limitada o ausente.

En este estudio, más del 80% de las uñas evaluadas tenía algún grado de surcos longitudinales antes del inicio del tratamiento y, a pesar de éste, más de la mitad de los pacientes no tuvo cambios en la gravedad de este hallazgo. Nuestra hipótesis, en los pacientes en los que sí se observaron cambios, es que la hidratación de la lámina puede hacer que estos surcos sean temporalmente menos visibles.

Cuadro 1. Características sociodemográficas y clínicas de los pacientes con síndrome de uña frágil

Características	Total (n = 14)	Grupo <i>Pistacia lentiscus</i> (n = 5)	Grupo doble hidratación (n = 9)
Mujer	13	5	8
Edad (años)*	60 ± 16	59 ± 18	62 ± 14
Fototipos			
II	2	1	1
III	7	2	5
IV	5	2	3
Ocupación			
Trabajo en oficina	12	5	7
Ama de casa	2	0	2
Comorbilidades			
Hipertensión arterial	7	2	5
Hipotiroidismo	3	2	1
Familiares con síndrome de uña frágil	3	2	1
Otras†	7	2	5
Uso de semipermanente en los últimos 6 meses	4	2	2
Características de las uñas			
Uñas blandas	13	4	9
Crecimiento lento	8	3	5
Dolor	5	2	3
Hiperqueratosis del hiponiquio	1	1	0
Onicólisis	1	1	0
Paroniquia	1	1	0
Pterigion	1	0	1
Ruptura de borde libre	1	0	1
Daño de las uñas de los pies	2	1	1

* Media ± desviación estándar.

† Otras: enfermedad vascular periférica, anemia, tabaquismo, cáncer de mama, dislipidemia, enfermedad cerebrovascular, túnel del carpo.

En cuanto a los síntomas referidos por los pacientes, este estudio encontró que la queja más común es la sensación de uñas blandas, seguida por el crecimiento lento, lo que es consistente con lo descrito previamente en la bibliografía.²² De forma interesante, un tercio de nuestros pacientes refería dolor; este síntoma se ha descrito en asociación con rupturas profundas de la lámina ungueal²³ en pacientes con síndrome de uña frágil, pero no se había cuantificado su frecuencia en esta población.⁵

El uso de esmaltado semipermanente, que estuvo presente casi en el 30% de esta cohorte, puede

asociarse también con parestesias y dolor, secundario al daño de las fibras nerviosas sensitivas,²⁴ por toxicidad con los monómeros de acrilatos usados. El advenimiento de estas técnicas y la preparación de la uña, mediante el limado con utensilios abrasivos o *drills* implica que la mayoría de estos pacientes tenga uñas con un grosor disminuido y una consecuente fragilidad.²⁵

Entre los hallazgos objetivos del síndrome de uña frágil se han descrito principalmente la onicorexis y onicosquisis en grados variables.²⁵ En un esfuerzo por homogeneizar el estudio del síndrome de uña frágil, se han propuesto varias escalas.



Figura 2. Mejoría clínica con tratamientos. Antes (A) y después (B) del tratamiento con terapia de doble hidratación. Antes (C) y después (D) del tratamiento con terapia comercial.

En 2005 Van de Kerkhof y colaboradores propusieron un sistema semicuantitativo que buscaba hacer objetiva la gravedad de esta afección teniendo en cuenta cinco variables clínicas:¹⁵ división lamelar (onicosquisis), crestas y surcos longitudinales, desviación del grosor normal de la uña, división transversal y horizontal. Otros autores han propuesto la escala de evaluación global del investigador de 4 puntos,^{12,26} en la que el investigador califica la gravedad del síndrome de uña frágil del 0 al 4 según su tendencia a la ruptura y teniendo en cuenta de forma conjunta si hay divisiones lamelares, el grosor de la lámina, la presencia y profundidad de los surcos, las crestas y las fisuras longitudinales.

Los criterios de evaluación descritos comparten las mismas variables clínicas; sin embargo, durante la revisión fotográfica encontramos otros hallazgos que pueden estar presentes en una proporción importante de los pacientes, éstos fueron: onicólisis, alteración de la cutícula, hiperqueratosis de los pliegues y hemorragias en astilla; lo anterior nos recuerda que los pacientes con síndrome de uña frágil no tienen daño limitado a la lámina, sino que el hiponiquio, los pliegues ungueales y el lecho también se ven afectados, por lo que deben evaluarse y su alivio es esencial para el adecuado funcionamiento de la unidad ungueal.

A pesar de no formar parte de las escalas de evaluación usadas en el estudio, una publicación de eficacia de Sinails® describe el alivio de la descamación de la piel periungueal y la cutícula en todos los pacientes evaluados con el uso de este producto; los autores atribuyen esta mejoría a su contenido de ácido hialurónico y silicio.²⁶ En este estudio hubo una mejoría estadísticamente significativa de la hiperqueratosis de la cutícula en los pacientes del grupo de *Pistacia lentiscus*. Debido a la poca cantidad de pacientes con este hallazgo en el grupo de terapia de doble hidratación, no fue estimable el valor de p.

La importancia de estos hallazgos adicionales radica no sólo en su coexistencia, sino también en que son características que pueden mejorar con el tratamiento y, en ocasiones, se subestiman en la valoración clínica, lo que ocasiona una disociación entre el puntaje obtenido de las escalas de evaluación, que suele no variar mucho en las comparaciones antes y después, y la apariencia y salud general de la uña. En este estudio hubo cambios estadísticamente significativos en la hiperqueratosis de los pliegues y al comparar los grupos se obtuvo mejor respuesta con el tratamiento doble.

En cuanto a las limitaciones del estudio resalta el tamaño de la muestra y que, por su diseño

Cuadro 2. Características de las uñas antes y después de los tratamientos

Características	Grupo <i>Pistacia lentiscus</i> (n = 50)			Grupo doble hidratación (n = 33)		
	Antes n	Después n	Valor p	Antes n	Después n	Valor p
Cutícula íntegra	37	47	0.002*	28	29	1.0*
Surcos, mediana (p25-p75)	1 (1-2)	1 (1-1.3)	0.007 [†]	1 (1-2)	1 (0.5-1.0)	0.001 [†]
Surcos						
0: ninguno	11	10		5	8	
1: leve	19	28		18	19	
2: moderado	15	12		3	4	
3: grave	5	0		7	2	
División lamelar, mediana (p25-p75)	1 (1-1)	1 (0-1)	0.001 [†]	1 (1-2)	0 (0-1)	< 0.0001 [†]
División lamelar						
0: ninguno	11	22		3	19	
1: leve	28	23		17	9	
2: moderado	3	3		8	5	
3: grave	8	2		5	0	
División transversal						
0: ninguno	49	49		32	33	
1: leve	1	1		1	0	
División longitudinal						
0: ninguno	45	49		29	31	
1: leve	4	1		4	2	
2: moderado	1	0				
Cambios confinados a la superficie, mediana (p25-p75)	1 (1-2)	1 (0-1.3)	0.001 [†]	2 (2-2)	0 (0-1)	< 0.0001 [†]
0: ninguno	11	21		1	19	
1: leve	19	17		5	7	
2: moderado	12	9		25	1	
3: grave	8	3		1	5	

* Prueba de McNemar. [†] Prueba Wilcoxon.

observacional, no se controlaron variables que pudieran tener un efecto en el síndrome de uña frágil, ni los efectos adversos de las terapias. No hubo un grupo control en el que sólo se modificaran los factores relacionados con la persistencia del síndrome de uña frágil. A pesar de ello, ambos grupos recibieron por escrito las mismas indicaciones generales de cuidado, la misma vigilancia y cuidado médico.

CONCLUSIONES

Las escalas clásicas pueden no reflejar adecuadamente el alivio de los pacientes porque excluyen muchos signos y síntomas que repercuten en la integridad de la unidad ungueal y la calidad de vida del paciente. Los cambios superficiales y la división lamelar son los signos que mejor responden a los tratamientos. La gravedad oni-

Cuadro 3. Comparación de los cambios en las uñas entre tratamientos (*Pistacia lentiscus* vs doble hidratación)

Cambios	Grupo <i>Pistacia lentiscus</i> (n = 50)	Grupo doble (n = 33)	Valor p*
Cutícula			
Mejóro	10	2	0.077
Igual	40	30	
Empeoró	0	1	
Surcos [†]			
-2	2	1	0.389
-1	10	10	
0	36	22	
1	2	0	
División lamelar [†]			
-3	1	0	0.002
-2	4	10	
-1	15	13	
0	28	6	
1	1	4	
2	1	0	
Cambios confinados a la superficie [†]			
-3	2	0	< 0.0001
-2	5	14	
-1	10	11	
0	30	2	
1	3	5	

* Prueba χ^2 . † Interpretación de cambios: 0: ningún cambio; valores positivos: aumento o deterioro; valores negativos: disminución o mejoría.

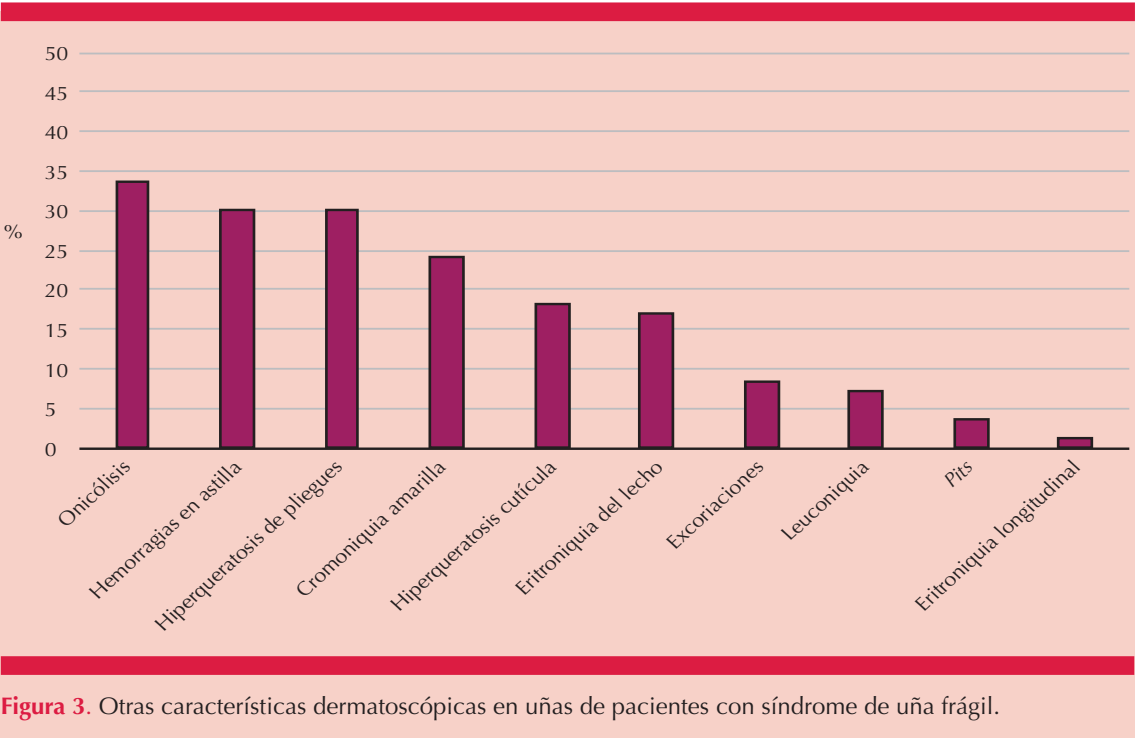


Figura 3. Otras características dermatoscópicas en uñas de pacientes con síndrome de uña frágil.

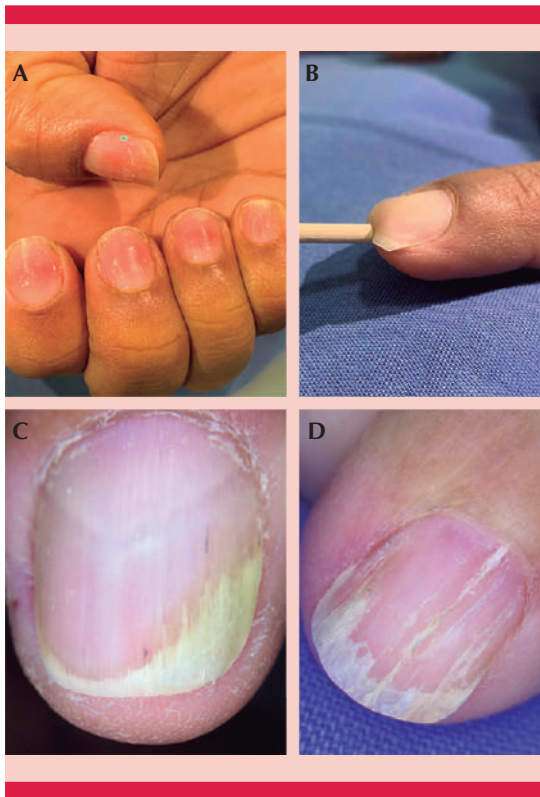


Figura 4. Espectro clínico del síndrome de uña frágil. **A.** Cromoniquia exógena, onicosquisis. **B.** Hapaloni-quia. **C.** Hemorragias en astilla y onicólisis. Nótese el daño del eponiquio, los pliegues ungulares y el pulpejo. **D.** Predomina la onicorrexia y la onicosquisis.

correxia puede disminuir, de grave a moderada o de moderada a leve, pero rara vez hay una remisión completa de esta característica.

REFERENCIAS

1. Lubach D, Cohrs W, Wurzinger R. Incidence of brittle nails. *Dermatologica* 1986; 172 (3): 144-7. doi:10.1159/000249319
2. Draelos ZD. Nail Cosmetics and Adornment. *Dermatol Clin* 2021; 39 (2): 351-359. doi:10.1016/j.det.2021.01.001
3. Rosenberg A, Lipner SR. Nail changes associated with thyroid disease. *Cutis* 2022; 110 (2): E8-e12. doi:10.12788/cutis.0593
4. Gordon KA, Vega JM, Tosti A. Trachyonychia: a comprehensive review. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2011; 77 (6): 640-5. doi:10.4103/0378-6323.86470
5. Chessa MA, Iorizzo M, Richert B, et al. Pathogenesis, clinical signs and treatment recommendations in brittle nails: A review. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2020; 10 (1): 15-27. doi:10.1007/s13555-019-00338-x
6. Gaviria BME GV, Cuesta CDP. Caracterización clínica y dermatoscópica de los pacientes con diagnóstico de síndrome de uña frágil no secundario a enfermedades dermatológicas. *Med Cutan Iber Lat Am* 2018; 46 (2): 98-103.
7. Baran R, Schoon D. Nail fragility syndrome and its treatment. *J Cosmet Dermatol* 2004; 3 (3): 131-7. doi:10.1111/j.1473-2130.2004.00076.x
8. Lipner SR, Scher RK. Biotin for the treatment of nail disease: what is the evidence? *J Dermatolog Treat* 2018; 29 (4): 411-414. doi:10.1080/09546634.2017.1395799
9. Dimitris R, Ralph D. Management of simple brittle nails. *Dermatol Ther* 2012; 25 (6): 569-73. doi:10.1111/j.1529-8019.2012.01518.x
10. Hochman LG, Scher RK, Meyerson MS. Brittle nails: response to daily biotin supplementation. *Cutis* 1993; 51 (4): 303-305.
11. Scheinfeld N, Dahdah MJ, Scher R. Vitamins and minerals: their role in nail health and disease. *J Drugs Dermatol* 2007; 6 (8): 782-7.
12. Piraccini BM, Granger C, Alessandrini A, et al. Clinical and instrumental objective evidence of the efficacy of a new water-based nail-strengthening solution containing *Pistacia lentiscus* and hyaluronic acid applied for up to 6 months to improve the appearance of weak, brittle nails. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2020; 10 (1): 119-131. doi:10.1007/s13555-019-00343-0
13. Nimbkar S, Leena MM, Moses JA, Anandharamakrishnan C. Medium chain triglycerides (MCT): State-of-the-art on chemistry, synthesis, health benefits and applications in food industry. *Compr Rev Food Sci Food Saf* 2022; 21 (2): 843-867. doi:10.1111/1541-4337.12926
14. Lin TK, Zhong L, Santiago JL. Anti-inflammatory and skin barrier repair effects of topical application of some plant oils. *Int J Mol Sci* 2017; 19 (1). doi:10.3390/ijms19010070
15. van de Kerkhof PC, Pasch MC, Scher RK, et al. Brittle nail syndrome: a pathogenesis-based approach with a proposed grading system. *J Am Acad Dermatol* 2005; 53 (4): 644-51. doi:10.1016/j.jaad.2004.09.002
16. Walters KA, Abdalghafor HM, Lane ME. The human nail--barrier characterisation and permeation enhancement. *Int J Pharm* 2012; 435 (1): 10-21. doi:10.1016/j.ijpharm.2012.04.024
17. Murdan S. Enhancing the nail permeability of topically applied drugs. *Expert Opin Drug Deliv* 2008; 5 (11): 1267-82. doi:10.1517/17425240802497218
18. Colombo VE, Gerber F, Bronhofer M, Floersheim GL. Treatment of brittle fingernails and onychoschizia with biotin: scanning electron microscopy. *J Am Acad Dermatol* 1990; 23 (6 Pt 1): 1127-32. doi:10.1016/0190-9622(90)70345-i

19. Lee DK, Lipner SR. Optimal diagnosis and management of common nail disorders. *Ann Med* 2022; 54 (1): 694-712. doi:10.1080/07853890.2022.2044511
20. Maddy AJ, Tosti A. Hair and nail diseases in the mature patient. *Clin Dermatol* 2018; 36 (2): 159-166. doi:10.1016/j.clindermatol.2017.10.007
21. Baran R, Perrin C. Transverse leukonychia of toenails due to repeated microtrauma. *Br J Dermatol* 1995; 133 (2): 267-9. doi:10.1111/j.1365-2133.1995.tb02627.x
22. Gequelim GC, Kubota CY, Sanches S, et al. Perception of brittle nails in dermatologic patients: a cross-sectional study. *An Bras Dermatol* 2013; 88 (6): 1022-5. doi:10.1590/abd1806-4841.20132327
23. Olvera-Rodríguez V, Gatica-Torres M, Carrillo-Córdova DM, Barrera-Godínez A, Domínguez-Cherit J. Painful nails: A practical approach to the diagnosis and management of painful nail conditions. *Int J Dermatol* 2021; 60 (11): 1318-1333. doi:https://doi.org/10.1111/ijd.15496
24. Voller LM, Warshaw EM. Acrylates: new sources and new allergens. *Clin Exp Dermatol* 2020; 45 (3): 277-283. doi:10.1111/ced.14093
25. Iorizzo M, Pazzaglia M, B MP, Tullo S, Tosti A. Brittle nails. *J Cosmet Dermatol* 2004; 3 (3): 138-44. doi:10.1111/j.1473-2130.2004.00084.x
26. Granger C, Starace M, Alessandrini A, et al. Efficacy and acceptability of a new water-soluble nail strengthener containing *Pistacia lentiscus* and hyaluronic acid to improve the appearance of brittle nails versus untreated nails: in vitro and clinical evidence. *Skin Appendage Disord* 2020; 6 (2): 108-114. doi:10.1159/000505217

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10308>

Coinfección de sífilis en pacientes con VIH

Coinfection with syphilis in HIV-positive patients.

Gina Altagracia Ramírez Rosa,¹ Martha Roselia Arredondo Soriano²

Resumen

OBJETIVO: Determinar la cantidad de pacientes con VIH coinfectados con sífilis y los factores de riesgo asociados.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo retrospectivo, en el que de enero a junio de 2024 se incluyeron pacientes con VIH y sífilis. Se recopiló la estadística obligatoria por las leyes del Ministerio de Salud Pública de República Dominicana, que el Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz debe enviar cada mes.

RESULTADOS: Se incluyeron 82 pacientes con VIH, de los que 13 (16%) tenían coinfección con sífilis. De los 13 pacientes con coinfección, 5 tenían de 31 a 40 años y el empleo informal fue la ocupación más reportada. Siete pacientes refirieron tener una orientación sexual heterosexual y siete tuvieron relaciones monógamas en los últimos tres meses. Más de la mitad tuvieron diluciones entre 1:16 y 1:8 y 6 pacientes refirieron nunca usar preservativo durante las relaciones sexuales.

CONCLUSIONES: La coinfección de VIH y sífilis es menor a lo reportado en las estadísticas y la orientación sexual heterosexual fue la más común entre los pacientes; no obstante que la homosexualidad es factor de riesgo de coinfección. Es importante practicar pruebas para detectar sífilis, de manera regular, en pacientes con VIH a fin de evitar complicaciones como la neurosífilis. También es necesario promover el uso de preservativo.

PALABRAS CLAVE: Sífilis; *Treponema pallidum*; VIH; virus de inmunodeficiencia adquirida; coinfección; factores de riesgo, neurosífilis.

Abstract

OBJECTIVE: To determine the quantity of HIV-positive patients are coinfecting with syphilis and associated risk factors.

MATERIALS AND METHODS: Descriptive retrospective study, in which patients with HIV and syphilis were included from January to June 2024. The statistics required by the laws of the Ministry of Public Health of the Dominican Republic were compiled, which the Dr. Huberto Bogaert Díaz Institute of Dermatology and Skin Surgery must send each month.

RESULTS: There were included 82 HIV-patients, from which 13 (16%) had coinfection with syphilis. Out of 13 coinfecting patients, 5 were between the ages of 31-40 years, and informal employment was common. Seven patients were heterosexual and 7 were in a monogamous relationship in the last three months. More than a half had between 16 and 8 dilutions; 6 patients reported never having used barrier contraception methods.

CONCLUSIONS: Coinfection of HIV and syphilis is lower than reported in the statistics and heterosexual orientation was common among patients, despite homosexuality is

¹ Residente de cuarto año de Dermatología.

² Encargada del Departamento de Infección de Transmisión Sexual (ITS). Instituto Dermatológico y Cirugía de piel Dr. Huberto Bogaert Díaz, República Dominicana.

Recibido: octubre 2024

Aceptado: diciembre 2024

Correspondencia

Gina Altagracia Ramírez Rosa
draginaramirez@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Ramírez-Rosa GA, Arredondo-Soriano MR. Coinfección de sífilis en pacientes con VIH. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 15-21.

a risk factor for coinfection. It's important to test for syphilis regularly in HIV-positive patients, thus avoiding complications, such as neurosyphilis. It is also necessary to promote the use of barrier contraception methods.

KEYWORDS: Syphilis; *Treponema pallidum*; HIV; Human immunodeficiency virus; Coinfection; Risk factors, Neurosyphilis.

ANTECEDENTES

La sífilis, también conocida como “la gran imitadora”, es una infección bacteriana causada por *Treponema pallidum*. La transmisión puede darse por contacto directo con lesiones infectadas, contacto sexual y vía placentaria. Se estima que en 2020 hubo 7.1 millones de nuevos casos en todo el mundo.¹ La neurosífilis se refiere a la infección del sistema nervioso central por *Treponema pallidum* y, aunque es poco frecuente, la mayoría de las personas afectadas tienen la infección por VIH.

Los grupos de alto riesgo y vulnerables de padecer infección por sífilis son los mismos que para VIH: hombres que tienen sexo con hombres, mujeres que incurrir en la prostitución, estudiantes universitarios, envejecientes¹ y usuarios de drogas endovenosas. Entre 2017 y 2018, más del 80% de casos de sífilis en Estados Unidos, Canadá, Europa y Australia se diagnosticaron en hombres que tienen sexo con hombres.² En República Dominicana se hizo un análisis de la epidemia de VIH y se concluyó que la combinación del uso de drogas y el sexo sin protección hace que la prevalencia de VIH y sífilis sea más alta que en la población general.³

La coinfección de VIH y sífilis ocurre en aproximadamente el 25% de los casos reportados en Estados Unidos. A esta interacción bidireccional

se le llama sinergismo epidemiológico.¹ Las razones de este incremento en casos de sífilis son multifactoriales. La administración de terapia antirretroviral altamente efectiva y la profilaxis preexposición (PrEP) han conllevado a un declive en el comportamiento sexual seguro,² lo que incrementa los casos de coinfección.

En general, las infecciones de transmisión sexual aumentan la transmisión de VIH y se asocian con daño en la barrera natural de la piel y las mucosas. En el caso de la sífilis, esta infección aumenta dos a nueve veces la transmisión del VIH.⁴ En estudios *in vitro* se ha demostrado que *T. pallidum* puede provocar respuestas inmunitarias, así como inducir la expresión del receptor CCR5 sobre monocitos dentro del chancro sífilítico, lo que facilita la infección por el VIH.⁵

En términos clínicos, la sífilis tiene diversas formas de manifestación; por ende, es un gran reto diagnóstico su identificación. La sífilis secundaria y la latente son las manifestaciones más frecuentes en pacientes con VIH,⁴ en quienes los datos clínicos son floridos, desde el exantema máculo-papular con o sin afectación palmo-plantar, leucodermia sífilítica, lúes maligna, hasta la afectación de la mucosa oral y genital.

Las pruebas serológicas son importantes para el diagnóstico de la sífilis; las pruebas no treponémicas (VDRL/RPR) son las primeras en

practicarse por lo general y las pruebas treponémicas (FTA-ABS, TP-PA, EIA) se efectúan cuando la prueba no treponémica resulta positiva. La sospecha de una neurosífilis asintomática en pacientes con VIH debe ser alta, por lo que la historia clínica, el examen físico, el conteo de CD4 y VDRL deben guiarnos a la decisión de indicar una punción lumbar.⁶

El tratamiento en pacientes con VIH debe ser igual al de pacientes sin VIH; siempre deben valorarse las alternativas para los pacientes alérgicos a las penicilinas.⁷ La falla del tratamiento de la sífilis aumenta en los pacientes con VIH y éstos, a su vez, son los más propensos a tener afectación neurocognitiva si no es tratada a tiempo.⁸

Es importante promover la prevención de coinfección en estos pacientes vulnerables, por lo que es fundamental fortalecer la vigilancia y tratamiento de la sífilis en sujetos infectados por VIH. El CDC recomienda cribado para sífilis en pacientes con VIH que sean sexualmente activos a la evaluación inicial y al menos una vez al año como seguimiento.⁹

El objetivo de este análisis fue determinar la cantidad de pacientes con VIH infectados con sífilis en el primer semestre de 2024 e identificar los factores de riesgo asociados con la coexistencia de ambas afecciones.

MATERIALES Y MÉTODO

Estudio descriptivo retrospectivo, en el que se recopiló la estadística obligatoria por las leyes del Ministerio de Salud Pública que el Instituto Dermatológico y Cirugía de Piel Dr. Huberto Bogaert Díaz debe enviar cada mes. De esa estadística se hizo una lista de pacientes con VIH que hubieran acudido al centro entre enero y junio de 2024 y se procedió a acceder a sus registros médicos para obtener información.

RESULTADOS

En el periodo de estudio acudieron 82 pacientes con VIH al departamento de Infección de Transmisión Sexual (ITS), de los que 13 (16%) tuvieron pruebas positivas para sífilis. Se tabularon los datos recolectados en Excel versión 16.85 y se hizo cruce de variables de edad, nacionalidad, ocupación, orientación sexual, cantidad de parejas sexuales en los últimos 3 meses, VDRL y uso de preservativo.

El intervalo de edad más frecuente fue de 31 a 40 años, que representó el 38%, seguido del de 21-30 años (23%). **Figura 1**

De los 13 pacientes con sífilis y VIH, 12 eran dominicanos y sólo uno tenía nacionalidad haitiana.

El empleo informal era frecuente entre los pacientes, seguido del estatus de desempleo y de empleado privado. Los estudiantes universitarios fueron el grupo menor de afectados. **Figura 2**

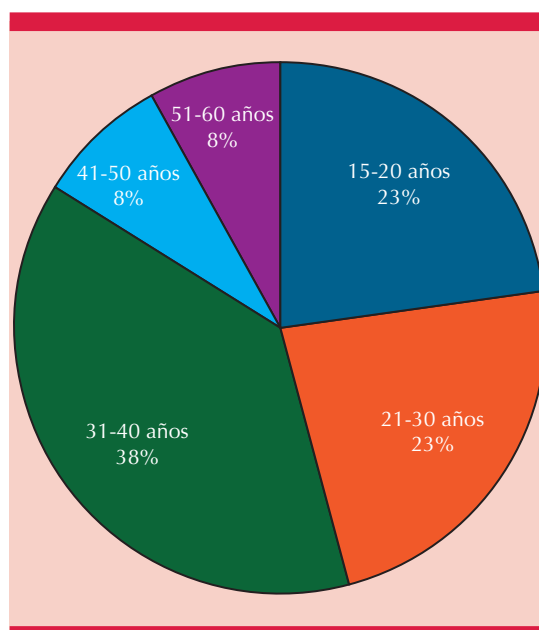
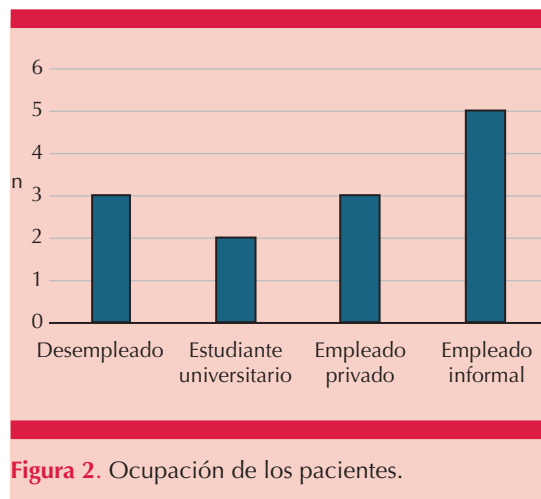
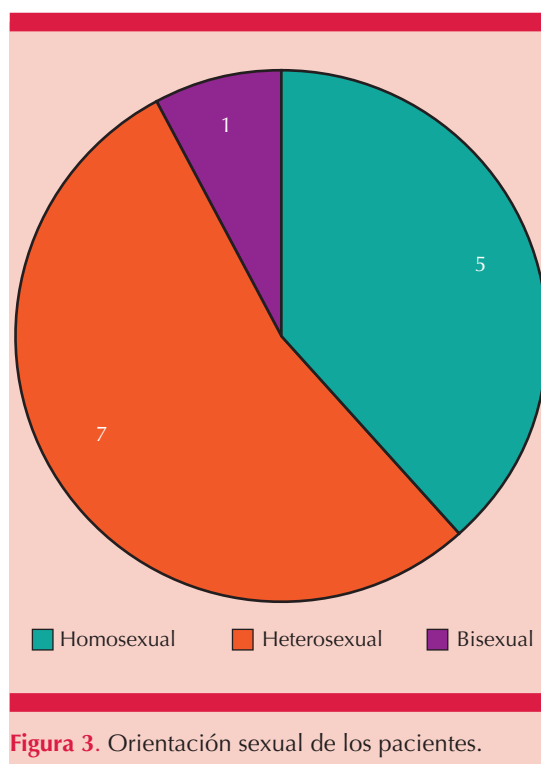


Figura 1. Edad de los pacientes.



Siete pacientes se identificaban de orientación sexual heterosexual; 5 homosexual y un paciente bisexual. **Figura 3**

En cuanto a la cantidad de parejas que tuvieron en los últimos tres meses, de los 13 pacientes 7



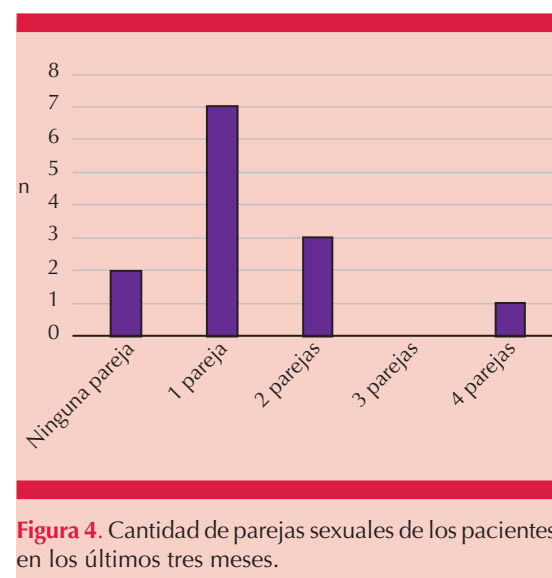
tuvieron 1 pareja, 3 tuvieron 2 parejas, 1 tuvo 4 parejas y 2 reportaron ninguna. **Figura 4**

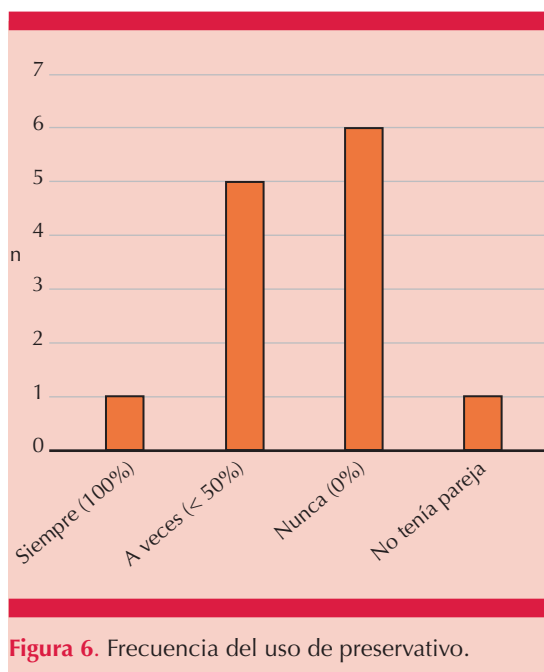
El reporte de VDRL varió en cuanto a la cantidad de diluciones: en el que 1 obtuvo débil reactivo, 2 tuvieron menos de 4 diluciones, 4 tuvieron 8 diluciones, 3 tuvieron 16 diluciones, 2 tuvieron 32 diluciones y 1 tuvo 64 diluciones. **Figura 5**

En cuanto al uso de preservativo, 6 pacientes reportaron nunca usar condón, 5 lo usaban en menos del 50% de las veces, 1 paciente refirió usarlo siempre y en 1 paciente no era válida la pregunta porque no tenía pareja sexual en ese momento. **Figura 6**

DISCUSIÓN

En este estudio se identificó que la coinfección de VIH y sífilis fue del 16%, cifra menor a la reportada en las estadísticas de Estados Unidos de aproximadamente el 25%.¹ Aunque difiere de Estados Unidos, en un estudio de Venezuela, efectuado entre 2018 y 2019, se concluyó que la coinfección era del 15.6%, cercana a la estadística de este estudio.⁴ Se observó que la orientación sexual de la mayoría de los pacientes





fue heterosexual (7 de 13 pacientes), a diferencia del factor de riesgo más común (hombres que tienen sexo con hombres) en un 80%.²

Al mismo tiempo, esta investigación difiere de estudios llevados a cabo en un hospital de Tianjin, China, en los que el 65.3% de los pacientes con VIH coinfectados con sífilis eran hombres que tienen sexo con hombres.⁸ De los 13 pacientes incluidos, cinco estuvieron en el intervalo de edad de 31 a 40 años; los pacientes envejecientes tienen mayor riesgo de coinfección de VIH y sífilis.¹ Este dato también varía de un estudio efectuado en 2021 de sífilis bucal en pacientes con VIH, en el que la edad promedio fue de 27 años.¹⁰

De los 13 pacientes, 5 eran empleados informales y 2 eran estudiantes universitarios, lo

que muestra diferencias en otro de los factores de riesgo de coinfección de VIH y sífilis de ser estudiante universitario.¹ Esto también difiere de estudios en China en los que los estudiantes universitarios tienen mayor riesgo de coinfección, con un crecimiento anual del 30 al 50% en los últimos años.¹ Doce pacientes eran dominicanos y uno de origen haitiano.

Como la terapia antirretroviral y el PrEP han disminuido el uso de métodos de barrera durante las relaciones sexuales, este estudio evidenció que sólo un paciente usaba condón en el 100% de las ocasiones, mientras que 6 reportan no usarlo nunca y 5 pacientes reportan usarlo a veces en menos del 50% de las veces. Esto coincidió con un estudio de República Dominicana en el que el hecho de no usar método de protección ha sido un factor de riesgo identificado en los pacientes con VIH coinfectados con sífilis.³ En un estudio de Belo Horizonte, Brasil, el 26.5% de los pacientes reportaron no haber usado condón en el último mes.¹¹

En cuanto a la cantidad de parejas que tuvieron los pacientes en los últimos tres meses, 7 practicaban la monogamia y 4 la poligamia. Estos hallazgos se diferencian de los de un estudio efectuado en 2022 en Perú, en el que se encontró que tener más de tres parejas sexuales (sobre todo entre 7 y 9) aumenta 4 veces la probabilidad de coinfección VIH-sífilis.¹²

Otro parámetro tomado en cuenta fue el resultado de VDRL que obtuvieron los pacientes con VIH al acudir al departamento, en el que 4 obtuvieron 8 diluciones, 3 pacientes tuvieron 16 diluciones y 2 tuvieron 32 diluciones. El resto tuvo resultados variados entre débil reactivo, 2, 4 y 64 diluciones.

En la mayor parte de los estudios encontrados se prefirió el RPR debido a su mayor sensibilidad; se ha encontrado que a los sujetos con diluciones de $RPR \geq 1:32$ en conjunto con un conteo de

$CD4 \leq 350$ se les diagnosticó neurosífilis.⁹ Incluso, se continúa recomendando punción lumbar en pacientes asintomáticos con estos criterios.²

Todos los pacientes recibieron tres dosis de 2.4 millones de unidades de penicilina benzatínica. Algunos estudios evidencian que la respuesta al tratamiento no varía según la cantidad de dosis de penicilina benzatínica que el paciente reciba porque se obtiene respuesta con una dosis o con más de una dosis.¹³

Una limitación de este estudio fue el hecho de que no pudo verificarse si todos los pacientes recibían terapia antirretroviral, porque no todos recibían sus medicamentos en el departamento, sino en otras instituciones afines y en los expedientes no había una constancia de ello.

Las recomendaciones a futuro son: hacer campañas de concientización a los pacientes de VIH que acuden al departamento para informar acerca de las diversas ITS con las que pueden coinfectarse, así como destacar la importancia del uso del condón, aun viviendo con el VIH. Se sugiere hacer cribado para neurosífilis porque es una complicación temida en los pacientes coinfectados, al igual que el cribado anual recomendado por los CDC.

CONCLUSIONES

Algunos factores de riesgo de coinfección de sífilis en pacientes con VIH fueron: ser heterosexual, no usar método de barrera durante las relaciones sexuales, ser monógamo, tener un empleo informal y ser mayor de 31 años. Los hallazgos sugieren que es prioritario el cribado anual para sífilis y neurosífilis y la educación sanitaria en cuanto al uso del condón.

REFERENCIAS

1. Wu Y, Zhu W, Sun C, Yue X, et al. Prevalence of syphilis among people living with HIV and its implication for enhanced coinfection monitoring and management in China:

- A meta-analysis. *Front Public Health* 2022; 17 (10). doi: <https://doi.org/10.3389/fpubh.2022.1002342>
2. Ren M, Dashwood T, Walmsley S. The intersection of HIV and syphilis: Update on the key considerations in testing and management. *Current HIV/AIDS Rep* 2021; 280-288. doi: <https://doi.org/10.1007/s11904-021-00564-z>
3. Miller W. Análisis de la epidemia de VIH en la República Dominicana; Resumen ejecutivo. Consejo Nacional para el VIH y el SIDA. https://conavihsida.gob.do/phocadownload/Informacion_y_Estadisticas/Analisis_e_Informes/2016_Analisis_Epi_VIH_RD_compressed.pdf
4. Mora Y, Mago H, Díaz I. Coinfección VIH-sífilis en pacientes con diagnóstico reciente de infección por virus de inmunodeficiencia humana, octubre 2018-mayo 2019, unidad de infectología. *Ciudad Hospitalaria Dr. Enrique Tejera. Bol Venez Infectol* 2019; 30 (2): 116-121.
5. Chan P, Colby D, Kroon E, Sacdalan C, et al. Clinical and laboratory impact of concomitant syphilis infection during acute HIV. *HIV Medicine* 2021; 22 (6): 502-511. doi: <https://doi.org/10.1111/hiv.13079>
6. Henriques BL, Vidal JE, Gamba C, Avelino-Silva VI. Lumbar puncture for neurosyphilis investigation in asymptomatic patients with HIV-syphilis coinfection: a cross-sectional study among infectious disease specialists. *Sao Paulo Medical J* 2023; 141 (1): 20-29. doi: <https://doi.org/10.1590%2F1516-3180.2021.0744.R1.03032022>
7. World Health Organization. Syphilis [Internet]. WHO. World Health Organization; 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/syphilis>
8. Fan L, Yu A, Zhang D, Wang Z, et al. Consequences of HIV/syphilis co-infection on HIV viral load and immune response to antiretroviral therapy. *Infect Drug Resist* 2021; 14: 2851-62. doi: <https://doi.org/10.2147/IDR.S320648>
9. Aydin O, Cag Y, Ergen P, Yilmaz F, et al. Seroprevalence and risk factors of syphilis coinfection in people living with HIV. *EJMI* 2022; 6 (3): 346-351. doi: <https://dx.doi.org/10.14744/ejmi.2022.39430>
10. Vásquez Viana MJ, Carmona Lorduy M, Díaz Caballero AJ, Porto Puerta I. Sífilis bucal en una serie de pacientes VIH- positivos en Cartagena, Colombia. *Revista Ciencias Biomédicas* 2021; 10 (1): 81-88.
11. Simões LA, Mendes JC, Silveira MR, Costa AMG da, et al. Factors associated with HIV/syphilis co-infection initiating of antiretroviral therapy. *Rev Saúde Pública* 2022; 56 (59). doi: <https://doi.org/10.11606/s1518-8787.2022056003904>
12. Huamán M, Pereira C, Valladares C, Valladares M. Factores asociados a la coinfección VIH-sífilis. *Rev Cubana Med Militar* 2022; 51 (3). <https://revmedmilitar.sld.cu/index.php/mil/article/view/1971/1521>
13. Rompalo A. Syphilis in persons with HIV. Uptodate. 2024. <https://www.uptodate.com/contents/syphilis-in-persons-with-hiv#H2>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10309>

Tratamiento de las lesiones cutáneas secundarias a la infección por COVID-19

Treatment of cutaneous lesions secondary to COVID-19 infection.

Guillermo Galván Bañuelos,¹ Jorge Edmundo Gamboa Esquivel²

Resumen

ANTECEDENTES: La COVID-19 produce lesiones dermatológicas en, incluso, el 20% de los infectados; estas lesiones incluyen eritema, pápulas, vesículas, urticaria, sabañones y formas de vasculitis. Su gravedad depende de la edad y el grado de afectación inmunitaria e inflamatoria del paciente, por lo que no existe un tratamiento unificado que oriente sobre el esquema terapéutico más efectivo.

OBJETIVO: Describir los tratamientos más eficaces para combatir las manifestaciones dermatológicas de la infección por COVID-19.

METODOLOGÍA: Revisión en la que se incluyeron estudios que describieran el tratamiento implementado en pacientes con manifestaciones dermatológicas de COVID-19, publicados de enero de 2020 a enero de 2024 en los repositorios de PubMed, Scopus, Embase y Google Scholar.

RESULTADOS: Se incluyeron 14 artículos. Las lesiones cutáneas reportadas fueron principalmente: exantema pruriginoso, púrpura trombocitopénica y vasculitis. En dos estudios se reportó escasa eficacia terapéutica tras la administración de inmunoglobulina humana en combinación con dosis bajas de prednisolona. Los 12 estudios restantes utilizaron combinaciones de inmunomoduladores (anticuerpos monoclonales), corticosteroides (prednisolona, metilprednisolona, dexametasona) o ambos y mostraron eficacia terapéutica adecuada.

CONCLUSIONES: Los corticosteroides son la opción más prometedora en el tratamiento de los síntomas dermatológicos de COVID-19, al no afectar el curso de la infección activa (como con los anticuerpos monoclonales), mientras mantienen la eficacia terapéutica.

PALABRAS CLAVE: COVID-19; urticaria; sabañones; vasculitis; revisión.

Abstract

BACKGROUND: COVID-19 produces dermatological lesions in around 20% of those infected; these lesions include erythema, papules, vesicles, urticaria, chilblains and forms of vasculitis. Its severity depends on the age and degree of immune and inflammatory compromise of the patient, so there is no unified treatment that guides the most effective therapeutic scheme for its resolution.

OBJECTIVE: To describe the most effective treatments against dermatological manifestations of COVID-19 infection.

METHODOLOGY: A review of studies that described the treatment implemented in patients with dermatological manifestations of COVID-19, published from January 2020 to January 2024 in the PubMed, Scopus, Embase and Google Scholar repositories, was made.

¹ Hospital General de Zona 3 San Juan del Río, Instituto Mexicano del Seguro Social, Querétaro, México.

² Hospital Tercer Milenio, Secretaría de Salud, Aguascalientes, México.

Recibido: 8 de agosto 2024

Aceptado: 14 de octubre 2024

Correspondencia

Jorge Edmundo Gamboa Esquivel
jg44296@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Galván-Bañuelos G, Gamboa-Esquivel JE. Tratamiento de las lesiones cutáneas secundarias a la infección por COVID-19. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 22-31.

RESULTS: A total of 14 articles were included, the skin lesions reported were mainly pruritic rash, exanthematous, thrombocytopenic purpura and vasculitis. In two studies, poor therapeutic efficacy was reported after the use of human immunoglobulin in combination with low doses of prednisolone, the remaining 12 studies used combinations of immunomodulators (monoclonal antibodies) and/or corticosteroids (prednisolone, methylprednisolone, dexamethasone) with adequate therapeutic efficacy.

CONCLUSIONS: Corticosteroids are the most promising option in the treatment of dermatological symptoms of COVID-19, as they do not compromise the course of active infection (as with the use of monoclonal antibodies), while maintaining therapeutic efficacy.

KEYWORDS: COVID-19; Urticaria; Chilblains; Vasculitis; Review.

ANTECEDENTES

Tras el brote del virus SARS-CoV-2 se ha registrado en todo el mundo una oleada de casos de COVID-19.¹ Las manifestaciones clínicas de estos casos son diversas, algunas incluyen lesiones importantes en la piel.² Reportados por primera vez en Italia, durante el pico de contagios,³ los síntomas dermatológicos asociados con COVID-19 se describieron inicialmente como un exantema cutáneo de características inespecíficas, presente en alrededor del 10% de los infectados.⁴

En la actualidad se calcula que estas lesiones aparecen en alrededor de un 20% de los pacientes, mayormente durante la fase aguda de la infección y con predominio en las regiones del torso y las extremidades.⁵ Estas lesiones pueden variar en tipo y severidad de acuerdo con el fototipo de piel,⁶ la edad del sujeto, el grado de respuesta inflamatoria y diversos componentes inmunitarios innatos del afectado.^{7,8}

El mecanismo fisiopatológico de su aparición se relaciona con la capacidad del virus de atravesar las mucosas tisulares e invadir el es-

pacio epitelial,⁹ sitio donde genera inflamación y desencadena el depósito de proteínas del complemento en los capilares dérmicos, así como linfocitosis y neutrofilia perivascular.¹⁰ Las lesiones son comunes a las producidas en las infecciones de tipo viral; se distinguen 5 grandes clasificaciones: erupciones vesiculares, exantemas maculopapulares, lesiones de urticaria, formas de vasculitis y sabañones.¹¹ Con menor frecuencia se han descrito lesiones que palidecen a la presión, lesiones acrales, eritematosas, pruriginosas y de aspecto liveoide.¹² También se han reportado lesiones producidas por la reactivación de virus silentes o por infecciones virales concomitantes.¹³

Debido a la heterogeneidad de las lesiones producidas por COVID-19, no existe un consenso de los esquemas terapéuticos apropiados contra estas complicaciones.¹⁴ Por lo anterior, se llevó a cabo una revisión literaria de los tratamientos administrados ante estos hallazgos dermatológicos a fin de elucidar los de mayor efectividad dermatológica.

El objetivo de esta revisión es describir los tratamientos más eficaces para combatir las

manifestaciones dermatológicas de la infección por COVID-19.

METODOLOGÍA

Mediante la estrategia PICO se hizo una búsqueda sistemática en los repositorios de PubMed, Embase, Scopus y Google Scholar, utilizando las siguientes palabras clave: “COVID-19 and dermatology” OR “COVID-19 and skin manifestations treatment” OR “COVID-19 and dermal symptoms management” OR “COVID-19 and skin complications treatment”. Se buscaron sólo artículos originales multicéntricos, ensayos clínicos con o sin distribución al azar, así como cohortes prospectivas, retrospectivas, series de casos y reportes de caso publicados entre enero de 2020 y enero de 2024 escritos en idioma inglés o español, cuya población de estudio fueran pacientes humanos con diagnóstico confirmado de infección por SARS-CoV-2, que desarrollasen síntomas o complicaciones de tipo dermatológico tratados mediante cualquier esquema terapéutico. Se excluyeron los estudios pertenecientes a revisiones sistemáticas, metanálisis, consenso de expertos, estudios pre-experimentales y estudios *in vitro*, así como los estudios cuyo contenido no estuviera disponible o cuya información fuera imprecisa respecto a los tratamientos implementados.

RESULTADOS

En una primera instancia se encontraron 239 artículos, que fueron revisados de manera paralela por dos revisores mediante la lectura de sus resúmenes y títulos. Tras el consenso de los revisores los resultados de este análisis se dispusieron en una base de datos y se resumieron las características de cada registro. Se descartaron 170 estudios debido a que contenían información no relacionada con el interés de esta revisión, otros 25 debido al tipo de estudio, un artículo por encontrarse en un idioma diferente al español e inglés y tres por estar duplicados. Posteriormente

se descartaron otros 26 estudios debido a que no mostraban la información completa en relación con el tratamiento administrado, lo que resultó en 14 artículos elegibles. **Figura 1**

De los 14 recursos seleccionados se recabaron los datos concernientes a la pregunta de interés, así como datos relacionados con la cantidad de participantes, sexo y edad de los pacientes, región anatómica afectada, características y tipo de lesiones cutáneas, periodo de seguimiento, modalidad de tratamiento, dosis, periodo de seguimiento y desenlace terapéutico. De los artículos incluidos, nueve eran reportes de casos, cuatro consistieron en series de casos y un solo artículo fue un estudio multicéntrico con distribución al azar.

Los artículos analizados reunieron los datos epidemiológicos y sociodemográficos de 40 individuos con infección confirmada por virus SARS-CoV-2 (detección mediante PCR-RT o prueba de antígeno) y que manifestaron síntomas dermatológicos. **Cuadro 1**

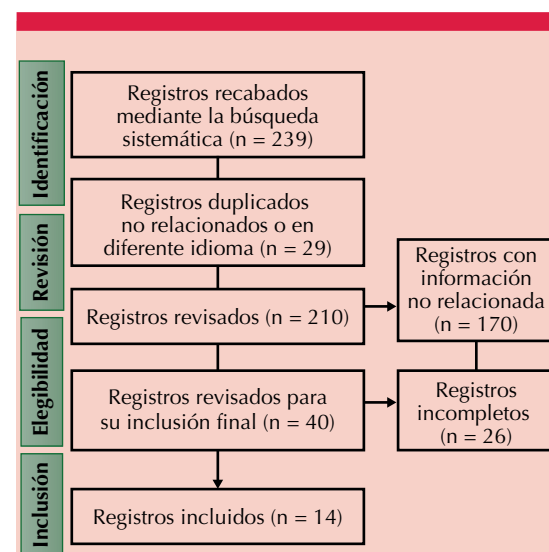


Figura 1. Esquema general de la estrategia utilizada.

Cuadro 1. Información condensada de los recursos analizados en la revisión

Núm.	Autor y año	Tipo de estudio	Lesiones o síntomas	Datos de la población	Tratamiento	Resultados
1	Kubaisi (2023)	Reporte de caso	Pioderma gangrenoso y úlceras severas	Hombre adulto mayor comórbido	40 mg diarios de prednisolona más 50 mg de azatioprina 2 veces por semana	Alivio clínico tras 4 semanas
2	Lootah et al. (2023)	Reporte de caso	Exantema, pápulas pruriginosas y lesiones en la boca	Niño previamente sano	Inmunoglobulina IV 1 g/kg más 30 mg de metilprednisolona	Alivio tras una semana
3	Shafuria et al. (2023)	Reporte de caso	Dermatitis herpética	Mujer adulto mayor comórbida	Higiene bucal más ácido hialurónico 0.025% más metilprednisolona 24 mg/día más cetirizina 10 mg	Alivio tras 10 días
4	Ibba et al. (2023)	Reporte de caso	Brote de psoriasis severa	Mujer con psoriasis	Risankizumab 75 mg dos veces al día	Alivio tras 4 semanas
5	Pernea et al. (2023)	Reporte de caso	Eritema máculo-papular generalizado	Mujer joven previamente sana	Inmunoglobulina IV 1 g/kg más 90 mg diarios de corticosteroides	Alivio tras 2 semanas
6	Aydin & Demircan (2021)	Serie de casos	Lesiones equimatosas y petequias	Mujer sana y mujer con hepatitis B	Prednisolona 1 mg/kg más inmunoglobulina IV 1 mg/kg	Alivio tras una semana
7	Nicolotti et al. (2021)	Reporte de caso	Púrpura trombocitopénica	Mujer de edad media	Metilprednisolona 1 mg/kg más rituximab 375 mg más caplacizumab 10 mg	Alivio tras 14 días
8	Jain et al. (2021)	Serie de casos	Exantema y descamación	Niños menores de 12 años y lactantes	Prednisolona 2 mg/kg más dexametasona 0.15 mg/kg	Alivio tras 3 semanas. Un caso terminó en deceso
9	Mahévas et al. (2020)	Serie de casos	Púrpura y equimosis	Población de edad media	Inmunoglobulina más prednisona más metilprednisolona	Alivio de todos los cuadros
10	Palaia et al. (2022)	Reporte de caso	Eritema multiforme, equimosis	Mujer joven	Metilprednisolona 16 mg/kg más ácido hialurónico 0.025%	Alivio tras 5 días
11	Khalifa et al. (2020)	Serie de casos	Exantema multiforme no pruriginoso	Adultos jóvenes	Hidroxycloquina 3.25 mg/kg dos veces al día	Alivio tras 7 días
12	Kewan et al. (2021)	Cohorte retrospectiva	Púrpura, petequias y equimosis	Pacientes de mediana edad y adultos mayores	Corticosteroides e inmunoglobulinas	Alivio parcial tras 7 días
13	Domínguez-Rojas et al. (2020)	Reporte de caso	Eritema maculopapular	Niño de 9 años previamente sano	Inmunoglobulina 2 mg/kg más ASA más metilprednisolona	Tratamiento ineficaz
14	Heba H Al Ameer (2022)	Reporte de caso	Exantema bilateral, prurito y síntomas constitucionales	Niña de 13 años	Inmunoglobulinas IV 2 g/kg dosis única y metilprednisolona 2 mg/kg/dosis	Tratamiento ineficaz

Casi todos los pacientes recibieron tratamiento ambulatorio. Entre las características de la población afectada destacó la edad, se distinguieron claramente tres sectores poblacionales: en primer lugar, el grupo de los adultos mayores, porque más de la mitad de los reportes describían síntomas en mayores de 60 años; las edades comprendidas entre 68 y 75 años fueron particularmente prevalentes. Asimismo, siete pacientes tenían menos de 12 años; hubo dos niños afectados con edades de 3 y 1 año. El resto de los reportes incluyeron personas de entre 30 y 55 años. No hubo casos en el intervalo de edad de 13 a 29 años.

Los pacientes adultos mayores tenían gran prevalencia de afecciones crónicas: 13 sujetos tenían antecedentes de diabetes mellitus, hipertensión arterial sistémica o enfermedades cardíacas; en 11 sujetos no se reportaron antecedentes patológicos. El resto de la población analizada se describió como previamente sana.

En cuanto a los síntomas dermatológicos, el tiempo promedio de aparición de las lesiones fue de 7 días; hubo casos con signos dermatológicos identificables en la piel desde el primer día hasta 28 días después del inicio de la infección. El tipo de lesiones fue variable; el hallazgo más común fue el exantema cutáneo (cinco registros) a menudo en combinación con otras lesiones: descamación dérmica, lesiones papulares pruriginosas, eritema generalizado o lesiones pleiotrópicas no pruriginosas. Cuatro reportes mencionaban lesiones dérmicas asociadas con problemas en la regulación de la hemostasia: petequias, hematomas y signos de púrpura trombocitopénica; todas acompañadas de síntomas como epistaxis y sangrado gingival, entre otros tipos de hemorragias. Mientras que dos registros más mencionaban estas mismas alteraciones, pero en menor intensidad y en conjunto con un eritema multiforme generalizado o lesiones maculopapulares que palidecían a la presión.

En los registros analizados, dos casos destacaron por su grado de severidad: en el primero un varón adulto mayor con múltiples comorbilidades manifestó un cuadro de pioderma gangrenoso severo que ocasionó múltiples úlceras eritematosas. En el segundo caso, una mujer de mediana edad tuvo una reactivación de psoriasis tras cuatro semanas de la infección por COVID-19, acompañada de descamación generalizada.

Tratamientos administrados

En la mayor parte de los estudios se administraron esquemas combinados de inmunomoduladores, corticosteroides o inmunosupresores (o una combinación de ellos). La duración promedio del tratamiento varió desde una hasta cuatro semanas. Algunos tratamientos mostraron ser poco efectivos: en un estudio se prescribió inmunoglobulina humana 2 g/kg junto con prednisolona o metilprednisolona 2 mg/kg, dos veces al día, con escasa respuesta terapéutica.¹⁵ En otro registro este mismo esquema se administró con la adición de ácido acetilsalicílico a dosis de 3 mg/kg al día que resultó ineficaz para tratar las lesiones cutáneas.¹⁶

Por el contrario, la combinación de corticosteroides e inmunosupresores mostró buena respuesta terapéutica. En un reporte previo, se prescribió prednisolona a dosis de 0.5 mg/kg al día en conjunto con 50 mg de azatioprina dos veces por semana; tras dos semanas de adecuada evolución la metilprednisolona se redujo hasta eliminarse por completo, con alivio total del cuadro dermatológico después de cuatro semanas de tratamiento.¹⁷

La combinación de corticosteroides con otros compuestos también ha mostrado eficacia en el tratamiento de las lesiones dermatológicas. Un estudio reportó que inmunoglobulina humana, a dosis menores de 1 g/kg y bolos de metilprednisolona de hasta 30 mg/kg, en conjunto con hidrocortisona y furoato de mometasona tópica

al 0.1%, curaron el cuadro dermatológico en un reporte de caso tras una semana de tratamiento.¹⁸

Dos estudios de pacientes que tuvieron afectación de la mucosa oral recomendaron medidas de higiene bucal en conjunto con enjuagues bucales con ácido hialurónico al 0.025%.¹⁹ Uno de estos estudios añadió al tratamiento 24 mg al día de metilprednisolona junto con 10 mg al día de cetirizina;²⁰ en ambos casos se obtuvo el éxito terapéutico. Cinco estudios más administraron combinaciones de dos o más corticosteroides (por lo general, metilprednisolona y prednisolona) junto con inmunoglobulina humana 1-2 g/kg con buenos resultados.²¹⁻²⁵

En los estudios se administraron inmunomoduladores, en el primero se prescribió risankizumab en monoterapia, 75 mg dos veces al día durante 4 semanas;²⁶ en el segundo estudio se administró rituximab 375 mg/m² junto con caplacizumab 10 mg y metilprednisolona 1 mg/kg.²⁷ Sólo un estudio reportó la administración de hidroxilcloroquina a dosis de 3.25 mg dos veces al día como modalidad de tratamiento.²⁸

DISCUSIÓN

En esta revisión se exploraron los tratamientos prescritos para las manifestaciones dermatológicas secundarias a la infección por COVID-19. En los estudios analizados se encontró que todos los esquemas se basaban en la combinación de fármacos con actividad inmunosupresora e inmunomoduladora. Esto es consistente con los mecanismos generadores de estas lesiones porque reportes previos han establecido como eje fisiopatológico principal la existencia de una respuesta inflamatoria exacerbada en los tejidos dérmicos y sus capilares vasculares, producto del contacto directo viral y de la estimulación de la respuesta inmunitaria primaria.²⁹ Un aspecto destacable de la población analizada es el intervalo de edad de los afectados. Las manifestaciones observadas ocurrieron principalmente

en dos grupos poblacionales: menores de 12 años y adultos mayores. Los estudios previos han descrito que la edad avanzada constituye un factor de riesgo de padecer un cuadro clínico de mayor intensidad en la COVID-19.³⁰ A su vez, se han reportado casos de infecciones severas de COVID-19 en menores de 12 años; estos reportes plantean la hipótesis de que los mecanismos inmunitarios y proinflamatorios de la respuesta innata son los responsables de la severidad del cuadro clínico, más que el proceso de infección viral por sí mismo.³¹ Ambas poblaciones tienen en común la tendencia a generar una respuesta inflamatoria inapropiada, éste es el componente vinculado con la aparición de las lesiones cutáneas en la COVID-19.³² La evidencia relacionada con lo anterior la constituyen los registros previos de lesiones cutáneas similares producidas tras la administración de vacunas contra COVID-19 ya sea de mRNA o hechas a partir de derivados virales en estas poblaciones.^{33,34}

En ese sentido, la elección de fármacos con actividad inmunosupresora tiene un fundamento lógico. Debido a que la mayor parte de las complicaciones dermatológicas derivadas de la COVID-19 son ocasionadas por la tormenta de citocinas inflamatorias,³⁵ uno de los compuestos más prescritos fue la inmunoglobulina humana administrada por vía intravenosa, que se ha reportado como opción terapéutica válida en los casos en los que se pretende una inmunización pasiva o, bien, en casos severos de COVID-19.³⁶

En los estudios incluidos se administraron algunos agentes inmunomoduladores, estos compuestos tienen como blanco moléculas implicadas en la respuesta inflamatoria de la piel: TNF, IL-4, IL-12, IL-13, IL-17 y IL-23 y sus receptores. De manera interesante, aunque son eficaces para tratar afecciones de la piel que implican mecanismos inmunitarios e inflamatorios, su administración durante el periodo activo de la infección por COVID-19 se ha desaconseja-

do.³⁷ Incluso, los agentes administrados en los casos de esta revisión, como el rituximab, se han asociado con exacerbación del cuadro clínico en los enfermos de COVID-19,³⁸ lo que sugiere, incluso, que su administración debe suspenderse durante la infección activa hasta 9 meses antes de someterse a vacunación.³⁹

Algunos fármacos, como la azatioprina, se han prescrito exitosamente en combinación con corticosteroides para tratar las lesiones dermatológicas por COVID-19, particularmente las derivadas de la vasculitis.⁴⁰ No obstante, la mayor eficacia terapéutica se reportó en los casos cuyos esquemas de tratamiento combinaron corticosteroides con uno o más de los fármacos mencionados. Debido al efecto beneficio que han mostrado los corticosteroides en el pronóstico global del paciente con COVID-19 y la menor cantidad de complicaciones asociadas, la administración de estos compuestos supone una elección más segura y eficaz para tratar las manifestaciones cutáneas de esta infección.

CONCLUSIONES

Aunque las manifestaciones dermatológicas de la COVID-19 son variables, la combinación de corticosteroides parece ser la opción más segura y eficaz para su tratamiento.

Agradecimientos

Al apoyo proporcionado por nuestras instituciones sedes para la realización de este manuscrito.

REFERENCIAS

1. Zhou P, Yang XL, Wang XG, Hu B, et al. A pneumonia outbreak associated with a new coronavirus of probable bat origin. *Nature* 2020; 579: 270-273. Doi: 10.1038/s41586-020-2012-7
2. Csekes E, Račková L. Skin aging, cellular senescence and natural polyphenols. *Int J Mol Sci* 2021; 22 (23): 12641. Doi: 10.3390/ijms222312641
3. Recalcati, S. Cutaneous manifestations in COVID-19: A first perspective. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34 (1): e212-e213. Doi: 10.1111/jdv.16387
4. Ring J. COVID-19 and its implications for Dermatology and Venereology. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34 (5): 914. Doi: 10.1111/jdv.16414
5. Kleitman T. Skin and COVID-19. *J Med Vasc* 2020; 45 (4): 175-176. Doi: 10.1016/j.jdmv.2020.06.001
6. Akuffo-Addo E, Nicholas MN, Joseph M. COVID-19 skin manifestations in skin of colour. *J Cutan Med Surg* 2022; 26 (2): 189-197. Doi: 10.1177/12034754211053310
7. Komine M, Ansary TM, Hossain MR, Kamiya K, Ohtsuki M. Inflammation causes exacerbation of covid-19: how about skin inflammation? *Int J Mol Sci* 2022; 23 (20): 12260. Doi: 10.3390/ijms232012260
8. Fernández-Figueras MT. Dermatopathology of COVID-19 infection and vaccination. *Pathologie (Heidelberg)* 2022; 43 (Suppl 1): 114-118. Doi: 10.1007/s00292-022-01126-9
9. Darlenski R, Tsankov N. COVID-19 pandemic and the skin: what should dermatologists know? *Clin Dermatol* 2020; 38 (6): 785-787. Doi: 10.1016/j.clindermatol.2020.03.012
10. Gottlieb M, Long B. Dermatologic manifestations and complications of COVID-19. *Am J Emerg Med* 2020; 38 (9): 1715-1721. Doi: 10.1016/j.ajem.2020.06.011
11. Novak N, Peng W, Naegeli MC, Galvan C, et al. SARS-CoV-2, COVID-19, skin and immunology - What do we know so far? *Allergy* 2021; 76 (3): 698-713. Doi: 10.1111/all.14498
12. Fernández-Lázaro D, Garrosa M. Identification, mechanism, and treatment of skin lesions in COVID-19: A review. *Viruses* 2021; 13 (10): 1916. Doi: 10.3390/v13101916
13. Zara A, Fleming P, Lee K, Lynde C. The COVID-19 pandemic and its skin effects. *Can Fam Physician* 2021; 67 (8): 582-587. Doi: 10.46747/cfp.6708582
14. Wollina U, Abdelmaksoud A, Chiriac A, Brzezinski P, Temiz S. Symptomatology and treatment of covid-19 affecting skin appendages: A narrative review beyond COVID-toes. *Georgian Med News* 2022; 331: 78-84.
15. Al Ameer HH, AlKadhem SM, Busaleh F, AlKhwaim S, Llaguno MBB. Multisystem inflammatory syndrome in children temporally related to covid-19: A case report from Saudi Arabia. *Cureus* 2020; 12 (9): e10589. Doi: 10.7759/cureus.10589
16. Domínguez-Rojas J, Campano W, Tasayco J, Siu-Lam A, et al. Thrombotic thrombocytopenic purpura associated with COVID-19 in a critically ill child: a Peruvian case report. *Bol Med Hosp Infant Mex* 2022; 79 (2): 123-128. Doi: 10.24875/BMHIM.21000061
17. Kubaisi TA. A neglected pyoderma gangrenosum following COVID-19: A case report. *J Pakistan Assoc Dermatol* 2023; 33 (1): 345-349.
18. Lootah S, Alshammari E, Alqanatis J. Complete remission in a child with multisystem inflammatory syndrome and Stevens-Johnson syndrome treated with infliximab. *Cureus* 2023; 15 (4): e37076. Doi: 10.7759/cureus.37076

19. Shafuria A, Sufiawati I, Usman HA. A rare case of COVID-19-induced acute exacerbation of oral dermatitis herpetiformis in a geriatric patient. *Int Med Case Rep J* 2023; 16: 129-134. Doi: 10.2147/IMCRJ.S401775
20. Palaia G, Pernice E, Pergolini D, Impellizzeri A, et al. Erythema multiforme as early manifestation of COVID-19: A case report. *Pathogens* 2022; 11 (6): 654. Doi: 10.3390/pathogens11060654
21. Kewan T, Gunaratne TN, Mushtaq K, Alayan D, et al. Outcomes and management of immune thrombocytopenia secondary to COVID-19: Cleveland clinic experience. *Transfusion* 2021; 61 (7): 2014-2018. Doi: 10.1111/trf.16368
22. Mahévas M, Moulis G, Andres E, Riviere E, et al. Clinical characteristics, management and outcome of COVID-19-associated immune thrombocytopenia: a French multicentre series. *Br J Haematol* 2020; 190 (4): e224-e229. Doi: 10.1111/bjh.17024
23. Jain S, Kashyap A, Singh A. Spectrum of multisystem inflammatory syndrome in children (MIS-C)-a report of three cases. *SN Compr Clin Med* 2021; 3 (12): 2635-2639. Doi: 10.1007/s42399-021-01057-1
24. Aydın FY, Demircan V. Diagnosis and management of coronavirus disease-associated immune thrombocytopenia: a case series. *Rev Soc Bras Med Trop* 2021; 54: e0029 2021. Doi: 10.1590/0037-8682-0029-2021
25. Pernea P, Annabi E, Walter A, Blum L, et al. Cutaneous exanthema revealing Multisystem-Inflammatory Syndrome in adults (MIS-A) in the course of SARS-CoV-2 infection. *Ann Dermatol Venereol* 2023; 150 (2): 164-166. Doi: 10.1016/j.annder.2023.01.003
26. Ibba L, Gargiulo L, Pavia G, Narcisi A, Constanzo A, Valenti M. A severe psoriasis flare after COVID-19 treated with risankizumab: complete skin clearance after 16 weeks. *Dermatol Reports* 2023; 16 (1): 1-17. Doi: 10.4081/dr.2023.9722
27. Nicolotti D, Bignami EG, Rossi S, Vezzani A. A case of thrombotic thrombocytopenic purpura associated with COVID-19. *J Thromb Thrombolysis* 2021; 52 (2): 468-470. Doi: 10.1007/s11239-020-02362-7
28. Khalifa M, Zakaria F, Ragab Y, Saad A, et al. Guillain-Barré syndrome associated with severe acute respiratory syndrome coronavirus 2 detection and coronavirus disease 2019 in a child. *J Pediatric Infect Dis Soc* 2020; 9 (4): 510-513. Doi: 10.1093/jpids/piaa086
29. Mohseni Afshar Z, Babazadeh A, Hasanpour A, Barary M, et al. Dermatological manifestations associated with COVID-19: A comprehensive review of the current knowledge. *J Med Virol* 2021; 93 (10): 5756-5767. Doi: 10.1002/jmv.27187
30. Chen Y, Klein SL, Garibaldi BT, Li H, et al. Aging in COVID-19: Vulnerability, immunity and intervention. *Ageing Res Rev* 2021; 65: 101205. Doi: 10.1016/j.arr.2020.101205
31. Nikolopoulou GB, Maltezou HC. COVID-19 in children: Where do we stand? *Arch Med Res* 2022; 53 (1): 1-8. Doi: 10.1016/j.arcmed.2021.07.002
32. Criado PR, Miot HA, Pincelli TPH, Fabro AT. From dermatological conditions to COVID-19: Reasoning for anticoagulation, suppression of inflammation, and hyperbaric oxygen therapy. *Dermatol Ther* 2021; 34 (1): e14565. Doi: 10.1111/dth.14565
33. Wang C, Rademaker M, Tate B, Baker C, Foley P. SARS-CoV-2 (COVID-19) vaccination in dermatology patients on immunomodulatory and biologic agents: Recommendations from the Australasian Medical Dermatology Group. *Australas J Dermatol* 2021; 62 (2): 151-156. Doi: 10.1111/ajd.13593
34. Lu J, Liu Y, Sun Y. Generalized and persistent skin pigmentation after COVID-19 vaccination. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2022; 36 (12): e963-e964. Doi: 10.1111/jdv.18379
35. Rommasi F, Nasiri MJ, Mirsaeidi M. Immunomodulatory agents for COVID-19 treatment: possible mechanism of action and immunopathology features. *Mol Cell Biochem* 2022; 477 (3): 711-726. Doi: 10.1111/jdv.18379
36. Lu L, Zhang H, Zhan M, Jiang J, et al. Antibody response and therapy in COVID-19 patients: what can be learned for vaccine development? *Sci China Life Sci* 2020; 63 (12): 1833-1849. Doi: 10.1007/s11427-020-1859-y
37. Maynard N, Armstrong AW. The impact of immune-modulating treatments for dermatological diseases on the risk of infection with SARS-CoV-2 and outcomes associated with COVID-19 illness. *Curr Dermatol Rep* 2023; 12 (2): 45-55. Doi: 10.1007/s13671-023-00385-w
38. Smith TE, Madhavan M, Gratch D, Patel A, et al. Risk of COVID-19 infection and severe disease in MS patients on different disease-modifying therapies. *Mult Scler Relat Disord* 2022; 60: 103735. Doi: 10.1016/j.msard.2022.103735
39. Seree-Aphinan C, Ratanapokasatit Y, Suchonwanit P, Rattanakaemakorn P, et al. Optimal time for COVID-19 vaccination in rituximab-treated dermatologic patients. *Front Immunol* 2023; 14: 1138765. Doi: 10.3389/fimmu.2023.1138765
40. Salem Y, Alam Z, Shalabi MM, Hosler GA, Acharya S. IgA vasculitis associated with COVID-19. *Cureus* 2023; 15 (5): e38725. Doi: 10.7759/cureus.38725

EVALUACIÓN

1. ¿Qué porcentaje de pacientes infectados con COVID-19 padecen manifestaciones dermatológicas como parte de su cuadro clínico?
 - a) menos del 10%
 - b) alrededor del 20%
 - c) entre un 15 y un 25%
 - d) un 30%
2. ¿Qué factores pueden afectar el tipo y severidad de las lesiones dermatológicas en la infección por COVID-19?
 - a) el fototipo de piel, la edad, la respuesta inflamatoria y la inmunidad innata
 - b) la cepa infectante de COVID-19, la edad y el periodo de incubación viral
 - c) el fototipo de piel, la edad, la cepa infectante de COVID-19 y la vacunación
 - d) todas las anteriores son correctas
3. ¿Cómo se clasifican las principales lesiones dermatológicas producidas por COVID-19?
 - a) lesiones serpiginosas, maculopapulares, sabañones, hiperpigmentarias y descamativas
 - b) lesiones vasculares, exantemas papulares, sabañones, lesiones pruriginosas y lesiones vesiculares
 - c) erupciones vesiculares, exantemas maculopapulares, urticaria, formas de vasculitis y sabañones
 - d) todas las anteriores son correctas
4. ¿Qué complicación de la COVID-19 puede ocurrir debido a la disminución de la inmunidad local?
 - a) enfermedades autoinmunitarias e hipertensión arterial
 - b) formas de vasculitis autorreactivas
 - c) reactivación de virus silentes y coinfecciones con otros patógenos
 - d) vitíligo universal
5. ¿Cuál es el intervalo de tiempo en el que aparecen los signos dermatológicos de la COVID-19?
 - a) en los primeros 5 días tras la primoinfección
 - b) después de 14 días del alivio del cuadro clínico
 - c) entre 7 y 28 días después de haber iniciado la primoinfección
 - d) tras 30 días de haber iniciado la primoinfección
6. ¿Cuáles son los mecanismos de daño dermatológico que produce el virus SARS-CoV-2?
 - a) necrosis dérmica y desarrollo de autoanticuerpos
 - b) toxicidad directa e hiperinflamación
 - c) activación del complemento, toxicidad directa e inflamación perivascular
 - d) lisis celular y autoinmunidad
7. Son fármacos o compuestos prescritos para el tratamiento de lesiones dermatológicas de COVID-19 que en esta revisión mostraron poca eficacia terapéutica:
 - a) corticosteroides en combinación con inmunomoduladores
 - b) metilprednisolona en monoterapia
 - c) antileucotrienos
 - d) inmunoglobulina humana y ácido acetilsalicílico
8. Es una complicación de COVID-19 que puede causar manifestaciones dermatológicas de manera secundaria:
 - a) inflamación bronquial
 - b) coagulopatías
 - c) insuficiencia respiratoria
 - d) todas las anteriores

9. Combinaciones de fármacos que demostraron ser eficaces para tratar las manifestaciones cutáneas de la infección por COVID-19:
- a) metilprednisolona más azatriopina
 - b) hidrocortisona más metilprednisolona
 - c) azatriopina más hidrocloroquina
 - d) a y b son correctas
10. Grupos etarios en riesgo de padecer complicaciones dermatológicas más severas por COVID-19:
- a) adultos entre 30 y 65 años
 - b) adultos mayores
 - c) niños menores de 12 años, particularmente menores de 2 años, y adultos mayores
 - d) mujeres entre 40 y 65 años

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.
El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2025 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx
Cada evaluación debe ser personalizada y única.
Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2026

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10310>

¿Cómo afecta la urticaria crónica la salud mental de los pacientes?

How does chronic urticaria affect the mental health of patients?

Ángela Gómez Ortiz,¹ Margarita María Velásquez Lopera²

Resumen

ANTECEDENTES: La urticaria crónica se manifiesta con habones muy pruriginosos, angioedema o ambos, que resultan incapacitantes porque son impredecibles, deforman la imagen corporal y afectan la calidad de vida y el estado emocional y mental de las personas que la padecen.

OBJETIVO: Describir las comorbilidades psiquiátricas en pacientes con urticaria crónica.

METODOLOGÍA: Revisión narrativa de la bibliografía en la que se revisaron los artículos publicados en la base de datos de acceso libre PubMed.

RESULTADOS: Las comorbilidades psiquiátricas de mayor prevalencia son los trastornos de ansiedad y la depresión. Los primeros probablemente constituyan un estado mental angustiante y estresante, liberador de factores neuroinmunológicos que contribuyan a la degranulación de los mastocitos, mientras que los síntomas depresivos pudieran ser una consecuencia de los síntomas, una vez iniciado el cuadro clínico. Otros trastornos en urticaria crónica son el estrés postraumático, los trastornos somatomorfos y, en menor medida, los obsesivos-compulsivos. En niños se encuentran hiperactividad, déficit de atención y trastornos secundarios al estrés postraumático.

CONCLUSIONES: Es importante estar atentos a evaluar la esfera mental en los pacientes con urticaria crónica. La ansiedad y la depresión afectan a más del 30% de los pacientes, relacionados especialmente con el prurito y los trastornos del sueño.

PALABRAS CLAVE: Urticaria crónica; ansiedad; depresión; calidad de vida; prurito; trastornos del sueño; hiperactividad; déficit de atención; trastornos somatomorfos; trastornos obsesivo-compulsivos.

Abstract

BACKGROUND: Chronic urticaria is a common dermatological entity characterized by the presence of very pruriginous hives and/or angioedema, manifestations that are disabling because they cause body deformations affecting the patient life quality, emotional and mental health.

OBJECTIVE: To describe the psychiatric comorbidities in patients with chronic urticaria.

METHODOLOGY: Narrative literature review in which articles published in the open access database PubMed were reviewed.

RESULTS: The most prevalent psychiatric comorbidities are anxiety and depression disorders, first being probably a distressing and stressful mental state inducing neuroimmunological factors involved in mast cell degranulation, whereas patients frequently manifest depressive symptoms once clinical manifestation is established. Other disorders reported as comorbidities were posttraumatic stress, somatoform disorders and to a lesser extent obsessive-compulsive disorders. In children they are: attention deficit, hyperactivity disorder and secondary disorders to posttraumatic stress.

¹ Médica. Universidad de Antioquia. Líder de teledermatología, San Vicente-CES.

² Dermatóloga. Doctora en Ciencias Básicas Biomédicas, Inmunología. Centro de Investigaciones Dermatológicas (CIDERM). Sección de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Colombia.

ORCID
<https://orcid.org/0000-0001-8604-6488>

Recibido: agosto 2023

Aceptado: agosto 2023

Correspondencia

Margarita María Velásquez Lopera
margarita.velasquez@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como:
Gómez-Ortiz A, Velásquez-Lopera MM. ¿Cómo afecta la urticaria crónica la salud mental de los pacientes? Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 32-43.

CONCLUSIONS: *It is important to evaluate the mental illness in chronic urticaria. Anxiety and depression are present in more than 30% of patients, especially related to pruritus and sleep disorders.*

KEYWORDS: *Chronic urticaria; Anxiety; Depression; Quality of life; Pruritus; Sleep disorders; Hyperactivity; Attention deficit; Somatoform disorders; Obsessive-compulsive disorders.*

ANTECEDENTES

La urticaria crónica es una afección dermatológica frecuente, alrededor del 1% de la población ha tenido al menos un episodio y su frecuencia alcanza hasta el 5% en algunas series. La urticaria crónica se caracteriza por pápulas y placas eritematoedematosas, de bordes definidos, con centro pálido, evanescentes, denominadas habones, muy pruriginosos y de múltiples tamaños, que pueden medir desde milímetros o confluir y afectar áreas corporales extensas. Se denomina crónica cuando aparecen diariamente o al menos dos veces a la semana durante más de seis semanas.¹

El angioedema es otro tipo de manifestación, se refiere al edema de las mucosas, la dermis profunda y el tejido subcutáneo; cobra mayor importancia porque deforma el rostro, tarda hasta 72 horas en desaparecer y produce más ardor que prurito.^{2,3}

La urticaria crónica se clasifica en espontánea e inducible, esta última también se conoce como urticaria física e incluye la urticaria por frío, la solar, la acuagénica, la colinérgica (aumento de temperatura corporal y sudoración) y la dermatográfica.¹

En el grupo de urticaria espontánea, aproximadamente el 40% se relaciona con factores

autorreactivos, como los autoanticuerpos liberadores de histamina, de ahí el nombre del subgrupo, urticaria autoinmunitaria o auto-reactiva.³

Como en todas las enfermedades cutáneas crónicas, la urticaria crónica implica consecuencias emocionales y psicosociales. Los pacientes manifiestan deterioro de la calidad de vida porque esta enfermedad afecta negativamente la imagen corporal y desencadena baja autoestima, aislamiento social y deterioro del rendimiento en las actividades laborales.³

Bajo este análisis, en primera instancia el patrón psicológico y las enfermedades mentales serían consecuencia del padecimiento dermatológico crónico; sin embargo, también es válido preguntarse si, por el contrario, las enfermedades mentales son un factor predisponente de urticaria.

Fisiopatología y enfoque ante las alteraciones psiquiátricas

La formación de las lesiones en la urticaria crónica es causada por la liberación de histamina posterior a la degranulación de basófilos y de mastocitos. Entre los inductores de la degranulación se encuentran los autoanticuerpos IgG y, en menor frecuencia, IgE, dirigidos contra la IgE y el receptor de alta afinidad y la fracción C5a del

complemento, entre otros. Aproximadamente del 30 al 50% de los pacientes muestran degranulación secundaria a mecanismos autorreactivos o autoinmunitarios.⁴

Una vez que son activados los mastocitos y basófilos, se induce su degranulación, proceso en el que se liberan citocinas Th2 y productos vasoactivos, entre los que la histamina tiene un papel protagónico. Las fracciones Fc de IgG son un inmunocomplejo, evento que puede desencadenar la activación del complemento, situación que potencia la liberación de histamina porque C5, al unirse a su receptor, induce también la liberación de ese vasoactivo.²

La relación inmunológica entre la urticaria crónica y las enfermedades mentales aún sigue en estudio; sin embargo, se describe el efecto de un desequilibrio entre las citocinas Th1/Th2 como desencadenante de exacerbación o inductor de crisis de urticaria crónica durante situaciones de elevado estrés. Las situaciones de estrés activan las fibras simpáticas del sistema nervioso autónomo; la piel, los órganos linfoides y el endotelio vascular son inervados por esas fibras, tejidos donde la activación simpática genera circulación de catecolaminas y citocinas proinflamatorias, entre estas últimas está la IL-18, cuya función, junto con el cortisol, es modular positivamente la actividad del eje hipotálamo-hipófisis-adrenal y estimular la secreción de hormona corticotropina y, por ende, de cortisol y, en este sentido, incrementa la inflamación. Ante situaciones de estrés crónico, el eje se fatiga y el exceso de citocinas proinflamatorias IL-18, IL-6, IL-4 bloquea la producción de cortisol y el aumento de la hormona liberadora de corticotropina (CRH). En la piel, los queratinocitos, los folículos pilosos y los mastocitos secretan CRH y expresan receptores CRH-R1, el exceso de CRH circulante se une al receptor de mastocitos y activa su degranulación, además, incrementa la secreción de hormona corticotropina que activa la degranulación de basófilos, aumenta la permeabilidad vascular,

incrementa la producción de citocinas proinflamatorias IL-6 e IL-18 y, de esta forma, perpetúa la inflamación durante las situaciones de estrés.^{5,6,7}

En el estudio histopatológico se observa edema dérmico, infiltrado perivascular de mononucleares, linfocitos T y eosinófilos.⁷ El **Cuadro 1** resume los mediadores inflamatorios.

METODOLOGÍA

Revisión narrativa de la bibliografía en la que se revisaron los artículos publicados en la base de datos de acceso libre PubMed bajo la siguiente estrategia de búsqueda:

1. Búsqueda avanzada con filtro de palabra clave *Title/abstract*:

Chronic urticaria + mental disorders; chronic urticaria + anxiety disorders; chronic urticaria + adjustment disorders; chronic urticaria + obsessive-compulsive disorder; chronic urticaria + bipolar disorder, chronic urticaria + schizophrenia; chronic urticaria + mental disorders + children.

2. Búsqueda libre

Chronic urticaria + psychiatric; chronic urticaria + anxiety; chronic urticaria + depression; chronic urticaria + obsessive compulsive disorder; chronic urticaria + bipolar disorder; chronic urticaria + schizophrenia; chronic urticaria + psychiatry disorders + children.

3. Pregunta PICO/clinical queries.

Category: Etiology.

Scope: Broad

Se buscaron artículos publicados en inglés; la búsqueda no tuvo criterios de filtración, fecha límite de publicación, exclusión demográfica ni exclusión por tipo de artículo científico.

Cuadro 1. Factores inmunológicos y endocrinos relacionados con el circuito del estrés y la activación de la degranulación de mastocitos y basófilos en urticaria crónica

Estado	Inmunomediadores	Función
Estrés agudo	Activación simpática Aumento de la actividad celular e inducción de respuesta Th1 Aumento de la frecuencia cardíaca Activación eje hipotálamo-hipófisis-adrenal Hiper cortisolismo Elevación de catecolaminas circulantes	Respuestas antiinflamatorias Adecuada respuesta emocional
Estrés crónico	Aumento de la presión arterial Hiper cortisolismo Elevación de las concentraciones plasmáticas de hormona liberadora de corticotropina y hormona corticotropina Inducción de la respuesta Th2 IL-18 IL-6 IL-4	Incremento de la secreción de citocinas Th2 Fatiga del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal Degranulación de basófilos mediada por hormona corticotropina + citocinas proinflamatorias Degranulación de mastocitos mediada por hormona liberadora de corticotropina + citocinas proinflamatorias Aumento de la permeabilidad vascular

RESULTADOS

Se revisaron 80 artículos, 74 arrojados por la búsqueda según los términos anteriormente mencionados y 6 artículos adicionales con información similar o referenciados por los artículos ya seleccionados. Los artículos revisados fueron observacionales retrospectivos, entre ellos reportes de caso, serie de casos y estudios descriptivos, como ensayos clínicos doble ciego, además de algunas revisiones sistemáticas.

Aunque no hubo criterios de exclusión, se excluyeron cuatro artículos, uno de ellos se repetía porque cambió de mayúscula a minúscula en el título y tres de ellos fueron referenciados por la palabra *chronic*, pero no hacían alusión al tema de búsqueda.

Los pacientes con urticaria crónica representan una población con múltiples comorbilidades, un grupo importante son las enfermedades mentales porque prevalecen y repercuten en el curso de la urticaria.

Chu y colaboradores estudiaron las comorbilidades de pacientes de Taiwán con urticaria crónica entre 2009 y 2012, registrados en su base de datos de investigación de la aseguradora nacional (NHIRD). Confirmaron que esa población tenía una tasa de prevalencia estandarizada de 1.87 de trastornos psiquiátricos (depresivos, de ansiedad, afectivo bipolar, disociativos y somatomorfos, obsesivo-compulsivos [TOC], dependencia de drogas de abuso, alteraciones del sueño no orgánicas), cifra superior a la de las alteraciones tiroideas (bocio no específico, bocio nodular, tirotoxicosis con o sin bocio, hipotiroidismo secundario, tiroiditis aguda, subaguda y tiroiditis linfocítica crónica): 1.81 y de enfermedades inflamatorias (sinusitis crónica, otitis media, diverticulitis, periodontitis, gastritis asociada con infección por *H. pylori*, úlcera péptica, hepatitis B, hepatitis C): 1.57. Las enfermedades reumatológicas (artritis reumatoide, lupus eritematoso sistémico, espondilitis anquilosante, psoriasis y artritis psoriásica) fueron las de mayor prevalencia en esta cohorte de pacientes: 2.74.

Para su grupo poblacional, la entidad psiquiátrica con mayor prevalencia en urticaria crónica fue la ansiedad.⁸

Repercusión emocional y en la calidad de vida

La urticaria crónica afecta la salud mental de los pacientes principalmente porque las lesiones cutáneas deforman su imagen corporal, lo que genera inconformidad con el aspecto físico y rechazo social.

Zelić y colaboradores compararon el nivel de satisfacción de vida y el uso de estrategias de apoyo emocional de los pacientes con urticaria aguda *versus* los pacientes con urticaria crónica del hospital universitario de Rijeka, Croacia. No había diferencias sociodemográficas y económicas importantes y ambos grupos estaban recibiendo igual tratamiento con el objetivo de estandarizar y poner a los pacientes en igualdad de condiciones.

Se utilizaron dos cuestionarios de calidad de vida, el SWLS (*Satisfaction with Life Scale*) y el PWI-A (*Personal Wellbeing Index*), ambas escalas validadas y fiables. El estudio mostró que los pacientes con urticaria aguda estaban más satisfechos con su vida en comparación con los pacientes con urticaria crónica, como en todos los pacientes con enfermedades dermatológicas crónicas. Además, concluyó que los pacientes con urticaria crónica expresan menos sus emociones y buscan menos apoyo social, estrategias que, según los expertos, reducen el estrés y permiten adaptarse positivamente a la enfermedad y generar alivio.¹⁰

O'Donnell y colaboradores compararon el nivel de calidad de vida de los pacientes con urticaria crónica vs sujetos con otras enfermedades crónicas. Se observó que las medias de puntuación de calidad de vida con la prueba DLQI (*Dermatology Life Quality Index*) fue menor en sujetos con urticaria crónica (9.8) en comparación con

dermatitis atópica (11.2), hidradenitis supurativa y psoriasis (10.53), pero la puntuación fue mayor en comparación con acné cicatricial, alopecia, enfermedad de Behcet, enfermedad de Darier, pioderma gangrenoso y vitíligo.

Además, el mismo estudio refuerza la proposición de los aspectos importantes que afecta la urticaria crónica y resalta la interacción social y los factores emocionales como los aspectos de calidad de vida mayormente implicados. En el estudio de los pacientes del grupo Grave de Londres se reportó que más de la mitad de los pacientes faltaron al menos un día de trabajo en cuatro semanas y concluyeron que estos pacientes muestran disminución en el desempeño laboral a causa de la crisis urticariana.¹¹

De igual forma, los pacientes con urticaria crónica padecen otros trastornos que afectan las emociones y la calidad de vida, como los trastornos de la alimentación, mala calidad del sueño, dificultades en la vida sexual, dificultades para las relaciones intrafamiliares, cambio de pasatiempos, exclusión social y gastos elevados en torno a la enfermedad. Todos éstos repercuten negativamente en el curso de la enfermedad porque incrementan los niveles de estrés, perpetúan la angustia y deterioran progresivamente la salud mental de esta población.¹²

Ansiedad y depresión

Diversos estudios muestran que la afección mental con mayor asociación con la urticaria crónica es la ansiedad; sin embargo, la búsqueda mostró más artículos que referencian a los trastornos depresivos como los de mayor prevalencia.

Weller y colaboradores estudiaron la prevalencia y los efectos de las comorbilidades psiquiátricas en 168 pacientes (133 alemanes y 35 griegos) con urticaria crónica espontánea; compararon la prevalencia en el subgrupo de pacientes con urticaria crónica espontánea

autorreactiva (ASST positivo) *versus* no autorreactiva (ASST negativo). Usaron la escala UAS (*Urticaria Activity Score*) para determinar la intensidad y actividad de la enfermedad; la severidad e implicación de la enfermedad se evaluó mediante el cuestionario CU-Q2oL (*Chronic Urticaria Quality of Life Questionnaire*) y finalmente la comorbilidad psiquiátrica se determinó mediante la escala HADS, una herramienta de detección de ansiedad, depresión o ambas en pacientes hospitalizados de 14 ítems (7 de ansiedad y 7 de depresión). La puntuación máxima es 21 puntos, los puntajes de 8 o mayores sugieren la existencia de ansiedad o depresión y clasifican la severidad de los síntomas según la puntuación: 8-10 puntos: moderados; 11 o más puntos: graves).

Los resultados mostraron que el 32% de los pacientes tuvieron puntuación sugerente de ansiedad y el 17% de depresión; además, encontraron que los puntajes de ansiedad y depresión en pacientes hospitalizados fueron menores en pacientes con urticaria crónica espontánea autorreactiva en comparación con el subgrupo urticaria crónica espontánea no autorreactiva (ansiedad: ASST positivo: 20%; ASST negativo: 38%; depresión: ASST positivo: 7%; ASST negativo: 22%). Estos hallazgos respaldaron la idea de que el subgrupo de pacientes con urticaria crónica espontánea autorreactiva muestra un patrón de enfermedad diferente y menor tasa de asociación con trastornos mentales.¹³

Barbosa y colaboradores estudiaron la prevalencia de enfermedades psiquiátricas en una cohorte de 55 pacientes con urticaria crónica idiopática del Centro Hospitalario Lisboa Norte en comparación con un grupo de voluntarios sanos con similitud en edad y sexo, pero con algunas diferencias sociodemográficas, como nivel de educación y condiciones de vivienda, entre otras. Se excluyeron los sujetos a los que en una primera valoración les fue detectada enfermedad orgánica de cualquier índole,

discapacidad física y condición psiquiátrica actual o pasada.

Las herramientas de estudio fueron 5 escalas validadas y fiables para la población en estudio:

1. HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*), usada para medir los síntomas depresivos y ansiosos en personas hospitalizadas.
2. TAS-20 (*Toronto Alexitimia Scale*) para diferenciar personas sanas de enfermas y predecir el desempeño emocional mediante tareas emocionales y correlacionarlo con la probabilidad de padecer alexitima.
3. NEO-FFI (*Neo Five-Factor Inventory*), escala abreviada para medir los cinco rasgos de personalidad: apertura a la experiencia, responsabilidad, extroversión, cordialidad o amabilidad y estabilidad emocional.
4. AAS-R (*The Adult Attachment Scale*), para estudiar el apego y diferenciar las personas evitadoras e inseguras de las seguras. Evalúa comodidad con cercanía, comodidad con depender de otros, preocupación y angustia por ser abandonado o no amado.
5. SF-36 (*Short Form-36 Health Survey*), prueba utilizada para estudiar la calidad de vida según la propia perspectiva del estado de salud (rol de la funcionalidad física, funcionalidad física, rol emocional, rol social, salud mental, salud en general, vitalidad y dolor).

Los resultados mostraron alta prevalencia de síntomas de ansiedad en el grupo de pacientes con UCI con diferencia estadísticamente significativa en comparación con el grupo control ($p < 0.000$ análisis χ^2 $p < 0.026$), de los que el 47% manifestó síntomas graves y el 29.1% síntomas moderados.

Encontraron, además, diferencias estadísticas significativas en la puntuación de TAS-20 ($p < 0.000$); rasgos de personalidad: estabilidad emocional ($p < 0.000$); extroversión ($p < 0.007$); apego inseguro ($p < 0.006$), apego evitativo ($p < 0.007$); síntomas depresivos ($p < 0.004$) y de calidad de vida funcionalidad física ($p < 0.010$), vitalidad ($p < 0.037$), rol social ($p < 0.093$), salud mental ($p < 0.039$) y salud en general ($p < 0.023$).¹⁴

En 1990, Sheehan-Dare y colaboradores investigaron, en un grupo de 34 pacientes con urticaria crónica y 34 con prurito generalizado, la incidencia de síntomas de depresión y ansiedad en comparación con un grupo control de personas sanas con similar edad y sexo. Usaron el cuestionario de depresión de Beck (*Beck Depression Inventory* [BDI]), una prueba de depresión para pacientes enfermos; la puntuación va de 0 a 63 puntos, desde 14 puntos debe considerarse la existencia de síntomas depresivos y una puntuación de 21 puntos indica gravedad o depresión clínica.

Respecto de la ansiedad, se usó la Escala de Estado y Rasgo de Ansiedad de Spielberger (*Spielberger State-Trait Inventory* [STAI]), en la que el estado corresponde al estado emocional al momento de la investigación y puede afectarse por eventos estresantes ajenos al estado clínico, mientras que el rasgo de ansiedad corresponde a la propensión a un estado de ansiedad, cuya medida es más estable. La puntuación total es de 80 puntos, pero no hay una puntuación de corte estandarizada que indique un estado de ansiedad significativo, por lo que se eligieron puntuaciones mayores del 90% como indicador de ansiedad significativo. Ambas escalas están validadas y son aplicables a la población.

Los resultados arrojaron en la prueba BDI puntuaciones mayores en el grupo de urticaria crónica en comparación con los controles, pero las diferencias de puntajes no fueron significativas (urticaria crónica: 8.3 SD y controles 6.3 SD).

Un 14.7% de los pacientes con urticaria crónica y únicamente el 4.4% de los controles tuvieron una puntuación mayor a 14 puntos. Asimismo, el 5.9% de los pacientes con urticaria crónica y el 1.5% del grupo control tuvieron una puntuación mayor a 21 puntos.

En la escala STAI las puntuaciones fueron muy similares en ambos grupos: estado de ansiedad: urticaria crónica: 36.4 SD; controles: 36.0 SD y rasgo de ansiedad: urticaria crónica: 38.2 SD; controles: 38.0 SD.

En comparación con el grupo de prurito generalizado, los resultados de depresión y ansiedad fueron mayores que los del grupo de urticaria crónica y se concluyó que los síntomas depresivos ocurren de forma significativa en este grupo y de forma relativamente pequeña en el grupo de urticaria crónica.

Los autores concluyeron que los pacientes con urticaria crónica muestran estrés psicológico y alteraciones emocionales y que los niveles de ansiedad y depresión deben estudiarse en este grupo de pacientes porque son afecciones con incidencia marcada en ellos, aunque puede haber mayor incidencia en otro tipo de padecimientos, como el prurito idiopático generalizado.

Los autores manifiestan que es necesario que los pacientes con urticaria crónica sean evaluados por personal capacitado, como psiquiatras, pues las pruebas se correlacionan muy bien con los resultados de las evaluaciones hechas por los profesionales adiestrados.

Por último, en relación con sus resultados, los autores prestan mayor importancia al prurito como síntoma persistente y angustiante que, en relación con la elevada incidencia de depresión, pudiera ser una manifestación clínica de la misma; sin embargo, refieren que no es posible determinar que el prurito sea un síntoma inducido de depresión.¹⁵

Respecto del resultado de mayor incidencia de depresión en comparación con ansiedad, la escala usada para determinar el estado de ansiedad y el rasgo de ansiedad es una herramienta que depende del estado clínico y emocional de los pacientes; no hay conocimiento del estado de control de la enfermedad de los pacientes que participaron en el estudio.

Staubach y colaboradores estudiaron en 100 pacientes con urticaria crónica espontánea de Berlín (Johannes Gutenberg University Hospital Mainz, Alemania) la prevalencia de trastornos mentales y las alteraciones emocionales.

Usaron la escala HADS (*Hospital Anxiety and Depression Scale*, versión alemana), que sirve para medir los niveles de ansiedad y depresión de personas enfermas.

La otra escala utilizada fue el listado de comprobación de síntomas SCL-90R (*Symptom Check List*), que es un cuestionario de 90 puntos en el que pueden evaluarse las características psicopatológicas de nueve síndromes, incluida la somatización. Estas escalas son fiables y han sido respaldadas y validadas en varios estudios.

Los resultados mostraron que 48 de 100 pacientes tenían uno o más trastornos mentales: el 30% padecía trastornos de ansiedad seguidos de trastornos depresivos y somatomorfos con un 17% cada uno, trastornos de adaptación en un 4%, trastornos de estrés postraumático y consumo nocivo de alcohol en un 3% cada uno, hipocondría y trastorno obsesivo compulsivo en el 2% cada uno, dependencia de alcohol y abuso de múltiples sustancias en el 1%. Encontraron que la agorafobia es el trastorno de ansiedad más frecuente en los pacientes con urticaria crónica espontánea; los pacientes con depresión tenían trastorno depresivo recurrente o distimia.

Los autores concluyeron que las alteraciones emocionales son muy frecuentes en pacientes con urticaria crónica espontánea con trastornos mentales asociados y confirmaron que los trastornos mentales son comorbilidades muy frecuentes en esta población, por lo que deben estudiarse y tratarse con responsabilidad porque encontraron más de un trastorno mental en el 63% de la población estudiada con urticaria crónica espontánea.¹⁶

En otra serie de casos de pacientes coreanos, la ansiedad representó al 48.1%, relacionada con el prurito y dificultades para conciliar el sueño.¹⁷

Esta revisión permite concluir que los trastornos depresivos y de ansiedad son las afecciones de mayor prevalencia y, según los resultados arrojados por la búsqueda, se concluye que los eventos depresivos podrían ser consecuencia de las crisis de urticaria, mientras que los trastornos de ansiedad se asocian con eventos estresores y, por tanto, se consideran eventos inductores de las crisis.

Trastornos somatomorfos

Los trastornos somatomorfos son síntomas cuya aparición, gravedad e incluso su duración se atribuyen a factores psicológicos.

En el estudio de las comorbilidades asociadas con la urticaria crónica en Taiwán, Chu y colaboradores determinaron que entre los padecimientos psiquiátricos los trastornos somatomorfos tienen alta incidencia, además de los trastornos de ansiedad y de disociación.⁸

En el estudio de Staubach y colaboradores se encontró que los trastornos somatomorfos y los depresivos tuvieron la misma prevalencia (17%); de los trastornos somatomorfos, los de disfunción autonómica somatomorfos y los indiferenciados fueron los más frecuentes en el grupo de urticaria crónica espontánea.¹⁶

Estrés postraumático

Los trastornos de estrés postraumático son afecciones clínicas que ocurren a partir de eventos amenazantes y traumáticos (accidentes, pérdida de seres queridos, fracaso laboral, abuso infantil, entre otros). Los síntomas dermatológicos se relacionan con este tipo de eventos.

Gupta y colaboradores, en una publicación de 2017, mostraron sus estudios de los trastornos de estrés postraumático en pacientes con enfermedades dermatológicas.

Explican que los síntomas dermatológicos pueden ser manifestaciones primarias del trastorno de estrés postraumático, efectos psicósomáticos cutáneos o como lesiones secundarias del evento estresor como efecto directo en la piel (cicatrices) o como resultado de mal funcionamiento del eje hipotálamo-hipófisis-suprarrenal, ejes medulares simpático-adrenal, este último importante en dermatosis inflamatorias crónicas reactivas al estrés y en la urticaria crónica, explicado por la regulación de los biomarcadores neuroinmunoendocrinos que inducirá la degradación de los mastocitos y los basófilos.¹⁸

En 2012 Gupta y su grupo estudiaron la relación de este trastorno como una comorbilidad con elevada incidencia en los pacientes con urticaria idiopática mediante el reporte de cinco casos.

Posterior al análisis de sus pacientes, concluyeron que las crisis urticarianas pueden ser inducidas por la vivencia o remembranza de eventos traumáticos. Ellos mencionan las características esenciales del trastorno de estrés postraumático importantes para la urticaria:

1. La reactividad del sistema nervioso autónomo y el estado de hiperactividad simpática que puede manifestarse como urticaria.

2. La reactivación persistente de los eventos traumáticos en el trastorno de estrés postraumático, que puede manifestarse como urticaria, angioedema o ambos, que afectan a una región del cuerpo previamente traumatizada (por ejemplo, urticaria o pápulas que afectan a la región del cuerpo donde el paciente había sido apuñalado años antes).¹⁸

La carga global de la urticaria crónica es alta debido a las comorbilidades psicológicas y psiquiátricas y a la repercusión laboral, sexual y económica en los individuos, las familias y la sociedad en general.^{19,20}

Trastorno obsesivo-compulsivo y esquizofrenia

No se obtuvieron resultados importantes con la estrategia de búsqueda usada.

Existen reportes de casos de pacientes con urticaria crónica y trastornos obsesivos-compulsivos, como lo menciona Staubach en su publicación (2% de los pacientes estudiados mostraron trastorno obsesivo-compulsivo como comorbilidad psiquiátrica); sin embargo, los resultados obtenidos son escasos, a diferencia de lo que se esperaba.¹⁶

La ausencia de información, respecto de los trastornos obsesivo-compulsivos y de esquizofrenia, invita a ampliar la búsqueda y el estudio de estas afecciones en relación con la urticaria crónica porque la falta de información no permite excluir la comorbilidad de esos padecimientos.

Urticaria crónica y enfermedades mentales en niños

La urticaria crónica afecta con mayor frecuencia a niños mayores de 10 años. Sufrir urticaria aguda es un factor de riesgo de la cronicidad de la enfermedad; además, éste es el grupo que

recibe dosis altas de antihistamínicos H1. El antecedente familiar de atopia es mayor en el grupo de urticaria crónica que en el de aguda. En este estudio no se observaron diferencias significativas entre sexos en comparación en la manifestación crónica o aguda; demográficamente hay diferencias, sobre todo por la presencia marcada de inductores infecciosos, ya sea gérmenes virales y bacterianos causantes de infecciones respiratorias, gastrointestinales y de las vías urinarias, parásitos o la coexistencia de insectos. Las infecciones son el principal inductor urticariano, en tanto, en la urticaria crónica espontánea no infecciosa no se conoce el desencadenante.²¹

En el artículo de Gupta y colaboradores se relacionaron síntomas dermatológicos crónicos como consecuencia de eventos traumáticos.

Algunos eventos traumáticos, como el abuso sexual, se relacionan con trastornos somatomorfos, otros se asocian con lesiones urticarianas como manifestaciones dermatológicas. Además, la hiperactividad, como trastorno en respuesta a la hiperexcitación autonómica secundaria a eventos traumáticos, podría vincularse con el incremento en la liberación de histamina y, en este sentido, asociarse con urticaria, angioedema y dermografismo.²¹

En un estudio efectuado en niños, se incluyeron 393 pacientes con urticaria crónica espontánea y 1965 controles sanos. El prurito y la afectación del sueño se relacionaron con mayor frecuencia con ansiedad y depresión, más que la urticaria crónica en sí misma.²²

En la población infantil hay poca información del perfil psicológico, lo que abre la oportunidad a nuevas búsquedas y a investigar la prevalencia e incidencia de los trastornos mentales en esta población.

CONCLUSIONES

La ansiedad y la depresión son comorbilidades frecuentes en los pacientes con urticaria crónica (más del 30%), por lo que afectan la calidad de vida, así como el desempeño laboral, social y sexual. El prurito y lo impredecible de los brotes hacen que la carga de la enfermedad sea alta. Se calcula que un 6% tiene ausentismo laboral y un 25% presentismo, lo que también genera altos costos y la utilización de servicios de salud.

REFERENCIAS

1. Lang DM. Chronic urticaria. *N Engl J Med* 2022; 387 (9):824-831. doi: 10.1056/NEJMra2120166
2. He L, Yi W, Huang X, Long H, Lu Q. Chronic urticaria: Advances in understanding of the disease and clinical management. *Clin Rev Allergy Immunol* 2021; 61 (3): 424-448. doi: 10.1007/s12016-021-08886-x
3. Greaves MW. Chronic urticaria. *N Engl J Med* 1995; 332 (26): 1767-72. doi: 10.1056/NEJM199506293322608. Erratum in: *N Engl J Med* 1995; 333 (16): 1091.
4. Kaplan AP, Greaves M. Pathogenesis of chronic urticaria. *Clin Exp Allergy* 2009; 39 (6): 777-87. doi: 10.1111/j.1365-2222.2009.03256.x
5. Varghese R, Rajappa M, Chandrashekar L, Kattimani S, et al. Association among stress, hypocortisolism, systemic inflammation, and disease severity in chronic urticaria. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2016; 116 (4): 344-348.e1. doi: 10.1016/j.anai.2016.01.016
6. Willemsen R, Roseeuw D, Vanderlinden J. Alexithymia and dermatology: the state of the art. *Int J Dermatol* 2008; 47 (9): 903-10. doi: 10.1111/j.1365-4632.2008.03726.x
7. Sánchez J, Sánchez C, López M, Velásquez-Lopera MM. Mecanismos inmunitarios en la patogénesis de la urticaria crónica espontánea. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2021; 29 (1): 14-28. DOI: <https://doi.org/10.29176/2590843X.1588>
8. Chu CY, Cho YT, Jiang JH, Lin EI, Tang CH. Epidemiology and comorbidities of patients with chronic urticaria in Taiwan: A nationwide population-based study. *J Dermatol Sci* 2017; 88 (2): 192-198. doi: 10.1016/j.jdermsci.2017.07.00
9. Pasaoglu G, Bavbek S, Tugcu H, Abadoglu O, Misirligil Z. Psychological status of patients with chronic urticaria. *J Dermatol* 2006; 33 (11): 765-71. doi: 10.1111/j.1346-8138.2006.00178.x

10. Zelić SB, Rubeša G, Brajac I, Peitl MV, Pavlović E. Satisfaction with life and coping skills in the acute and chronic urticaria. *Psychiatr Danub* 2016; 28 (1): 34-8.
11. O'Donnell BF. Urticaria: impact on quality of life and economic cost. *Immunol Allergy Clin North Am* 2014; 34 (1): 89-104. doi: 10.1016/j.iac.2013.09.011
12. Caballero T, Prior N. Burden of illness and quality-of-life measures in angioedema conditions. *Immunol Allergy Clin North Am* 2017; 37 (3): 597-616. doi: 10.1016/j.iac.2017.04.005
13. Weller K, Koti I, Makris M, Maurer M. Anxiety and depression seem less common in patients with autoreactive chronic spontaneous urticaria. *Clin Exp Dermatol* 2013; 38 (8): 870-3. doi: 10.1111/ced.12190
14. Barbosa F, Freitas J, Barbosa A. Chronic idiopathic urticaria and anxiety symptoms. *J Health Psychol* 2011; 16 (7): 1038-47. doi: 10.1177/1359105311398682
15. Sheehan-Dare RA, Henderson MJ, Cotterill JA. Anxiety and depression in patients with chronic urticaria and generalized pruritus. *Br J Dermatol* 1990; 123 (6): 769-74. doi: 10.1111/j.1365-2133.1990.tb04195.x
16. Staubach P, Dechene M, Metz M, Magerl M, et al. High prevalence of mental disorders and emotional distress in patients with chronic spontaneous urticaria. *Acta Derm Venereol* 2011; 91 (5): 557-61. doi: 10.2340/00015555-1109
17. Choi GS, Nam YH, Park CS, Kim MY, et al. Anxiety, depression, and stress in Korean patients with chronic urticaria. *Korean J Intern Med* 2020; 35 (6): 1507-1516. doi: 10.3904/kjim.2019.320
18. Gupta MA, Jarosz P, Gupta AK. Posttraumatic stress disorder (PTSD) and the dermatology patient. *Clin Dermatol* 2017; 35 (3): 260-266. doi: 10.1016/j.clindermatol.2017.01.005
19. Gonçalo M, Giménez-Arnau A, Al-Ahmad M, Ben-Shoshan M, et al. The global burden of chronic urticaria for the patient and society. *Br J Dermatol* 2021; 184 (2): 226-236. doi: 10.1111/bjd.19561
20. Huang Y, Xiao Y, Zhang X, Li J, et al. A meta-analysis of observational studies on the association of chronic urticaria with symptoms of depression and anxiety. *Front Med (Lausanne)* 2020; 7: 39. doi: 10.3389/fmed.2020.00039
21. Hergüner S, Kiliç G, Karakoç S, Tamay Z, et al. Levels of depression, anxiety and behavioural problems and frequency of psychiatric disorders in children with chronic idiopathic urticaria. *Br J Dermatol* 2011; 164 (6): 1342-7. doi: 10.1111/j.1365-2133.2010.10138.x
22. Huang Y, Xiao Y, Jing D, Li J, et al. Association of chronic spontaneous urticaria with anxiety and depression in adolescents: A mediation analysis. *Front Psychiatry* 2021; 12: 655802. doi: 10.3389/fpsy.2021.655802

EVALUACIÓN

1. ¿A qué se le denomina urticaria crónica espontánea?
 - a) prurito y descamación desde la niñez hasta la vida adulta
 - b) habones de más de 6 meses de evolución
 - c) habones, angioedema o ambos de más de 6 semanas de evolución
 - d) reacción recurrente con habones y anafilaxia
2. ¿Cómo se clasifica la urticaria crónica?
 - a) exógena e intrínseca
 - b) espontánea e inducible
 - c) irritativa y de contacto
 - d) dematográfica y no dermatográfica
3. En la patogénesis de la urticaria crónica están implicados:
 - a) autoanticuerpos IgG contra la IgE y su receptor que activan a los mastocitos
 - b) autoanticuerpos IgE
 - c) autoanticuerpos IgA
 - d) a y b son correctas
4. En relación con los mediadores inmunológicos de la urticaria crónica, señale lo correcto:
 - a) la histamina es el único importante
 - b) histamina, citocinas Th2, citocinas proinflamatorias y productos vasoactivos
 - c) factor de crecimiento de queratinocitos y péptidos antimicrobianos
 - d) todas las anteriores
5. Son explicaciones de la relación entre el estrés crónico y la urticaria

- a) en el estrés crónico, el exceso de citocinas proinflamatorias IL-18, IL-6, IL-4 bloquea la producción de cortisol y aumenta la hormona liberadora de corticotropina
 - b) la hormona liberadora de corticotropina induce la secreción de hormona corticotropina que activa la degranulación de basófilos e incrementa la producción de IL-6 e IL-18, lo que genera un círculo vicioso que perpetúa la urticaria
 - c) a y b son ciertas
 - d) ninguna es cierta
6. ¿Cuáles son las comorbilidades mentales más frecuentes en los adultos con urticaria crónica?
- a) ansiedad y depresión
 - b) ansiedad y trastorno obsesivo-compulsivo
 - c) depresión y déficit de atención
 - d) ansiedad y trastorno somatomorfo
7. En los pacientes con urticaria crónica ¿qué porcentaje tienen ansiedad o depresión?
- a) menos del 10%
 - b) 30%
 - c) 50%
 - d) 95%
8. ¿Cuáles factores son desencadenantes importantes de la comorbilidad psiquiátrica?
- a) prurito
 - b) trastorno del sueño
 - c) la administración de antihistamínicos
 - d) a y b
9. En los niños la urticaria crónica se asocia con:
- a) déficit de atención
 - b) estrés postraumático
 - c) hiperactividad
 - d) todas las anteriores
10. ¿Cuál es la importancia de reconocer la comorbilidad psiquiátrica en los pacientes con urticaria crónica?
- a) en la atención de los pacientes debe incluirse el interrogatorio de signos y síntomas a fin de identificarlos y tratarlos adecuadamente, remitiendo al especialista en los casos indicados
 - b) cambiar decisiones del tratamiento de la urticaria porque algunos medicamentos de la urticaria podrían exacerbar la comorbilidad mental
 - c) buscar metas de tratamiento de la urticaria en las que el prurito esté controlado y se eviten los trastornos del sueño porque que son desencadenantes de la comorbilidad mental
 - d) a y c son correctas

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10311>

Candidiasis vulvovaginal y probióticos como tratamiento coadyuvante

Vulvovaginal candidiasis and probiotics as adjuvant treatment.

Hugo Díaz Huerta,^{1,4} Eduardo García Salazar,² Gustavo Acosta Altamirano,³ Erick Obed Martínez Herrera,⁵ Rodolfo Pinto Almazán,⁵ María Guadalupe Frías De León²

Resumen

ANTECEDENTES: La candidiasis vulvovaginal es una micosis de alta prevalencia en todo el mundo, que afecta al 75% de las mujeres al menos una vez en la vida. Esta enfermedad se caracteriza por su alta recurrencia en un porcentaje significativo de mujeres, a pesar de mostrar alivio con los tratamientos basados en antifúngicos azólicos.

OBJETIVO: Buscar evidencia acerca de la administración de probióticos como alternativa terapéutica complementaria al tratamiento convencional de la candidiasis vulvovaginal.

METODOLOGÍA: Revisión de la bibliografía científica reciente enfocada en el efecto de los probióticos, específicamente cepas de *Lactobacillus*, como coadyuvantes en el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal.

RESULTADOS: La evidencia muestra que la administración de probióticos mejora la efectividad del tratamiento antifúngico al disminuir la recurrencia de los síntomas; también ayuda al restablecimiento de la microbiota vaginal.

CONCLUSIONES: Los probióticos son una opción prometedora como coadyuvantes en el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal, aunque se requieren más estudios para estandarizar la dosis y las cepas y que se implementen en el área clínica.

PALABRAS CLAVE: *Lactobacillus*; tratamiento; candidiasis vulvovaginal; probióticos.

Abstract

BACKGROUND: Vulvovaginal candidiasis is a highly prevalent mycosis worldwide, affecting 75% of women at least once in their life. This disease is characterized by its high recurrence in a significant percentage of women, despite showing improvement with treatments based on azole antifungals.

OBJECTIVE: To search for evidence about the use of probiotics as a complementary therapeutic alternative to conventional treatment of vulvovaginal candidiasis.

METHODOLOGY: A review of recent scientific literature was conducted focusing on the impact of probiotics, specifically *Lactobacillus* strains, as adjuvants in the management of vulvovaginal candidiasis.

RESULTS: The evidence shows that the administration of probiotics improves the effectiveness of antifungal treatment, decreasing the recurrence of symptoms and helping to restore the vaginal microbiota.

CONCLUSIONS: Probiotics represent a promising option as adjuvants in the management of vulvovaginal candidiasis, although a greater number of studies are required to standardize the dose, strains and their implementation in the clinical area.

KEYWORDS: *Lactobacillus*; Therapeutics; Candidiasis, vulvovaginal; Probiotics.

¹ Unidad de Calidad y Riesgo Biológico.

² Laboratorio de Micología Molecular, Unidad de Investigación Biomédica.

³ Dirección de Planeación, Enseñanza e Investigación.

Hospital Regional de Alta Especialidad de Ixtapaluca, Instituto Mexicano de Seguro Social para el Bienestar (IMSS-BIENESTAR), Estado de México.

⁴ Programa de Maestría en Ciencias de la Salud.

⁵ Sección de Estudios de Posgrado e Investigación.

Escuela Superior de Medicina, Instituto Politécnico Nacional, Ciudad de México.

Recibido: octubre 2023

Aceptado: octubre 2023

Correspondencia

María Guadalupe Frías De León
magpefrías@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Díaz-Huerta H, García-Salazar E, Acosta-Altamirano G, Martínez-Herrera EO, Pinto-Almazán R, Frías-De León MG. Candidiasis vulvovaginal y probióticos como tratamiento coadyuvante. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 44-50.

ANTECEDENTES

El género *Candida* es un conjunto de especies de hongos saprobios que, en condiciones favorables a su crecimiento, pueden ocasionar alguna enfermedad a su hospedero, por lo que se consideran hongos oportunistas.¹ Entre las enfermedades que *Candida* spp puede ocasionar está la candidiasis vulvovaginal. Ésta es una micosis causada principalmente por *Candida albicans*, que se define como una vaginitis sintomática que afecta la vulva y se caracteriza por los siguientes síntomas: prurito vulvar, secreción blanquecina, dolor, ardor, disuria y dispareunia. Los síntomas pueden variar de mujer a mujer, es decir, algunas mujeres pueden tener todos los síntomas, con mayor o menor intensidad, mientras que otras mujeres pueden padecer sólo algunos de ellos.²

La candidiasis vulvovaginal es ocasionada por un crecimiento excesivo de *Candida*, que es favorecido por diferentes factores, como la administración de anticonceptivos o de antibióticos, hábitos inadecuados de higiene, predisposición genética, enfermedades inmunosupresoras, actividad sexual, etc. Varios autores coinciden en que el 75% de las mujeres padecerán alguna vez en su vida esta enfermedad.^{3,4,5} Cuando la paciente sufre más de cuatro episodios de candidiasis vulvovaginal a lo largo de un año se considera candidiasis vulvovaginal recurrente.^{6,7} En algunos casos, ésta llega a extenderse hasta más de cinco años,⁸ lo que ocasiona un efecto psicológico y económico, porque estas pacientes sufren episodios de estrés, ansiedad, así como disminución en la autoestima, confianza y actividad sexual, además de realizar gastos continuos en la compra de medicamentos y consultas ginecológicas.⁹

El tratamiento de la candidiasis vulvovaginal y la candidiasis vulvovaginal recurrente se basa en antifúngicos tópicos y orales; la diferencia está en el tiempo y la dosis. Para tratar la candidiasis vulvovaginal se administra una sola vez fluco-

nazol (150 mg) por vía oral y se aplica un óvulo vaginal cada 24 horas durante tres días, mientras que para tratar la candidiasis vulvovaginal recurrente se prescriben tres dosis de fluconazol (150 mg) cada 72 horas, por vía oral, y se administran óvulos cada 24 horas durante siete días.¹⁰

A pesar de que con este régimen de tratamiento se obtiene buena tasa de curación, hay pacientes que llegan a tener recaídas en un lapso menor a seis meses,¹¹ por lo que el tratamiento de esta enfermedad sigue siendo un reto para los profesionales de la salud. Debido a esto, se han buscado diferentes terapias alternativas que puedan coadyuvar en el tratamiento de la enfermedad, así como prevenir recaídas. Una de estas alternativas es la administración de probióticos, que son bacterias del género *Lactobacillus*; destacan las especies de *L. fermentum*, *L. rhamnosus* y *L. reutri*. El uso de estas bacterias benéficas ha resultado interesante debido a la facilidad de administración y su disponibilidad. Además, se ha demostrado que las personas que los consumen tienen una mejoría general en la salud.¹²

El objetivo de este artículo fue buscar evidencia acerca de la administración de probióticos como alternativa terapéutica complementaria al tratamiento convencional de la candidiasis vulvovaginal.

METODOLOGÍA

Revisión de bibliografía científica reciente enfocada en el efecto de los probióticos, específicamente cepas de *Lactobacillus*, como coadyuvantes en el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal.

RESULTADOS

Microbiota vaginal

En condiciones normales, la vagina tiene un pH ligeramente ácido (4), además de un alto por-

centaje de humedad con respecto a otras partes del cuerpo. La vagina alberga una microbiota específica, que difiere en composición de la de otras regiones corporales, incluso entre mujeres puede haber variación en la composición de la microbiota vaginal.¹³ En algunas mujeres puede predominar un cierto tipo de microorganismos sobre otros, tal es el caso de algunos *Lactobacillus*. El predominio de *Lactobacillus* se ha asociado con buena salud vaginal, debido a que en el metabolismo de estas bacterias se genera ácido láctico, este compuesto es capaz de generar un ambiente ácido, lo que dificulta el crecimiento de otro tipo de bacterias. Mientras que, cuando no hay predominio de *Lactobacillus* spp que conforman la microbiota, aumenta la vulnerabilidad para contraer una infección de transmisión sexual.¹⁴

Consumo de probióticos en el tratamiento de candidiasis vulvovaginal y candidiasis vulvovaginal recurrente

El consumo de probióticos ha demostrado alivio de algunos padecimientos, como enfermedades gastrointestinales, enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, infecciones de las vías urinarias, síndrome del intestino irritable y vaginosis bacteriana.¹⁵

Existe evidencia de cómo es el mecanismo por el que los probióticos pueden generar estos beneficios, pero aún no están del todo claros. Los probióticos (*Lactobacillus*) tienen ciertas características que podrían ser las que, en conjunto, otorguen un beneficio al hospedero. Entre estas características están: la existencia de adhesinas, la producción de ácido láctico, agentes bactericidas y tensoactivos. **Figura 1**

Adhesinas

Los lactobacilos tienen en su pared celular unas proteínas específicas, llamadas adhesinas, que se encargan de la adhesión al epitelio de la vagina.¹⁶ Esta asociación tiene lugar gracias al

reconocimiento de una glucoproteína propia del epitelio llamada nectina. El reconocimiento y anclaje es favorecido cuando el pH fisiológico es ácido. El establecimiento de *Lactobacillus* genera una biopelícula que impide la adhesión de otros microorganismos.¹⁷

Producción de ácido láctico

Las células vaginales tienden a acumular glucógeno, que es metabolizado por los lactobacilos a través de un proceso fermentativo en el que el producto final es el ácido láctico. Este compuesto mantiene el pH vaginal y es capaz de inhibir el crecimiento parcial o total de otros microorganismos (patógenos), por lo que genera protección a la mucosa.^{18,19}

Agentes bactericidas

Algunos de los lactobacilos que cohabitan en la vagina del ser humano son capaces de producir agentes bactericidas, como las especies reactivas de oxígeno y las bacteriocinas. Entre las especies reactivas de oxígeno, el peróxido de hidrógeno (H_2O_2) es un oxidante capaz de generar radicales $OH^\cdot$ que dañan la integridad del ADN, lo que genera un efecto bactericida en microorganismos no deseados.²⁰ Las bacteriocinas son sintetizadas en los ribosomas de los lactobacilos, entre éstas destaca la nisina. Estas moléculas son anfipáticas, capaces de adherirse a la pared o a la membrana celular (o a ambas) de un microorganismo y generar poros, lo que provoca la lisis celular. Esto sólo se ha comprobado *in vitro*, se desconoce cómo actúan *in vivo*.²¹

Tensoactivos

Otros componentes que producen los lactobacilos son los agentes tensoactivos, que son compuestos anfipáticos que disminuyen la tensión superficial, lo que impide el anclaje de microorganismos patógenos capaces de inhibir la adhesión de patógenos al epitelio.²²

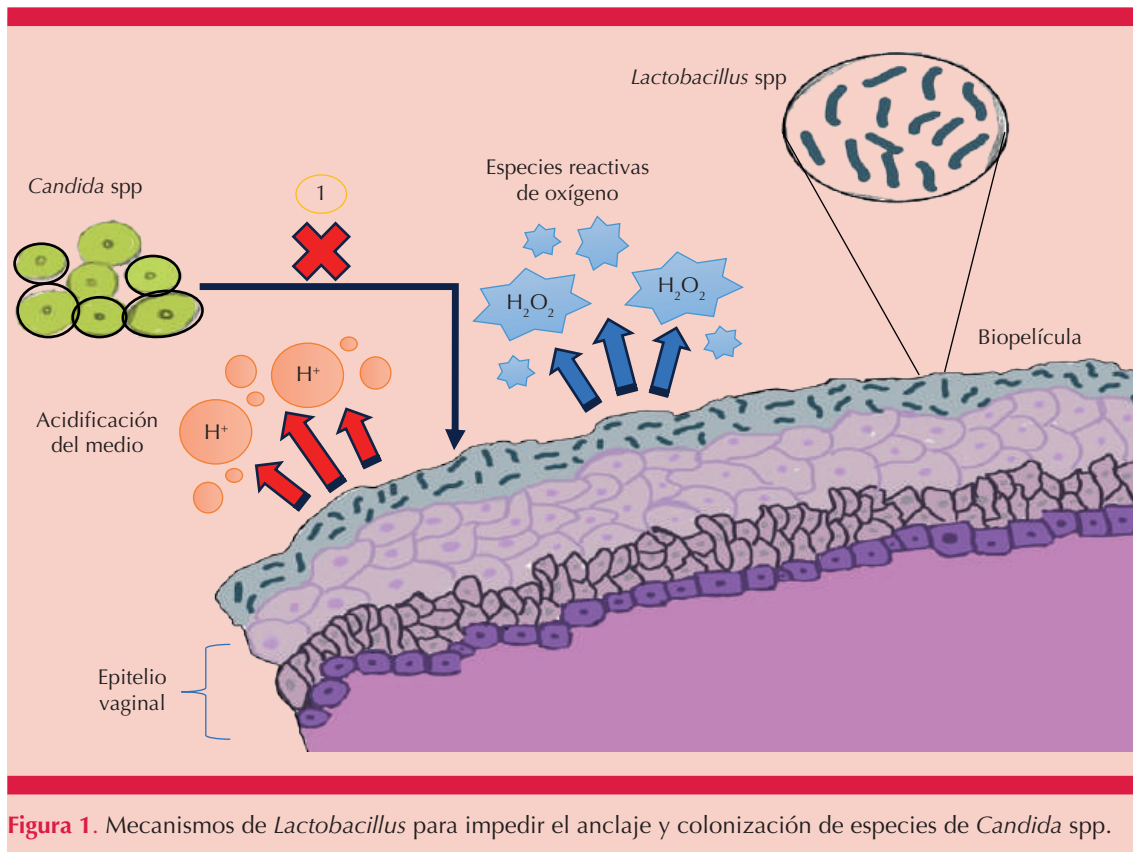


Figura 1. Mecanismos de *Lactobacillus* para impedir el anclaje y colonización de especies de *Candida* spp.

Evidencia de la eficacia del consumo de probióticos

La eficacia de los probióticos como tratamiento coadyuvante en la candidiasis vulvovaginal esporádica o recurrente se ha analizado en diferentes estudios. Kang y su grupo usaron dos cepas de *L. fermentum*, MG901 y *L. plantarum* MG989, en condiciones *in vitro*. Las cepas se sometieron a diferentes pruebas: actividad inhibitoria, viabilidad en condiciones gastrointestinales, ensayo de adherencia, hidrofobicidad celular y la actividad enzimática de la hidrolasa. Todas las pruebas se practicaron en medios específicos. También se hicieron pruebas con un modelo animal, ratón hembra (BALB/c) al que se le administraron 1×10^9 UFC/mL y se midió la concentración de *Lactobacillus* en heces. Los resultados obtenidos revelaron que ambas cepas pueden trabajar de

manera sinérgica para limitar el crecimiento de *C. albicans*, aun en condiciones adversas a las que se someten los probióticos cuando son ingeridos, como el pH del ácido gástrico, la bilis, la adherencia y la llegada al sitio de interés.²³

Martínez y colaboradores utilizaron las cepas *L. rhamnosus* GR-1 y *L. reuteri* RC-14 en 55 mujeres que cursaban con candidiasis vulvovaginal confirmada por las características clínicas y micológicas. El tratamiento incluyó fluconazol, 150 mg al día, y un complemento con probióticos (*L. rhamnosus* y *L. reuteri*) o placebo durante las cuatro semanas posteriores al antifúngico. Los resultados mostraron que las mujeres que recibieron el complemento de *Lactobacillus* tuvieron una tasa de curación significativamente mayor en comparación con las que no lo recibieron.²⁴

Chew y su grupo utilizaron las mismas cepas, *L. rhamnosus* GR-1 y *Lactobacillus reuteri* RC-14, contra *Candida glabrata* *in vitro*. Encontraron que los lactobacilos no sólo limitaron el crecimiento de la especie *C. glabrata*, sino también mostraron un efecto fungicida.²⁵

Russo y colaboradores llevaron a cabo un estudio en el que participaron 48 mujeres con candidiasis vulvovaginal recurrente distribuidas al azar en dos grupos. A ambos grupos se les administró clotrimazol (100 mg durante siete días). Uno de los grupos fue tratado con verum Respecta™, que es una mezcla de *Lactobacillus acidophilus*, *Lactobacillus rhamnosus* y lactoferrina. Al otro grupo se le administró un placebo durante 10 días consecutivos al mes. Se encontraron resultados alentadores con respecto a la recurrencia con la administración de probióticos frente al placebo. Se identificó que en las personas que habían recibido el tratamiento con verum Respecta™ (probióticos) la recurrencia se redujo al 33.3 y 29.2%, frente a un 91 y 100% con placebo, en el tercer y sexto mes, respectivamente, después de haber concluido el tratamiento con clotrimazol.²⁶

En el 2020, Jeng y colaboradores analizaron la eficacia de los probióticos como coadyuvantes en el tratamiento de infecciones vaginales. Sus hallazgos mostraron que, en general, los probióticos promueven una mejoría clínica y micológica. Sin embargo, a la fecha no existe una estandarización de este tratamiento coadyuvante. No se sabe cuál es la especie o la cepa de *Lactobacillus* idónea y, menos aún, cuál es la dosis y la duración del tratamiento con probióticos ni cuáles son los criterios adecuados de valoración.⁴

CONCLUSIONES

La administración de probióticos como coadyuvantes en el tratamiento antifúngico de la candidiasis vulvovaginal y candidiasis vulvova-

ginal recurrente es prometedora. En la actualidad no se ha establecido un esquema específico que indique la especie de *Lactobacillus*, tipo de cepa, dosis y duración del tratamiento, por lo que es importante seguir profundizando en este tema para poder establecer una estrategia terapéutica dual (antifúngico y probióticos) que conlleve a la curación clínica y micológica de la candidiasis vulvovaginal y que, además, ayude a evitar la recurrencia.

REFERENCIAS

1. R AN, Rafiq NB. Candidiasis. StatPearls 2023.
2. Schwebke JR, Sobel R, Gersten JK, Sussman SA, et al. Ibrexafungerp versus placebo for vulvovaginal candidiasis treatment: a phase 3, randomized, controlled superiority trial (VANISH 303). Clin Infect Dis 2022; 74: 1979-1985. DOI: 10.1093/cid/ciab750
3. Makanjuola O, Bongomin F, Fayemiwo SA. An update on the roles of non-*albicans* *Candida* species in vulvovaginitis. J Fungi (Basel) 2018; 4:121. DOI: 10.3390/jof4040121
4. Jeng HS, Yan TR, Chen JY. Treating vaginitis with probiotics in non-pregnant females: A systematic review and meta-analysis. Exp Ther Med 2020; 20: 3749-3765. DOI: 10.3892/etm.2020.9090
5. Martens MG, Maximos B, Degenhardt T, Person K, et al. Phase 3 study evaluating the safety and efficacy of oteseconazole in the treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis and acute vulvovaginal candidiasis infections. Am J Obstet Gynecol 2022; 227: 880.e1-880.e11. DOI: 10.1016/j.ajog.2022.07.023
6. Sobel JD. Recurrent vulvovaginal candidiasis. Am J Obstet Gynecol 2016; 214: 15-21. DOI: 10.1016/j.ajog.2015.06.067
7. Hong E, Dixit S, Fidel PL, Bradford J, et al. Vulvovaginal candidiasis as a chronic disease: diagnostic criteria and definition. J Low Genit Tract Dis 2014; 18: 31-8. doi: 10.1097/LGT.0b013e318287aced
8. Neal CM, Martens MG. Clinical challenges in diagnosis and treatment of recurrent vulvovaginal candidiasis. SAGE Open Med 2022; 10:1-7. DOI: 10.1177/20503121221115201
9. Denning DW, Kneale M, Sobel JD, Rautemaa-Richardson R. Global burden of recurrent vulvovaginal candidiasis: a systematic review. Lancet Infect Dis 2018; 11: e339-e347. DOI: 10.1016/S1473-3099(18)30103-8
10. Workowski KA, Bolan GA. Centers for disease control and prevention. Sexually transmitted diseases treatment guidelines, 2015. MMWR. Recomm Rep 2015; 64: 1-137.
11. Mendling W, Brasch J, Cornely OA, Effendy I, et al. Guideline: vulvovaginal candidosis (AWMF 015/072), S2k (excluding chronic mucocutaneous candidosis). Mycoses 2015; 58: 1-15. DOI: 10.1111/myc.12292

12. Conte J, Parize AL, Caon T. Advanced solid formulations for vulvovaginal candidiasis. *Pharm Res* 2023; 40: 593-610. DOI: 10.1002/jps.23577
13. Human Microbiome Project Consortium. Structure, function and diversity of the healthy human microbiome. *Nature* 2012; 486: 207-14. DOI: 10.1038/nature11234
14. Xie HY, Feng D, Wei DM, Mei L, et al. Probiotics for vulvovaginal candidiasis in non-pregnant women. *Cochrane Database Syst Rev* 2017; 11: CD010496. DOI: 10.1002/14651858.cd010496.pub2
15. Yadav MK, Kumari I, Singh B, Sharma KK, et al. Probiotics, prebiotics and synbiotics: "Safe options for next-generation therapeutics". *Appl Microbiol Biotechnol* 2022; 106: 505-521. DOI: 10.1007/s00253-021-11646-8
16. Nagy E, Fröman G, Mårdh PA. Fibronectin binding of *Lactobacillus* species isolated from women with and without bacterial vaginosis. *J Med Microbiol* 1992; 37: 38-42. DOI: 10.1099/00222615-37-1-38
17. Szöke I, Pascu C, Nagy E, Ljung A, et al. Binding of extracellular matrix proteins to the surface of anaerobic bacteria. *J Med Microbiol* 1996; 45: 338-43. DOI: 10.1099/00222615-45-5-338
18. Achkar JM, Fries BC. *Candida* infections of the genitourinary tract. *Clin Microbiol Rev* 2010; 23: 253-73. DOI: 10.1128/CMR.00076-09
19. Bauters TG, Dhont MA, Temmerman MI, Nelis HJ. Prevalence of vulvovaginal candidiasis and susceptibility to fluconazole in women. *Am J Obstet Gynecol* 2002; 187: 569-74. DOI: 10.1067/mob.2002.125897
20. Borges S, Silva J, Teixeira P. The role of lactobacilli and probiotics in maintaining vaginal health. *Arch Gynecol Obstet* 2014; 289: 479-89. DOI: 10.1007/s00404-013-3064-9
21. El-Saadony MT, Alagawany M, Patra AK, Kar I, et al. The functionality of probiotics in aquaculture: An overview. *Fish Shellfish Immunol* 2021; 117: 36-52. DOI: 10.1016/j.fsi.2021.07.007
22. Martín R, Soberón N, Vázquez F, Suárez JE. La microbiota vaginal: composición, papel protector, patología asociada y perspectivas terapéuticas [Vaginal microbiota: composition, protective role, associated pathologies, and therapeutic perspectives]. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2008; 26: 160-7.
23. Kang CH, Kim Y, Han SH, Kim JS, et al. *In vitro* probiotic properties of vaginal *Lactobacillus fermentum* MG901 and *Lactobacillus plantarum* MG989 against *Candida albicans*. *Eur J Obstet Gynecol Reprod Biol* 2018; 228: 232-237. DOI: 10.1016/j.ejogrb.2018.07.005
24. Martinez RC, Franceschini SA, Patta MC, Quintana SM, et al. Improved treatment of vulvovaginal candidiasis with fluconazole plus probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *Lactobacillus reuteri* RC-14. *Lett Appl Microbiol* 2009; 48: 269-74. DOI: 10.1111/j.1472-765X.2008.02477.x
25. Chew SY, Cheah YK, Seow HF, Sandai D, et al. Probiotic *Lactobacillus rhamnosus* GR-1 and *Lactobacillus reuteri* RC-14 exhibit strong antifungal effects against vulvovaginal candidiasis-causing *Candida glabrata* isolates. *J Appl Microbiol* 2015; 118: 1180-90. DOI: 10.1111/jam.12772
26. Russo R, Superti F, Karadja E, De Seta F. Randomised clinical trial in women with recurrent vulvovaginal candidiasis: efficacy of probiotics and lactoferrin as maintenance treatment. *Mycoses* 2019; 62: 328-335. DOI: 10.1111/myc.12883

EVALUACIÓN

1. Son microorganismos vivos (bacterias) que, al consumirlos, proporcionan beneficios para la salud
 - a) probióticos
 - b) prebióticos
 - c) comensalismo
2. Los síntomas como prurito vulvar, secreción blanquecina, dolor, ardor, disuria y dispareunia son característicos de:
 - a) infección por VPH
 - b) candidiasis vulvovaginal
 - c) tricomoniasis
3. Son algunos factores que favorecen la aparición de la candidiasis vulvovaginal:
 - a) administración de anticonceptivos, de antibióticos, actividad sexual
 - b) hábitos alimenticios y sedentarismo
 - c) consumo de drogas y alcohol

4. Principal antifúngico administrado de manera oral para el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal:
 - a) anfotericina B
 - b) isavuconazol
 - c) fluconazol
5. De acuerdo con el artículo ¿cuáles son los *lactobacilos* que destacan por sus beneficios en el tratamiento coadyuvante de la candidiasis vulvovaginal?
 - a) *L. fermentum*, *L. rhamnosus* y *L. reuteri*
 - b) *L. acetotolerans*, *L. alvi* y *L. johnsonii*
 - c) *L. lactis*, *L. pasteurii* y *L. thermophilus*
6. Proteínas de la pared celular de los lactobacilos para poder anclarse a las células del epitelio vaginal
 - a) flagelina
 - b) adhesinas
 - c) pilina
7. Molécula anfipática, capaz de adherirse a la pared o a la membrana celular de un microorganismo y generar poros provocando la lisis celular
 - a) flagelina
 - b) especies reactivas de oxígeno
 - c) nisina
8. Son algunos mecanismos con los que cuentan los lactobacilos para impedir la colonización de microorganismos patógenos:
 - a) producción de ácido láctico y especies reactivas de oxígeno
 - b) secreción de toxinas
 - c) resistencia a antibióticos
9. El predominio de *Lactobacillus* en el microbiota vaginal se asocia con:
 - a) buena salud vaginal
 - b) mayor probabilidad de contraer una infección de transmisión sexual
 - c) buenos hábitos de higiene
10. Actualmente la dosis establecida de probióticos como coadyuvantes en el tratamiento de la candidiasis vulvovaginal es:
 - a) una cápsula de probióticos durante 10 días
 - b) una cápsula de probióticos un día
 - c) una cápsula de probióticos durante 30 días

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10312>

Probióticos en el tratamiento del acné: un complemento a la terapia actual

Probiotics in the treatment of acne: A complement to current therapy.

Ana Karen Benítez Hernández, Marco Antonio Becerril Flores

Resumen

ANTECEDENTES: El acné es un trastorno dermatológico de gran relevancia debido a su alta frecuencia en consultas médicas y al efecto significativo en la calidad de vida de los pacientes. Está estrechamente relacionado con la disbiosis de la microbiota cutánea, en la que *Cutibacterium acnes* juega un papel importante. Los tratamientos convencionales, aunque efectivos, tienen limitaciones en cuanto a efectos secundarios y resistencia bacteriana. Esto ha impulsado la búsqueda de nuevas alternativas o complementos terapéuticos.

OBJETIVO: Evaluar el potencial de los probióticos como complemento al tratamiento actual del acné a través de una revisión de la bibliografía actual.

METODOLOGÍA: Búsqueda en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y Google Académico, utilizando las palabras clave, en español e inglés, "probióticos", "acné", "*Cutibacterium acnes*", "microbiota". Se incluyeron artículos publicados hasta septiembre de 2023.

RESULTADOS: Los probióticos han demostrado efectos positivos en el tratamiento del acné, al modular la microbiota cutánea y ejercer, además, una acción antiinflamatoria. Sin embargo, los estudios existentes muestran heterogeneidad en cuanto a diseño, tamaño de muestra y cepas de probióticos administradas.

CONCLUSIONES: Los probióticos podrían representar una alternativa terapéutica segura y eficaz para el tratamiento del acné. Se recomienda realizar ensayos clínicos controlados con distribución al azar, con mayor rigor metodológico, para confirmar estos hallazgos y establecer las mejores prácticas clínicas en cuanto a elección de cepas, dosis y duración del tratamiento.

PALABRAS CLAVE: Probióticos; acné; microbiota; disbiosis.

Abstract

BACKGROUND: Acne is a dermatological disorder of great relevance due to its high frequency in medical consultations and its significant impact on the quality of life of patients. It is closely related to dysbiosis of the cutaneous microbiota, where *Cutibacterium acnes* plays an important role. Conventional treatments, although effective, have limitations in terms of side effects and bacterial resistance. This has prompted the search for new alternatives or therapeutic complements.

OBJECTIVE: To evaluate the potential of probiotics as a complement to the current treatment of acne through a review of the current literature.

METHODOLOGY: A search was performed in the databases PubMed, Scopus, SciELO and Google Scholar, using the keywords, in Spanish and English, "probiotics", "acne", "*Cutibacterium acnes*", "microbiota". Articles published up to September 2023 were included.

RESULTS: Probiotics have shown positive effects in the treatment of acne by modulating the skin microbiota and exerting an anti-inflammatory action. However, existing studies present heterogeneity in terms of design, sample size and probiotic strains used.

Área Académica de Medicina, Instituto de Ciencias de la Salud. Universidad Autónoma del Estado de Hidalgo, San Agustín Tlaxiaca, Hidalgo, México.

Recibido: noviembre 2023

Aceptado: noviembre 2023

Correspondencia

Ana Karen Benítez Hernández
benitezanakaren19@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Benítez-Hernández AK, Becerril-Flores MA. Probióticos en el tratamiento del acné: un complemento a la terapia actual. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 51-66.

CONCLUSIONS: Probiotics could represent a safe and effective therapeutic alternative for the treatment of acne. Randomized controlled clinical trials with greater methodological rigor are recommended to confirm these findings and to establish the best clinical practices in terms of choice of strains, dosage and duration of treatment.

KEYWORDS: Probiotics; Acne; Microbiota; Dysbiosis.

ANTECEDENTES

La piel es el órgano más grande de nuestro cuerpo, es complejo, anatómico y funcional, indivisible del resto de nuestro organismo y constituye la primera barrera de defensa contra agentes externos que podrían causar daño.^{1,2} Su estudio se remonta a la Antigüedad (1600 a.C.) con los papiros egipcios de Ebers y Smith, donde se establecieron las primeras medidas de higiene cutánea y tratamiento de heridas. Posteriormente, entre 1790 y 1815, surgieron tratados importantes en Dermatología, como los proporcionados por Robert Willan y Jean-Louis Alibert, quienes fueron los primeros en agrupar y clasificar enfermedades dermatológicas.^{3,4} Desde entonces, esta área médica ha experimentado una extensa evolución y ha sido transformada por innovaciones tecnológicas, lo que ha llevado al desarrollo de nuevas técnicas de diagnóstico y tratamiento.⁵

Este órgano es susceptible a numerosos factores que pueden alterar su normalidad: radiaciones, contaminación, clima, sueño, nutrición, ejercicio e, incluso, agentes microbianos.⁶ Cualquier desequilibrio en la piel puede generar enfermedades cutáneas; una de las más comunes y que demanda más atención en la consulta dermatológica es el acné, padecimiento inflamatorio, crónico y multifactorial que afecta directamente a la unidad pilosebácea.^{7,8,9} Las primeras des-

cripciones se remontan a alrededor de 1800, cuando Celso describió por primera vez esta enfermedad, llamándola “varo” o “varius”.³

Desde el decenio de 1870, el descubrimiento de las bacterias inauguró una nueva era en la medicina y la dermatología, revelando las causas de enfermedades antes desconocidas gracias al microscopio y así, en 1889, en el primer congreso internacional de dermatología, Barthélémy no dudó en afirmar la influencia de los microorganismos en la patogenia del acné.³

En la década de 1970, la aparición de la isotretinoína revolucionó de manera importante el tratamiento del acné, que actualmente se basa en retinoides y antibióticos, orales y tópicos; resalta la gran eficacia de los primeros.^{3,10} Sin embargo, la resistencia antibiótica representa un problema importante en la actualidad, así como los efectos adversos de los retinoides y sus limitaciones en algunos grupos poblacionales.¹¹

Los probióticos son microorganismos vivos no patógenos que se administran para mejorar el equilibrio microbiano. Desde tiempos antiguos se han consumido, pues mucho antes de nombrarles como tal o conocer la existencia de la microbiota, los productos fermentados ya se usaban con fines nutricionales y terapéuticos.¹² El objetivo de esta revisión fue analizar los factores que intervienen en la patogenia del acné

y en la disbiosis cutánea y de qué manera los probióticos podrían ser una alternativa o coadyuvante al tratamiento actual, con base en sus propiedades antiinflamatorias y en la evidencia existente hasta el día de hoy de estudios *in vivo* o *in vitro* del consumo de los mismos en el tratamiento del acné vulgar.^{9,13,14,15}

METODOLOGÍA

Búsqueda en las bases de datos PubMed, Scopus, SciELO y Google Académico, utilizando las palabras clave, en español e inglés, “probióticos”, “acné”, “*Cutibacterium acnes*”, “microbiota”. Se incluyeron artículos publicados hasta septiembre de 2023.

RESULTADOS

Acné

El acné vulgaris, o acné vulgar, es una enfermedad compleja caracterizada por ser crónica y multifactorial, relacionada estrechamente con la unidad pilosebácea y la formación de lesiones cutáneas inflamatorias o no inflamatorias: pápulas, pústulas, comedones, nódulos y cicatrices.¹⁶

Epidemiología

Las estadísticas en cuanto a su frecuencia son variables según el grupo etario y la región; la prevalencia general varía entre el 35 y el 90%.¹⁷ En México su prevalencia es del 20 al 25% en la adolescencia y con tendencia a disminuir o desaparecer en la tercera década de la vida.¹⁸ La mayoría de las personas son afectadas por algún grado de acné durante su juventud, en algunos sujetos puede persistir hasta la edad adulta y, aunado a las molestias físicas que genera, como dolor o prurito, perjudica en gran manera el autoestima de quien la padece.¹⁶ Es un trastorno dermatológico que se ha asociado con afecciones psicológicas, como depresión y ansiedad.¹⁹

Fisiopatología

Su patogénesis es compleja y en ella intervienen varios factores, como la hiperplasia de glándulas sebáceas y el aumento de la producción de sebo por las mismas, influencia hormonal, obstrucción de la unidad pilosebácea, hiperqueratinización del folículo, actividad inflamatoria *in situ* y proliferación de ciertos tipos de microorganismos.^{2,20,21}

El factor hormonal contribuye a la hiperplasia e hiperfunción de las glándulas sebáceas, y éste puede activar la secreción de ciertas citocinas inflamatorias.^{2,22} Durante la adolescencia hay un aumento de los andrógenos, entre los más destacados están la testosterona, dehidroepiandrosterona y dihidrotestosterona. Otro de los factores implicados es el factor de crecimiento similar a la insulina tipo 1 (IGF-1), una hormona que interviene en la producción de andrógenos y actúa estimulando la producción de sebo, lo que aumenta la proliferación de erupciones cutáneas y seborrea.⁹

Agentes microbianos implicados

Entre los más conocidos y estudiados está la bacteria grampositiva y anaerobia no productora de esporas *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*), anteriormente conocida como *Propionibacterium acnes* (*P. acnes*) hasta su clasificación y terminología actualizada en 2016.^{23,24,25} Coloniza en zonas del cuerpo con abundante sebo, como son la cara, el tórax y la espalda; es la bacteria más abundante de la microbiota cutánea.^{9,26}

No existe diferencia cuantitativa, sino cualitativa de las cepas de *C. acnes* en pacientes con acné con respecto a los que no lo padecen,¹⁴ esto se refiere a que existen diferentes filotipos de esta bacteria: I (*C. acnes* subespecie *acnes*), II (*C. acnes* subespecie *defendens*) y III (*C. acnes* subespecie *elongatum*); a su vez, hay subespecies, que concluyen en los grupos filogenéticos

IA1, IA2, IB, IC, II y III.^{21,23,27} Según la cepa, esta bacteria puede comportarse como patógeno en aparición del acné o como comensal e, incluso, actuar como defensa ante otros microorganismos.²

En los pacientes con acné, contrario a lo que se creía, no hay una proliferación de todos los filotipos de *C. acnes*, sino que hay disminución de la diversidad de los mismos, y predominan los grupos IA1, IA2 e IC. Estos cambios generan una alteración en las funciones de defensa de la piel debido a una disbiosis que conduce a inflamación.^{2,26,28}

Los filotipos II y III se han relacionado mayormente con una piel sana, a diferencia de otros.^{27,29} Esto lo refuerza el estudio de Karoglan y su grupo de 2019, en el que se aplicó a pacientes con acné un compuesto probiótico que incluía cepas de *C. acnes* tipo III; se observó aumento en la diversidad de las cepas de esta bacteria, así como reducción de la inflamación y de las lesiones.³⁰

Las cepas más relacionadas con acné provocan una respuesta inflamatoria más intensa que las que no se asocian con este padecimiento, esto puede atribuirse a que las cepas implicadas en el acné, al unirse con receptores tipo Toll-like 2 (TLR-2) presentes en la superficie de las células epidérmicas, liberan mayor cantidad de citocinas y activan inflamomas como NLRP3.²¹ Este proceso estimula las células Th17, que, a su vez, secretan interferón gamma (IFN- γ) e IL-17; además, intensifican la queratosis folicular debido a la existencia de lipasa, que hidroliza los triglicéridos implicados en el sebo, lo que conduce a la comedogénesis y aumenta la propensión a generar resistencia antibiótica.^{2,9,31}

C. acnes también degrada triglicéridos obtenidos de los ambientes lipídicos donde reside y, por tanto, es productora de ácidos grasos de cadena corta (AGCC), que suprimen el crecimiento de *S.*

aureus y promueven una microbiota saludable en la piel, lo que haría pensar en una relación de estos beneficios con ciertos filotipos de esta bacteria.^{26,32}

Tratamientos actuales y limitaciones

El tratamiento del acné depende de la extensión y gravedad de las lesiones, del tipo de piel y de si el paciente tiene cicatrices.¹⁵

El tratamiento se basa en análogos de los retinoides, queratolíticos, antimicrobianos tópicos, como el peróxido de benzoilo, y antibióticos específicos que se han probado contra las bacterias que lo causan.^{9,14,33} A menudo el tratamiento de esta enfermedad requiere la combinación de dos o más de estos compuestos, por lo que es una desventaja la dificultad de los pacientes de apegarse al tratamiento con múltiples medicamentos.³⁴

Entre los fármacos que mejores resultados han logrado está la isotretinoína, un análogo de los retinoides que ofrece resultados por su mecanismo de acción, reduce la producción de sebo, la formación de comedones y la inflamación; por su efectividad hoy en día se considera uno de los pilares fundamentales en el tratamiento de primera línea contra el acné.^{15,35} Sin embargo, sus mayores limitantes son su costo, disponibilidad y la cantidad de efectos secundarios que puede causar: xerosis, queilitis, eritema, sequedad de mucosas, impetiginización, cefalea, artralgias y alteraciones oculares, como ojo seco, conjuntivitis y fotosensibilidad.³⁶ Estos efectos secundarios pueden ser reversibles y controlables al seleccionar de manera adecuada al paciente y al ajustar la dosis; por ello, este fármaco continúa siendo una buena opción terapéutica.³⁷ El efecto adverso más grave y temido es la teratogenicidad, por lo que su restricción en pacientes embarazadas obliga al profesional de la salud a buscar alternativas terapéuticas, por ejemplo, en las pacientes con acné y deseo de concepción.^{9,14,38,39}

Los antibióticos mayormente prescritos para el tratamiento del acné incluyen tetraciclinas (minociclina, sarciclina, doxiciclina), macrólidos (eritromicina, azitromicina) y clindamicina.^{40,41,42} Sin embargo, la resistencia antibiótica es un problema que va en ascenso; se observa resistencia a los macrólidos tópicos en el 50% de las cepas de *C. acnes*; es mayor a la eritromicina y clindamicina, y menor a las tetraciclinas.^{15,26,43} Una de las razones que explica la resistencia antibiótica son las mutaciones de genes que codifican para ARN ribosomal y el fracaso terapéutico con antibiótico en pacientes con acné se debe a que *C. acnes* es capaz de formar biopelículas que favorecen no sólo esta resistencia antibiótica, sino la aparición de comedones al aumentar su adhesión al folículo; lo anterior se observa, sobre todo, en cepas IA1.^{2,26,43}

La limitante que representa el creciente riesgo de resistencia a los antibióticos obliga a no prescribirlos como monoterapia o tratamiento de primera línea contra el acné.^{15,35,44}

Enfoque "holístico" para el tratamiento del acné

Debido a que el acné representa un motivo bastante frecuente de consulta médica, surge la necesidad de buscar nuevos compuestos que pudieran administrarse a largo plazo o en pacientes con acné recurrente o con contraindicación al tratamiento base que, a pesar de ser funcional, no está exento de limitaciones; esto requiere un enfoque holístico para el tratamiento del paciente con acné, lo que incluye implementar medidas que intervengan en todos los factores que influyen en su aparición, y parte de esto es la microbiota, con el fin de mejorar en los pacientes su salud y su calidad de vida.^{14,15}

Existen estudios que muestran diferencias significativas en la microbiota intestinal de pacientes con y sin acné. Por ejemplo, los pacientes con acné muestran una reducción en la cantidad de

Bifidobacterium, *Lactobacillus* y *Coprobacillus* en comparación con los que no lo padecen. Así como sucede en la microbiota intestinal, podría pensarse que algo similar ocurre en la cutánea. A continuación se explora este aspecto con mayor detalle.^{2,9}

Microbiota cutánea

El término microbiota se refiere al conjunto de microorganismos (bacterias, virus, hongos y protozoos) que colonizan temporal o permanentemente en el huésped; tiene funciones de protección contra infecciones por su interferencia con la colonización de microorganismos patógenos, en la activación del sistema inmunitario, en la digestión de polisacáridos, síntesis de vitaminas, entre otros.^{20,45} Mientras que el microbioma se refiere al conjunto de microorganismos y sus genes o material genético que comparten un hábitat.²

Diversos factores intervienen en el desarrollo de la microbiota intestinal y cutánea del hospedero, entre ellos la edad, los factores estresantes, el clima, el hacinamiento, el uso de cosméticos, la administración de antibióticos, el tabaquismo, la alimentación, cirugías, prácticas de higiene, entre otros.^{9,20,46}

Entre los que forman parte de la microbiota de la piel están bacterias del filo Actinobacteria, éstas son las más comunes, seguidas de Firmicutes, Proteobacteria, Bacteroidetes, entre otras menos comunes.^{21,47,48} Estos microorganismos, lejos de producir un daño en la piel del huésped, actúan como comensales y previenen la colonización de patógenos y, con ello, enfermedades de la piel.^{9,20}

El **Cuadro 1** describe los microorganismos que se ha demostrado que componen la microbiota cutánea, aunque pueden agregarse otros más porque la microbiota cutánea depende de otros factores del hospedador.⁴⁹

Cuadro 1. Microbiota cutánea

Microorganismo	Filo	Especies
Bacterias	Actinobacterias	<i>Cutibacterium acnes</i> , <i>Micrococcus luteus</i> , <i>Micrococcus varians</i> , <i>Micrococcus lulae</i> , <i>Micrococcus sedentarius</i> , <i>Micrococcus roseus</i> , <i>Micrococcus kristinae</i>
	Proteobacterias	<i>Serratia</i> , <i>Halomonas</i>
	Firmicutes	<i>Staphylococcus aureus</i> , <i>Staphylococcus epidermidis</i> , <i>Staphylococcus saprophyticus</i> , <i>Staphylococcus hominis</i> , <i>Streptococcus pyogenes</i>
Hongos	<i>Malassezia</i>	<i>Malassezia</i> , <i>Malassezia sympodalis</i> , <i>Malassezia globosa</i> , <i>Malassezia restricta</i> , <i>Malassezia obtusa</i> , <i>Malassezia dermatis</i>
	<i>Penicillium</i>	<i>Penicillium chrysogenum</i> , <i>Penicillium lanosum</i>
	<i>Aspergillus</i>	<i>Aspergillus candidus</i> , <i>Aspergillus terreus</i> , <i>Aspergillus versicolor</i>
	<i>Candida</i>	<i>Candida tropicalis</i> , <i>Candida parapsilosis</i> , <i>Candida orthopsilosis</i>
	<i>Chrysosporium</i>	
	<i>Debaryomyces</i>	
Virus	<i>Cryptococcus</i>	<i>Cryptococcus flavus</i> , <i>Cryptococcus dimmenna</i> , <i>Cryptococcus diffluent</i>
	Polyomaviridae	
	Papillomaviridae	
	Circoviridae	
Parásitos	<i>Demodex</i>	<i>Demodex folliculorum</i> , <i>Demodex brevis</i>

Mientras que una microbiota saludable protege a la persona de posibles problemas por otras infecciones de patógenos, ocurre una disbiosis cuando esta microbiota es afectada, con lo que se origina una respuesta adversa en el hospedador, ya no puede llevar a cabo sus funciones y se manifiestan enfermedades, no sólo sistémicas, sino también locales, incluidas las cutáneas.^{20,50}

Está claro que los géneros *Propionibacterium* y *Staphylococcus* predominan en zonas oleosas o sebáceas. *Cutibacterium acnes* (*C. acnes*) y *Staphylococcus aureus* (*S. aureus*) son bacterias comúnmente encontradas en enfermedades como el acné.^{23,51}

Una vez entendido que la falta de variabilidad de ciertos filotipos de *C. acnes* juega un papel importante en la aparición del acné y la respuesta inflamatoria que esto produce, analizaremos cómo los probióticos podrían considerarse una alternativa o un complemento al tratamiento

actual contra el acné, por su potencial de crear una sinergia con éste.^{9,23}

Eje intestino-piel

En 1930 John H Storkes y Donald M Pillsbury propusieron la teoría “intestino-cerebro-piel”, en la que explicaban cómo la piel se ve afectada por cuestiones emocionales, como la ansiedad o la depresión, que, a su vez, alteran la microbiota intestinal, lo que causa inflamación local y sistémica y agrava las afecciones cutáneas.^{20,46} El eje “intestino-piel” surge de la semejanza de ambos órganos debido a su inmensa innervación y vascularización, así como la importante función endocrina e inmunitaria que ambos desempeñan.²

El intestino humano es hospedador de muchas colonias de microorganismos que juegan un papel importante en la eubiosis y homeostasia del intestino y la piel.⁴⁷ Pero ¿cómo se relacio-

nan estos dos órganos? La barrera intestinal y la epidérmica están conectadas a través de la circulación, como sucede con numerosos neurotransmisores: acetilcolina, GABA y AGCC; los principales son el acetato, el propionato y el butirato, que viajan por el torrente sanguíneo ejerciendo efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores en la piel. Por el contrario, cuando ocurre una disbiosis, la barrera intestinal es más permeable a los patógenos y disminuye la secreción de IgA, esto aumenta la producción de sustancias nocivas y liberación de neurotransmisores perjudiciales, lo que provoca una disbiosis cutánea que se traduce en padecimientos inflamatorios de la piel.^{23,47,52}

Probióticos y su uso en medicina

Los probióticos son preparaciones que contienen microorganismos vivos específicos y que, en cantidades adecuadas, alteran la microbiota del huésped, con acciones benéficas en él que le confieren un efecto de salud.^{53,54,55} Éstos se mantienen vivos durante todo el tubo gastrointestinal debido a su capacidad de resistir a la acidez gástrica y a los ácidos biliares.²⁰

Principales indicaciones

Estos compuestos se prescriben como complementos dietéticos, alimenticios o con fines cosméticos. Su consumo oral modula la microbiota y la función del intestino, además de desempeñar una función importante en la regulación y sensibilidad de la insulina.^{14,56} Su consumo, sobre todo en enfermedades gastrointestinales, es bien conocido, así como sus efectos benéficos, principalmente en enfermedades inflamatorias intestinales, alérgicas y en las relacionadas con la administración de antibióticos; sin embargo, no es el objetivo de esta revisión.^{57,58}

Los probióticos más prescritos y estudiados actualmente son las cepas de bacilos productoras

de ácido láctico: lactobacilos (*Lactobacillus*), las bifidobacterias (*Bifidobacterium*), *Streptococcus salivarius* y cepas no patógenas de *Escherichia coli*, provenientes de alimentos fermentados y que se han consumido desde hace tiempo.^{20,59} Sin embargo, algunos ensayos clínicos han usado *Enterococcus*, *Saccharomyces* y *Lactococcus*, entre otros.⁴⁷

Los estudios que analizan la influencia de los probióticos en distintos grupos étnicos son escasos, sobre todo, han evaluado su efectividad en enfermedades gastrointestinales y sugieren efectos benéficos principalmente en la población caucásica.⁶⁰ No obstante, se han notado diferencias en la composición de la microbiota intestinal entre estas poblaciones. Por ejemplo, bacterias como *Lactobacillus* y *Bifidobacterium* tienden a estar más presentes en la población asiática e india. Estas diferencias se deben a diversos factores, como el estilo de vida, la salud, la higiene y las variaciones en la alimentación. Lo anterior sugiere posibles variaciones en la respuesta a los probióticos. No obstante, se requiere mayor investigación para comprender completamente cómo estas diferencias étnicas afectan la eficacia de los probióticos.⁶¹

Existen preparados probióticos orales y tópicos. Su uso en preparados orales está bien regulado, se indican sobre todo para restauración de la microbiota intestinal porque proporcionan protección frente a patógenos que inducen respuestas inmunitarias.⁶² Los probióticos tópicos tienen un efecto hidratante, estimulan los procesos de reparación de la epidermis, mejoran la homeostasia del sistema inmunitario y pueden servir como protectores de barrera al actuar como inhibidores competitivos en sitios de unión donde los organismos patógenos podrían colonizar; se alimentan de los micronutrientes que éstos utilizan y se ha planteado que pueden, incluso, restaurar el pH de la piel; sin embargo, falta más regulación para la aplicación tópica y evaluar si su funcionamiento es sólo local o

muestra los mismos efectos benéficos sistémicos que los orales.^{9,15}

A diferencia de los probióticos, un prebiótico es una sustancia que promueve el crecimiento bacteriano en el tubo gastrointestinal. Estos compuestos sirven como sustrato para los microorganismos del huésped, incluido el desarrollo de probióticos que ya han colonizado el intestino.²⁰ Ejemplo de éstos son los fructooligosacáridos, inulina, lactulosa, sorbitol y galactooligosacáridos.⁴⁷

Un simbiótico es el compuesto que contiene prebióticos y probióticos.²¹

Aplicación en padecimientos cutáneos

Durante la última década ha surgido interés en la investigación de los probióticos orales y tópicos para el alivio de las enfermedades de la piel.⁶³ Los probióticos y los prebióticos se han estudiado en diferentes afecciones cutáneas además del acné: dermatitis atópica, dermatitis seborreica, psoriasis, hidradenitis supurativa, rosácea, cáncer de piel y en la cicatrización de heridas.^{20,64,65}

La dermatitis atópica es la enfermedad cutánea con mayor cantidad de estudios en los que se han prescrito probióticos para su prevención y tratamiento, mismos que demuestran que los probióticos actúan como agentes protectores contra la enfermedad, disminuyen su incidencia y alivian los síntomas de los pacientes.^{66,67}

Su potencial para aliviar el acné radica en la corrección de la disbiosis intestinal y cutánea, sobre todo en casos más severos del acné por su potencial para regular la respuesta inmunitaria que activa mecanismos inflamatorios en la piel.^{14,63}

Probióticos en el acné

Se han efectuado numerosos ensayos clínicos que buscan demostrar el efecto benéfico de los probióticos en el acné. La mayor parte de tales estudios se enfocan en determinar cómo éstos pueden influir en la patogenia de los microorganismos implicados en esta enfermedad, como *C. acnes*, y en la respuesta inmunitaria que se produce. El **Cuadro 2** muestra una recopilación de los mismos en orden cronológico y sus resultados más relevantes.^{59,68-88}

El trabajo de Jung, realizado en 2013, en el que 45 mujeres con acné se dividieron en tres grupos que recibieron probióticos, minociclina y ambos, evidenció alivio de las lesiones superior en el grupo que recibió de manera concomitante antibióticos y probióticos.⁷⁸ Asimismo, un estudio efectuado en 75 pacientes con acné en el Hospital Militar de los Emiratos Árabes Unidos Rawalpindi demostró la eficacia similar de los probióticos comparados con azitromicina, pues ambos grupos mostraron alivio significativo de las lesiones; sin embargo, en el grupo de pacientes que recibieron de manera concomitante el antibiótico y los probióticos se obtuvo un mejor resultado en cuanto a disminución de las lesiones en comparación con los grupos en los que se administraron individualmente. Los resultados obtenidos en ambos ensayos hacen pensar en el potencial de los probióticos para generar un efecto sinérgico con los antibióticos; es probable que con la prescripción de probióticos se requiera una dosis menor del fármaco y un tiempo de administración menos prolongado para lograr metas terapéuticas.⁸⁸

En el trabajo de Rahmanayi, llevado a cabo en 2019, posterior a 30 días de tratamiento mediante la ingesta de lactobacilos y bifidobacterias, se evidenció un aumento en las concentraciones sé-

Cuadro 2. Cronología de los estudios relacionados al uso de los probióticos en el tratamiento del acné (continúa en la siguiente página)

Año	Vía de administración/dosis	Probiótico administrado	Resultado
1961	Vía oral mediante tabletas Lactinex™	<i>L. acidophilus</i> <i>L. bulgaricus</i>	Mejoría clínica en el 80% de los pacientes con acné tras dos semanas de tratamiento ⁶⁸
1987	Vía oral	<i>L. acidophilus</i> <i>B. bifidum</i>	El grupo suplementado con probióticos mostró mejoría clínica ⁶⁹
2006	Estudio <i>in vitro</i>	<i>Streptococcus salivarius</i>	Inhibición de <i>C. acnes</i> por acción de bacteriocinas producidas por el probiótico ⁷⁰
2006	Estudio <i>in vitro</i>	<i>Lactococcus</i> sp HY449	Inhibición de <i>C. acnes</i> por acción de bacteriocinas producidas por el probiótico ⁷¹
2009	Vía tópica mediante loción (5 x 10 ⁴ UFC/mL)	<i>Enterococcus faecalis</i>	Actividad microbiana contra <i>C. acnes</i> . Disminución clínica de las lesiones tras 8 semanas de tratamiento ⁵⁹
2009	Vía oral mediante cánula (en roedores) (200 µL de 10 ⁸ UFC/mL/día)	<i>L. casei</i>	Disminuyen la inflamación de la piel mediada por células T CD4 y CD8 ⁷²
2010	Estudio <i>in vitro</i> (con órganos de piel <i>ex vivo</i>)	<i>Lactobacillus paracasei</i> CNCM-I-2126 <i>L. casei</i>	Mejora la función de barrera de la piel ⁷³
2010	Ninguna Estudio <i>in vitro</i>	<i>L. acidophilus</i> NCFB 1748 <i>L. plantarum</i> DSM 12028 <i>L. casei</i> NCBF 161 <i>Lactococcus lactis</i> NCIMB 66	Inhibición <i>in vitro</i> de <i>C. acnes</i> por todas las cepas de probióticos administradas ⁷⁴
2010	Vía oral mediante bebida láctea fermentada	<i>L. bulgaricus</i> <i>S. thermophilus</i>	Disminución del 38% de las lesiones con tratamiento durante 12 semanas ⁷⁵
2012	Estudio <i>in vitro</i>	<i>Bifidobacterium adolescentis</i> SPM0308 <i>Bifidobacterium longum</i> SPM1207	Actividad antimicrobiana contra <i>C. acnes</i> y <i>S. aureus</i> ⁷⁶
2012	Estudio <i>in vitro</i>	<i>L. reuteri</i>	Inhibición del crecimiento de <i>C. acnes</i> ⁷⁷
2013	Vía oral mediante suplemento en cápsulas (5 x 10 ¹² UFC/día)	<i>L. acidophilus</i> <i>L. bulgaricus</i> <i>B. bifidum</i>	Mejoría clínica en los tres grupos de estudio tras 12 semanas de tratamiento; sin embargo, fue mayor en el grupo que recibió minociclina y probióticos de manera concomitante que en los que se administró de manera individual ⁷⁸
2016	Vía oral mediante suplemento líquido 75 mg/día (3 x 10 ⁹ UFC/día)	<i>Lactobacillus rhamnosus</i> SP1	Alivio clínico de las lesiones. Reducción en la expresión del gen IGF-1 en un 32% y aumento en la expresión del gen FoxO1 del 65% tras 12 semanas de tratamiento ⁷⁹
2016	Vía oral mediante cápsulas (2.5-25 x 10 ⁹ UFC/día)	<i>E. coli</i> Nissle 1917	Alivio en el 89% de los pacientes tratados con probióticos vs 56% de quienes recibieron tratamiento terapia con antibiótico, esteroide y retinoide ⁸⁰
2017	Estudio <i>in vitro</i>	Bifidobacterias y lactobacilos varios	Inhibición de la formación de biopelícula en bacterias patógenas y <i>C. acnes</i> ⁸¹
2018	Estudio <i>in vitro</i>	<i>Lactobacillus salivarius</i> LS03	Inhibición de <i>C. acnes</i> mediante bacteriocinas producidas por el probiótico y con ello disminución de la actividad inflamatoria de la IL-8 ⁸²

Cuadro 2. Cronología de los estudios relacionados al uso de los probióticos en el tratamiento del acné (continuación)

Año	Vía de administración/dosis	Probiótico administrado	Resultado
2019	Vía oral (1 x 10 ⁸ UFC/día)	<i>B. lactis</i> W51 <i>B. lactis</i> W52 <i>L. acidophilus</i> W55 <i>L. casei</i> W56	Aumento de las concentraciones séricas de la IL-10 tras 30 días de tratamiento ⁸³
2021	Estudio <i>in vitro</i>	<i>L. plantarum</i> APSulloc 331261	Inhibición de crecimiento de patógenos cutáneos ⁸⁴
2021	Estudio <i>in vitro</i> 1.5 x 10 ⁶ UFC/mL	<i>Weissella viridescens</i>	Inhibición de <i>C. acnes</i> . Efectos antiinflamatorios ⁸⁵
2022	Vía oral mediante cápsulas (0.5-1 x 10 ⁹ UFC/día)	<i>L. casei</i> <i>L. salivarius</i> <i>B. breve</i>	Alivio clínico tras 8 semanas de tratamiento con probióticos ⁸⁶
2022	Vía tópica mediante loción	<i>L. paracasei</i> MSMC 39-1	Disminución del eritema y de la cantidad de lesiones tras 4 semanas de tratamiento ⁸⁷
2023	Vía oral mediante cápsulas (8 x 10 ¹² UFC/día)	<i>Lactobacillus acidophilus</i> LA85 <i>Lactobacillus rhamnosus</i> LRa05 <i>Bifidobacterium lactis</i> Bla80 <i>Bifidobacterium bifidum</i> BBi32	Los pacientes que recibieron probióticos y los que recibieron azitromicina mostraron mejoría; sin embargo, la reducción de lesiones fue mayor en el grupo que recibió probióticos y azitromicina de manera concomitante ⁸⁸

ricas de IL-10, lo que disminuyó la inflamación. Lo anterior podría deberse a que las cepas de *C. acnes* asociadas con el acné son más propensas a estimular la secreción de citocinas proinflamatorias, mientras que las cepas asociadas con piel sana estimulan la producción de citocinas antiinflamatorias, como la IL-10.^{2,9,31,83}

Los ensayos clínicos tuvieron un periodo de tratamiento de ocho semanas, en promedio; al término del mismo se hizo la evaluación clínica de las lesiones.^{59,68,75,78,87} Las cepas probióticas más administradas fueron lactobacilos (*L. acidophilus*, *L. casei*, *L. paracasei*, *L. plantarum*, *L. bulgaricus*) y bifidobacterias (*B. bifidum*, *B. longus*, *B. lactis*). Las dosis variaron entre 10⁸ y 10¹² unidades formadoras de colonias (UFC) en la mayor parte de los estudios.

En otros trabajos en los que se estudiaron los probióticos como tratamiento de enfermedades cutáneas con componente alérgico (dermatitis atópica y eccema) las dosis fueron de 10⁸ a 10¹⁰ UFC. Estas dosis, las cepas utilizadas, así como la duración del tratamiento, podrían tomarse co-

mo referencia o punto de partida para próximos ensayos clínicos.⁸⁹

Sugerimos que en futuros estudios podrían incluirse mediciones de IgA en los pacientes debido a que, en la fisiopatología de la disbiosis cutánea, está disminuida.⁴⁷ Estas determinaciones, además de la clínica, podrían ayudar a probar el efecto benéfico de los probióticos.

Efectos inmunológicos

Con el estudio de las interacciones entre los probióticos y receptores del hospedador se ha demostrado que pueden modular la expresión génica y causar efectos en el sistema inmunario.^{53,90} Varias especies de probióticos son capaces de inducir la producción de citocinas antiinflamatorias, como la IL-10 y el TGF-beta y, a su vez, suprimen las citocinas proinflamatorias, como la IL-17.^{56,91}

Inhiben la expresión de los genes relacionados con la producción de IL-8, TNF-α e IL-1β en los queratinocitos y otras células epiteliales, lo que

representa su actividad inmunomoduladora.^{15,92} Intervienen también en la función de barrera de la piel generando efectos antiinflamatorios mediante interacciones de sus proteínas de superficie, como lipopolisacáridos y lipoproteínas al unirse con el receptor tipo Toll 1 (TLR1).⁵³ Reducen la permeabilidad y penetración de antígenos, limitan el estrés oxidativo y aumentan la producción de IgA, refuerzan la inmunidad cutánea estimulando la producción de proteínas y péptidos antimicrobianos que actúan como un antibiótico natural.^{48,65}

C. acnes puede activar el inflamasoma NLRP3, que se considera un sensor responsable de activar ciertos procesos inflamatorios; los probióticos, al inhibir esta actinobacteria, evitarían que se desencadene ese proceso inflamatorio.^{2,26}

Otro mecanismo por el que pueden influir en el alivio del acné es mediante el control glucémico porque algunas bifidobacterias y lactobacilos reducen las concentraciones de insulina en ayunas y la intolerancia a la glucosa. Aunado a esto, los probióticos (sobre todo los lactobacilos) utilizan IGF-1 para sus procesos metabólicos, lo que disminuiría las concentraciones sistémicas y, con ello, la cantidad de lesiones del acné.^{46,56,93}

Limitantes actuales en el uso de probióticos

Seguridad y regulación del uso de probióticos

Para que los probióticos se consideren seguros para la salud no deben ser tóxicos ni contener patógenos. Su uso en preparados orales está bien regulado, mientras que falta más regulación para la aplicación tópica.⁹

Los factores a tomar en cuenta para determinar la seguridad de los probióticos son la infectividad, la patogenicidad, la toxicidad y una estimulación inmunitaria excesiva en individuos susceptibles.⁹⁴ En general, son bien tolerados y su consumo no provoca efectos perjudiciales; sin

embargo, existen grupos poblacionales, como personas con inmunodepresión, prematuros y embarazadas, en los que deben tenerse precauciones o llevar a cabo más ensayos clínicos previo a su administración.⁹⁵

Efectos secundarios en grupos poblacionales específicos

Los pacientes en los que se suele ser más cuidadoso en la elección de un nuevo tratamiento son los que tienen alguna inmunodepresión, niños prematuros, embarazadas o personas de la tercera edad.⁹⁶

Los posibles efectos adversos a investigar incluyen desde reacciones alérgicas a ingredientes de los mismos hasta bacteriemia. Los reportados hasta ahora y que suponen un riesgo importante son sumamente infrecuentes, incluso en inmuno-deprimidos; se estima que es similar a padecer una infección por cepas comensales.^{20,95} Por el contrario, en pacientes con inmunodepresión, en quienes se han administrado probióticos con cepas y dosis específicas, se reportan efectos benéficos por estimulación del sistema inmunitario.^{97,98}

La seguridad de los probióticos en mujeres embarazadas ya se ha evaluado, debido a que su ingesta oral se ha estudiado más en otras enfermedades cutáneas, como la dermatitis atópica, ha tenido un efecto protector cuando se han administrado en periodo prenatal. Un metanálisis evaluó la seguridad del consumo de lactobacilos y bifidobacterias en embarazadas, en el que no se reportaron efectos en la incidencia de cesárea, malformaciones o la edad gestacional de los neonatos, lo que indica seguridad de esas cepas para este grupo poblacional.⁹⁹ También hay estudios que demuestran que las fórmulas adicionadas con prebióticos son bien toleradas por neonatos pretérmino y a término y que aumentan la cantidad de colonias de bifidobacterias y lactobacilos en ellos.^{100,101}

CONCLUSIONES

Los probióticos y su potencial beneficio en enfermedades cutáneas han sido temas de gran interés en las últimas décadas, con resultados favorables en los ensayos clínicos llevados a cabo para estudiar su efecto en el acné, pues han demostrado fungir como antiinflamatorios y restaurar la microbiota intestinal y cutánea, que juega un papel importante en la fisiopatología de esta enfermedad. Se ha evidenciado la seguridad de estos compuestos incluso en embarazadas, quienes podrían constituir un grupo poblacional importante para futuros ensayos clínicos, por la limitante de no poder recibir tratamientos de primera línea contra el acné, como la isotretinoína. Se alienta a continuar la investigación debido a la prometedora naturaleza de esta área. Sugerimos que, en futuros ensayos clínicos, además de incluir muestras de diferentes grupos poblacionales, se practiquen pruebas más específicas; un ejemplo de esto sería llevar a cabo estudios *in vitro* utilizando los diversos filotipos de *C. acnes* y probióticos, con el propósito de eliminar o disminuir las cepas más implicadas en el acné en la población afectada. Asimismo, en los grupos poblacionales sin contraindicaciones podrían efectuarse ensayos que añadan probióticos al tratamiento estándar junto con análogos de los retinoides o antibióticos, y evaluar si la disminución de las lesiones ocurre en menor tiempo o con una menor dosis del tratamiento de primera línea, lo que podría reducir sus efectos secundarios. Estas propuestas van enfocadas a, en un futuro, poder indicar probióticos como parte del tratamiento del acné y darle a éste un enfoque global, que incluya el equilibrio de la microbiota del paciente pues, si bien ya se ha demostrado el efecto benéfico de estos compuestos, hacen falta más estudios con el fin de regular su dosis, cepas administradas y tiempo de consumo.

REFERENCIAS

1. Saúl A, Martínez G. La Piel. In: Saúl. Lecciones de Dermatología. 16ª ed. New York: McGraw-Hill Education; 2015.
2. Sánchez-Pellicer P, Navarro-Moratalla L, Núñez-Delegido E, et al. Acne, microbiome, and probiotics: The gut-skin axis. *Microorganisms* 2022; 10 (7): 1303; doi: 10.3390/microorganisms10071303
3. Tilles G. Acne pathogenesis: history of concepts. *Dermatology* 2014;229(1):1-46; doi: 10.1159/00036486
4. Díaz Díaz RM, Hervella Garcés M, Mayor Arenal M. Los tres grandes. Primera parte: Robert Willan (1757-1812). *Actas Dermosifiliogr* 2002; 93 (5): 344-346.
5. Ferreira IG, Weber MB, Bonamigo RR. History of dermatology: the study of skin diseases over the centuries. *An Bras Dermatol* 2021; 96 (3): 332-345. doi: 10.1016/j.abd.2020.09.006
6. Khmaladze I, Leonardi M, Fabre S, et al. The skin interactome: A holistic "genome-microbiome-exposome". Approach to understand and modulate skin health and aging. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2020; 13: 1021-1040. doi: 10.2147/CCID.S239367
7. Karoglan A, Gollnick HPM. [Acne]. *Hautarzt* 2021; 72 (9): 815-827. doi: 10.1007/s00105-021-04856-8
8. Kutlu Ö, Karadağ AS, Wollina U. Adult acne versus adolescent acne: a narrative review with a focus on epidemiology to treatment. *An Bras Dermatol* 2023; 98 (1): 75-83. doi: 10.1016/j.abd.2022.01.006
9. Chilicka K, Dzieńdziora-Urbińska I, Szyguta R, et al. Microbiome and probiotics in acne vulgaris-A narrative review. *Life (Basel)* 2022; 12 (3): 422. doi: 10.3390/life12030422
10. Mohsin N, Hernandez LE, Martin MR, et al. Acne treatment review and future perspectives. *Dermatol Ther* 2022; 35 (9): e15719; doi: 10.1111/dth.15719
11. Aslan Kayiran M, Karadağ AS, Al-Khuzaei S, et al. Antibiotic resistance in acne: Mechanisms, complications and management. *Am J Clin Dermatol* 2020; 21 (6): 813-819; doi: 10.1007/s40257-020-00556-6
12. Ozen M, Dinleyici EC. The history of probiotics: the untold story. *Benef Microbes* 2015; 6 (2): 159-165. doi: 10.3920/BM2014.0103
13. Huemer M, Mairpady Shambat S, Brugger SD, et al. Antibiotic resistance and persistence-Implications for human health and treatment perspectives. *EMBO Rep* 2020; 21 (12): e51034. doi: 10.15252/embr.202051034
14. Dessinioti C, Dreno B. Acne treatments: future trajectories. *Clin Exp Dermatol* 2020; 45 (8): 955-961. doi: 10.1111/ced.14239
15. Goodarzi A, Mozafarpour S, Bodaghabadi M, et al. The potential of probiotics for treating acne vulgaris: A review of literature on acne and microbiota. *Dermatol Ther* 2020; 33 (3): e13279. doi: 10.1111/dth.13279
16. Williams HC, Dellavalle RP, Garner S. Acne vulgaris. *Lancet* 2012; 379 (9813): 361-372; doi: 10.1016/S0140-6736(11)60321-8
17. Wolkenstein P, Machovcová A, Szepietowski JC, et al. Acne prevalence and associations with lifestyle: a cross-sectional online survey of adolescents/young adults in 7 European

- countries. J Eur Acad Dermatol Venereol 2018; 32 (2): 298-306. doi: 10.1111/jdv.14475
18. Guzmán RA. Acné vulgar. In: Dermatología. Atlas, Diagnóstico y Tratamiento. 7ª ed. New York: McGraw-Hill, 2019.
 19. Samuels DV, Rosenthal R, Lin R, et al. Acne vulgaris and risk of depression and anxiety: A meta-analytic review. J Am Acad Dermatol 2020; 83 (2): 532-541; doi: 10.1016/j.jaad.2020.02.040
 20. Celorio-Murillo WJ, Benavides-Tulcán E. Probióticos y prebióticos: Beneficios en Dermatología. Rev Chil Dermatol 2022; 37 (1). doi: 10.31879/rcderm.v37i1.364
 21. Morales MM, Calderón MKR, Romero MTG. La revolución del microbioma y las enfermedades cutáneas. Artículo de revisión. Dermatol CMQ 2021; 19 (1): 52-63.
 22. Kircik LH. Androgens and acne: perspectives on dasoglutam, the first topical androgen receptor antagonist. Expert Opin Pharmacother 2021; 22 (13): 1801-1806. doi: 10.1080/14656566.2021.1918100
 23. Rozas M, Hart de Ruijter A, Fabrega MJ, et al. From dysbiosis to healthy skin: Major contributions of *Cutibacterium acnes* to skin homeostasis. Microorganisms 2021; 9 (3): 628. doi: 10.3390/microorganisms9030628
 24. Scholz CFP, Kilian M. The natural history of cutaneous propionibacteria, and reclassification of selected species within the genus *Propionibacterium* to the proposed novel genera *Acidipropionibacterium* gen. nov., *Cutibacterium* gen. nov. and *Pseudopropionibacterium* gen. nov. Int J System Evolution Microbiol 2016; 66 (11): 4422-4432. doi: 10.1099/ijsem.0.001367
 25. McDowell A, Barnard E, Liu J, et al. Proposal to reclassify *Propionibacterium acnes* type I as *Propionibacterium acnes* subsp. *acnes* subsp. nov. and *Propionibacterium acnes* type II as *Propionibacterium acnes* subsp. *defendens* subsp. nov. Int J Syst Evol Microbiol 2016; 66 (12): 5358-5365. doi: 10.1099/ijsem.0.001521
 26. Brüggemann H, Salar-Vidal L, Gollnick HPM, et al. A janus-faced bacterium: Host-beneficial and -detrimental roles of *Cutibacterium acnes*. Front Microbiol 2021; 12: 673845. doi: 10.3389/fmicb.2021.673845
 27. McLaughlin J, Watterson S, Layton AM, et al. *Propionibacterium acnes* and acne vulgaris: New insights from the integration of population genetic, multi-omic, biochemical and host-microbe studies. Microorganisms 2019; 7 (5): 128. doi: 10.3390/microorganisms7050128
 28. Argote Ruiz AC, Mora Hernández Ó, Torres-Tobar L, et al. Caracterización de las cepas de *Cutibacterium acnes* en pacientes con diagnóstico de acné en una población colombiana. Piel 2019; 34 (4): 204-211. doi: 10.1016/j.piel.2018.09.010
 29. Barnard E, Shi B, Kang D, et al. The balance of metagenomic elements shapes the skin microbiome in acne and health. Sci Rep 2016; 6: 39491. doi: 10.1038/srep39491
 30. Karoglan A, Paetzold B, Pereira de Lima J, et al. Safety and efficacy of topically applied selected *Cutibacterium acnes* strains over five weeks in patients with acne vulgaris: An open-label, pilot study. Acta Derm Venereol 2019; 99 (13): 1253-1257. doi: 10.2340/00015555-3323
 31. Fitz-Gibbon S, Tomida S, Chiu B-H, et al. Propionibacterium acnes strain populations in the human skin microbiome associated with acne. J Invest Dermatol 2013; 133 (9): 2152-2160; doi: 10.1038/jid.2013.21
 32. Nakamura K, O'Neill AM, Williams MR, et al. Short chain fatty acids produced by *Cutibacterium acnes* inhibit biofilm formation by *Staphylococcus epidermidis*. Sci Rep 2020; 10 (1): 21237; doi: 10.1038/s41598-020-77790-9
 33. Fox L, Csongradi C, Aucamp M, et al. Treatment modalities for acne. Molecules 2016; 21 (8): 1063; doi: 10.3390/molecules21081063
 34. Tobiasz A, Nowicka D, Szepietowski JC. Acne vulgaris-novel treatment options and factors affecting therapy adherence: A narrative review. J Clin Med 2022; 11 (24): 7535. doi: 10.3390/jcm11247535
 35. Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. J Am Acad Dermatol 2016; 74 (5): 945-973.e33. doi: 10.1016/j.jaad.2015.12.03
 36. Brzezinski P, Borowska K, Chiriac A, et al. Adverse effects of isotretinoin: A large, retrospective review. Dermatol Ther 2017; 30 (4). doi: 10.1111/dth.12483
 37. Casados Vergara RF, Alfaro Sanchez AB, Rodriguez Cabral R del C, et al. Isotretinoína: actualidades. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (5). doi: 10.24245/drm/bmu.v67i5.9134
 38. Murase JE, Heller MM, Butler DC. Safety of dermatologic medications in pregnancy and lactation: Part I. Pregnancy. J Am Acad Dermatol 2014; 70 (3): 401.e1-14; quiz 415; doi: 10.1016/j.jaad.2013.09.010
 39. Khalil NY, Darwish IA, Al-Qahtani AA. Isotretinoin. Profiles Drug Subst Excip Relat Methodol 2020; 45: 119-157. doi: 10.1016/bs.podrm.2019.10.005
 40. Kim JE, Park AY, Lee SY, et al. Comparison of the efficacy of azithromycin versus doxycycline in acne vulgaris: A meta-analysis of randomized controlled trials. Ann Dermatol 2018; 30 (4): 417-426. doi: 10.5021/ad.2018.30.4.417
 41. Kardeh S, Saki N, Jowkar F, et al. Efficacy of azithromycin in treatment of acne vulgaris: a mini review. World J Plast Surg 2019; 8 (2): 127-134. doi: 10.29252/wjps.8.2.127
 42. Armstrong AW, Hekmatjah J, Kircik LH. Oral Tetracyclines and acne: A systematic review for dermatologists. J Drugs Dermatol 2020; 19 (11): s6-s13.
 43. Nakase K, Nakaminami H, Takenaka Y, et al. *Propionibacterium acnes* is developing gradual increase in resistance to oral tetracyclines. J Med Microbiol 2017; 66 (1): 8-12; doi: 10.1099/jmm.0.000392
 44. Alvarez-Sánchez M, Rodríguez-Ayala E, Ponce-Olivera RM, et al. ¿Resistencia en el acné? Un metaanálisis a propósito de la controversia. Cir Cir 2016; 84 (3): 190-195. doi: 10.1016/j.circir.2015.08.005

45. Álvarez J, Fernández Real JM, Guarner F, et al. Microbiota intestinal y salud. *Gastroenterol Hepatol* 2021; 44 (7): 519-535. doi: 10.1016/j.gastrohep.2021.01.009
46. Bowe WP, Logan AC. Acne vulgaris, probiotics and the gut-brain-skin axis - back to the future? *Gut Pathog* 2011; 3 (1): 1. doi: 10.1186/1757-4749-3-1
47. Mahmud MR, Akter S, Tamanna SK, et al. Impact of gut microbiome on skin health: gut-skin axis observed through the lenses of therapeutics and skin diseases. *Gut Microbes* 2022; 14 (1): 2096995. doi: 10.1080/19490976.2022.2096995
48. Harris-Tryon TA, Grice EA. Microbiota and maintenance of skin barrier function. *Science* 2022; 376 (6596): 940-945. doi: 10.1126/science.abo0693
49. Patiño LA, Morales CA. Microbiota de la piel: el ecosistema cutáneo. *Rev Asoc Colomb Dermatol Cir Dermatol* 2013; 21 (2): 147-158. doi: 10.29176/2590843X.261
50. Sebastián-Domingo J-J, Sánchez-Sánchez C, Sebastián-Domingo J-J, et al. De la flora intestinal al microbioma. *Rev Esp Enf Dig* 2018; 110 (1): 51-56. doi: 10.17235/reed.2017.4947/2017
51. Chen YE, Fischbach MA, Belkaid Y. Skin microbiota-host interactions. *Nature* 2018; 553 (7689): 427-436. doi: 10.1038/nature25177
52. Sivaprakasam S, Prasad PD, Singh N. Benefits of short-chain fatty acids and their receptors in inflammation and carcinogenesis. *Pharmacol Ther* 2016; 164: 144-151. doi: 10.1016/j.pharmthera.2016.04.007
53. Kober M-M, Bowe WP. The effect of probiotics on immune regulation, acne, and photoaging. *Int J Womens Dermatol* 2015; 1 (2): 85-89. doi: 10.1016/j.ijwd.2015.02.001
54. Garrote A, Bonet R. Probióticos. *Farmacia Profesional* 2017; 31 (2): 13-16.
55. Anonymous. Probiotics in Food: FAO Food and Nutrition Paper Paper 85: Health and Nutritional Properties and Guidelines. Food & Agriculture Organization of the United Nations (FAO); 2006.
56. Hsieh F-C, Lee C-L, Chai C-Y, et al. Oral administration of *Lactobacillus reuteri* GMNL-263 improves insulin resistance and ameliorates hepatic steatosis in high fructose-fed rats. *Nutr Metab (Lond)* 2013; 10 (1): 35. doi: 10.1186/1743-7075-10-35
57. Sartor RB. The intestinal microbiota in inflammatory bowel diseases. *Nestle Nutr Inst Workshop Ser* 2014; 79: 29-39. doi: 10.1159/000360674
58. Mishima Y, Sartor RB. Manipulating resident microbiota to enhance regulatory immune function to treat inflammatory bowel diseases. *J Gastroenterol* 2020; 55 (1): 4-14. doi: 10.1007/s00535-019-01618-1
59. Kang BS, Seo J-G, Lee G-S, et al. Antimicrobial activity of enterocins from *Enterococcus faecalis* SL-5 against *Propionibacterium acnes*, the causative agent in acne vulgaris, and its therapeutic effect. *J Microbiol* 2009; 47 (1): 101-109. doi: 10.1007/s12275-008-0179-y
60. Di J-B, Gai Z-T. Protective efficacy of probiotics on the treatment of acute rotavirus diarrhea in children: an updated meta-analysis. *Eur Rev Med Pharmacol Sci* 2020; 24 (18): 9675-9683. doi: 10.26355/eurrev_202009_23057
61. Dwiyanto J, Hussain MH, Reidpath D, et al. Ethnicity influences the gut microbiota of individuals sharing a geographical location: a cross-sectional study from a middle-income country. *Sci Rep* 2021; 11 (1): 2618. doi: 10.1038/s41598-021-82311-3
62. Ganji-Arjenaki M, Rafieian-Kopaei M. Probiotics are a good choice in remission of inflammatory bowel diseases: A meta analysis and systematic review. *J Cell Physiol* 2018; 233 (3): 2091-2103. doi: 10.1002/jcp.25911
63. Corona GF. Probióticos utilizados en dermatología: potencial terapéutico en enfermedades cutáneas inflamatorias. *RD-ICUAP* 2021; 214-224.
64. Notay M, Foolad N, Vaughn AR, et al. Probiotics, prebiotics, and synbiotics for the treatment and prevention of adult dermatological diseases. *Am J Clin Dermatol* 2017; 18 (6): 721-732. doi: 10.1007/s40257-017-0300-2
65. Rahmati M, Karimi R, Mortazavian A. Health effects of probiotics on the skin. *Crit Rev Food Sci Nutr* 2013; 55. doi: 10.1080/10408398.2012.680078
66. Panduru M, Panduru NM, Sălăvăstru CM, et al. Probiotics and primary prevention of atopic dermatitis: a meta-analysis of randomized controlled studies. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2015; 29 (2): 232-242. doi: 10.1111/jdv.12496
67. Jiang W, Ni B, Liu Z, et al. The role of probiotics in the prevention and treatment of atopic dermatitis in children: An updated systematic review and meta-analysis of randomized controlled trials. *Paediatr Drugs* 2020; 22 (5): 535-549. doi: 10.1007/s40272-020-00410-6
68. Siver R. *Lactobacillus* for the control of acne. *J Med Soc New Jersey* 1961; 59: 52-53.
69. Marchetti F, Capizzi R, Tulli A. [Efficacy of regulators of the intestinal bacterial flora in the therapy of acne vulgaris]. *Clin Ter* 1987; 122 (5): 339-343.
70. Bowe WP, Filip JC, DiRienzo JM, et al. Inhibition of propionibacterium acnes by bacteriocin-like inhibitory substances (BLIS) produced by *Streptococcus salivarius*. *J Drugs Dermatol* 2006; 5 (9): 868-870.
71. Oh S, Kim S-H, Ko Y, et al. Effect of bacteriocin produced by *Lactococcus* sp. HY 449 on skin-inflammatory bacteria. *Food Chem Toxicol* 2006; 44 (8): 1184-1190. doi: 10.1016/j.fct.2005.08.008
72. Hacini-Rachinel F, Gheit H, Le Ludeuc J-B, et al. Oral probiotic control skin inflammation by acting on both effector and regulatory T cells. *PLoS One* 2009; 4 (3): e4903. doi: 10.1371/journal.pone.0004903
73. Gueniche A, Benyacoub J, Philippe D, et al. *Lactobacillus paracasei* CNCM I-2116 (ST11) inhibits substance P-induced skin inflammation and accelerates skin barrier function recovery in vitro. *Eur J Dermatol* 2010; 20 (6): 731-737. doi: 10.1684/ejd.2010.1108

74. Al-Ghazzewi FH, Tester RF. Effect of konjac glucomannan hydrolysates and probiotics on the growth of the skin bacterium *Propionibacterium acnes* in vitro. *Int J Cosmet Sci* 2010; 32 (2): 139-142. doi: 10.1111/j.1468-2494.2009.00555.x
75. Kim J, Ko Y, Park Y-K, et al. Dietary effect of lactoferrin-enriched fermented milk on skin surface lipid and clinical improvement of acne vulgaris. *Nutrition* 2010; 26 (9): 902-909. doi: 10.1016/j.nut.2010.05.011
76. Lee D-K, Kim M-J, Ham J-W, et al. *In vitro* evaluation of antibacterial activities and anti-inflammatory effects of *Bifidobacterium* spp. addressing acne vulgaris. *Arch Pharm Res* 2012; 35 (6): 1065-1071. doi: 10.1007/s12272-012-0614-9
77. Kang M-S, Oh J-S, Lee S-W, et al. Effect of *Lactobacillus reuteri* on the proliferation of *Propionibacterium acnes* and *Staphylococcus epidermidis*. *J Microbiol* 2012; 50 (1): 137-142. doi: 10.1007/s12275-012-1286-3
78. Jung GW, Tse JE, Guiha I, et al. Prospective, randomized, open-label trial comparing the safety, efficacy, and tolerability of an acne treatment regimen with and without a probiotic supplement and minocycline in subjects with mild to moderate acne. *J Cutan Med Surg* 2013; 17 (2): 114-122. doi: 10.2310/7750.2012.12026
79. Fabbrocini G, Bertona M, Picazo Ó, et al. Supplementation with *Lactobacillus rhamnosus* SP1 normalises skin expression of genes implicated in insulin signalling and improves adult acne. *Beneficial Microbes* 2016; 7 (5): 625-630. doi: 10.3920/BM2016.0089
80. Manzhali E, Hornuss D, Stremmel W. Intestinal-borne dermatoses significantly improved by oral application of *Escherichia coli* Nissle 1917. *World J Gastroenterol* 2016; 22 (23): 5415-5421; doi: 10.3748/wjg.v22.i23.5415
81. Lopes EG, Moreira DA, Gullón P, et al. Topical application of probiotics in skin: adhesion, antimicrobial and antibiofilm in vitro assays. *J Appl Microbiol* 2017; 122 (2): 450-461. doi: 10.1111/jam.13349
82. Deidda F, Amoroso A, Nicola S, et al. New approach in acne therapy: a specific bacteriocin activity and a targeted anti IL-8 property in just 1 probiotic strain, the *L. salivarius* LS03. *J Clin Gastroenterol* 2018; 52: S78-S81. doi: 10.1097/MCG.0000000000001053
83. Rahmayani T, Putra IB, Jusuf NK. The effect of oral probiotic on the interleukin-10 serum levels of acne vulgaris. *Open Access Maced J Med Sci* 2019; 7 (19): 3249-3252. doi: 10.3889/oamjms.2019.718
84. Chae M, Kim BJ, Na J, et al. Antimicrobial activity of *Lactiplantibacillus plantarum* APSulloc 331261 and APSulloc 331266 against pathogenic skin microbiota. *Front Biosci* 2021; 13 (2): 237-248. doi: 10.52586/E881
85. Espinoza-Monje M, Campos J, Alvarez Villamil E, et al. Characterization of *Weissella viridescens* UCO-SMC3 as a potential probiotic for the skin: Its beneficial role in the pathogenesis of acne vulgaris. *Microorganisms* 2021; 9 (7): 1486. doi: 10.3390/microorganisms9071486
86. Rinaldi F, Marotta L, Mascolo A, et al. Facial acne: A randomized, double-blind, placebo-controlled study on the clinical efficacy of a symbiotic dietary supplement. *Dermatol Ther (Heidelb)* 2022; 12 (2): 577-589. doi: 10.1007/s13555-021-00664-z
87. Sathikulpakdee S, Kanokrungrsee S, Vitheejongjaroen P, et al. Efficacy of probiotic-derived lotion from *Lactobacillus paracasei* MSMC 39-1 in mild to moderate acne vulgaris, randomized controlled trial. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21 (10): 5092-5097. doi: 10.1111/jocd.14971
88. Irshad M, Syed AW, Shahid MW, et al. Comparative effects of azithromycin and probiotics for treatment of acne vulgaris. *J Coll Physicians Surg Pak* 2023; 33 (5): 516-520. doi: 10.29271/jcpsp.2023.05.516
89. Petschow BW, Figueroa R, Harris CL, et al. Effects of feeding an infant formula containing *Lactobacillus* GG on the colonization of the intestine: a dose-response study in healthy infants. *J Clin Gastroenterol* 2005; 39 (9): 786-790. doi: 10.1097/01.mcg.0000177245.53753.86
90. La Fata G, Weber P, Mohajeri MH. Probiotics and the gut immune system: Indirect regulation. *Probiotics Antimicrob Proteins* 2018; 10 (1): 11-21. doi: 10.1007/s12602-017-9322-6
91. Maldonado Galdeano C, Cazorla SI, Lemme Dumit JM, et al. Beneficial effects of probiotic consumption on the immune system. *Ann Nutr Metab* 2019; 74 (2): 115-124. doi: 10.1159/000496426
92. Knackstedt R, Knackstedt T, Gatherwright J. The role of topical probiotics in skin conditions: A systematic review of animal and human studies and implications for future therapies. *Exper Dermatol* 2020; 29 (1): 15-21. doi: 10.1111/exd.14032
93. Kumar S, Mahajan BB, Kamra N. Future perspective of probiotics in dermatology: an old wine in new bottle. *Dermatol Online J* 2014; 20 (9). doi: 10.5070/D3209023918
94. Ishibashi N, Yamazaki S. Probiotics and safety. *Am J Clin Nutr* 2001; 73 (2 Suppl): 465S-470S; doi: 10.1093/ajcn/73.2.465s
95. Zawistowska-Rojek A, Tyski S. Are Probiotic really safe for humans? *Pol J Microbiol* 2018; 67 (3): 251-258. doi: 10.21307/pjm-2018-044
96. Liong M-T. Safety of probiotics: translocation and infection. *Nutr Rev* 2008; 66 (4): 192-202. doi: 10.1111/j.1753-4887.2008.00024.x
97. Brunser O. Inocuidad, prevención y riesgos de los probióticos. *Revista Chilena Pediatr* 2017; 88 (4): 534-540. doi: 10.4067/S0370-4106201700040001
98. Van den Nieuwboer M, Brummer RJ, Guarner F, et al. The administration of probiotics and synbiotics in immune compromised adults: is it safe? *Benef Microbes* 2015; 6 (1): 3-17. doi: 10.3920/BM2014.0079
99. Dugoua J-J, Machado M, Zhu X, et al. Probiotic safety in pregnancy: a systematic review and meta-analysis of ran-

domized controlled trials of *Lactobacillus*, *Bifidobacterium*, and *Saccharomyces* spp. J Obstet Gynaecol Can 2009; 31 (6): 542-552. doi: 10.1016/S1701-2163(16)34218-9

100. Rao S, Srinivasjois R, Patole S. Prebiotic supplementation in full-term neonates: a systematic review of randomized

controlled trials. Arch Pediatr Adolesc Med 2009; 163 (8): 755-764; doi: 10.1001/archpediatrics.2009.94

101. Srinivasjois R, Rao S, Patole S. Prebiotic supplementation of formula in preterm neonates: a systematic review and meta-analysis of randomised controlled trials. Clin Nutr 2009; 28 (3): 237-242. doi: 10.1016/j.clnu.2009.03.008

EVALUACIÓN

- Sustancia que promueve el crecimiento bacteriano y funciona como sustrato de microorganismos:
 - prebiótico
 - probiótico
 - microbioma
 - simbiótico
- Principal bacteria hallada en la microbiota cutánea:
 - Streptococcus pyogenes*
 - Staphylococcus epidermidis*
 - Cutibacterium acnes*
 - Malassezia dermatis*
- ¿En qué zonas del cuerpo es más probable encontrar a las bacterias *C. acnes* y *S. aureus*?
 - rostro, espalda y tórax
 - plantas y palmas
 - rostro, manos
 - cuello y palmas
- Los siguientes son elementos que conforman la fisiopatología del acné, excepto:
 - hiperplasia de las glándulas sebáceas
 - aumento en la producción de sebo
 - obstrucción de la unidad pilosebácea
 - disminución de la inflamación
- ¿En qué etapa de la vida hay mayor prevalencia del acné?
 - lactancia
 - infancia
 - adolescencia
 - vejez
- ¿Cuál de los filotipos de *C. acnes* corresponde a la subespecie *defendens*?
 - I
 - II
 - III
 - V
- ¿Cuál es el grupo filogenético de *C. acnes* mayormente implicado en el acné?
 - IA1
 - IB
 - II
 - III
- Los siguientes se consideran parte del tratamiento de primera línea contra el acné, excepto:
 - análogos de los retinoides
 - peróxido de benzoilo
 - antibióticos
 - esteroides orales
- ¿Cuál se considera el efecto adverso más grave de la isotretinoína?
 - eritema tóxico
 - impetiginización
 - teratogenicidad
 - artropatías
- Los siguientes son antibióticos prescritos en el tratamiento del acné, excepto:
 - tetraciclinas
 - macrólidos
 - clindamicina
 - cefalosporinas de primera generación

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10313>

Leucodermia asociada con melanoma en una mujer joven

Melanoma associated to leukoderma in a young woman.

Lilia Argüello Guerra,¹ Luis Enrique Cano Aguilar,² Juan Oswaldo Colmereno Mercado³

Resumen

ANTECEDENTES: La leucodermia asociada con melanoma resulta de la respuesta celular autoinmunitaria contra los melanocitos en el melanoma y en piel sana. A pesar de que los diagnósticos diferenciales son el vitíligo y la atopia, el dermatólogo debe reconocer un patrón asimétrico y atípico de esta despigmentación para establecer el diagnóstico de manera oportuna y mejorar el pronóstico del paciente porque esta dermatosis podría ser la primera manifestación clínica de un melanoma no diagnosticado.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 24 años que acudió a consulta de Dermatología con una dermatosis diseminada a la cara, el cuello, el tronco y los glúteos, caracterizada por múltiples máculas hipopigmentadas de forma y tamaño diversos. Durante la exploración física completa, se observó una neoformación pigmentada color negro-azulado con halo blanquecino perilesional en el glúteo derecho. El estudio histopatológico mostró una neoformación dérmica compuesta por células de aspecto epitelioides con núcleos grandes y pigmento melánico en su interior. Destacó la ausencia de melanocitos basales en la epidermis adyacente. La inmunohistoquímica fue positiva para Melan-A, Ki67 positivo en un 10%, con índice de Breslow de 2.4 mm, nivel de Clark IV e índice mitótico < 1/mm².

CONCLUSIONES: El diagnóstico oportuno de leucodermia asociada con melanoma es complicado, por lo que se sugiere la exploración física completa en todos los pacientes y considerar la manifestación clínica, la edad, la distribución y evolución de las máculas. La correlación entre la despigmentación diseminada y el melanoma podría acortar el tiempo de inicio del tratamiento del melanoma.

PALABRAS CLAVE: Melanoma; vitíligo; cáncer de piel.

Abstract

BACKGROUND: Melanoma associated leukoderma results from the autoimmune cell response against melanocytes in melanoma and in healthy skin. Despite the fact that the differential diagnoses are vitiligo and atopy, the dermatologist must recognize an asymmetric and atypical pattern of depigmentation to establish a timely diagnosis and to improve the patient's prognosis, since this dermatosis might be the first clinical manifestation of an undiagnosed melanoma.

CLINICAL CASE: A 24-year-old female patient who went to the dermatology clinic with multiple hypopigmented maculae of different shapes and sizes on the face, neck, trunk and buttocks. During the complete physical examination, a black-blue pigmented neoformation with perilesional whitish halo was observed on the right buttock. The histopathological study showed a dermal neoformation composed of epithelioid cells with large nuclei and melanin pigment. Basal melanocytes in the adjacent epidermis were absent. The stains were positive for Melan-A, Ki67 positive by 10%, with a Breslow index of 2.4 mm, Clark IV level and mitotic index < 1/mm².

CONCLUSIONS: The timely diagnosis of melanoma associated leukoderma is complicated, so it is suggested a complete physical examination in all patients and considering

¹ Dermatóloga y dermato-oncóloga. Hospital MAC, Ciudad de México.

² Residente de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

³ Dermatopatólogo, Hospital Ángeles Universidad, Ciudad de México.

Recibido: mayo 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Lilia Argüello Guerra
Dermatologia.lag@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Argüello-Guerra L, Cano-Aguilar LE, Colmereno-Mercado JO. Leucodermia asociada con melanoma en una mujer joven. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 67-72.

the clinical presentation, age, topography and evolution of the maculae. Correlation between disseminated depigmentation and melanoma might shorten the time of melanoma treatment.

KEYWORDS: Melanoma; Vitiligo; Skin neoplasms.

ANTECEDENTES

El melanoma cutáneo es un tumor derivado de la proliferación de melanocitos atípicos con múltiples mutaciones intracelulares que elevan su tasa de inmunogenicidad.^{1,2} Estos melanocitos atípicos inducen la producción de linfocitos T citotóxicos específicos y la liberación de anticuerpos contra antígenos que son compartidos entre los melanocitos típicos de piel sana y los atípicos del melanoma, por lo que puede aparecer una despigmentación de piel sana por ausencia de melanocitos y pigmento. La leucodermia asociada con melanoma fue descrita por Goldman y su grupo³ en 1967 como una despigmentación disseminada y asimétrica en un paciente con melanoma cutáneo metastásico. Esta despigmentación asimétrica ocurre hasta en el 16% de los pacientes con melanoma y se correlaciona con una tasa de supervivencia mayor.^{2,4} Esta respuesta inmunitaria sistémica destaca la importancia de la exploración física completa en todo paciente con máculas hipopigmentadas para establecer el diagnóstico etiológico correcto y, en caso de relacionarse con melanoma, llevar a cabo el proceso médico-quirúrgico adecuado.⁵

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años quien acudió a consulta de Dermatología por tener máculas hipopigmentadas y asintomáticas en la cara, el cuello y el tronco, de 6 meses de evolución y sin

tratamiento previo. Al interrogatorio, la paciente negó antecedente personal o familiar de dermatitis atópica y vitiligo. En la exploración física se observó una dermatosis disseminada a la cara, el cuello anterior y el tórax del lado izquierdo, caracterizada por máculas hipopigmentadas de forma y tamaño diversos. En el glúteo derecho se observó una neoformación de aspecto nodular, pigmentada, color negro azulado, exofítica, cupuliforme, bien delimitada, de aproximadamente 10 x 15 mm, rodeada por un halo blanquecino simétrico. **Figura 1**

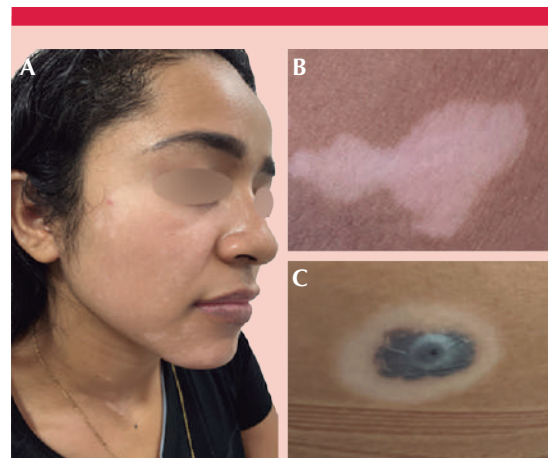


Figura 1. Exploración física completa. **A y B.** Máculas hipopigmentadas y asimétricas en la cara, el cuello y el tronco. **C.** Neoformación pigmentada color negro-azul, rodeada por un halo blanquecino.

En la imagen dermatoscópica se apreció una lesión melanocítica cupuliforme con velo azul blanquecino y de bordes irregulares (**Figura 2**). No se identificaron adenomegalias ni lesiones en tránsito. El estudio histopatológico de la biopsia incisional mostró una neoformación compuesta por células epiteliales que abarcaba desde la dermis reticular superficial hasta la profunda, cubierta por una epidermis atrófica. La epidermis mostraba un estrato córneo con hiperqueratosis, paraqueratosis focal con acumulación de plasma y neutrófilos, así como gránulos pigmentados melánicos intracorneales. La neoformación estaba compuesta por células de aspecto epitelioides con núcleos grandes, basófilos, hiper cromáticos, pleomórficos, nucléolos evidentes, con extenso citoplasma eosinófilico y pigmento melánico en su interior, además de mitosis atípicas aisladas. Se observaron linfocitos, histiocitos y abundantes melanófagos mezclados con los melanocitos atípicos.

La inmunohistoquímica fue positiva para Melan-A, donde destacó la ausencia de melanocitos basales en la epidermis adyacente a la neoplasia (donde se observaba el halo blanquecino). También mostró Ki67 en un 10% con índice de

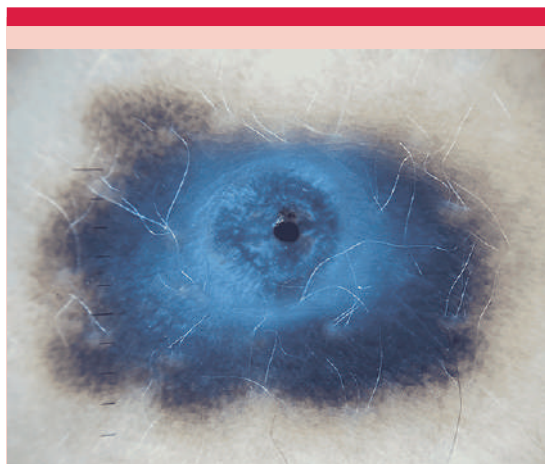


Figura 2. Imagen dermatoscópica. Lesión melanocítica con velo azul-blanquecino, rodeada por un halo hipocrómico.

Breslow de 2.4 mm, nivel de Clark IV e índice mitótico $< 1/\text{mm}^2$. **Figura 3**

Estos hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico de melanoma nodular y las múltiples máculas hipopigmentadas se diagnosticaron clínicamente como leucodermia asociada con melanoma. La paciente fue referida a un centro oncológico para su estadificación y tratamiento quirúrgico.

DISCUSIÓN

Existe asociación entre una despigmentación cutánea similar al vitíligo y el melanoma. Estas dermatosis se originan a partir de la producción de anticuerpos dirigidos contra los antígenos tirosinasa y gp100 que se expresan en los melanocitos sanos y atípicos.^{4,5} Esta respuesta

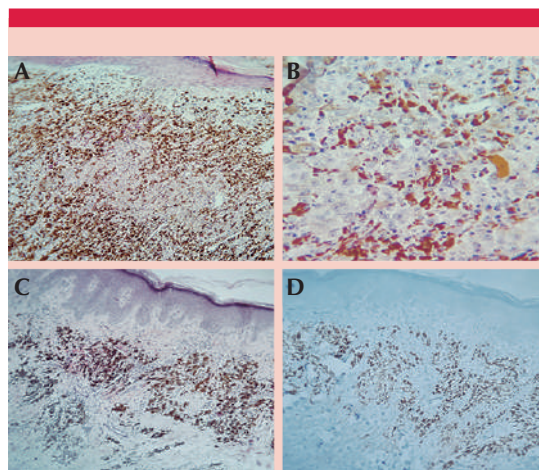


Figura 3. Imagen histopatológica. **A.** Neoformación nodular conformada por células epitelioides localizada desde la dermis superficial a la reticular. Tinción H&E, aumento 4X. **B.** Células epitelioides con núcleo grande y atípico, con un nucléolo evidente. Se observa pigmento melánico. Tinción H&E, aumento 10X. **C.** Ausencia de melanina en la epidermis. Tinción H&E, aumento 10X. **D.** Ausencia total de melanocitos en la epidermis perilesional. Inmunohistoquímica: Melan-A, aumento 10X.

autoinmunitaria es la inductora de la despigmentación posterior a agentes quimioterapéuticos y de la despigmentación secundaria al melanoma.⁴

La leucodermia asociada con melanoma se caracteriza por máculas hipopigmentadas que se manifiestan durante el año previo al diagnóstico de melanoma primario cutáneo o en los 3 años previos al diagnóstico de metástasis cutáneas por melanoma de origen desconocido.⁵ De acuerdo con Quaglino y su grupo,⁶ la leucodermia asociada con melanoma ocurre en el 2 al 16% de los pacientes con melanoma, ya sea de manera espontánea o relacionada con el tratamiento antineoplásico. Estos autores concluyeron que la leucodermia asociada con melanoma suele afectar a pacientes con edad media de 53 años al momento del diagnóstico, en comparación con pacientes con vitíligo que suelen ser más jóvenes. Hartmann y su grupo⁷ observaron a 15 pacientes con máculas hipopigmentadas. Los pacientes con leucodermia asociada con melanoma ($n = 12$) tenían una edad media de 56.4 ± 10.8 años. En contraste, los pacientes con vitíligo ($n = 3$) tenían edad media de 27.6 ± 16.5 años.

Koh y su grupo⁸ reportaron 8 pacientes con leucodermia asociada con melanoma y describieron las características clínicas e histopatológicas de 3 pacientes mujeres con edad media de 47 años y 5 hombres con edad media de 50.2 años. La edad media en uno y otro sexo fue de 49 años.² Estos estudios respaldan que la edad al momento de la aparición de las máculas hipopigmentadas podría ser un dato clínico esencial para sospechar el diagnóstico de leucodermia asociada con melanoma.

La patogénesis de la leucodermia asociada con melanoma se relaciona con la respuesta autoinmunitaria contra los melanocitos en piel sana.² Cui y su grupo⁹ examinaron la respuesta inmunitaria contra antígenos de los melanocitos en 87 pacientes. Los pacientes se dividieron en 3 grupos: 30 pacientes con melanoma, 29 con

vitíligo y 28 sujetos sanos. Se determinó que 24 pacientes (80%) con melanoma, 24 (83%) con vitíligo y 2 sujetos (7%) sanos mostraron anticuerpos contra antígenos de los melanocitos (tirosinasa, gp100 o ambos). Estos autores concluyen que los pacientes con melanoma y vitíligo tienen una respuesta inmunitaria similar a melanocitos sanos y malignos. Sin embargo, la causa del halo blanquecino perilesional en pacientes con melanoma continúa siendo desconocida.¹⁰

Francisco y colaboradores⁴ expusieron una teoría que trata de explicar este fenómeno clínico al referir que los linfocitos T de la piel detectan melanocitos atípicos tempranos que aún no producen cambios clínicos detectables. Los antígenos expresados por estos melanocitos malignos podrían ser destruidos por el sistema inmunitario y producir las máculas hipopigmentadas y el halo. En cambio, los melanocitos que sobrevivieron esta respuesta autoinmunitaria podrían proliferar y producir el tumor nodular pigmentado.

Teulings y su grupo⁵ estudiaron la relación entre los anticuerpos específicos contra antígenos de melanocitos, leucodermia asociada con melanoma y vitíligo. Se analizó el suero de 7 pacientes con leucodermia asociada con melanoma y 27 pacientes con vitíligo en búsqueda de anticuerpos contra MART-1, gp100, tirosinasa y receptor 1 de la hormona concentradora de melanina (MCHR1). Encontraron que 4 de los 7 pacientes con leucodermia asociada con melanoma expresaron anticuerpos contra MART-1, gp100 y tirosinasa. En contraste, los anticuerpos contra MART-1 no se encontraron en pacientes con vitíligo.⁵ Este grupo concluyó que el anticuerpo contra MART-1 podría indicar una diferencia inmunológica entre leucodermia asociada con melanoma y vitíligo. Estos hallazgos se correlacionaron con estudios previos.¹⁰

En términos clínicos, la leucodermia asociada con melanoma es una hipopigmentación

macular cutánea diseminada que suele localizarse distante al melanoma primario.¹¹ Lommerts y su grupo¹² reportaron una tasa de diagnóstico erróneo del 72.7% de pacientes con leucodermia asociada con melanoma que previamente recibieron el diagnóstico de vitíligo. En un estudio observacional realizado por Koh y su grupo⁸ el 100% de los pacientes con leucodermia asociada con melanoma mostraron máculas hipopigmentadas, diseminadas y asimétricas. En relación con el sexo, se observó que las mujeres iniciaron con la hipopigmentación en las extremidades inferiores y el tronco, en comparación con los hombres que iniciaron en las extremidades superiores y el tronco.^{12,13}

Los hallazgos histopatológicos de leucodermia asociada con melanoma son similares a los encontrados en vitíligo; sin embargo, Teulings y su grupo⁵ refieren que la diferencia entre estos padecimientos se determina por la capacidad proliferativa de los linfocitos T en la piel perilesional. De la misma manera, los pacientes con vitíligo muestran mayor índice de linfocitos T CD8 en comparación con los que padecen leucodermia asociada con melanoma, lo que podría relacionarse con menor infiltrado por linfocitos en el último grupo.⁵

La despigmentación cutánea secundaria a la autoinmunidad contra los melanocitos malignos es un signo clínico de buen pronóstico que podría traducirse como una defensa antitumoral.^{14,15} En 1987, Bystryń y colaboradores¹⁶ informaron una tasa de supervivencia a cinco años del 86.3% en pacientes con melanoma e hipopigmentación, que fue significativamente mayor a lo previsto (74.8%). Este grupo concluyó que la hipopigmentación beneficia en el pronóstico del melanoma al destruir melanocitos normales y atípicos, lo que podría detener el crecimiento del tumor.

CONCLUSIONES

El caso clínico comunicado es poco frecuente debido a la edad de la paciente y el patrón diseminado de las máculas hipopigmentadas que se asociaron clínicamente con el melanoma encontrado en el glúteo derecho. Este tumor estaba rodeado por un halo blanquecino que sugirió el diagnóstico de leucodermia local y diseminada. El diagnóstico diferencial entre leucodermia asociada con melanoma y vitíligo es complicado en pacientes jóvenes, por lo que sugerimos hacer una exploración clínica completa en todo paciente con máculas hipopigmentadas y considerar la manifestación clínica, la edad, diseminación y evolución al momento de establecer el diagnóstico. La correlación entre la hipopigmentación macular y el melanoma podría acortar el proceso diagnóstico y el tratamiento del melanoma.

REFERENCIAS

1. Wee E, Wolfe R, Mclean C, Kelly JW, Pan Y. The anatomic distribution of cutaneous melanoma: A detailed study of 5141 lesions. *Australas J Dermatol* 2019 10.1111/ajd.13223
2. Failla CM, Carbone ML, Fortes C, Pagnanelli G, D'Atri S. Melanoma and vitiligo: in good company. *Int J Mol Sci* 2019; 20: 5731. 10.3390/ijms20225731
3. Goldman L, Wilson RG, Glasgow R, et al. Perilesional leucoderma in metastatic melanoma. The use of Wood's light for early detection of this rare reaction. *Acta Derm Venereol* 1967; 47: 369-372.
4. Francisco G, Rao BK, Victor FC. Two reports of malignant melanoma arising within a new vitiligo-like depigmented patch. *JAAD Case Rep* 2018; 4: 573-575. 10.1016/j.jdc.2018.05.008
5. Teulings HE, Willemsen KJ, Glykofridis I, et al. The antibody response against MART-1 differs in patients with melanoma-associated leucoderma and vitiligo. *Pigment Cell Melanoma Res* 2014; 27: 1086-96. 10.1111/pcmr.12294
6. Quaglini P, Marengo F, Osella-Abate S, et al. Vitiligo is an independent favorable prognostic factor in stage III and IV metastatic melanoma patients: results from a single-institution hospital-based observational cohort study. *Ann Oncol* 2010; 21: 409-414. 10.1093/annonc/mdp325
7. Hartmann A, Bedenk C, Keikavoussi P, Becker JC, et al. Vitiligo and melanoma-associated hypopigmentation (MAH):

- shared and discriminative features. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6: 1053-9. 10.1111/j.1610-0387.2008.06755.x
8. Koh HK, Sober AJ, Nakagawa H, et al. Malignant melanoma and vitiligo-like leukoderma: an electron microscopic study. *J Am Acad Dermatol* 1983; 9: 696-708. 10.1016/s0190-9622(83)70183-0
 9. Cui J, Bystryn JC. Melanoma and vitiligo are associated with antibody responses to similar antigens on pigment cells. *Arch Dermatol* 1995; 131: 314-8.
 10. Waterman EA, Kemp EH, Gawkrödger DJ, Watson PF, Weetman AP. Autoantibodies in vitiligo patients are not directed to the melanocyte differentiation antigen MelanA/MART1. *Clin Exp Immunol* 2002; 129: 527-32. 10.1046/j.1365-2249.2002.01949.x
 11. Hale EK, Konstadt JW. Melanoma-associated leukoderma. *Dermatol Online J* 2003; 9: 20.
 12. Lommerts JE, Teulings HE, Ezzedine K, et al. Melanoma-associated leukoderma and vitiligo cannot be differentiated based on blinded assessment by experts in the field. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75: 1198-1204. 10.1016/j.jaad.2016.07.060
 13. Naveh HP, Rao UN, Butterfield LH. Melanoma-associated leukoderma - immunology in black and white?. *Pigment Cell Melanoma Res* 2013; 26: 796-804. 10.1111/pcmr.12161
 14. Motofei IG. Melanoma and autoimmunity: spontaneous regressions as a possible model for new therapeutic approaches. *Melanoma Res* 2019; 29: 231-236. 10.1097/CMR.0000000000000573
 15. Gonzalez R, Torres-Lopez E. Bases inmunológicas de la hipopigmentación vitiligoide asociada a melanoma. *Actas Dermosifiliogr*. 2014, 105: 122-127. 10.1016/j.ad.2012.06.01
 16. Bystryn JC, Rigel D, Friedman RJ, Kopf A. Prognostic significance of hypopigmentation in malignant melanoma. *Arch Dermatol* 1987; 123: 1053-5.

Dermatología Comunitaria México AC

Comunica con mucho agrado a todos los interesados, la apertura de su página web que pone a su disposición en la dirección: dermatologiacomunitaria.org.mx

Nuestro objetivo es dar a conocer: quiénes somos, nuestra historia desde los inicios, las etapas por las que hemos atravesado, quiénes han participado en nuestras actividades, las instituciones que nos han apoyado. Cuál es nuestra visión y razón de ser, entre lo que destaca la atención dermatológica a los grupos marginados, la enseñanza constante de la dermatología básica al personal de salud del primer nivel de atención en las áreas remotas y la investigación. Aunque los problemas dermatológicos no son prioritarios por su letalidad, sí lo son por su enorme frecuencia y la severa afectación en la calidad de vida de los que los padecen.

Les mostramos la estructura de nuestros cursos y cómo los llevamos a cabo.

La sección de noticias comparte con los interesados nuestro quehacer mes con mes y el programa anual tiene como objetivo invitarlos a participar en nuestras actividades.

Desde enero de 2019 está funcionando el Centro Dermatológico Ramón Ruiz Maldonado para personas de escasos recursos y para recibir a los pacientes afectados por las así llamadas enfermedades descuidadas *neglectas*, que nos envía el personal de salud que trabaja en las áreas remotas. Se encuentra ubicado temporalmente en el Fraccionamiento Costa Azul del puerto de Acapulco.

Con un profundo sentido de amistad y reconocimiento le hemos dado este nombre para honrar la memoria de quien fuera uno de los dermatólogos más brillantes de nuestro país, que alcanzó reconocimiento nacional e internacional. Además de haber alentado nuestras actividades participó, acompañado de su familia, en muchas de nuestras jornadas en las comunidades.

Contacto con las doctoras Guadalupe Chávez López y Guadalupe Estrada Chávez.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10314>

Tratamiento con brimonidina tópica de ptosis palpebral secundaria a la aplicación de toxina botulínica: perla terapéutica

Management with topical brimonidine of palpebral ptosis secondary to the application of botulinum toxin: Therapeutic pearl.

Manuel Soria Orozco,¹ Daniel Jiménez Zaragoza,² Héctor Gutiérrez Flores³

Resumen

ANTECEDENTES: La aplicación de toxina botulínica tipo A para reducir líneas faciales de expresión es el procedimiento más efectuado en cirugía plástica no quirúrgica y dermatología cosmética. La prevalencia de ptosis palpebral secundaria a la aplicación de toxina botulínica tipo A en el músculo frontal se estima en un 5% aproximadamente. La bibliografía internacional describe el uso de la apraclonidina (agonista alfa-2-adrenérgico) como tratamiento para inducir la contracción del músculo de Müller y compensar el músculo elevador del párpado debilitado. En México, este medicamento no está disponible, por lo que es importante valorar la eficacia de otras opciones terapéuticas, como la brimonidina.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 45 años con antecedente de aplicación de toxina botulínica tipo A dos semanas antes de la consulta. Manifestó ptosis palpebral izquierda de 2 mm secundaria a la aplicación, que le dificultaba la apertura ocular y la visión. Se dio tratamiento correctivo compensador con brimonidina tópica como alternativa de apraclonidina, que disminuyó la ptosis palpebral; se evidenció mejoría a la exploración oftalmológica y en la calidad de la visión de la paciente.

CONCLUSIONES: La ptosis palpebral es una complicación que puede sobrevenir posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A. En la paciente del caso, debido a la ausencia de este medicamento, se administró brimonidina, que demostró ser una alternativa eficaz como una opción agonista alfa-2-adrenérgico. Se requieren estudios que evalúen su eficacia de manera comparativa con la apraclonidina.

PALABRAS CLAVE: Toxina botulínica tipo A; ptosis; brimonidina; apraclonidina; dermatología.

Abstract

BACKGROUND: The application of type A botulinum toxin to improve facial expression lines is the most performed procedure in non-surgical plastic surgery and cosmetic dermatology. The prevalence of ptosis secondary to the application of botulinum toxin type A in the frontalis muscle is estimated at approximately 5%. International literature describes the use of apraclonidine (alpha-2-adrenergic agonist) as a treatment to induce contraction of the Müller muscle and compensate for the weakened levator palpebrae muscle. In Mexico, this drug is not available, so, it is important to assess the efficacy of other therapeutic options, such as brimonidine.

CLINICAL CASE: A 45-year-old female patient with a history of applying botulinum toxin type A 2 weeks before; she presented 2 mm left palpebral ptosis secondary to the application, which made it difficult for her to open her eyes and see. Compensatory

¹ Dermatólogo. Práctica privada, San Luis Potosí, SLP, México.

² Médico residente del primer año de Medicina Interna, Hospital General Regional 1, Instituto Mexicano del Seguro Social, Tijuana, Baja California, México.

³ Médico pasante del servicio social, Hospital General de Tijuana, Tijuana, Baja California, México.

Recibido: febrero 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Manuel Soria Orozco
manuelspitz@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Soria-Orozco M, Jiménez-Zaragoza D, Gutiérrez-Flores H. Tratamiento con brimonidina tópica de ptosis palpebral secundaria a la aplicación de toxina botulínica: perla terapéutica. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 73-76.

corrective management was given with topical brimonidine as an alternative to apraclonidine, which decreased palpebral ptosis, an improvement in the ophthalmological examination and in the quality of the patient's vision was evidenced.

CONCLUSIONS: Palpebral ptosis is a complication that can occur after the application of botulinum toxin type A. In this report, due to the absence of this drug, brimonidine was applied, which proved to be an effective alternative as an alpha-2-adrenergic agonist option. The need for studies that evaluate its efficacy in a comparative manner with apraclonidine is evident.

KEYWORDS: Botulinum toxin type A; Ptosis; Brimonidine; Apraclonidine; Dermatology.

ANTECEDENTES

La toxina botulínica es un neuromodulador inyectable derivado de la bacteria *Clostridium botulinum*, bacilo grampositivo, anaerobio, formador de esporas, la cual actúa inhibiendo la liberación de acetilcolina en la hendidura sináptica de los nervios periféricos en la unión neuromuscular. La cadena ligera tipo A se une a la proteína 25 asociada con el sinaptosoma (SNAP25).¹ En Estados Unidos, en 2012, se estimó la práctica de más de 2 millones de aplicaciones de toxina botulínica tipo A por dermatólogos.²

Durante 2015, entre miembros dermatólogos de la Sociedad Americana de Dermatología, se registraron 10 millones de tratamientos, de los que 1.8 millones fueron aplicaciones de toxina botulínica tipo A.³ Los usos estéticos actuales de toxina botulínica tipo A incluyen el tratamiento de líneas glabellares, arrugas frontales y líneas periorbitales y periorales, entre otras indicaciones cosméticas y clínicas. Un efecto adverso de la aplicación de toxina botulínica tipo A en el tercio superior del párpado es la ptosis palpebral. En Estados Unidos la incidencia de ptosis posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo

A en el tercio superior del párpado es del 5% y puede ocurrir, incluso, dos semanas después de la aplicación.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 45 años que acudió con un médico oftalmólogo al que le refirió disminución de la visión secundaria a dificultad para la apertura ocular y elevación del párpado izquierdo de dos semanas de evolución. A la exploración física se documentó ptosis palpebral izquierda de 2 mm (**Figura 1A**). El resto de la exploración oftalmológica y la exploración neurológica resultaron sin anomalías. La paciente refirió que dos semanas antes del inicio de los síntomas un médico particular le aplicó toxina botulínica. La historia clínica y los hallazgos fueron concordantes con afección del músculo elevador del párpado superior izquierdo por aplicación de toxina botulínica tipo A. Se aplicaron dos gotas de brimonidina (2 mg/mL) en el ojo afectado y en la evaluación 30 minutos después de la aplicación de la solución se observó disminución de ptosis izquierda, así como mejoría a la exploración oftalmológica y referida en calidad de la visión por la paciente. **Figura 1B**

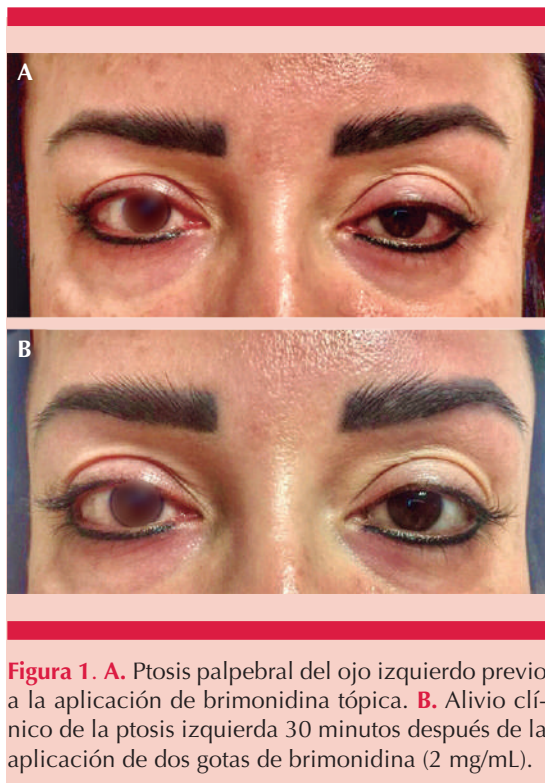


Figura 1. A. Ptosis palpebral del ojo izquierdo previo a la aplicación de brimonidina tópica. **B.** Alivio clínico de la ptosis izquierda 30 minutos después de la aplicación de dos gotas de brimonidina (2 mg/mL).

Se indicó la aplicación de una gota en el ojo afectado cada 12 horas hasta la pérdida del efecto de la toxina botulínica tipo A. En la revisión subsecuente, la paciente refirió la aplicación del medicamento tópico durante 8 semanas sin eventualidades.

DISCUSIÓN

La toxina botulínica comprende siete diferentes neurotoxinas, sólo las tipos A y B se aplican clínicamente. Las indicaciones de toxina botulínica tipo A incluyen la corrección de líneas frontales y el entrecejo y la hiperhidrosis. Otros usos, no aprobados, descritos en la bibliografía incluyen: piel grasa, eritema en rosácea, cicatrices queloides, alopecia, enfermedades ampollas, fenómeno de Raynaud, enfermedad de Darier, notalgia parestésica y neuralgia posherpética.⁵

La definición de ptosis palpebral varía de acuerdo con la bibliografía; sin embargo, se acepta que un párpado colocado en un rango de 1.5 a 2.0 mm por debajo del limbo sufre ptosis palpebral.⁶ El músculo elevador del párpado superior permite la apertura del párpado. La incidencia estimada de blefaroptosis secundaria a la aplicación de toxina botulínica tipo A es inferior al 1% cuando la aplica personal con experiencia y de aproximadamente el 5.4% cuando quien la aplica no tiene experiencia.⁷ Si la inyección de toxina botulínica se aplica menos de 1 cm por arriba de la ceja o de manera lateral a la línea media pupilar, este músculo puede resultar afectado. El tratamiento de la ptosis palpebral es con gotas de apraclonidina al 0.5%. La apraclonidina es un agonista alfa-2-adrenérgico que causa la contracción del músculo de Müller y proporciona cierta compensación del elevador debilitado.^{8,9} Se requiere un estudio comprensivo de complicaciones asociadas con la aplicación de toxina botulínica tipo A y su tratamiento.

La Sociedad Internacional de Cirujanos Plásticos y Estéticos estima que en México, en 2021, se reportaron 1,270,605 procedimientos cosméticos no invasivos, de los que 266,928 correspondieron a la aplicación de toxina botulínica.¹⁰ En 2022, en Estados Unidos, se aprobó una nueva toxina botulínica tipo A, denominada daxibotulinum; en estudios pivotaes destaca mayor duración terapéutica en líneas de expresión frontales y glabellares (24 semanas),¹¹ lo que resulta, igualmente, en mayor duración de los eventos adversos asociados, como la blefaroptosis.

En el caso expuesto se evidenció ptosis palpebral izquierda como complicación de la aplicación de toxina botulínica tipo A dos semanas después, como se describe la bibliografía.⁴

Distinto a otros casos en los que se administra apraclonidina, en este caso se aplicó brimonidina como tratamiento alternativo debido a la falta de apraclonidina en México, que también

es un agonista-2-adrenérgico que logró el mismo efecto terapéutico sin ninguna reacción adversa. Las reacciones adversas a considerar son poco frecuentes e incluyen conjuntivitis alérgica o prurito.⁹ La brimonidina (2 mg/mL) se considera una posibilidad para el tratamiento de ptosis palpebral en la bibliografía internacional y factible en nuestro medio, aunque en la actualidad no existen estudios que evalúen su eficacia de manera comparativa con la apraclonidina.⁴

CONCLUSIONES

La ptosis palpebral es una complicación que puede sobrevenir posterior a la aplicación de toxina botulínica tipo A. En la paciente del caso, debido a la ausencia de este medicamento, se administró brimonidina, que demostró ser una alternativa eficaz como una opción agonista alfa-2-adrenérgico. Se requieren estudios que evalúen su eficacia de manera comparativa con la apraclonidina.

REFERENCIAS

1. Nestor MS, Arnold D, Fischer D. The mechanisms of action and use of botulinum neurotoxin type A in aesthetics: Key Clinical Postulates II. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19 (11): 2785-804. doi: 10.1111/jocd.13702
2. Sobanko JF, Imadojemu S, Miller CJ. Epidemiology of cosmetic procedures: An update for dermatologists. *Curr Derm Rep* 2012; 1: 4-13. doi: 10.1007/s13671-011-0006-2
3. Dover JS, Monheit G, Greener M, Pickett A. Botulinum toxin in aesthetic medicine: Myths and realities. *Dermatol Surg* 2018; 44 (2): 249-60. doi: 10.1097/DSS.0000000000001277
4. Scheinfeld N. The use of apraclonidine eyedrops to treat ptosis after the administration of botulinum toxin to the upper face. *Dermatol Online J* 2005; 11(1): 9.
5. Naik PP. Utilities of botulinum toxins in dermatology and cosmetology. *Cosmet Investig Dermatol* 2021; 14: 1319-30. doi: 10.2147/CCID.S332247
6. Nestor MS, Han H, Gade A, Fischer D, et al. Botulinum toxin-induced blepharoptosis: Anatomy, etiology, prevention, and therapeutic options. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (10): 3133-46. doi: 10.1111/jocd.14361
7. King M. Management of ptosis. *JCAD* 2016; 9 (12): E1-E4.
8. Carruthers A, Carruthers J. Clinical indications and injection technique for the cosmetic use of botulinum A exotoxin. *Dermatol Surg* 1998; 24 (11): 1189-94. doi: 10.1111/j.1524-4725.1998.tb04097.x
9. Cavallini M, Cirillo P, Fundarò SP, Quartucci S, et al. Safety of botulinum toxin a in aesthetic treatments: A systematic review of clinical studies. *Dermatol Surg* 2014; 40 (5): 525-36. doi: 10.1111/dsu.12463
10. International Society of Aesthetic Plastic Surgery. ISAPS International survey on Aesthetic/Cosmetic procedures performed in 2021. https://www.isaps.org/media/vdp-danke/isaps-global-survey_2021.pdf
11. Solish N, Carruthers J, Kaufman J, Rubio RG, et al. Overview of daxibotulinumtoxin A for injection: A novel formulation of botulinum toxin type A. *Drugs* 2021; 81 (18): 2091-101. doi: 10.1007/s40265-021-01631-w

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10315>

Acroqueratoderma palmoplantar acuagénica

Aquagenic palmoplantar acrokeratoderma.

Miguel Ángel Cardona Hernández,¹ Karla Viridiana López Ortiz,² María Teresa Rosas Morett,³ Kevin Joseph Fuentes Calvo⁴

Resumen

ANTECEDENTES: La queratoderma palmoplantar acuagénica es una queratoderma adquirida difusa que afecta usualmente a mujeres de la segunda década de la vida. En términos clínicos, se manifiesta con edema y pápulas traslúcidas blanquecinas en las palmas o las plantas tras la inmersión en agua, acompañados o no de dolor, sensación urente o prurito. En la histopatología los hallazgos son inespecíficos.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de cinco años que, al contacto prolongado con agua, manifestaba pápulas traslúcidas blanquecinas e hiperlinealidad palmar con posterior alivio. La prueba detonante fue positiva y la biopsia mostró hallazgos compatibles. Se inició tratamiento con clorhidrato de aluminio al 6.25% por las noches con alivio del cuadro.

CONCLUSIONES: La queratoderma palmoplantar acuagénica es poco frecuente. Al ser un padecimiento benigno, su tratamiento es sintomático con amplia explicación del cuadro. El caso adquiere relevancia por manifestarse en la edad pediátrica.

PALABRAS CLAVE: Queratoderma palmoplantar acuagénica; edema; edad pediátrica.

Abstract

BACKGROUND: Aquagenic palmoplantar keratoderma is a diffuse acquired keratoderma that usually affects women in the second decade of life. Clinically it presents with edema and whitish translucent papules on the palms or soles after immersion in water, accompanied or not by pain, burning or itching. Histopathological findings are nonspecific.

CLINICAL CASE: A 5-year-old male patient who presented whitish translucent papules when immersing palms in water or during baths, which later disappeared. The hand in the bucket test was positive, and a biopsy was reported compatible with the diagnosis. Management was started with 6.25% aluminum chlorohydrate at night with improvement of the condition.

CONCLUSIONS: The aquagenic palmoplantar keratoderma is a rare entity. Being a benign condition, its treatment is symptomatic with a broad explanation of the disease. The case acquires relevance because it was presented in the pediatric male.

KEYWORDS: Aquagenic palmoplantar keratoderma; Swelling; Pediatric.

¹ Dermatooncólogo.

² Dermatopatóloga.

³ Residente de tercer año de Dermatología.

⁴ Médico general.

Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua, SS CDMX, México.

Recibido: febrero 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Miguel Ángel Cardona Hernández
drmiguelcardona08@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Cardona-Hernández MA, López-Ortiz KV, Rosas-Morett MT, Fuentes-Calvo KJ. Acroqueratoderma palmoplantar acuagénica. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 77-81.

ANTECEDENTES

La queratodermia palmoplantar acuagénica, también conocida como acroqueratodermia pápulo-traslúcida transitoria reactiva y acroqueratodermia acuagénica siríngica, es una dermatosis perteneciente a las denominadas queratodermias palmoplantares.^{1,2}

La queratodermia palmoplantar acuagénica afecta por lo general a mujeres en la segunda década de la vida, y se caracteriza por edema y pápulas translúcidas blanquecinas sobre las palmas y, en menor frecuencia, las plantas tras la inmersión en agua, acompañados habitualmente de sensación urente.^{1,2}

En 1997 English y McColloug describieron esta afección. Desde esa fecha hasta 2020 únicamente se habían comunicado 161 casos en la bibliografía; de éstos, el 36.6% eran pacientes masculinos (59 casos).^{1,2}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 5 años, que acudió acompañado de sus padres, quienes refirieron que el padecimiento inició con edema y prurito en la zona palmar y entre los pliegues de los dedos. Mencionaron que, al sumergir las palmas en agua o durante el baño, aparecían unas pápulas translúcidas blanquecinas con aumento transitorio de los pliegues de la mano y edema, que posteriormente desaparecían espontáneamente. Al interrogatorio indirecto negaron antecedentes de importancia, únicamente asma controlado, que era tratado con salbutamol por razón necesaria. Acudió a consulta con un pediatra que indicó miconazol y los padres aplicaron mometasona por un periodo corto. Posteriormente, por inquietud de los padres y debido a que el paciente no mostraba mejoría, acudieron a nuestra consulta en la que se llevó a cabo la prueba de la mano en la cubeta, que fue positiva. **Figuras 1 y 2**



Figura 1. Aspecto de ambas palmas antes de la prueba de la cubeta.

Para tranquilidad de los padres se tomó biopsia que evidenció conductos ecrinos dilatados acompañados de leve ortohiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis, por lo que los hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico de acroqueratodermia palmoplantar acuagénica. Se indicó tratamiento con clorhidrato de aluminio al 6.25% por las noches, con lo que se obtuvo alivio del cuadro.

DISCUSIÓN

Las queratodermias palmoplantares incluyen un grupo heterogéneo de enfermedades cuya característica común es el engrosamiento de la piel de las palmas y las plantas.¹ La incidencia de este grupo de dermatosis es del 12.5%. En un



Figura 2. Aspecto clínico de la lesión tras baño en tina (10 minutos de exposición).

estudio mexicano se encontró una incidencia del 1.5% y el 91% eran mujeres.¹

Las queratodermias se clasifican de acuerdo con su patrón de manifestación en: difusa (afección uniforme de la superficie), focal (áreas localizadas de predominio en áreas de presión) y punctata (pápulas queratósicas).¹ Otra forma de clasificación las divide en hereditarias o adquiridas.¹

La etiopatogenia de la queratodermia palmoplantar acuagénica se desconoce. Las hipótesis propuestas incluyen: un incremento en la capacidad de absorción de agua secundaria a un defecto en la barrera cutánea, un defecto en el conducto sudoríparo o incremento en la capa-

cidad de ligar agua por la queratina debido al aumento en el contenido de sal en la piel. En los últimos años se ha descrito la participación de las acuaporinas AQ-3, AQ-5 y AQ-10.^{1,3,4,5}

Se han comunicado casos cuyo desencadenante es una hiperhidrosis asociada y hay casos relacionados con inhibidores de ciclooxigenasa-2, aspirina, ketorolaco, espironolactona y tobramicina.^{1,6-9} Lesiones más aparatosas o de aparición más rápida se relacionan con exposición a detergente o agua salada.^{10,11} También se ha descrito un componente genético con herencia autosómica dominante y recesiva.^{3,6,12}

La queratodermia palmoplantar acuagénica se ha relacionado con distintas enfermedades; la más común es la fibrosis quística en un 40-80%, donde se ha identificado un defecto en la proteína transmembrana TRV1 (encargada de controlar el volumen de agua en la célula). Debido a la alta incidencia, se recomienda realizar la prueba del sudor a los pacientes con queratodermia palmoplantar acuagénica.^{2,8}

La queratodermia palmoplantar acuagénica suele afectar a mujeres en la segunda década de la vida, aunque se han reportado casos en pacientes masculinos (3-79 años).¹

En términos clínicos, se manifiesta con edema y pápulas traslúcidas blanquecinas con una depresión puntiforme central que genera un aspecto de maceración que inicia aproximadamente 5 minutos después de la inmersión en agua y desaparece entre 10 y 60 minutos después del retiro del agua.^{1,13} La exacerbación o aparición de la dermatosis tras la inmersión en agua se conoce como el signo de “la mano en la cubeta” (*hand-in-the-bucket*) y se considera diagnóstico de la enfermedad.^{1,13} La dermatosis suele aparecer de manera simétrica y bilateral en áreas palmares de presión o traumatismo, aunque puede afectar el dorso de las manos y la cara lateral de los dedos.⁶ Xia, Flann y colaboradores

Cuadro 1. Reporte de casos de acrodermatosis palmoplantar acuagénica

Sexo	Edad (años)	Número de casos
Fem	0-10	11
Masc	0-10	7
Fem	11-20	43
Masc	11-20	15
Fem	21-30	25
Masc	21-30	22
Fem	31-40	16
Masc	31-40	7
Fem	41-50	5
Masc	41-50	5
Fem	51-60	1
Masc	51-60	0
Fem	61-70	1
Masc	61-70	2
Fem	71-80	1
Masc	71-80	0

la reportan sólo unilateral.¹⁴ La afección plantar es menos común.^{1,6,15} Stamey comunicó un caso de queratodermia acuagénica con afectación facial, que ha sido el único con estas características en la bibliografía.¹⁶ Los cuadros pueden ser asintomáticos o pueden acompañarse de sensación urente, dolor o prurito. En casos no tratados se reportan disestesias.^{1,6,17} Una variante menos común reportada es la persistente que se exagera tras la inmersión en agua.¹⁸

Los hallazgos dermatoscópicos reportados incluyen: agrandamiento de los conductos sudoríparos, con pequeños puntos blanquecinos localizados en la porción de la cresta superficial de los dermatoglifos, que da un aspecto de queso gruyer.^{2,18} Otros son zonas blanquecinas con aspecto de tilosis y áreas ovoides amarillas sin estructuras.^{18,19,20}

Ante la duda diagnóstica puede tomarse biopsia de las lesiones. Ésta debe tomarse inmediatamente después de la exposición al agua.^{1,13,15} Puede

no mostrar alteraciones; el hallazgo más común es la visualización de conductos ecrinos dilatados acompañados de leve ortohiperqueratosis, hipergranulosis y acantosis. Otros hallazgos incluyen hiperplasia de glándulas ecrinas y aumento de la capilaridad alrededor de las mismas (hallazgos inespecíficos).^{1,13,15}

A la microscopia confocal puede observarse un estrato córneo hipertrófico, queratinocitos aumentados en tamaño y espacios intercelulares hiperreflécticos en el estrato granuloso, con una dilatación anormal de los conductos ecrinos.^{18,21}

El principal diagnóstico diferencial es la acroqueratodermia pápulo-traslúcida hereditaria (se observan ductos ecrinos normales y suele ser asintomática y persistente). Otros diagnósticos a considerar son la xerosis, urticaria acuagénica y el prurito acuagénico.²

Debido a que el proceso de la queratodermia palmoplantar acuagénica tiende al alivio espontáneo, su tratamiento suele ser sintomático.^{1,15,21} Las opciones de tratamiento incluyen el cloruro de aluminio hexahidratado al 20%, iontoforesis e inyecciones de toxina botulínica como tratamiento de la hiperhidrosis concomitante.^{1,13} Otros tratamientos descritos incluyen: cremas protectoras con silicona, crema de lactato de amonio al 12%, ácido salicílico al 20% en vaselina, urea al 10%, antihistamínicos, ácido acético y formalina al 3% en alcohol.^{1,13,21} En 2015 Sezer describió el tratamiento quirúrgico en un reporte de caso con remisión a largo plazo tras simpatectomía torácica endoscópica (posible solución permanente).²⁰

CONCLUSIONES

La queratodermia palmoplantar acuagénica, aunque continúa siendo un padecimiento poco frecuente, puede estar poco reportada. El diagnóstico es clínico, apoyado en dermatoscopia e histopatología. Debido a su relación con la

fibrosis quística, es importante hacer cribado diagnóstico en estos pacientes. El caso comunicado es interesante porque afecta a un varón en edad pediátrica, hasta ahora no reportado en México.

REFERENCIAS

1. Ahumada BO, Córdova BA, Hono PJ, Carvallo TR. Queratodermias Palmoplantares Adquiridas. Revisión bibliográfica. *Rev Chilena Dermatol* 2010; 26: 272-8.
2. Chuck Sepúlveda JA, KL. CC. Acroqueratoderma acuagénica sirígena. 2017; 4 (3): 201-3. DOI: 10.1016/S0001-7310(06)73399-3
3. Gironi LC, Colombo E, Zottarelli F, Guala A, et al. Aberrant expression of aquaporin-3 in hereditary papulotranslucent acrokeratoderma and aquagenic palmoplantar keratoderma. *Eur J Dermatol* 2018; 28 (2): 262-3. doi:10.1684/ejd.2018.3235
4. Liu X, Liu Z, Zhang S. Aquagenic acrokeratoderma: a case report and review of the literature. *Int J Clin Exp Pathol* 2020; 13 (6): 1426-30.
5. Kabashima K, Shimauchi T, Kobayashi M, et al. Aberrant aquaporin 5 expression in the sweat gland in aquagenic wrinkling of the palms. *J Am Acad Dermatol* 2008; 59 (2): S28-S32. doi:10.1016/j.jaad.2008.04.023
6. Gürel G, Şahin S, Çölgeçen E. A case of aquagenic syringeal acrokeratoderma with involvement of periungual area of the hand. *Turkish J Pediatr* 2018; 762-4. doi:10.24953/turkjp.2018.06.023
7. Uyar B. Aquagenic syringeal acrokeratoderma. *Indian J Dermatol* 2014; 59 (6): 632. doi:10.4103/0019-5154.143578
8. Gündüz Ö, Özşarac KÇ, Ercin ME. Aquagenic palmar wrinkling induced by combined use of salazopyrin and indomethacin. *Case Rep Dermatol* 2013; 5 (1): 21-6. doi:10.1159/000346744
9. Orzan OA, Popa LG, Voiculescu V, Manta R, Giurcăneanu C. Non-steroidal anti-inflammatory drug - induced transient reactive papulotranslucent acrokeratoderma. *J Med Life* 2014; 7 (1): 75-7.
10. Wang F, Zhao YK, Luo ZY, Gao Q, et al. Aquagenic cutaneous disorders. *J Dtsch Dermatol Ges* 2017; 15 (6): 602-8. doi:10.1111/ddg.13234
11. Ludgate MW, Patel D, Lamb S. Tobramycin-induced aquagenic wrinkling of the palms in a patient with cystic fibrosis. *Clin Exper Dermatol* 2009; 34 (5): e75-e7. doi:10.1111/j.1365-2230.2009.03223.x
12. Sun YJH. Hereditary papulotranslucent acrokeratoderma: A simultaneous presentation in daughter and mother. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2013; 554-5. doi:10.4103/0378-6323.113114
13. Laliena Aznar S, Vera Sáe-Benito M, Cenarro Guerrero M, Martín de Vicente C. No puedo jugar con agua. *Rev Pediatr Aten Prim* 2019; 261-3.
14. Flann S, Pembroke A. A localized form of aquagenic syringeal acrokeratoderma. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35 (4): e147-8. doi:10.1111/j.1365-2230.2009.03735.x
15. Conde-Salazara L, Angulob J, González-Guerrab E, Requena L, et al. Acroqueratoderma síríngea acuagénica. Presentación de dos casos. *Actas Dermo-Sifiliogr* 2006; 275-7. doi:10.1016/s0001-7310(06)73399-3
16. Stamey C, Boos MD, Rosenbach M, James WD, Yan AC. Aquagenic wrinkling: A unique facial presentation. *J Am Acad Dermatol* 2014; 71 (4): e150-e2. doi:10.1016/j.jaad.2014.05.058
17. Saisa G, Bigatà X, Admellab C. Acroqueratoderma síríngea acuagénica. Aportación de un nuevo caso. *Actas Dermo-Sifiliogr* 2007; 69-70. doi.org/10.1016/S0001-7310(07)70016-9
18. Fernández-Crehuet P, Ruiz-Villaverde R. Dermoscopic features of aquagenic syringeal acrokeratoderma. *Int J Dermatol* 2016; 55 (7): e407-8. doi:10.1111/ijd.13247
19. Lacarrubba F, Verzi AE, Leonardi S, Trovato G, Micali G. Palmar wrinkling: Identification of a peculiar pattern at incident light dermoscopy with confocal microscopy correlation. *J Am Acad Dermatol* 2016; 75 (4): e143-e5. doi:10.1016/j.jaad.2016.01.058
20. Sezer E, Durmaz E, Çetin E, Şahin S. Permanent treatment of aquagenic syringeal acrokeratoderma with endoscopic thoracic sympathectomy. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2015; 81 (6): 648-50. doi:10.4103/0378-6323.168331
21. Peña-Romero AG, Toussaint-Caire S, Charli-Joseph Y, Dela Barrera-Becerril F, Domínguez-Cherit J. From classical to unusual: Report on 5 cases of transient reactive aquagenic pseudokeratoderma and review of the literature. *Am J Dermatopathol* 2017; 39 (12): 935-42. doi:10.1097/DAD.0000000000000815

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10316>

Liquen plano eruptivo tratado con fototerapia

Eruptive lichen planus treated with phototherapy.

Lilia Brigitte Estrella Tejeda,¹ Julio César Aguilar Pérez,² Diana Valeria Jiménez Peña,⁴ Rosa del Carmen Peña Alonso,⁵ Marco Antonio Rodríguez Castellanos³

Resumen

ANTECEDENTES: El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica poco frecuente que afecta la piel y las mucosas. Las manifestaciones clínicas son pápulas poligonales, que pueden encontrarse aisladas o confluir en placas, de color eritemato-violáceo, con la presencia característica de estrías blancas en la superficie (estrías de Wickham). Los sitios de afectación más comunes son las muñecas, la zona lumbar, los tobillos y áreas fotoexpuestas.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 62 años que inició con lesiones en el dorso de las manos, acompañadas de prurito leve. Dos semanas después se extendieron a las palmas, los antebrazos, el tronco y las piernas. A la exploración física se observó una dermatosis diseminada y simétrica que afectaba el tronco (abdomen y región dorsal), las extremidades superiores (antebrazos, palmas y dorso de las manos) y las extremidades inferiores (piernas). La dermatosis estaba constituida por pápulas poligonales, algunas confluentes en placas irregulares, de color violáceo, con estrías blanquecinas en su superficie, otras hiperqueratósicas y de bordes precisos.

CONCLUSIONES: El objetivo terapéutico en el liquen plano es obtener un alivio rápido del cuadro y el cese de los síntomas. Aún no se cuenta con un tratamiento específico y altamente efectivo; sin embargo, la fototerapia UVB-NB representa una alternativa con suficiente nivel de evidencia, buen perfil de seguridad y bajo costo para el tratamiento del liquen plano diseminado y generalizado.

PALABRAS CLAVE: Liquen plano; fototerapia; piel; mucosas.

Abstract

BACKGROUND: Lichen planus is a rare chronic inflammatory disease that affects skin and mucous membranes. Clinical manifestations are polygonal papules, which can be isolated or coalesce into plaques, erythematous-violaceous in color, with the characteristic presence of white streaks on the surface (Wickham's striae). Most common sites of involvement are wrists, lower back, ankles, and photo-exposed areas.

CLINICAL CASE: A 62-year-old male patient who started with mildly itching lesions on the back of hands. Two weeks later they spread to palms, forearms, trunk, and legs. Upon physical examination there was observed a disseminated and symmetrical dermatosis affecting the trunk (abdomen and dorsal region), upper extremities (forearms, palms and back of hands) and lower extremities (legs). Dermatitis consisted of polygonal papules, some were forming irregular plaques, violet in color, with whitish streaks on their surface, others were hyperkeratotic, with precise edges.

CONCLUSIONS: The therapeutic objective in lichen planus is to obtain a rapid resolution of the condition and the cessation of symptoms, there is still no specific and highly effective treatment; however, UVB-NB phototherapy represents an alternative with a sufficient level of evidence and an adequate safety profile at a low cost for the treatment of disseminated and generalized lichen planus.

KEYWORDS: Lichen planus; Phototherapy; Skin; Mucous membranes.

¹ Residente de tercer año de Medicina Interna, Hospital Regional Dr. Valentín Gómez Farías, ISSSTE, Zapopan, Jalisco, México.

² Residente de segundo año de Dermatología.

³ Dermatólogo encargado del Departamento de Foto/PUVaterapia.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

⁴ Médico interno de pregrado, Hospital General ISSSTE Aguascalientes, México.

⁵ Dermatólogo y dermatopatólogo, Unidad Integral de Dermatología Dermatoláser.

Recibido: junio 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Lilia Brigitte Estrella Tejeda
brig.estrella2@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Estrella-Tejeda LB, Aguilar-Pérez JC, Jiménez-Peña DV, Peña-Alonso RC, Rodríguez-Castellanos MA. Liquen plano eruptivo tratado con fototerapia. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 82-88.

ANTECEDENTES

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que afecta a menos del 1% de la población general. Su presentación clínica es heterogénea por sus manifestaciones morfológicas variables. No obstante, una característica representativa es su fenotipo histológico consistente.¹ En la correlación clínica-histopatológica el liquen plano se considera un grupo de enfermedades inflamatorias que afectan los epitelios de la piel y las mucosas.²

El tratamiento del liquen plano diseminado y generalizado suele ser un desafío para el dermatólogo, por la cronicidad, síntomas y afectación a la calidad de vida de los pacientes.³

Debido al papel de la respuesta inmunológica mediada por linfocitos T en la fisiopatogenia del liquen plano, la terapia con luz ultravioleta (UV), por sus efectos en el sistema inmunitario, resulta ser una modalidad terapéutica eficaz⁴ y representa una alternativa para los pacientes que no responden a los tratamientos de primera línea.^{3,4} La modalidad de fototerapia con luz UV de elección es la UVB de banda estrecha (UVB-NB).^{2,4,5,6}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 62 años que inició con lesiones en el dorso de las manos, acompañadas de prurito leve. Dos semanas después se extendieron a las palmas, los antebrazos, el tronco y las piernas.

A la exploración física se observó una dermatosis diseminada y simétrica que afectaba el tronco en el abdomen y la región dorsal; las extremidades superiores en los antebrazos, las palmas y el dorso de las manos; las extremidades inferiores en las piernas. Estaba constituida por pápulas poligonales, algunas confluentes en placas irregulares, de color violáceo, con estrías

blanquecinas en su superficie, otras hiperqueratósicas y de bordes precisos. **Figura 1**

Entre los antecedentes de importancia destacaron: diabetes mellitus tipo 2 de seis años de diagnóstico, tratada con 850 mg de metformina al día, con glucemia capilar máxima en ayuno reportada de 98 mg/dL; hipertensión arterial sistémica diagnosticada en 2004, tratada con candesartán cilexetilo-hidroclorotiazida a dosis de 16 mg/12.5 mg al día con adecuado control; valvulopatía no especificada con tres años de diagnóstico, tratada con 20 mg al día de rivaroxabán.

El paciente acudió a primera valoración dermatológica en la que se sospechó secundarismo sífilítico por las lesiones palmares. Se solicitaron exámenes generales y determinación de VDRL. Con reporte de laboratorio negativo para este último, se descartó la sospecha de enfermedad luética y se consideró primer diagnóstico diferencial un cuadro de liquen plano eruptivo. El estudio histopatológico confirmó la sospecha al evidenciar una dermatitis de interfaz liquenoide compatible con liquen plano. **Figura 2**

El paciente recibió tratamiento inicialmente con corticosteroides tópicos y antihistamínicos sin mostrar respuesta favorable, por lo que acudió a nuestro centro con la manifestación clínica descrita y prurito intenso. Los exámenes de laboratorio complementarios con determinación de anticuerpos contra el virus de hepatitis C (VHC) fueron no reactivos. **Cuadro 1**

Se indicó fototerapia con UVB-NB más corticosteroide tópico de alta potencia asociado con queratolítico. Después de 31 sesiones, con una dosis acumulada total de 12,350 mJ/cm², se consiguió respuesta clínica satisfactoria con alivio de la mayor parte de las lesiones; continuó con mometasona-ácido salicílico en ungüento al 0.1%-5% para tratar las escasas lesiones persistentes hasta su completo alivio. **Figura 3**

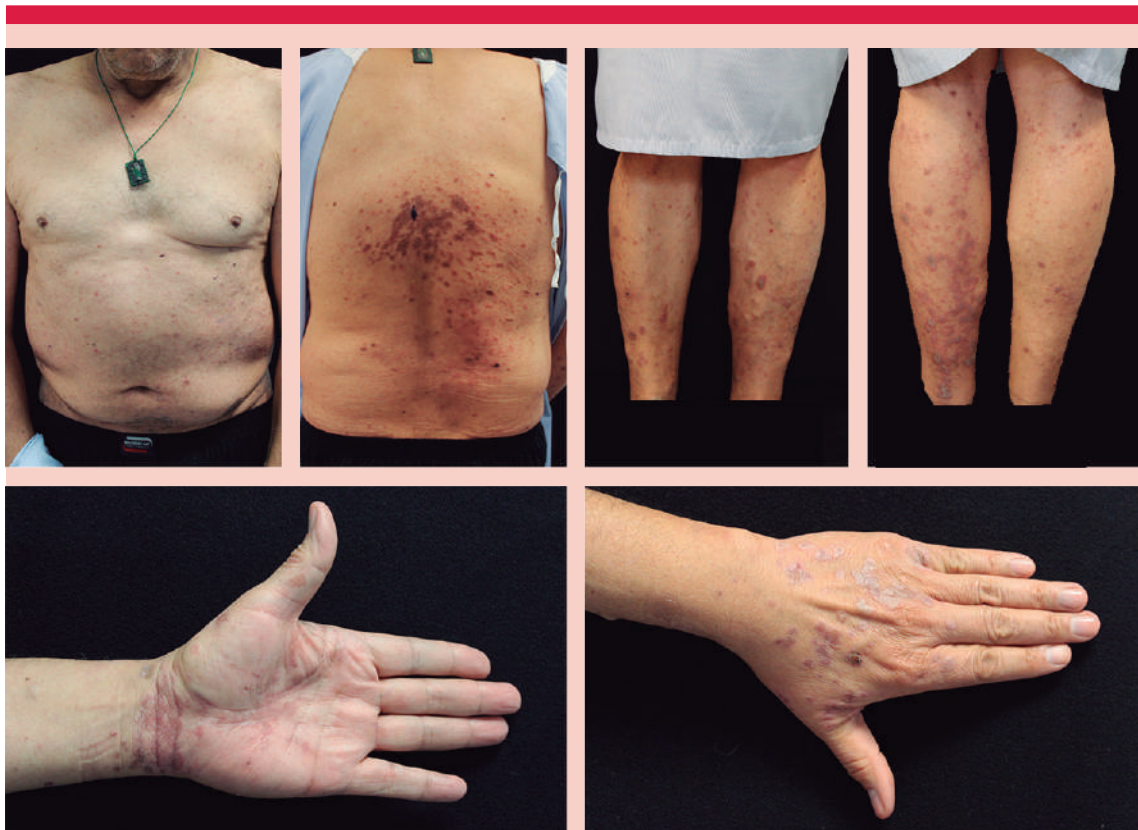


Figura 1. Imágenes clínicas representativas de la dermatosis en su manifestación inicial.

DISCUSIÓN

Históricamente algunos factores ambientales se han visto implicados como posibles desencadenantes del liquen plano, entre éstos se encuentran los infecciosos (VHC, herpesvirus 6 y 7); vacunas contra influenza y hepatitis B; metales (mercurio, cobre y oro), y distintos fármacos (antihipertensivos IECA, diuréticos tiazídicos, inhibidores de PD-1, antiinflamatorios, antibióticos, antipalúdicos, quinidina y penicilamina).^{1,2}

No se ha logrado esclarecer por completo la fisiopatogenia del LP. Sin embargo, se cree que existe una fase aferente en la que se pierde la tolerancia inmunológica a determinantes

antigénicos propios que quedan expuestos al sistema inmunitario después de la interacción con factores desencadenantes externos. Además, se reconoce el papel del complejo principal de histocompatibilidad (CMH) de cada huésped. La interacción de las células presentadoras de antígeno con las células T pudiera ocurrir localmente en la piel o en los ganglios linfáticos. En la fase eferente, las células T autorreactivas son atraídas a la piel por quimiocinas, donde se unen a los autoantígenos específicos y ejercen su función citotóxica mediada por proteasas.²

En el liquen plano eruptivo las manifestaciones clínicas son pápulas poligonales, que pueden encontrarse aisladas o confluir en placas, de

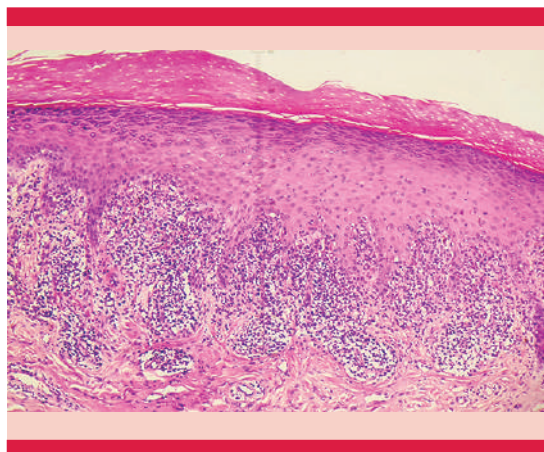


Figura 2. Estudio histopatológico: la epidermis muestra hiperqueratosis ortoqueratósica compacta, hipergranulosis, acantosis irregular en dientes de sierra y degeneración vacuolar de la capa basal. En la dermis papilar se observa un infiltrado linfocitario denso en banda.

color eritemato-violáceo, con las características estrías blancas en la superficie (estrías de Wickham). Los sitios de afección más comunes son las muñecas, la zona lumbar, los tobillos y áreas fotoexpuestas.^{1,2}

Los hallazgos histológicos típicos son: hiperqueratosis, hipergranulosis en forma de cuña y acantosis en la epidermis, degeneración vacuolar de la capa basal, alteración o pérdida de las crestas interpapilares que resultan en la clásica apariencia de dientes de sierra y, en la dermis superior, existe un infiltrado inflamatorio de predominio linfocítico en forma de banda a lo largo de la unión dermoepidérmica.^{1,2}

El objetivo terapéutico en el liquen plano es obtener el alivio rápido del cuadro y el cese de los

Cuadro 1. Resultados de exámenes de laboratorio

Parámetro	Resultado	Valor normal
Anticuerpos anti-hepatitis C	No reactivo	No reactivo
Antígeno de superficie virus hepatitis B	No reactivo	No reactivo
Anticuerpos anti-VIH 1 y 2	No reactivo	No reactivo
VDRL	No reactivo	No reactivo
Alanina aminotransferasa (U/L)	20	4-44
Aspartato transaminasa (U/L)	23	8-38
Hemoglobina (g/dL)	16.7	14-18
Hematocrito (%)	45.8	45-54
Plaquetas (mil/μL)	189 K	150-450
Leucocitos (mil/μL)	5.40 K	4000-12000
Neutrófilos (/μL)	19444	1800-7700
Linfocitos (/μL)	2808	1000-4800
Creatinina (mg/dL)	1.2	0.6-1.2
HbA1c (%)	5.3	< 6.5%
Glucosa (mg/dL)	106	70-100
Urea sérica (mg/dL)	32.5	2.3-7.5
Ácido úrico sérico (mg/dL)	6.9	2.3-7.5
Triglicéridos (mg/dL)	298	40-200
Colesterol total (mg/dL)	179	101-200

VDRL: Venereal Disease Research Laboratory; HbA1c: hemoglobina glucosilada.

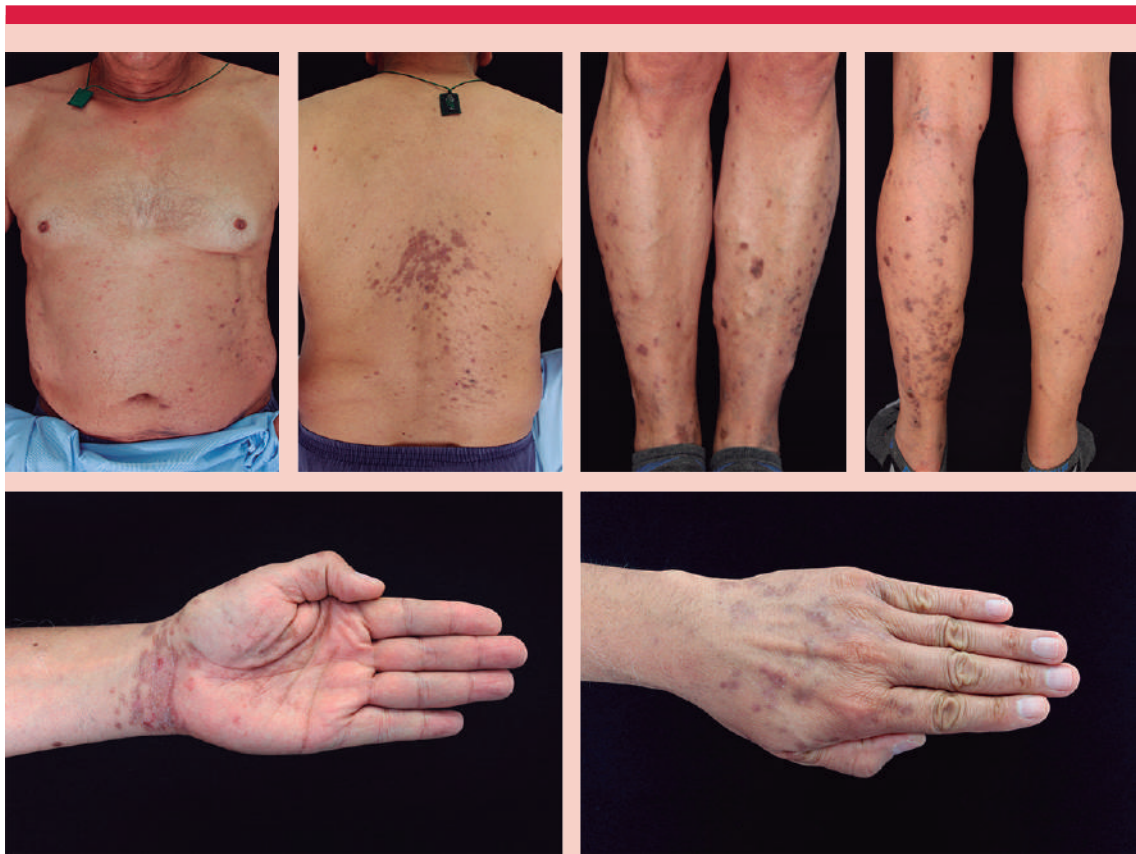


Figura 3. Imágenes clínicas tomadas al finalizar el tratamiento. Se observa hiperpigmentación posinflamatoria y escamas finas residuales en la superficie de algunas lesiones.

síntomas. La curación espontánea puede ocurrir en un periodo de 6 a 36 meses.^{2,3} Sin embargo, la afectación a la calidad de vida por la afección estética y por los síntomas, que pueden ir desde prurito leve hasta incapacitante, son factores que apoyan el inicio de un tratamiento eficaz en la medida de lo posible.⁵

La primera línea de tratamiento contra el liquen plano localizado la constituyen los corticosteroides tópicos potentes-superpotentes y los inhibidores de calcineurina. Se ha indicado la inyección intralesional de corticosteroides, que por lo general se reserva en caso de lesiones hipertróficas o resistentes a tratamientos tópicos.

Cuando la enfermedad es diseminada, pueden administrarse glucocorticoides sistémicos por vía oral, en pulsos intravenosos o vía intramuscular.^{2,6}

En la segunda línea de tratamiento está la fototerapia con UVB de banda ancha (UBV-BB) o UBV-NB y la fototerapia ultravioleta A (UVA) con psoraleno (PUVA) o la combinación de éstas con retinoides.^{2,4,5,6}

Otros tratamientos incluyen los retinoides sistémicos, como acitretina e isotretinoína, y agentes inmunosupresores como la sulfasalazina, hidroxycloquina, azatioprina, metotrexato,

micofenolato mofetilo, ciclosporina o agentes biológicos dirigidos a las interleucinas 12 y 23.²

La fototerapia con luz UV ejerce un efecto biológico antiinflamatorio, inmunosupresor y citotóxico, por medio de mecanismos poco claros. El nivel hasta el cual penetra la luz ultravioleta es de particular importancia para el objetivo terapéutico. En la modalidad UVB la luz se absorbe en la epidermis y la dermis superficial, donde interviene en la función de las células de Langerhans al alterar la presentación de antígenos; causa cambios conformacionales en el ácido urocánico, lo que conduce a la apoptosis de linfocitos T y queratinocitos, y disminuye la actividad de las células T *natural killer*.^{7,8}

En cambio, en la modalidad PUVA, la luz alcanza estratos más profundos en la dermis, donde, a través de fotoproductos, se produce daño e inhibición de la replicación del ADN, depleción de las células de Langerhans y disminución de la migración y función de los linfocitos T.⁷

Otro mecanismo de acción reconocido de la fototerapia es que induce la síntesis de citocinas reguladoras (interleucinas 6, 8, 10, 12 y 15), factor estimulante de colonias de granulocitos y antagonista del receptor de IL-1; disminuye la síntesis de IL-2, y promueve la detención del ciclo celular por aumento de la expresión del gen p53.^{9,10}

En la elección de la modalidad de fototerapia con luz UV deberá tomarse en cuenta el nivel de evidencia reportado hasta ahora para cada una. Es mayor el señalado para UVB-NB en comparación con la PUVA en el estudio de Tziotzis y colaboradores.⁶

En su estudio retrospectivo, Weber y colaboradores⁴ no encontraron una diferencia significativa entre la efectividad de ambas modalidades, pero sí en la superioridad en cuanto a seguridad de la UVB-NB.

Los efectos adversos de la fototerapia UVA y UVB más comunes incluyen: quemaduras solares, fotoenvejecimiento prematuro y aumento relativo del riesgo de neoplasias malignas, principalmente carcinoma espinocelular.⁸

En cuanto a la elección de fototerapia sobre tratamiento sistémico con glucocorticoides, Iraj y su grupo¹¹ lograron demostrar una diferencia significativa en la respuesta terapéutica con la remisión completa de las lesiones (más del 90%) a favor de la fototerapia con UVB-NB.

Por la extensión de la dermatosis, la afectación a la calidad de vida del paciente y, debido al antecedente de diabetes mellitus, no se consideró viable la administración de glucocorticoides sistémicos. Se optó por fototerapia UVB-NB, con lo que se consiguió una respuesta clínica favorable. En la elección de la dosis es importante basarse en el fototipo del paciente (300-600 mJ/cm²), habitualmente dos a tres sesiones por semana, con incrementos del 10 al 20% semanales de acuerdo con la tolerancia y el eritema inducido. Los esquemas y dosis para obtener respuesta no se han estandarizado y en la bibliografía se han reportado de, incluso, alrededor de 40 sesiones, con dosis máximas reportadas de hasta 90,000 mJ/cm².^{4,5}

CONCLUSIONES

El liquen plano es una enfermedad crónica inmunomediada. A pesar de que su manifestación clínica puede ser muy variable, el patrón de afectación histológico es consistente y esto ayuda a excluir diagnósticos diferenciales. Aún no se cuenta con un tratamiento específico y altamente efectivo; sin embargo, la fototerapia con UVB-NB es una alternativa con suficiente nivel de evidencia, buen perfil de seguridad y bajo costo para el tratamiento del liquen plano diseminado y generalizado. Esta opción debería considerarse siempre que se cuente con el recurso en los distintos centros dermatológicos

del país. Además, resalta la necesidad de más estudios prospectivos con distribución al azar, multicéntricos, para el desarrollo de protocolos de tratamiento estandarizados.

REFERENCIAS

1. Tziotzios C, Lee JYW, Brier T, Satio R et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: Clinical overview and molecular basis. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79 (5): 789-804. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.02.01
2. Boch K, Langan EA, Kridin K, Zillikens D, et al. Lichen planus. *Front Med (Lausanne)* 2021; 8: 737813. doi:10.3389/fmed.2021.737813
3. Hunt KM, Klager S, Kwak YJ, Sami N. Successful systemic treatment outcomes of lichen planus: A single-center retrospective review. *Dermatol Ther* 2021; 34 (3): e14903. doi:10.1111/dth.14903
4. Weber B, Marquart E, Radakovic S, Tanew A. Effectiveness of narrowband UVB phototherapy and psoralen plus UVA photochemotherapy in the treatment of generalized lichen planus: Results from a large retrospective analysis and an update of the literature. *Photodermatol Photoimmunol Photomed* 2022; 38 (2): 104-111. DOI: 10.1111/phpp.1272.
5. Fernández-Guarino M, Aboín S, Barchino L, Arsuaga C, et al. Generalized lichen planus treated with narrowband UV-B phototherapy: Results from 10 patients and a review of the literature. *Actas Dermosifiliogr* 2019; 110 (6): 490-493. DOI: 10.1016/j.ad.2018.01.015
6. Tziotzios C, Brier T, Lee JYW, Saito R, et al. Lichen planus and lichenoid dermatoses: Conventional and emerging therapeutic strategies. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79 (5): 807-818. DOI: 10.1016/j.jaad.2018.02.013
7. Rathod DG, Muneer H, Masood S. Phototherapy [Internet]. Treasure Island, FL: StatPearls Publishing; 2023.
8. Vangipuram R, Feldman SR. Ultraviolet phototherapy for cutaneous diseases: a concise review. *Oral Dis* 2016; 22 (4): 253-259. DOI: 10.1111/odi.12366
9. Situm M, Bulat V, Majcen K, Dzapo A, et al. Benefits of controlled ultraviolet radiation in the treatment of dermatological diseases. *Coll Antropol* 2014; 38 (4): 1249-1253.
10. Bulat V, Situm M, Dediol I, Ljubicić I, et al. The mechanisms of action of phototherapy in the treatment of the most common dermatoses. *Coll Antropol* 2011; 35 (Suppl 2): 147-151.
11. Iraj F, Faghihi G, Asilian A, Siadat AH, et al. Comparison of the narrow band UVB versus systemic corticosteroids in the treatment of lichen planus: A randomized clinical trial. *J Res Med Sci* 2011; 16 (12): 1578-1582.

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10317>

Síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano: un desafío clínico

Cutaneous lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome: A clinical challenge.

Joel Alejandro Ramírez Sánchez,¹ Ricardo Torres Delgadillo,¹ María Elena Reyes Moreno,² María de las Mercedes Hernández Torres³

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano es un trastorno infrecuente que carece de criterios diagnósticos precisos. La mayor parte de lo publicado corresponde a reportes de caso que refieren que las características clínicas, histológicas y serológicas coexistentes o superpuestas de lupus eritematoso cutáneo y liquen plano son necesarias para establecer el diagnóstico.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 73 años, que siete meses antes notó la aparición de “manchitas” oscuras en la cara y el tórax; no refirió tratamientos previos. A la exploración se observó una dermatosis en la cara y el área supraesternal izquierda, diseminada y simétrica, con múltiples pápulas poligonales eritemato-violáceas agrupadas en placas irregulares, varias dimensiones, estrías blanquecinas, escamas, bordes definidos y evolución crónica. El estudio histopatológico evidenció características de lupus eritematoso discoide, así como de liquen plano; ANAs con títulos > 1:160, por lo que se estableció el diagnóstico de síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano. Se inició tratamiento con clobetasol en crema y fotoprotección durante un mes. El paciente mostró mejoría del 50%, por lo que se continuó el mismo tratamiento un mes más. El paciente no regresó a seguimiento.

CONCLUSIONES: El síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano es un padecimiento infrecuente del que existe poca información y queda en duda su clasificación, ya sea como un trastorno autónomo o como una variante de lupus eritematoso cutáneo.

PALABRAS CLAVE: Lupus eritematoso cutáneo; liquen plano; clobetasol.

Abstract

BACKGROUND: Cutaneous lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome is an uncommon disorder lacking precise diagnostic criteria. Most of what has been published corresponds to case reports referring that coexisting and/or overlapping clinical, histologic and serologic features of cutaneous lupus erythematosus/lichen planus are necessary to complete the diagnosis.

CLINICAL CASE: A 73-year-old male patient, who 7 months ago noticed the appearance of dark “spots” on the face and thorax, no previous treatments were reported. With a dermatosis on the face and left suprasternal area, disseminated and symmetrical, with multiple erythematous-violaceous polygonal papules grouped in irregular plaques, various dimensions, whitish striae, scales, defined borders, and chronic evolution. Histopathological study was performed showing characteristics of discoid lupus erythematosus, as well as lichen planus. ANAs with titers > 1:160. Therefore, the diagnosis of cutaneous lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome was established. The treatment included clobetasol cream and photoprotection for one month. The patient

¹ Médico residente de tercer año.

² Médico adscrito al Servicio de Dermatología.

³ Médico adscrito al Servicio de Dermatopatología.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Servicios de Salud Jalisco, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: junio 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Joel Alejandro Ramírez Sánchez
joel.a.ramirezsanchez@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Ramírez-Sánchez JA, Torres-Delgadillo R, Reyes-Moreno ME, Hernández-Torres MM. Síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano: un desafío clínico. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 89-93.

showed a 50% improvement; thus the same treatment was continued for another month. The patient did not return for follow-up.

CONCLUSIONS: *Cutaneous lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome represents an uncommon entity of which there is little information and its classification as either an autonomous disorder or as a variant of cutaneous lupus erythematosus remains in doubt.*

KEYWORDS: *Cutaneous lupus erythematosus; Lichen planus; Clobetasol.*

ANTECEDENTES

El lupus eritematoso cutáneo y el liquen plano son padecimientos clínicos de afectación en la piel; cada uno muestra características clínicas, evolución y pronóstico diferentes. Sin embargo, el síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano es un trastorno infrecuente reportado desde hace varias décadas que carece de criterios diagnósticos precisos.¹ La mayor parte de lo publicado corresponde a reportes de caso en los que las características clínicas, histológicas y serológicas coexistentes o superpuestas de lupus eritematoso cutáneo y liquen plano son necesarias para establecer el diagnóstico.^{1,2} Se comunica un caso clínico representativo de esta afección rara y polémica respecto a su clasificación, así como una revisión y actualización del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 73 años, plomero, originario de Zacatecas y residente de Guadalajara. Refirió padecer diabetes mellitus tipo 2 de 10 años de evolución en tratamiento con metformina a dosis de 750 mg cada 12 horas e hipertensión arterial sistémica de reciente diagnóstico sin especificar tratamiento; negó tabaquismo y otras toxicomanías. Acudió a consulta por padecer,

desde hacía 7 meses, “manchitas” oscuras en la cara y el tórax, en ocasiones pruriginosas; no refirió tratamientos previos.

A la valoración se encontró una dermatosis en la región temporal izquierda y la mejilla derecha de la cara y el área supraesternal izquierda del tórax, diseminada y simétrica, con múltiples pápulas poligonales eritemato-violáceas agrupadas en placas irregulares, con dimensiones de 0.5 x 0.3 x 0.1 cm hasta 2 x 2 x 0.1 cm, con estrías blanquecinas en la superficie, escamas finas en algunas placas, bordes definidos y evolución aparentemente crónica. **Figuras 1 y 2**

Se estableció el diagnóstico clínico de liquen plano y el estudio histopatológico reportó características de lupus eritematoso discoide, así como de liquen plano (**Figuras 3, 4 y 5**). Se solicitaron anticuerpos antinucleares (ANAs) con resultados de títulos > 1:160.

Por lo anterior, se estableció el diagnóstico de síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano y se inició tratamiento con clobetasol crema al 0.05% cada 12 horas durante un mes, protector solar con factor de protección solar mayor de 50 con horario, además de medidas físicas de fotoprotección. Un mes después el paciente refirió mejoría parcial



Figura 1. Lesión en la cara.



Figura 2. Acercamiento a una de las placas en la cara.

del 50%, por lo que se continuó el mismo tratamiento durante un mes más, pero el paciente no regresó a seguimiento.

DISCUSIÓN

El lupus eritematoso cutáneo y el liquen plano infrecuentemente pueden ocurrir como un síndrome superpuesto.^{1,3} Fue descrito por Piamphongsant y colaboradores en 1978 con el reporte de dos pacientes: una mujer de 57 años y un hombre de 50 años, con lupus eritematoso sistémico con placas hipertróficas ulceradas en los labios, el tronco, las manos y los pies. A la histopatología reportaron características de lupus eritematoso cutáneo y liquen plano.⁴ En la actualidad no existen

criterios establecidos del diagnóstico de este síndrome, se acepta que la combinación de características clínicas, histopatológicas o inmunopatológicas de ambas enfermedades en el mismo sujeto son suficientes para establecer el diagnóstico.^{1,2,3,5}

Este síndrome es tan infrecuente que sus datos se limitan a reportes de casos clínicos publicados, principalmente en mujeres entre 25 y 45 años, afectando con frecuencia la porción distal de los brazos, las piernas, la cara y el tronco, de predominio en el área palmoplantar, con pápulas y placas eritemato-violáceas bien delimitadas, posible atrofia central, en ocasiones con escama. Puede haber prurito y la fotosensibilidad suele estar ausente.^{1,2,3}

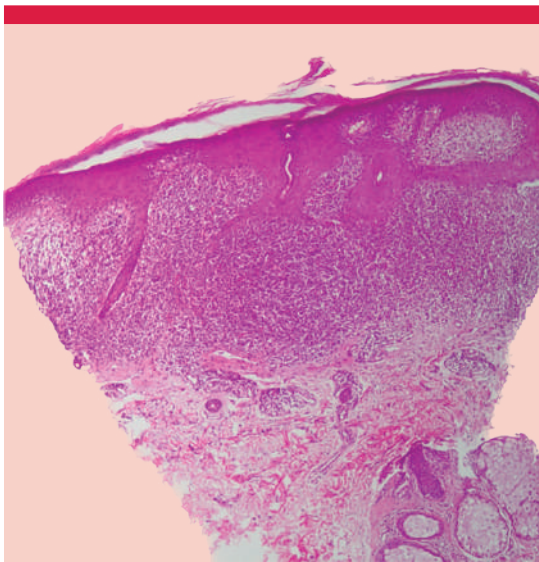


Figura 3. Hallazgos histopatológicos sugerentes de liquen plano.

En el estudio histopatológico se encuentran características de liquen plano (hiperqueratosis con ortoqueratosis, hipergranulosis en forma de cuña, acantosis irregular en dientes de sierra, vacuolización de la capa de células basales, incontinencia pigmentaria y cuerpos coloides), con o sin características de lupus eritematoso cutáneo (hiperqueratosis con taponamiento folicular, vacuolización de la capa de células basales, infiltrado dérmico irregular con linfocitos y células plasmáticas perivascular y perianexial, edema, mucina intersticial y engrosamiento de la membrana basal).^{1,2} En los estudios serológicos se menciona cualquiera de las siguientes pruebas positivas: ANA con títulos $\geq 1:80$ en células HEp-2, anticuerpos ENA (Ro, La, Sm, RNP), anticuerpos anti-dsDNA o anticuerpos antifosfolípidicos.¹ La inmunofluorescencia directa es de utilidad, pero no necesaria para el diagnóstico; muestra depósitos granulares de inmunoglobulina (IgG, IgA o IgM) y complemento a lo largo de la unión dermoepidérmica y alrededor de folículos pilosos.^{1,2,5}

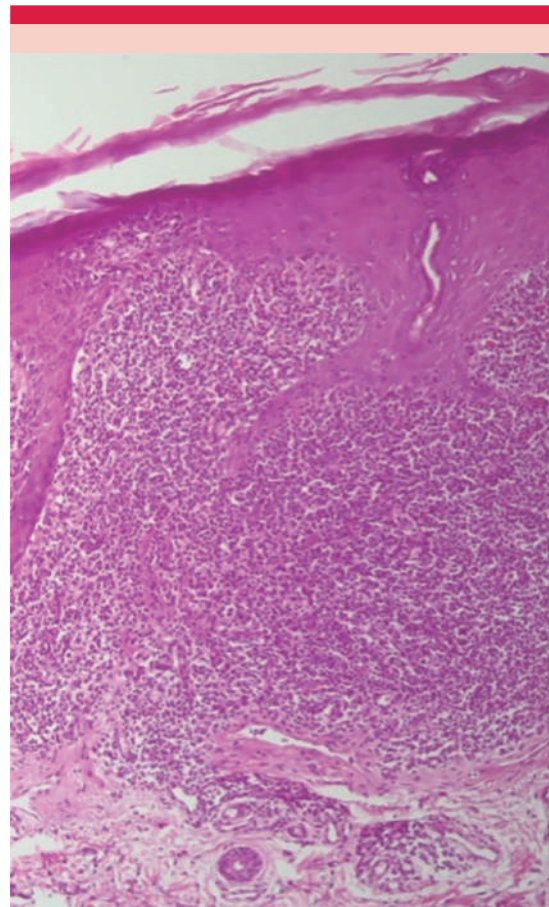


Figura 4. Hiperqueratosis con paraqueratosis, hipergranulosis e infiltrado linfocitario en banda.

En 2021 Jicha y su grupo propusieron utilizar la siguiente clasificación y criterios:

- Síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano clásico para los cuadros que integren las características clínicas e histológicas de lupus eritematoso cutáneo y liquen plano, y resultados serológicos positivos.
- Síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano posible para los cuadros con características clínicas e histológicas de lupus eritematoso cutáneo

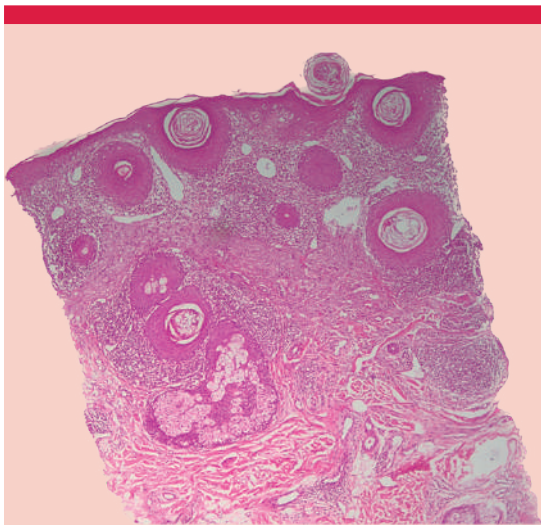


Figura 5. Hallazgos histopatológicos sugerentes de lupus eritematoso cutáneo.

y liquen plano, pero con resultados serológicos negativos.

Para la realización de esta clasificación los autores llevaron a cabo una revisión de la bibliografía existente mediante una búsqueda en PubMed. Encontraron 34 publicaciones de las que sólo 16 fueron de utilidad, englobando un total de 38 casos: 12 identificados como “clásicos”, 21 como “posibles” y 5 como incompletos acorde con los criterios propuestos, con la finalidad de facilitar la identificación de este raro padecimiento y beneficiar futuras investigaciones. En sus limitantes comentan que varias de las características clínicas e histológicas del lupus eritematoso cutáneo y liquen plano se superponen intrínsecamente, lo que puede ocasionar que casos puramente de lupus eritematoso cutáneo se identifiquen como síndrome de superposición; igualmente destacan que la mayoría de los casos de lupus eritematoso cutáneo crónico son seronegativos, por lo que siempre serían catalogados como “posibles”, por lo que invitan a practicar más estudios de esta afección.¹

Respecto del tratamiento, se comenta la administración de esteroides tópicos de alta potencia, inhibidores de la calcineurina tópicos, retinoides sistémicos y ciclosporina, con respuestas variables.^{3,5} Se recomienda el seguimiento de los pacientes por la evolución crónica del cuadro y el riesgo de conversión a lupus eritematoso sistémico del 5 al 10%.^{1,3} Aún está en discusión si este padecimiento es un trastorno autónomo o una variante del lupus eritematoso cutáneo con características que se asemejan al liquen plano.⁵

CONCLUSIONES

El síndrome de superposición lupus eritematoso cutáneo-liquen plano es un padecimiento infrecuente del que existe poca información y queda en duda su clasificación ya sea como un trastorno autónomo o como una variante de lupus eritematoso cutáneo. Para establecer su diagnóstico deben integrarse las características clínicas, histopatológicas o inmunopatológicas del lupus eritematoso cutáneo y del liquen plano simultáneamente en un paciente. Hace poco se propuso una nueva clasificación, pero no está validada, por lo que se abren líneas de investigación al respecto.

REFERENCIAS

1. Jicha KI, Wang DM, Miedema JR, Diaz LA. Cutaneous lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome. *JAAD Case Rep* 2021; 17: 130-151. doi: 10.1016/j.jdcr.2021.09.031
2. Abreu-Velez AM, Brown VM, Howard MS. Antibodies to piloerector muscle in a patient with lupus-lichen planus overlap syndrome. *N Am J Med Sci* 2010; 2 (6): 276-280.
3. Tukenmez Demirci G, Altunay IK, Sarikaya S, Sakiz D. Lupus erythematosus and lichen planus overlap syndrome: a case report with a rapid response to topical corticosteroid therapy. *Dermatol Reports* 2011; 3 (3): e48. doi: 10.4081/dr.2011.e48
4. Piamphongsant T, Sawannapreecha S, Gritiyaranson P, Sawchome Y, Kullavanijaya P. Mixed lichen planus-lupus erythematosus disease. *J Cutan Pathol* 1978; 5 (4): 209-215. doi: 10.1111/j.1600-0560.1978.tb00958.x
5. Lospinoso D, Fernelius C, Edhegard K, Finger D, Arora N. Lupus erythematosus/lichen planus overlap syndrome: successful treatment with acitretin. *Lupus* 2013; 22 (8): 851-854. doi: 10.1177/0961203313492243

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10318>

Síndrome de Stewart-Treves en el brazo derecho posterior a la vacuna contra el virus SARS-CoV-2

Stewart-Treves syndrome in the right arm after the SARS-CoV-2 vaccine.

Diana Cerrillo Alfaro,² Marysol Macedo Pérez,¹ Román Segura Rivera,³ Ana Floren-
cia López Ornelas,⁴ Gabriel Galván Salazar,⁵ José Juan Donis Hernández,⁶ Paulina
Fernández Rueda⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El síndrome de Stewart-Treves es un trastorno descrito en 1948, caracterizado por la aparición de angiosarcomas, de curso agresivo porque tiende a producir metástasis tempranas, con alta tasa de recurrencia local; por ello, el pronóstico es malo a pesar del tratamiento, con supervivencia de 19 a 34 meses. El diagnóstico es histopatológico con tinciones de inmunohistoquímica para determinar la estirpe; es positivo para vimentina, factor VIII, CD31 y CD34. Las manifestaciones clínicas pueden iniciar como nódulos o pápulas eritemato-violáceas que se expanden al tejido celular subcutáneo.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 80 años con antecedente de cáncer de mama lobulillar infiltrante tratado con mastectomía radical, linfadenectomía axilar, radiación y quimioterapia, con posterior aparición de linfedema. Inició su padecimiento actual con placas dolorosas, induradas, mal delimitadas y violáceas en el brazo y antebrazo derechos, con aparición súbita y de crecimiento rápido posterior a la aplicación de la vacuna de AstraZeneca contra el virus SARS-CoV-2. El estudio de la biopsia incisional evidenció proliferación vascular infiltrativa que disociaba el colágeno dérmico, con marcador CD31 positivo, con alto índice de proliferación Ki-67, por lo que se estableció el diagnóstico de síndrome de Stewart-Treves.

CONCLUSIONES: La secuencia temporal sugiere fuertemente, pero no prueba, que la vacuna contra el virus SARS-CoV-2 sea factor detonante de la enfermedad en regiones con inmunocompetencia alterada, como el linfedema observado en la paciente del caso.

PALABRAS CLAVE: Síndrome de Stewart-Treves; linfedema; vacuna; COVID-19; SARS-CoV-2.

Abstract

BACKGROUND: Stewart-Treves syndrome is a disorder first described in 1948, characterized by the appearance of angiosarcomas, with an aggressive course as it tends to produce early metastases, with a high rate of local recurrence, therefore the prognosis is poor despite treatment, reporting survival from 19 to 34 months. The diagnosis is histopathological with immunohistochemical staining to determine the lineage, being positive for vimentin, factor VIII, CD31 and CD34. The clinical manifestations can start as erythematous-violaceous nodules or papules that expand to the subcutaneous cellular tissue.

CLINICAL CASE: An 80-year-old female patient with a history of infiltrating lobular breast cancer treated with radical mastectomy, axillary lymphadenectomy, radiation, and chemotherapy, with subsequent development of lymphedema. The current condition began with painful, indurated, poorly defined, violaceous plaques on the right arm and forearm, with a sudden appearance and rapid growth after the AstraZeneca vaccine against SARS-CoV-2. The study of the incisional biopsy evidenced infiltrative

¹ Residente de segundo año de la División de Dermatología, Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

² Residente de tercer año del Departamento de Medicina Interna.

³ Residente de tercer año del Departamento de Patología.

⁴ Médico adscrito al Departamento de Dermatología.

⁵ Médico adscrito al Departamento de Oncología.

⁶ Médico adscrito al Departamento de Infectología. Hospital Español, Ciudad de México.

Recibido: junio 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Diana Cerrillo Alfaro
diana.alfaro0304@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Cerrillo-Alfaro D, Macedo-Pérez M, Segura-Rivera R, López-Ornelas AF, Galván-Salazar G, Donis-Hernández JJ, Fernández-Rueda P. Síndrome de Stewart-Treves en el brazo derecho posterior a la vacuna contra el virus SARS-CoV-2. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 94-98.

vascular proliferation that dissociated dermal collagen, with a positive CD31 marker, with a high Ki-67 proliferation index; for which the diagnosis of Stewart-Treves syndrome was established.

CONCLUSIONS: The temporal sequence strongly suggests, but does not prove, that the SARS-CoV-2 vaccine is a triggering factor for the disease in regions with altered immunocompetence, such as the lymphedema observed in this case.

KEYWORDS: Stewart-Treves syndrome; Lymphedema; Vaccine; COVID-19; SARS-CoV-2.

ANTECEDENTES

El síndrome de Stewart-Treves es un trastorno descrito en 1948, caracterizado por angiosarcomas.¹ Es de curso agresivo porque tiende a producir metástasis tempranas, con alta tasa de recurrencia local, por ello, el pronóstico es malo a pesar del tratamiento, con supervivencia de 19 a 34 meses. Se origina del endotelio vascular o linfático en zonas de linfedema crónico, se ha relacionado con intervenciones quirúrgicas (mastectomía radical asociada con resección de ganglios axilares); puede ser idiopático, congénito, infeccioso o traumático.²

En términos fisiopatológicos, se ha postulado como un ambiente de inmunodeficiencia local con acumulación de líquido con factores de crecimiento y proteínas, proceso que genera sobreexpresión de c-MYC, esto conlleva angiogénesis atípica de vasos sanguíneos y linfáticos, y, en consecuencia, puede tener lugar un proceso de malignidad.^{1,2,3}

El diagnóstico es histopatológico con tinciones de inmunohistoquímica para determinar la estirpe; es positivo para vimentina, factor VIII, CD31 y CD34.² Las manifestaciones clínicas pueden ini-

ciar como nódulos o pápulas eritemato-violáceas que se expanden al tejido celular subcutáneo.¹ El diagnóstico diferencial incluye alteraciones vasculares benignas y malignas, como el linfangioendotelioma benigno¹ o el sarcoma de Kaposi, que tendrá inmunohistoquímica positiva para virus de herpes 8.²

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 85 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica, cáncer de mama lobulillar infiltrante tratado con mastectomía radical, linfadenectomía axilar, radiación y quimioterapia en 2003, con posterior linfedema desde 2004. La paciente acudió a consulta por padecer placas dolorosas, induradas, mal delimitadas, violáceas en el brazo y antebrazo derechos, con aparición de manera súbita y de crecimiento rápido posterior a la aplicación de la vacuna de AstraZeneca contra SARS-CoV-2, de tres meses de evolución.

A la exploración física se observó una dermatosis localizada al brazo y el antebrazo, caracterizada por múltiples placas violáceas, infiltradas.

Figura 1



Figura 1. Miembro superior derecho con múltiples placas violáceas, infiltradas, sobre linfedema.

A la dermatoscopia con luz polarizada 10x se observaron placas desestructuradas en forma de parches color rojo, violeta, azul y velo blanquecino. **Figura 2**

Se solicitó tomografía computada con emisión de positrones con hipercaptación difusa en el brazo derecho. El estudio de la biopsia incisional evidenció proliferación vascular infiltrativa que disociaba el colágeno dérmico, espacios vascu-

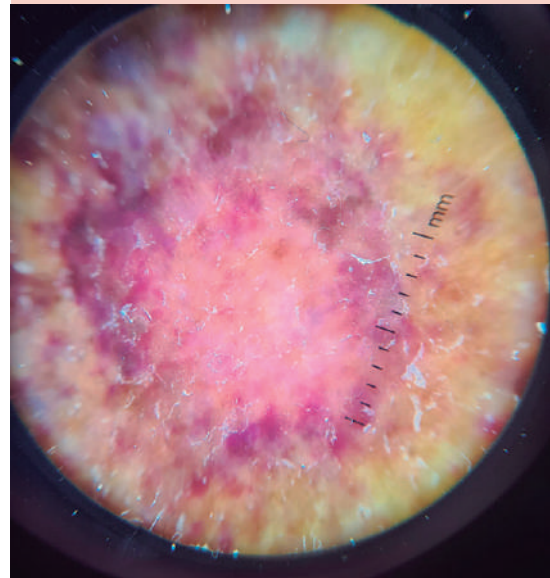


Figura 2. A la dermatoscopia con luz polarizada a 10x se observan placas desestructuradas en forma de parches color rojo, violeta, azul y velo blanquecino.

lares atípicos, revestidos por células endoteliales tumefactas, con núcleos vesiculares redondos e irregulares y ocasionalmente nucléolos prominentes, marcando CD31 positivo, con alto índice de proliferación Ki-67. **Figura 3**

Por los hallazgos clínicos y patológicos, se estableció el diagnóstico de síndrome de Stewart-Treves.

DISCUSIÓN

El linfedema es el resultado de la acumulación de líquido intersticial rico en proteínas, además de estasis linfática debido a falla del drenaje linfático; es más común en las extremidades o las regiones acrales por la limitación en opciones colaterales en el drenaje linfático.³

Independientemente de la causa, estas regiones se convierten en sitios de inmunocompetencia

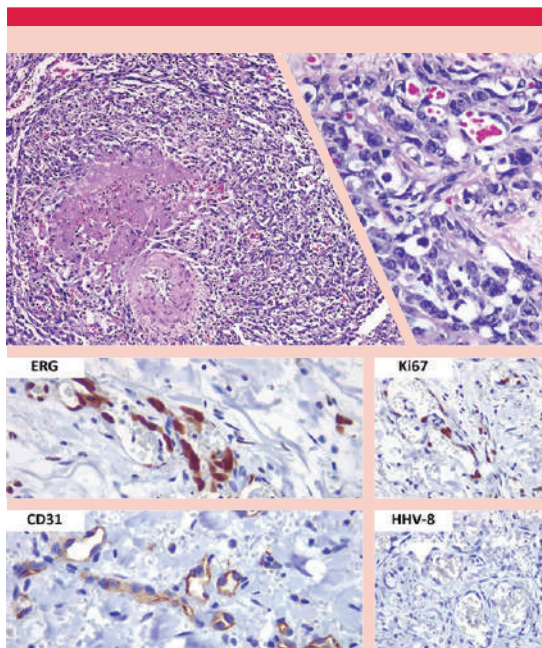


Figura 3. Histopatología con canales vasculares anormales que se anastomosan, con extravasación eritrocitaria y alternancia con zonas necróticas. Revestimiento pleomórfico y figuras mitóticas frecuentes. Inmunohistoquímica con positividad a ERG y CD31 que confirman el origen endotelial, con alto índice de proliferación medido con Ki67. Las células fueron negativas al herpesvirus asociado con el sarcoma de Kaposi (KSHV/HHV8).

alterada, debido a trastornos en el tráfico de linfocitos y células de Langerhans, con una eliminación ineficaz de antígenos extraños, asociado con la acumulación de líquidos de factores de crecimiento, lo que deteriora el sistema inmunológico regional y lleva a inmunodeficiencia local con posterior angiogénesis atípica que predispone a malignidad.⁴

En pacientes con COVID-19, Dotan y colaboradores⁵ propusieron el potencial mecanismo de este virus para sobreestimar el sistema inmunológico además del mimetismo molecular entre los autocomponentes del anfitrión y los componentes virales, que también puede ser

desencadenado por las vacunas contra el SARS-CoV-2.⁶ Por ende, en una región predispuesta, ante el estímulo antigénico de la vacuna contra el SARS-CoV-2, podría aumentarse la angiogénesis, lo que detonaría la producción de neoplasias malignas de origen vascular.

Aunque es un padecimiento poco frecuente, este tipo de sarcoma debe tomarse en cuenta en casos de dermatosis de reciente aparición en zona de linfedema crónico, porque el retraso en el diagnóstico puede modificar el tratamiento y pronóstico de los pacientes. Este caso es extremadamente raro porque cronológicamente coincide con la aplicación de la vacuna contra SARS-CoV-2.

CONCLUSIONES

La secuencia temporal sugiere fuertemente, pero no prueba, que la vacuna contra SARS-CoV-2 sea factor detonante de la enfermedad en regiones con inmunocompetencia alterada, como el linfedema observado en este caso. Los principales efectos reportados por la vacuna contra SARS-CoV-2 son dolor en sitio de punción, hinchazón y enrojecimiento local, escalofríos, cansancio y cefalea. Los menos frecuentes incluyen parálisis facial y periférica, síndrome de Guillain-Barré, mielitis transversa, fenómenos trombóticos, miocarditis, pericarditis, hipersensibilidad y anafilaxia.⁷ Hasta el día de hoy no existe ningún reporte de caso asociado con neoplasia maligna relacionado con esta vacuna, por lo que podríamos decir que éste es el primer caso reportado de neoplasia maligna asociado con la vacuna contra SARS-CoV-2.

REFERENCIAS

1. Wang LL, Cui LF, Gao Y, Jiang ZC. Clinicopathologic features of Stewart-Treves syndrome. *Int J Clin Exp Pathol*. 2019; 12 (3): 680-688.
2. Leite LL, Rossato V. Stewart-Treves Syndrome as a rare and fatal complication of post-traumatic lymphedema on the

- lower extremity. *Dermatol Pract Concept* 2021; 11 (2): e2021004. doi: 10.5826/dpc.1102a04
3. Ruocco V, Schwartz RA, Ruocco E. Lymphedema: an immunologically vulnerable site for development of neoplasms. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47 (1): 124-7. doi: 10.1067/mjd.2002.120909
4. Gil F, Andrade I. Stewart-Treves syndrome: a diagnosis to keep in mind. *Dermatol Online J* 2021; 27 (3): 13030/qt72z4q7q0.
5. Dotan A, Muller S, Kanduc D, David P, et al. The SARS-CoV-2 as an instrumental trigger of autoimmunity. *Autoimmun Rev* 2021; 20 (4): 102792. doi:10.1016/j.autrev.2021.102792
6. Gambichler T, Boms S, Hessam S, et al. Primary cutaneous anaplastic large-cell lymphoma with marked spontaneous regression of organ manifestation after SARS-CoV-2 vaccination. *Br J Dermatol* 2021; 185 (6): 1259-1262. doi:10.1111/bjd.20630
7. Guzmán MG, Saeb M. Reacciones cutáneas inmediatas tardías a las vacunas para COVID-19: serie de cinco casos. *Acta Médica Grupo Ángeles* 2021; 19 (S1): s84-90. doi:10.35366/101035



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10319>

Esporotricosis cutánea fija transmitida por un gato, segundo caso reportado en México

Fixed cutaneous sporotrichosis transmitted by a cat, second case reported in Mexico.

Michelle Alcocer Salas,¹ María Fernanda Torres Calderón,¹ Adriana del Carmen Rodríguez Mena,² Angélica Paola Sánchez Márquez,² Gloria María González,⁴ Alexandra Montoya,⁴ Jorge Mayorga Rodríguez³

Resumen

ANTECEDENTES: La esporotricosis es una micosis subcutánea, subaguda o crónica, producida por un complejo de hongos dimórficos denominado *Sporothrix schenckii*. Es una infección de implantación traumática y se han incrementado los casos por transmisión zoonótica.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 24 años, con dermatosis de dos meses de evolución, que afectaba la cara en la región preauricular y el ángulo mandibular, constituida por una placa eritemato-escamosa con algunas áreas ulceradas y costras melicéricas, bordes precisos, con síntomas de comezón y ardor. La impresión clínica fue de infección de tejidos blandos vs esporotricosis; el estudio micológico del cultivo resultó positivo para el complejo *Sporothrix schenckii*. Se llevó a cabo confirmación molecular y susceptibilidad *in vitro* con identificación de *Sporothrix schenckii sensu stricto*; se practicaron pruebas de susceptibilidad *in vitro* frente a anfotericina B, itraconazol, terbinafina, caspofungina, voriconazol, posaconazol y fluconazol. Al interrogatorio dirigido la paciente refirió tener un gato que manifestaba lesiones ulceradas en las patas, no recordó algún arañazo o mordedura del animal. Se prescribió itraconazol a dosis de 400 mg al día, con lo que la paciente mostró curación clínica y micológica a los cinco meses.

CONCLUSIONES: La esporotricosis se considera una enfermedad ocupacional y con la moda de tener mascotas en el hogar (principalmente perros y gatos) es importante conocer su probable transmisión zoonótica.

PALABRAS CLAVE: Esporotricosis cutánea; zoonosis; itraconazol; mascotas.

Abstract

BACKGROUND: Sporotrichosis is a subcutaneous, subacute or chronic mycosis, produced by a complex of dimorphic fungi called *Sporothrix schenckii*. It is an infection of traumatic implantation and cases due to zoonotic transmission have increased.

CLINICAL CASE: A 24-year-old female patient, with an eight-week duration skin lesion that affected the face in the preauricular region and mandibular angle, made up of an erythematous-scaly plaque with some ulcerated areas and honey crusts, precise borders, with symptoms of itching and burning. The clinical impression was of infection of soft tissues vs sporotrichosis, a mycological study was requested (Gram stains, Ziehl-Neelsen and culture); the culture was positive for the *Sporothrix schenckii* complex. Molecular confirmation and sensitivity were performed, identifying *Sporothrix schenckii sensu stricto*, with susceptibilities to amphotericin B, itraconazole, terbinafine, caspofungin, voriconazole, and posaconazole. During clinical interrogation, the patient referred having a cat, which had ulcerated lesions on its paws. She did not remember any scratches or bites from the animal. Treatment was initiated with itraconazole 400 mg/day, presenting clinical and mycological cure at 5 months.

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatóloga adscrita.

³ Maestro en Ciencias. Centro de Referencia en Micología.

Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Zapopan, Jalisco, México.

⁴ Dr. en C. Departamento de Microbiología, Facultad de Medicina, Universidad Autónoma de Nuevo León, México.

Recibido: junio 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Michelle Alcocer Salas
malcocersalas@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Alcocer-Salas M, Torres-Calderón MF, Rodríguez-Mena AC, Sánchez-Márquez AP, González GM, Montoya A, Mayorga Rodríguez J. Esporotricosis cutánea fija transmitida por un gato, segundo caso reportado en México. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 99-104.

CONCLUSIONS: To date sporotrichosis is considered an occupational disease, and with the trend of having pets at home (mainly dogs and cats) it is important to know its possible zoonotic transmission.

KEYWORDS: Cutaneous sporotrichosis; Zoonosis; Itraconazole; Pet.

ANTECEDENTES

La esporotricosis es una micosis subcutánea, subaguda o crónica, producida por un complejo de hongos dimórficos denominados *Sporothrix schenckii*.¹ Se han identificado como causantes de enfermedad en humano siete especies, las tres más frecuentes son: *S. schenckii*, *S. brasiliensis* y *S. globosa* y las menos frecuentes son: *S. luri*, *S. pallida*, *S. mexicana* y *S. chiliensis*.²

Afecta todos los continentes con predominio en áreas tropicales; es más común en México, Colombia, Uruguay y Brasil. Es la micosis por implantación más distribuida en el mundo y rara vez se adquiere por inhalación.^{1,2} El hongo se encuentra en diversos materiales, como astillas, espinas, musgo, paja, tierra; también se ha documentado su transmisión por mordedura o arañazo de diversos animales: perros, loros, insectos, armadillos, roedores y gatos, entre otros, en estos casos se considera una zoonosis; por lo anterior, los grupos de alto riesgo son personas que manipulan o conviven con animales, como los veterinarios.^{1,2}

En la última década se ha observado una expansión geográfica de los casos de esporotricosis en Brasil debido a un incremento alarmante de los casos transmitidos por felinos.³ A pesar de ser una zoonosis conocida en otras partes del mundo, en

México, en 2008, Bove-Sevilla y colaboradores reportaron el primer caso transmitido por un gato doméstico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 24 años, sin antecedentes relevantes para el padecimiento actual; manifestó un cuadro de 2 meses de evolución con aparición de una pequeña “espinilla” en la mejilla derecha que fue aumentando de tamaño, con síntomas de comezón y ardor. Fue valorada por dos médicos que indicaron ácido fusídico y doxiciclina sin mejoría, por lo que acudió a la consulta dermatológica. A la exploración física se encontró una dermatosis que afectaba la región preauricular y el ángulo mandibular, constituida por una placa eritemato-escamosa de 3 x 6 cm, con algunas áreas ulceradas, con costras melicéricas en la superficie, de bordes precisos, de evolución aparentemente crónica.

Figura 1

Ante la sospecha de una infección de tejidos blandos vs una micosis, se solicitó estudio micológico (tinciones de Gram, Ziehl-Neelsen y cultivo) de secreción de la lesión. A los 7 días de incubación en agar Sabouraud con y sin antibióticos a temperatura de 28 a 30 °C, se desarrolló una colonia blanca, membranosa con áreas de pigmento oscuro que, al estudio



Figura 1. Lesión en la región preauricular y el ángulo mandibular, placa eritemato-escamosa ulcerada.

microscópico, fue compatible con el complejo *Sporothrix schenckii*. **Figura 2**

Se amplificó y secuenció la región ribosomal ITS1-5.8S-ITS2, se confirmó la identificación como *Sporothrix schenckii sensu stricto* con 100% de similitud (acceso al Genbank OR130731). Además, se practicaron las pruebas de susceptibilidad con antifúngicos siguiendo el protocolo M-38 del CLSI; los resultados fueron: anfotericina B (0.5 µg/mL), itraconazol (0.25 µg/mL), terbinafina (0.5 µg/mL), caspofungina (1 µg/mL), voriconazol (0.5 µg/mL), posaconazol (0.25 µg/mL) y fluconazol (64 µg/mL).

Al interrogatorio dirigido en búsqueda de probables agentes causales y factores de riesgo, la paciente refirió que su mascota (gato) tenía

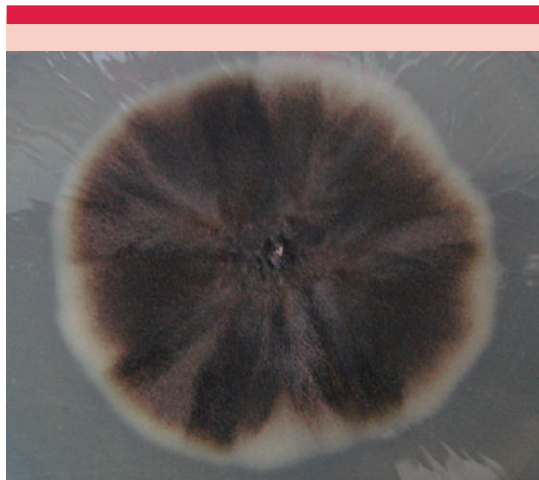


Figura 2. Colonia en agar dextrosa de Sabouraud, blanca, membranosa, con áreas de pigmento oscuro compatible con el complejo *Sporothrix schenckii*.

lesiones similares, no recordó algún arañazo o mordedura del animal al manipular sus lesiones (**Figura 3**) y negó el contacto reciente con flores; se descartaron datos de inmunodepresión. Con estos hallazgos se estableció el diagnóstico de esporotricosis cutánea fija causada por *Sporothrix schenckii sensu stricto*, transmitida por un felino.

Se prescribió itraconazol a dosis de 400 mg al día, a los 5 meses la paciente manifestó curación clínica y micológica, con cicatriz residual; el antimicótico se continuó un mes más. **Figura 4**

DISCUSIÓN

La esporotricosis es la micosis subcutánea más frecuente en México; el complejo *Sporothrix schenckii* es el agente causal.¹

En los casos de transmisión zoonótica, la especie que se ha reportado con mayor frecuencia es *S. brasiliensis* hasta en un 96.5% y se ha descrito como la más virulenta, aunque no parece tener mayor resistencia a los antifúngicos.⁴ A diferencia de lo reportado en la bibliografía, en la



Figura 3. Mascota (gato) con una úlcera con costra en la pata.

paciente del caso se identificó *S. schenckii sensu stricto* y se ha documentado que, en algunos lugares menos urbanizados, donde por años se ha descrito la transmisión por *S. schenckii*, parece haber un cambio en la clínica con manifestaciones atípicas, lo que puede explicar la morfología inusual de la dermatosis en esta paciente.⁴ Estas manifestaciones clínicas se relacionan con el método de inoculación, el tamaño del inóculo, la inmunidad del hospedero, la virulencia de la especie y su tolerancia al calor, por lo que, además de las variedades clásicamente descritas (linfangítica, fija, diseminada y extracutánea), puede aparecer simulando otras dermatosis: queratoacantoma, celulitis facial, pioderma gangrenoso, prurigo nodular, lupus vulgar, car-



Figura 4. Cinco meses después de recibir tratamiento con itraconazol a dosis de 400 mg al día; se observa curación clínica y micológica y cicatriz.

cinoma basocelular, rosácea y una variedad herpes-like.⁴

En el caso comunicado, por tener un adecuado estado inmunológico, la dermatosis se limitó a la variedad cutánea fija. En cuanto a la topografía, se ha reportado con más frecuencia el daño de las extremidades superiores, seguidas por las inferiores y la cara, aunque pudiera afectar cualquier otra parte del cuerpo,⁴ y esto se relaciona con la posibilidad de los felinos de alcanzar estas zonas e inocularlas.

Se consideran factores de riesgo de la transmisión zoonótica: jugar en el campo, habitar en casas

con pisos de tierra y tener un gato en casa.⁵ Asimismo, la mayoría de los casos reportados han sido en pacientes con un nivel socioeconómico bajo, sexo femenino y niños, por ser más propensos a jugar con estos animales.⁶ Por lo general, los pacientes niegan la mordedura o rasguño, pero todos refieren la convivencia con gatos.⁶

El patrón de referencia para el diagnóstico es el cultivo del exudado de las lesiones, de un fragmento de tejido, de esputo o de sangre,⁵ como ocurrió en la paciente del caso.

La elección del tratamiento depende de la forma clínica y del estado inmunológico del huésped, incluye itraconazol, yoduro de potasio, terbinafina y anfotericina B. Para tratar las formas cutáneas el itraconazol se considera el fármaco de elección por su eficacia, seguridad y posología, y se clasifica con un nivel de evidencia científica AII, con duración de dos a cuatro meses. La dosis varía de 100 a 400 mg al día, según la gravedad.⁷ En países en desarrollo la solución de yoduro de potasio aún se considera una opción terapéutica válida con evidencia AII, a dosis inicial de 5 gotas tres veces al día con aumento según la tolerancia hasta 40-50 gotas 3 veces al día.⁶

Con esta evidencia clínica y debido a su seguridad, la paciente recibió 400 mg al día de itraconazol, con lo que se logró remisión clínica y micológica a los 5 meses y continuó un mes más el tratamiento; sólo se observó una cicatriz atrófica.

En 2008, Bove-Sevilla y colaboradores describieron en México el caso de una paciente de 43 años que, al estar curando a su gato por úlceras en el hocico y las patas, recibió un arañazo; a los 2 meses manifestó gomas en el antebrazo derecho: clínica y micológicamente se estableció el diagnóstico de esporotricosis, lo que representó el primer caso transmitido por gato en nuestro país.¹ Este reporte se trata también de un

paciente del sexo femenino, quien tenía como mascota un gato con lesiones ulceradas en las patas y que, a diferencia del primer reporte, no recordó haber recibido un arañazo.

Espinosa-Taxis y su grupo, en Puebla, describieron el aislamiento de *Sporothrix* en cuatro perros y dos felinos que, al estudio molecular, se tipificó como *S. schenckii*.⁸

CONCLUSIONES

Este trabajo es uno de los primeros reportes de este hongo asociado con perros y gatos en México, por lo que podrían representar una potencial fuente de infección de esta micosis para el humano, principalmente en personas dedicadas al cuidado y manejo de mascotas, incluidos médicos veterinarios y propietarios de éstas. En general, la esporotricosis se ha considerado una enfermedad ocupacional, ahora es importante conocer su probable transmisión zoonótica.

REFERENCIAS

1. Bove-Sevilla PM, Mayorga-Rodríguez J, Hernández-Hernández O. Esporotricosis transmitida por gato doméstico. Reporte de un caso. Med Cutan Ibero Lat Am 2008; 36 (1): 33-35.
2. Chacón-Hernández JR, Torres-Morales SA, Hernández-Chacón EM. Esporotricosis: la micosis subcutánea más distribuida en el mundo. Rev Med Sinergia 2021; 6 (9): e714.
3. Legabão BC, Fernandes JA, de Oliveira Barbosa GF, Bonfim-Mendonça PS, Svidzinski TIE. The zoonosis sporotrichosis can be successfully treated by photodynamic therapy: A scoping review. Acta Trop 2022; 228: 106341. doi:10.1016/j.actatropica.2022.106341
4. Schechtman RC, Falcão EMM, Carard M, García MSC, et al. Sporotrichosis: hyperendemic by zoonotic transmission, with atypical presentations, hypersensitivity reactions and greater severity. An Bras Dermatol 2022; 97 (1): 1-13. doi: 10.1016/j.abd.2021.07.003
5. Lyon GM, Zurita S, Casquero J, et al. Population-based surveillance and a case-control study of risk factors for endemic lymphocutaneous sporotrichosis in Peru. Clin Infect Dis 2003; 36 (1): 34-39. doi: 10.1086/34543
6. Barros MB, Schubach Ade O, do Valle AC, et al. Cat-transmitted sporotrichosis epidemic in Rio de Janeiro, Brazil: description of a series of cases. Clin Infect Dis 2004; 38 (4): 529-535. doi: 10.1086/381200

7. Orofino-Costa R, Macedo PM, Rodrigues AM, Bernardes-Engemann AR. Sporotrichosis: an update on epidemiology, etiopathogenesis, laboratory and clinical therapeutics. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (5): 606-620. doi: 10.1590/abd1806-4841.2017279
8. Espinosa Taxis AP, Castillo Sosa CG, Meneses Sánchez MC, Hernández Hernández F. *Sporothrix schenckii*, como agente de esporotricosis en perros y gatos de la ciudad de Puebla, México. *ACMEVEZ* 2017; 19: 34-38.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10320>

Escleredema de Buschke concomitante con infección por sífilis

Scleredema of Buschke concomitant with syphilis infection.

Laura Castilla,² Alejandra Jaramillo Arboleda,² Juliana Silva Gutiérrez,¹ Mariam Rolón,⁴ Adriana Motta⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El escleredema de Buschke es una enfermedad del tejido conectivo, caracterizada por engrosamiento de la dermis con depósito de mucina entre las fibras de colágeno, que se manifiesta como un endurecimiento de la piel que, cuando afecta el rostro, genera falta de expresión y dificultad para abrir la boca. Puede ser concomitante con la diabetes mellitus, infecciones respiratorias y gammopatías monoclonales.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino en la quinta década de la vida, sin antecedentes médicos de importancia quien, después de un cuadro respiratorio de las vías aéreas superiores, manifestó sensación de piel rígida y tirante, principalmente en el tercio superior del tronco que limitaba la rotación cervical y la apertura oral. El estudio histopatológico evidenció un ligero engrosamiento de las bandas de colágeno de todo el espesor dérmico, desplazamiento de los anexos y leve craquelamiento intersticial atribuible a esclerodermia. El perfil de serología evidenció prueba rápida para VIH negativa, virus hepatotrofos negativos y prueba no treponémica positiva en 64 diluciones, sugerente de infección por sífilis.

CONCLUSIONES: En el caso comunicado coexistió una enfermedad autoinmunitaria con una infección multisistémica. La simultaneidad de estos trastornos es poco frecuente; ésta es la primera descripción en la bibliografía. Su diagnóstico incluye la historia clínica, la exploración física, los hallazgos histopatológicos y estudios paraclínicos. Ambas enfermedades repercuten en la calidad de vida de los pacientes, por lo que su diagnóstico y tratamiento correctos son fundamentales.

PALABRAS CLAVE: Escleredema de Bushcke; enfermedad del tejido conectivo; sífilis; enfermedades autoinmunitarias.

Abstract

BACKGROUND: Scleredema of Buschke is a connective tissue disease characterized by dermis thickening with mucin deposits among the collagen fibers that clinically it presents as a hardening of the skin that, when it affects the face, causes a lack of expression and difficulty in opening the mouth. It may coexist with diabetes mellitus, respiratory infections and monoclonal gammopathies.

CLINICAL CASE: A male patient in the fifth decade of life, with no significant medical history who, after a respiratory episode of the upper airway, presented a sensation of rigid and tight skin, mainly at the upper third of the trunk, which limited cervical rotation and oral opening. The histopathological study revealed a slight thickening of the collagen bands throughout the dermal thickness, displacement of the skin appendages and discrete interstitial cracking attributable to scleroderma, and the serology profile showed a negative rapid test for HIV, negative hepatotropic viruses, and a positive non-treponemal test at 64 dilutions, suggestive of syphilis infection.

CONCLUSIONS: This clinical case had an autoimmune disease concomitant with a multisystemic infection. The simultaneity of these disorders is rare, being the first

¹ Médica general, Universidad de La Sabana, Chía, Colombia.

² Residente de Dermatología.

³ Dermatopatóloga.

⁴ Dermatóloga, Hospital Simón Bolívar. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Recibido: abril 2023

Aceptado: junio 2023

Correspondencia

Juliana Silva Gutiérrez
julianasigu@unisabana.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Castilla L, Jaramillo-Arboleda A, Silva-Gutiérrez J, Rolón M, Motta A. Escleredema de Buschke concomitante con infección por sífilis. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 105-111.

description in the literature. The diagnosis includes: clinical history, physical examination, histopathological findings and paraclinical studies. Both diseases affect quality of patients' lives, therefore, correct diagnosis and treatment are essential.

KEYWORDS: Scleredema adutorum; Connective tissue disease; Syphilis; Autoimmune diseases.

ANTECEDENTES

El escleredema es una enfermedad del tejido conectivo perteneciente al grupo de las mucinosis cutáneas difusas.^{1,2} También se conoce como escleredema del adulto o de Buschke, por ser quien la describió en 1902.² Su prevalencia e incidencia se desconocen, aunque más del 50% de los casos ocurren en menores de 20 años.^{3,4} Forma parte del grupo de imitadores de la esclerosis sistémica, enfermedad autoinmunitaria del tejido conectivo que no sólo afecta la piel, sino que, además, causa daño multisistémico, lo que repercute en la morbilidad y mortalidad del paciente.⁵ El escleredema de Buschke se manifiesta generalmente con edema duro o una piel rígida que puede afectar la cara, el cuello, la mitad superior del tronco y la porción proximal de las extremidades superiores.⁶ Cuando afecta el rostro hay falta de expresión y dificultad para abrir la boca.

Su similitud clínica con otras esclerodermias debe obligar a un adecuado historial clínico, examen físico y pruebas de apoyo diagnósticas. En términos clínicos, la esclerodermia se manifiesta con tirantez, engrosamiento e induración de la piel, cambios típicos de piel escleredemato-sa que puede ser difusa o sistémica; sin embargo, pueden agregarse otras manifestaciones cutáneas: úlceras digitales, edema bilateral de manos y dedos, fenómeno de Raynaud y atrofia cutánea,

que es fundamental para establecer el diagnóstico diferencial con el escleredema.⁷

Por lo anterior el diagnóstico del escleredema de Buschke es un desafío clínico; sin embargo, la identificación oportuna es decisiva para definir el esquema de tratamiento, con repercusión en el pronóstico de la enfermedad. Se comunica el caso de un paciente masculino con clínica característica de escleredema de Buschke secundario a infección por sífilis, por lo que se plantean diferencias entre estas dos afecciones para su identificación y tratamiento oportunos.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino en la quinta década de la vida sin antecedentes de importancia, que consultó a nuestro servicio por padecer síntomas de un mes de evolución de sensación de piel rígida que limitaba la rotación cervical, la apertura oral y disfagia para alimentos sólidos. Además, refirió que los síntomas empezaron después de un cuadro respiratorio de la vía aérea superior que se curó de manera espontánea. Al examen físico se evidenció una importante limitación a la apertura oral, con signos de esclerosis en la piel del cuello y del tercio superior del tórax (**Figura 1**), por lo que se consideró sospecha diagnóstica una enfermedad de tejido conectivo a estudio de tipo esclerosis sistémica; debido a lo

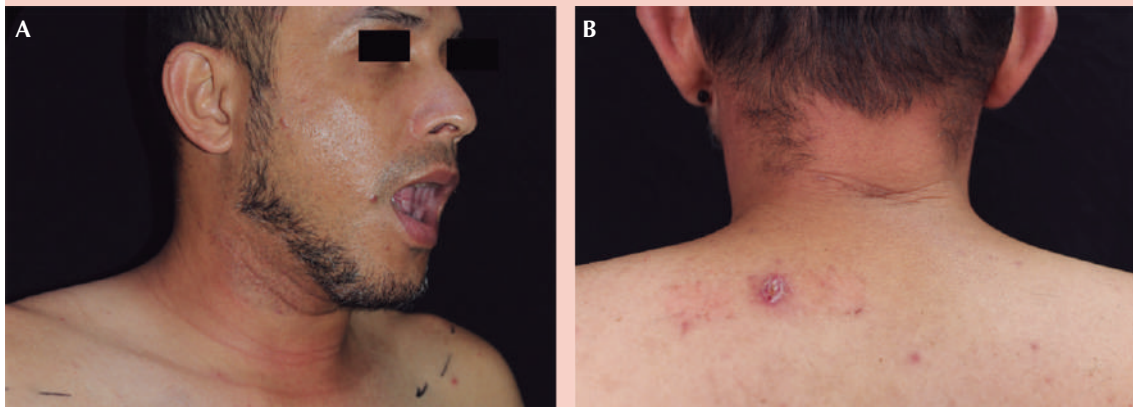


Figura 1. Limitación a la apertura oral con piel indurada y brillante, de aspecto esclerótico en la región cervical (A) y dorsal (B).

anterior se practicó estudio anatomopatológico, perfil autoinmunitario y serología.

A la tinción con hematoxilina y eosina los resultados evidenciaron un ligero engrosamiento de las bandas de colágeno de todo el espesor dérmico, desplazamiento de los anexos y discreto craquelamiento intersticial (**Figura 2**); sin embargo, no se identificó mucina intersticial, homogenización del colágeno ni cambios esclerodermiformes, lo que sugería hallazgos compatibles con esclerodermia. Asimismo, se evidenció un perfil serológico con prueba no treponémica positiva en 64 diluciones, prueba rápida para VIH y virus hepatotropos negativos, lo que sugirió una infección por sífilis primaria latente tardía, por lo que se inició tratamiento con penicilina benzatínica en tres dosis vía intramuscular semanal.

El perfil autoinmunitario mostró un patrón de ANAS 1:160, ENAS positivos, anti-ADN negativos, complemento C3 y C4 normal, SCL70 negativo, anti-JO1 negativo y antiestreptolisina O negativo. Por todo lo anterior, se estableció el diagnóstico definitivo de infección por sífilis concomitante con escleredema.

Durante el seguimiento, en la valoración un mes después del tratamiento, el paciente manifestó mejoría clínica respecto de la apertura oral, deglución y movilidad cervical.

DISCUSIÓN

El escleredema de Buschke es una enfermedad del tejido conectivo, caracterizada por engrosamiento de la dermis con depósito de mucina entre las fibras de colágeno que clínicamente se manifiesta como un endurecimiento de la piel, predominantemente en la mitad superior del tronco.⁶ En algunos casos es concomitante con diabetes mellitus, infecciones respiratorias y gammapatías monoclonales.^{2,6,7,8} Puede afectar a cualquier raza y no hay predilección entre ambos sexos. Se ha observado en población pediátrica y adulta.⁸⁻¹¹

Su fisiopatología se desconoce, aunque se ha observado un aumento de la actividad de los fibroblastos, lo que produce un exceso de mucina y colágeno que se acumulan en la capa reticular de la dermis.⁷ Existen tres subtipos:

1. *Tipo I:* Es la más común. Afecta a pacientes jóvenes tras una infección viral o

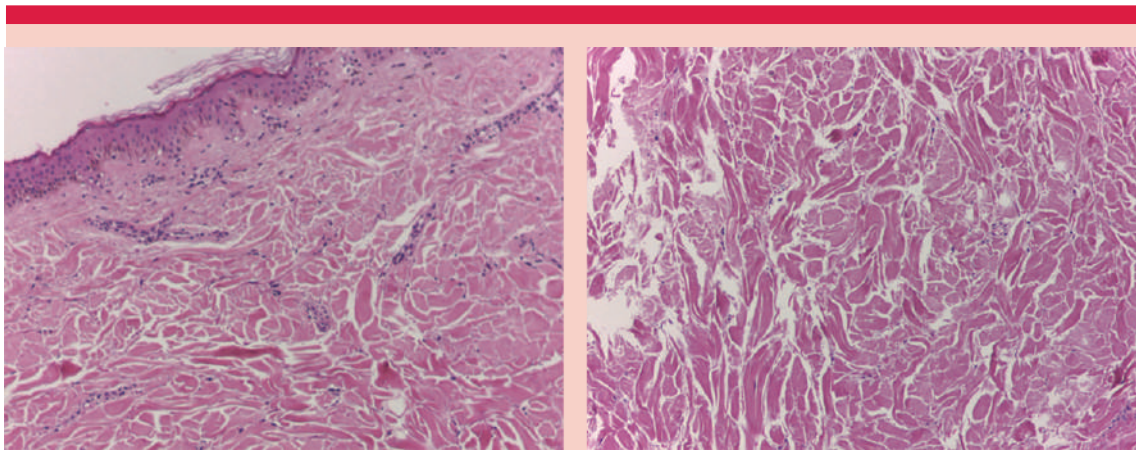


Figura 2. Ligero engrosamiento de las bandas de colágeno de todo el espesor dérmico, desplazamiento de los anexos y discreto craquelamiento intersticial. No se identifica mucina intersticial, homogenización del colágeno ni cambios esclerodermiformes (H-E).

bacteriana, pero principalmente de causa estreptocócica. El inicio suele ser agudo y es de alivio espontáneo.^{8,9,12-16}

2. *Tipo II:* Afecta a pacientes con una paraproteinemia (gammopatía monoclonal, mieloma múltiple, o hiperparatiroidismo).^{3,16,17} Tiene evolución crónica con avance de las lesiones durante años.
3. *Tipo III:* También conocido como escleredema *diabeticorum*, acuñado en 1973 por Krakowski;¹⁸ suele afectar a varones a partir de la edad de 40 años con diabetes mellitus 1 o 2, por lo general es de larga evolución y mal controlada.^{2,19,20,21}

El diagnóstico se basa en la historia clínica, la exploración física y los hallazgos histopatológicos. En términos clínicos, se aprecia un edema duro o una piel rígida que puede afectar a la cara, el cuello, la mitad superior del tronco y la porción proximal de las extremidades superiores, como el paciente del caso. La induración es de consistencia leñosa, con apariencia cérea o brillante, bastante difusa, sin línea de demarcación

entre las áreas afectadas y las que no lo están.²² Al ser pellizcada, puede adquirir una apariencia arrugada o en piel de naranja, y puede estar precedida por foliculitis o mostrar una reacción eritematosa transitoria.^{4,7,23} Cuando afecta el rostro, hay falta de expresión y dificultad para abrir la boca; algunos pacientes han reportado disfagia, que se debe a afección en la lengua.²²

El diagnóstico definitivo se establece por medio de una biopsia cutánea; las pruebas de laboratorio son útiles para determinar la causa subyacente según el subtipo. Puede haber, entre otros hallazgos, concentraciones elevadas de antiestreptolisina O, alteraciones de las concentraciones de glucosa o de hemoglobina glucosilada, o hiperglobulinemia con elevación de IgG3 en pacientes con gammopatía monoclonal.^{4,20}

Desde el punto de vista fisiopatológico, parece que el escleredema asociado con diabetes mellitus se produce por una glucosilación irreversible del colágeno, en el asociado a infecciones por sensibilización al colágeno inducido por

antígenos previos y, finalmente, el asociado a gammapatía monoclonal a un proceso de inmunestimulación crónica.^{2,3}

El diagnóstico diferencial debe incluir, principalmente, la esclerodermia y otras afecciones pseudoesclerodermiformes, como el escleromixedema. La esclerodermia se distingue por endurecimiento de la piel que puede ser difusa, como en la morfea generalizada o en la esclerosis sistémica, o localizada, como en la morfea en placas o en la esclerodermia lineal. La atrofia cutánea, presente en la esclerodermia, es fundamental para distinguirla del escleredema.^{7,24} Además, las telangiectasias, el síndrome de Raynaud, la calcinosis o las afecciones cuticulares son propias de la esclerodermia e, histológicamente, la epidermis estaría atrófica, los haces de colágeno engrosados con la característica pérdida de los anexos. El escleromixedema es un tipo de mucinosis primaria que se manifiesta como placas induradas y una erupción micropapular con posible afectación de las manos y los antebrazos^{5,6} y que se asocia con gammapatía monoclonal. En términos microscópicos, se observa un depósito difuso de mucina en la dermis superficial y media, con fibrosis y proliferación de fibroblastos dispuestos de forma irregular.

El **Cuadro 1** muestra las diferencias clínicas y paraclínicas entre la esclerosis sistémica y el escleredema porque su similitud clínica obliga a llevar a cabo un estudio riguroso para descartarla con el fin de establecer el diagnóstico e indicar el tratamiento adecuado.

El tratamiento no es necesario en los casos asociados con una infección porque se trata de un proceso de alivio espontáneo que dependerá del tipo de infección concomitante. En las formas asociadas con diabetes mellitus o con

gammapatía monoclonal no se ha establecido un tratamiento de elección porque es un desafío; sin embargo, se han publicado casos aislados de pacientes tratados con múltiples alternativas: pulsos de corticosteroide sistémico,²⁵ metotrexato a dosis bajas,²⁶ penicilina a dosis altas,²⁷ ciclosporina,²⁸ PUVA²⁹ y radioterapia.³⁰ No obstante, la fototerapia siempre se ha considerado un pilar fundamental para el tratamiento del escleredema del adulto.

Linares-González y su grupo^{2,31} describieron la eficacia de la fototerapia a través del tratamiento de un paciente con escleredema de Buschke que mostraba disfagia para alimentos sólidos, con induración cutánea difusa en la región cervical, los hombros, la espalda y los glúteos. Iniciaron tratamiento con UVA-1 inicialmente a dosis bajas hasta una dosis máxima de 20 J/cm² durante 28 sesiones con franco alivio de los síntomas sin efectos adversos asociados. A través de la fototerapia se induce la apoptosis de linfocitos T y estimula a los fibroblastos dérmicos para sintetizar colagenasas-metaloproteinasas de la matriz I. Sus principales ventajas incluyen ciclos cortos de tratamiento con resultados rápidos; a mayor longitud de onda, conlleva menor riesgo eritematígeno y, por tanto, de quemaduras asociadas.

CONCLUSIONES

Este artículo comunica el caso de un paciente masculino con diagnóstico clínico de escleredema de Buschke de tipo I, asociado con infección por sífilis, primera descripción de esta asociación en la bibliografía. Su identificación es un reto para el clínico que la enfrenta; sin embargo, sus diferencias clínicas y paraclínicas orientan a un diagnóstico oportuno y, por ende, a un tratamiento preciso definitivo para un mejor pronóstico de ambas enfermedades.

Cuadro 1. Diferencias entre esclerosis sistémica y escleredema de Buschke

	Esclerosis sistémica	Escleredema de Buschke
Hallazgos iniciales en la piel	Esclerosis cutánea, telangiectasias	Induración difusa, superficie en piel de naranja, color livedo-rojizo
Distribución	Inicia en las manos y los pies con posterior ulceración de los dedos	Cara, cuello y espalda alta
Fenómeno de Raynaud	Presente	Ausente
Estudios de laboratorio positivos	ANA, ENAS, anti SCL-70 (anti-topoisomerasa II), anticentrómero, ARN polimerasa III	T1: perfil infeccioso T2: electroforesis de proteínas gammapatías monoclonales T3: HBA1C y glucemia en ayuno
Complicaciones	Daño multiorgánico: esófago, pulmón, riñón	Restricción de movilidad
Evolución	Depende del órgano afectado, tratamiento dirigido	Se alivia al tratar la enfermedad asociada o de manera espontánea

REFERENCIAS

- Raboudi A, Litaïem N. Scleredema. 2022 Jun 27. In: StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2022.
- Linares-Gonzalez L, Ródenas-Herranz T, Espelt-Otero JL, Ruiz-Villaverde, R. Escleredema de Buschke refractario a terapia convencional. Respuesta a UVA1. *Actas Dermosifiliogr* 2021; 112 (5): 466-468. doi.org/10.1016/j.ad.2019.10.011
- Beers WH, Ince A, Moore TL. Scleredema adultorum of Buschke: a case report and review of the literature. *Semin Arthr Rheum* 2006; 35 (6): 355-359. doi.org/10.1016/j.semarthrit.2006.01.004
- Knobler R, Moinzadeh P, Hunzelmann N, Kreuter A, et al. European dermatology forum S1-guideline on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, Part 2: Scleromyxedema, scleredema and nephrogenic systemic fibrosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017; 31 (10): 1581-1594. doi.org/10.1111/jdv.14466
- Peoples C, Medsger Jr TA, Lucas M, Rosario BL, et al. Gender differences in systemic sclerosis: relationship to clinical features, serologic status and outcomes. *J Scleroderma Relat Disord* 2016; 1 (2): 177-240. doi:10.5301/jsrd.5000209
- Pitarch G, Torrijos A, Martínez-Aparicio A, Vilata JJ, et al. Escleredema de Buschke asociado a diabetes mellitus. Estudio de cuatro casos. *Actas Dermosifiliogr* 2005; 96 (1): 46-49. doi.org/10.1016/S0001-7310(05)73033-7
- Hernaiz LM, Abadías I, Sánchez J, Abecia EI, et al. Escleredema: más allá del endurecimiento de la piel. *Semergen* 2021; 47 (7): 501-503. doi.org/10.1016/j.semerg.2021.05.002
- Cron RQ, Swetter SM. Scleredema revisited: a poststreptococcal complication. *Clinical Pediatrics* 1994; 33 (10): 606-610. doi.org/10.1177/000992289403301006
- Rani JD, Patil SG, Srinivas ST, Kosy AV et al. Juvenile scleredema of Buschke. *J Contemp Dent Pract* 2012; 13 (1): 111-114. doi:10.5005/jp-journals-10024-1104
- Zver'kova FA, Pridvzhkin IG. Buschke's scleredema in children and adults. *Vestn Dermatol Venerol* 1980;(2):30-33.
- Mitsuhashi Y, Kondo S, Shimizu Y. Scleroedema in a child. *J Dermatol* 1996; 23 (7): 495-498. doi.org/10.1111/j.1346-8138.1996.tb04063.x
- Majumder S, Mandal SK, Chowdhury SR, Bandyopadhyay D, et al. Scleredema of Buschke: A rare post streptococcal complication. *J Assoc Physicians India* 2007; 55: 737-738.
- Jung SE, Kim YC. Scleredema of Buschke following streptococcal infection. *Ann Dermatol* 2015; 27 (4): 478-480. doi.org/10.5021/ad.2015.27.4.478
- Rongioletti F, Ghigliotti G, Marchi RD, Rebora A. Cutaneous mucinosis and HIV infection. *Br J Dermatol* 1998; 139 (6): 1077-1080. doi.org/10.1046/j.1365-2133.1998.02570.x
- Morais P, Almeida M, Santos P, Azevedo F. Scleredema of Buschke following *Mycoplasma pneumoniae* respiratory infection. *Int J Dermatol* 2011; 50 (4):454-457.
- Jacob N, Gleichmann U, Stadler R. Scleroedema adultorum bei sekundärem Hyperparathyreoidismus. *Hautarzt* 2002; 53: 121-125. doi.org/10.1007/s001050100229
- Alves J, Judas T, Ferreira T, Matos D, et al. Scleredema associated with Sjögren's syndrome. *An Bras Dermatol* 2015; 90: 81-83. doi.org/10.1590/abd1806-4841.20153779
- Krakowski A, Covo J, Berlin C. Diabetic scleredema. *Dermatologica* 1973; 146 (3): 193-198. doi.org/10.1159/000251956
- Ingegnoli F, Ughi N, Mihai C. Update on the epidemiology, risk factors, and disease outcomes of systemic sclerosis. *Best Pract Res Clin Rheumatol* 2018; 32 (2): 223-240. doi.org/10.1016/j.berh.2018.08.005
- Namas, R., & Ashraf, A. (2016). Scleredema of Buschke. *Eur J Rheumatol* 2016;3(4):191-192. doi:10.5152/eur-jrheum.2015.002
- Lemes LR, Vilela GM, Durães SMB, Vilar EAG. Scleredema of Buschke associated with difficult-to-control type 2 diabetes

- mellitus. Rev Assoc Med Bras 2016; 62 (3): 199-201. doi.org/10.1590/1806-9282.62.03.199
22. Baños C, Valencia C, Zendejas NJR, Espinoza JDC, et al. Scleredema of Buschke. A review. Dermatol CMQ 2010; 8 (4): 262-269.
 23. Venencie PY, Powell FC, Su WD, Perry HO. Scleredema: a review of thirty-three cases. J Am Acad Dermatol 1984; 11 (1): 128-134. doi.org/10.1016/S0190-9622(84)70146-0
 24. Mori Y, Kahari VM, Varga J. Scleroderma-like cutaneous syndromes. Curr Rheumatol Rep 2002; 4 (2): 113-122.
 25. Dogra S, Handa S, Kanwar AJ. Dexamethasone pulse therapy for scleredema. Pediatr Dermatol 2004; 21: 280-281. doi.org/10.1111/j.0736-8046.2004.21325.x
 26. Seyger MM, Van den Hoogen FH, De Mare S, Van Haelst U, De Jong EM. A patient with severe scleroedema diabeticorum, partially responding to low-dose methotrexate. Dermatology 1999; 198: 177-179.
 27. Krasagakis K, Hettmannsperger U, Trautmann C, Tebbe B, Garbe C. Persistent scleredema of Buschke in a diabetic improvement with high-dose penicillin. Br J Dermatol 1996; 134: 597-598. doi.org/10.1046/j.1365-2133.1996.t01-3-53778.x
 28. Mattheou-Vakali G, Ioannides D, Thomas T, Lazaridou E, Tsogas P, Minas A. Cyclosporine in scleredema. J Am Acad Dermatol 1996; 35: 990-991. doi:10.1016/s0190-9622(96)90129-2
 29. Hager CM, Sobhi HA, Hunzelmann N, et al. Bath-PUVA therapy in three patients with scleredema adultorum. J Am Acad Dermatol 1998; 38: 240-242. doi: 10.1016/s0190-9622(98)70244-0
 30. Bowen AR, Smith L, Zone JJ. Scleredema adultorum of Buschke treated with radiation. Arch Dermatol 2003; 139: 780-784. doi: 10.1001/archderm.139.6.780
 31. Miguel D, Schliemann S, Elsner P. Treatment of scleroedema adultorum Buschke: A systematic review. Acta Derm Venereol 2018; 98: 305-309. doi: 10.2340/00015555-2846

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10321>

Vasculitis leucocitoclástica como manifestación cutánea de endocarditis infecciosa causada por *Achromobacter xylosoxidans*

Leukocytoclastic vasculitis as a cutaneous manifestation of infective endocarditis caused by Achromobacter xylosoxidans.

Paulo Cesar Marroquín Mijangos, María Fernanda García González

Resumen

ANTECEDENTES: Las vasculitis abarcan un grupo de enfermedades inflamatorias cutáneas, sistémicas o ambas de las paredes vasculares, que pueden ser causadas por procesos infecciosos, enfermedades autoinmunitarias, fármacos o pueden ser idiopáticas. La endocarditis bacteriana tiene distintas manifestaciones clínicas, incluidas las cutáneas. La vasculitis leucocitoclástica es una manifestación muy poco frecuente que ocurre en menos del 4% de los pacientes con endocarditis bacteriana, que implica una reacción antígeno-anticuerpo y activación del complemento.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 23 años con antecedente de enfermedad renal crónica y diagnóstico de infección del sitio de catéter sin tratamiento de un mes de evolución, quien manifestó lesiones purpúricas asociadas con fiebre. En los hemocultivos se reportó *Achromobacter xylosoxidans*. Los criterios de Duke fueron compatibles con endocarditis bacteriana. Los hallazgos de la histología de piel evidenciaron vasculitis leucocitoclástica. Se inició tratamiento del proceso infeccioso, con lo que el paciente obtuvo alivio de las lesiones cutáneas.

CONCLUSIONES: La vasculitis leucocitoclástica es una manifestación poco frecuente de la endocarditis bacteriana; debe tenerse alta sospecha clínica para llegar al diagnóstico oportuno porque el tratamiento de este tipo de vasculitis consiste en tratar el proceso infeccioso y no en la inmunosupresión. El caso es inusual debido a la frecuencia de la vasculitis leucocitoclástica como manifestación cutánea de la endocarditis bacteriana. Para el diagnóstico se requiere la sospecha clínica y el estudio histológico.

PALABRAS CLAVE: Vasculitis leucocitoclástica; endocarditis; *Achromobacter xylosoxidans*.

Abstract

BACKGROUND: Vasculitis include a group of inflammatory and/or systemic diseases of the vascular walls, which can be caused by infectious processes, autoimmune diseases, drugs, or idiopathic. Bacterial endocarditis presents different clinical manifestations, including the skin. Leukocytoclastic vasculitis is a very rare manifestation, occurring in less than 4% of patients with bacterial endocarditis, which involves an antigen-antibody reaction and complement activation.

CLINICAL CASE: A 23-year-old male patient with a history of chronic kidney disease and a diagnosis of untreated catheter site infection for one month, who presented purpuric lesions associated with fever. In blood cultures *Achromobacter xylosoxidans* was reported. Duke criteria were compatible with bacterial endocarditis. Findings of histology showed leukocytoclastic vasculitis. Treatment for the infectious process was started, after that the patient presented relieve of the skin lesions.

Médico residente de Medicina Interna,
Hospital General San Juan de Dios,
Guatemala.

Recibido: agosto 2023

Aceptado: septiembre 2023

Correspondencia

Paulo Cesar Marroquín Mijangos
paulmijangos08@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Marroquín-Mijangos PC, García-González MF. Vasculitis leucocitoclástica como manifestación cutánea de endocarditis infecciosa causada por *Achromobacter xylosoxidans*. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 112-117.

CONCLUSIONS: *Leukocytoclastic vasculitis is an infrequent manifestation of bacterial endocarditis. High clinical suspicion is required for timely diagnosis, since the treatment requires antibiotics for the infectious process and not immunosuppression. The case is unusual due to the frequency of leukocytoclastic vasculitis as a cutaneous manifestation of bacterial endocarditis. The diagnosis requires clinical suspicion and histology.*

KEYWORDS: *Leukocytoclastic vasculitis; Endocarditis; Achromobacter xylosoxidans.*

ANTECEDENTES

El término vasculitis se refiere a un grupo heterogéneo de trastornos en los que hay inflamación y daño de las paredes de los vasos sanguíneos.¹ La vasculitis leucocitoclástica es un trastorno autoinmunitario que afecta pequeños vasos y provoca su inflamación, destrucción y necrosis.² La causa es multifactorial y la fisiopatología implica el depósito de inmunocomplejos, reacción antígeno-anticuerpo y activación del complemento.³ Ésta es una vasculitis de pequeños vasos predominantemente cutánea y la afección sistémica es poco frecuente.⁴ La vasculitis leucocitoclástica generalmente se manifiesta con máculas eritematosas o púrpura palpable, con predilección por las zonas dependientes, particularmente las partes inferiores de las piernas. Otras lesiones que pueden aparecer son: livedo reticularis, pústulas o lesiones anulares.³

Las manifestaciones extracutáneas afectan a alrededor del 20% de los pacientes e incluyen artralgia, miositis, febrícula y malestar general.³ Existen distintos grupos etiológicos de esta enfermedad; sin embargo, no existe causa establecida en el 40% de los casos. Estos grupos etiológicos incluyen: infecciones, fármacos, productos químicos, cáncer y enfermedades sistémicas.² La causa más frecuente la constituyen las en-

fermedades infecciosas; sin embargo, cualquier infección bacteriana, vírica, parasitaria o fúngica puede causar una vasculitis cutánea.^{1,3}

La endocarditis bacteriana tiene muchas manifestaciones diferentes; las dermatológicas ocurren en el 12% de los pacientes. Las lesiones clásicas se producen por fenómenos vasculares e inmunológicos, como las lesiones de Janeway, las hemorragias ungueales lineales y nódulos de Osler.⁵ Se han descrito reportes de casos con manifestaciones atípicas compatibles con vasculitis leucocitoclástica, aunque éstas son poco frecuentes como manifestación cutánea de la endocarditis bacteriana, esto es secundario al efecto de inmunocomplejos circulantes y microémbolos en el endotelio vascular.^{5,6} La vasculitis leucocitoclástica afecta al 4% de los pacientes con endocarditis.^{5,7}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 23 años con antecedente de hipertensión arterial, insuficiencia cardíaca congestiva y enfermedad renal crónica en tratamiento con terapia sustitutiva renal, quien hacía un mes fue diagnosticado con infección del sitio de catéter de hemodiálisis, sin tratamiento debido a que el paciente no lo aceptó. Consultó por padecer una dermatosis en los miembros

inferiores de 15 días de evolución, caracterizada por lesiones purpúricas en ambos miembros inferiores rojizas, redondas, que se extendían a los miembros superiores y aumentaban de tamaño; algunas posteriormente se tornaron violáceas y ampollosas, asociado con episodios febriles.

Al examen físico de ingreso se evidenció: soplo holosistólico aórtico grado III, ascitis grado II. Edema en los miembros inferiores con fóvea grado 1. Piel: dermatosis diseminada a los miembros superiores e inferiores, que afectaba el dorso de las manos, los antebrazos y los brazos de manera bilateral, las plantas, el dorso de los pies, las piernas y los muslos, caracterizada por vesículas purpúricas con base eritematosa con citopresión negativa (**Figura 1**), que conflúan en placas de límites definidos y desfaceladas de color purpúricas, de varios tamaños, signo de Nikolsky negativo, nódulos de Osler en el dorso de las manos.

Durante su hospitalización se practicó biopsia de piel cuyo estudio histológico reportó: en la dermis superficial y profunda se observó extravasación de eritrocitos e infiltrado moderado compuesto por linfocitos y neutrófilos (**Figura 2**). El cuadro clínico y la biopsia se interpretaron como vasculitis leucocitoclástica.

El ecocardiograma transesofágico reportó: imagen móvil adherida en la valva coronaria derecha de 2.05 x 1.21 x 1.11 cm, compatible con vegetación. En los hemocultivos se encontró *Achromobacter xylosoxidans*; el cultivo mostró sensibilidad a imipenem y meropenem. Los criterios de Duke fueron compatibles con endocarditis bacteriana, por lo que se inició tratamiento antibiótico con lo que se obtuvo alivio de la dermatosis. **Figura 3**

DISCUSIÓN

La vasculitis leucocitoclástica es un padecimiento poco frecuente con incidencia anual



Figura 1. Aspecto clínico de la dermatosis, caracterizada por placas de vesículas purpúricas que se asientan sobre base eritematosa.

variable de 30 a 45 casos por millón. Ésta se manifiesta sólo en un 4% de los pacientes con

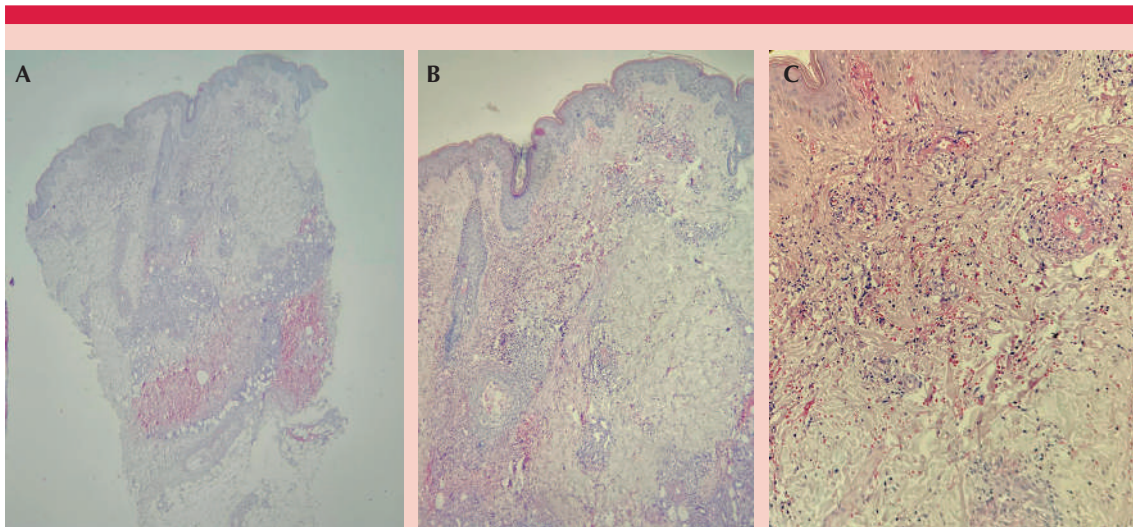


Figura 2. Biopsia de piel con hematoxilina-eosina. **A.** Estudio histopatológico: aumento de 10X. **B y C.** En la dermis profunda se observa infiltrado inflamatorio y extravasación importante de eritrocitos (aumento de 40X).

endocarditis bacteriana.^{3,5} La patogenia de la vasculitis leucocitoclástica implica el depósito de inmunocomplejos en las paredes de los vasos con activación del complemento, en particular en los vasos distales.¹

Las moléculas de adhesión celular son las responsables de la interacción entre el endotelio vascular y el reclutamiento de neutrófilos. La infección estreptocócica de las vías respiratorias superiores es la implicada con más frecuencia; sin embargo, cualquier infección bacteriana, vírica, fúngica o parasitaria puede desencadenar este tipo de vasculitis.² Es indispensable diferenciar entre vasculitis de origen infeccioso y no infeccioso debido a los múltiples factores que pueden causar esta enfermedad porque el tratamiento es distinto en ambas.⁵

En la endocarditis bacteriana, las vegetaciones crean un microambiente al que son poco accesibles los neutrófilos y otras moléculas de defensa inmunológica. Las vegetaciones muestran alta carga de densidad bacteriana que promueve gra-

dos elevados de bacteremia y mayor crecimiento de las vegetaciones; éstas causan destrucción valvular, extensión paravalvular de la infección, insuficiencia cardíaca, embolización de pequeños y de grandes vasos, infección metastásica de distintos órganos y fenómenos inmunológicos. Éstos son los responsables de las manifestaciones cutáneas de la endocarditis.⁸

Para el diagnóstico de endocarditis se utilizan los criterios modificados de Duke, que constan de tres criterios mayores: 1) hemocultivos positivos, 2) ecocardiografía positiva y 3) nueva regurgitación valvular, y cinco criterios menores: 1) predisposición cardíaca o uso de drogas intravenosas, 2) temperatura igual o mayor de 38.0 °C, 3) fenómenos vasculares, 4) fenómenos inmunológicos y 5) hemocultivos que no cumplen con los criterios mayores o evidencia de infección activa con organismos compatibles con endocarditis bacteriana.⁸

El diagnóstico definitivo se establece con dos criterios mayores, un criterio mayor y tres me-



Figura 3. Aspecto clínico de la dermatosis posterior al tratamiento antibiótico.

nores o cinco criterios menores. El paciente del caso comunicado tenía dos criterios mayores y tres menores, lo que confirmó el diagnóstico de endocarditis bacteriana secundaria a *Achromobacter xylosoxidans*. Esta bacteria es un bacilo gramnegativo no fermentador de glucosa. Es un germen oportunista con baja virulencia, excepto en pacientes con inmunodepresión, en quienes puede provocar infecciones graves, como neumonía, meningitis, osteomielitis, bacteremias y endocarditis; sin embargo, esta última es poco frecuente. Los pacientes con catéter son más susceptibles de padecer infección por *Achromobacter xylosoxidans*.^{8,9} Se han descrito

aproximadamente 19 casos de endocarditis por *Achromobacter xylosoxidans*.¹⁰

Se recomienda tomar una biopsia en una lesión de 18 a 24 horas de aparición porque mostrará las características más importantes. En la histología de la vasculitis leucocitoclástica hay infiltración de las paredes de los vasos con neutrófilos que también se extienden hacia la zona perivascular y más allá. Estos neutrófilos sufren degeneración leucocitoclástica con la formación de polvo nuclear, aunque esto no está siempre presente. También puede haber necrosis fibrinoide que, a menudo, se extiende al tejido conjuntivo perivascular adyacente.³ Las células endoteliales suelen estar edematizadas y algunas están degeneradas. A veces sobreviene trombosis de los vasos sanguíneos. La dermis muestra edema variable y extravasación importante de glóbulos rojos. En lesiones de larga duración pueden encontrarse linfocitos y eosinófilos perivasculares.³

El tratamiento de la vasculitis leucocitoclástica consiste en identificar y eliminar el factor asociado.² En el caso del paciente la causa de la vasculitis fue el proceso infeccioso, por lo que se inició tratamiento antibiótico. Debido a la susceptibilidad del microorganismo gramnegativo, se inició tratamiento con 1 g de meropenem vía intravenosa cada 24 horas, ajustado a la tasa de filtrado glomerular durante un mes.⁸ Los nuevos hemocultivos practicados 5 y 10 días después del tratamiento fueron negativos. Tras el tratamiento el paciente mostró alivio considerable de la dermatosis en los miembros inferiores y superiores.

CONCLUSIONES

La vasculitis leucocitoclástica es una manifestación rara, afecta a aproximadamente menos del 4% de los pacientes con endocarditis. Aunque debido a su fisiopatología la endocarditis bacteriana puede tener distintas manifesta-

ciones cutáneas, debe tenerse un alto índice de sospecha de vasculitis leucocitoclástica para evitar resultados desfavorables o fatales derivados de un tratamiento inadecuado. La inmunosupresión es el tratamiento estándar en la mayoría de los casos de vasculitis; sin embargo, siempre debe establecerse el diagnóstico correcto por medio de la sospecha clínica, estudios paraclínicos e histología para descartar que ésta no sea secundaria a una causa infecciosa, como endocarditis, debido a las repercusiones negativas de iniciar inmunosupresión en estos pacientes.

REFERENCIAS

1. Pulido-Pérez A, Avilés-Izquierdo JA, Suárez-Fernández R. Vasculitis cutáneas. *Actas Dermosifiliogr* 2012; 103 (3): 179-91. doi: 10.1016/j.ad.2011.06.001
2. Hernández A, Paniagua M, Cortés C RA. Vasculitis leucocitoclástica (vasculitis por hipersensibilidad). *Med Int Méx* 2019; 35 (2): 251-67. <https://doi.org/10.24245/mim.v35i2.2351>
3. James W. Patterson. *Weedon's Skin Pathology*. 5th ed. Charlottesville; 2021: 255-258.
4. Arenas R. *Dermatología: atlas, diagnóstico y tratamiento*. 7ª ed. Ciudad de Mexico: McGrawHill; 2019: 958-959.
5. El Chami S, Jibbe A, Shahouri S. Bacterial endocarditis presenting as leukocytoclastic vasculitis. *Cureus* 2017; 9 (7): 3-7. doi: 10.7759/cureus.146
6. Jiménez L, Llanes G, Melo C. Endocarditis infecciosa y eritema multiforme minor Infective endocarditis and erythema multiforme minor. *Rev Inst Med Trop* 2023; 18 (1): 74-80. <https://doi.org/10.18004/imt/2023.18.1.9>
7. López García F, Enríquez R, Amorós F, Teruel A. Fracaso renal agudo y vasculitis leucocitoclástica como forma de presentación de endocarditis infecciosa por *Streptococcus bovis*. *Nefrología* 2002; 22 (2): 206-7.
8. Chambers HF, Bayer AS. Native-valve infective endocarditis. *N Engl J Med* 2020; 383 (6): 567-76. doi: 10.1056/nejmcp2000400
9. Rodrigues CG, Rays J, Kanegae MY. Native-valve endocarditis caused by *Achromobacter xylosoxidans*: a case report and review of literature. *Autops Case Reports* 2017; 7 (3): 50-5. doi: 10.4322/acr.2017.02
10. Eugenia Palacios-Gómez M, Martín-Gómez A, García-Marcos S. *Achromobacter xylosoxidans* en dos pacientes en hemodiálisis. *Nefrología* 2014; 34 (4): 538-9. doi: 10.3265/Nefrologia.pre2014.May.12141

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10322>

La piel en los pinceles de un pintor posimpresionista. *Joven campesina con sombrero de paja amarillo*

The skin on the brushes of a post-impressionist painter. Young peasant woman with yellow straw hat.

Katya Denisse Ulloa Bulnes



Figura 1. *Joven campesina con sombrero de paja amarillo*, Vincent van Gogh, óleo sobre lienzo, 1890.

Residente de Medicina Interna, Hospital Juárez de México, Ciudad de México.

Recibido: febrero 2024

Aceptado: noviembre 2024

Correspondencia

Katya Denisse Ulloa Bulnes
kdulloa@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Ulloa-Bulnes KD. La piel en los pinceles de un pintor posimpresionista. *Joven campesina con sombrero de paja amarillo*. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 118-120.

“El arte es un combate. En el arte es necesario hasta jugarse la piel...”

VINCENT VAN GOGH

Joven campesina con sombrero de paja amarillo es un óleo sobre lienzo, pintado a finales de junio de 1890 por Vincent van Gogh, cuyas dimensiones son de 92 cm de alto por 73 cm de ancho, perteneciente al movimiento artístico conocido como posimpresionismo. Actualmente el lienzo forma parte de la colección privada del inversionista estadounidense Steve A Cohen.

Es un retrato de una mujer campesina sentada sobre un vasto campo de trigo y amapolas, característico de la región de Auvers-sur-Oise, Francia, donde tuvo lugar la escena detallada tan fielmente (**Figura 1**). Podemos observar que luce un vestido color morado intenso, con puntos anaranjados, decorado con un prominente botón dorado en el cuello. El tono de su atuendo contrasta con los tintes amarillos y verdes del trigo, jugando con los colores complementarios, tal como lo hizo anteriormente el artista del pincel Delacroix y que los discípulos posimpresionistas hicieron suyos.

La mujer posa las manos sobre su delantal, una prenda muy popular de la época entre la clase trabajadora. Su rostro transmite nostalgia y quietud, mientras su mirada se dirige al horizonte. Porta un sombrero de paja con un tocado verde.

Un sombrero de paja amarillo, similar al del cuadro, fue plasmado por el pintor en uno de sus autorretratos. **Figura 2**

Los cuadros impresionistas y posimpresionistas se construyen a partir de pinceladas rápidas y empastadas de color, que actúan como puntos de una policromía más amplia, generando una sensación de profundidad y buscando plasmar la belleza de las escenas cotidianas de una



Figura 2. Autorretrato con sombrero de paja, Vincent van Gogh, óleo sobre lienzo, 1887.

forma creativa, donde la luz es la principal protagonista.

Uno de los aspectos más destacados de la pintura es la coloración rojiza intensa de las mejillas de la joven; si bien podría tratarse de un reflejo de las amapolas que la rodean, no podemos descartar que se tratase de otras afecciones dermatológicas.

La dama de la pintura tiene un fototipo III de acuerdo con la clasificación de Fitzpatrick; cabello castaño oscuro, ojos claros, una piel poco pigmentada, sensible a las radiaciones solares. En esta joven que trabajaba en el campo y estaba expuesta constantemente al sol, el rubor de sus mejillas podría considerarse un eritema normal y constitucional de este tipo de pieles.

Otra posibilidad diagnóstica de esta dermatosis es la rosácea en su fase de cuperosis o eritematotelangiectásica, en la que es evidente el reticulado vascular y se observan los capilares a simple vista; en función de su tamaño y extensión, veremos un eritema difuso, similar al de la pintura, o vasos sanguíneos dilatados. La rosácea es una dermatosis inflamatoria crónica que afecta principalmente la región central de la cara, la frente, la nariz, las mejillas y el mentón. Se caracteriza por eritema, telangiectasias, piel seborreica, así como pápulas y pústulas pequeñas superficiales; en etapas avanzadas hay lesiones hipertróficas llamadas fimas y ocasionalmente se acompaña de afección ocular. Durante el curso de la enfermedad hay exacerbaciones producidas por exposición a la luz solar, el calor, estrés, aplicación de cosméticos, consumo de bebidas alcohólicas y ciertos alimentos como la capsaicina del chile, chocolate o cítricos.¹

Las características observadas en las mejillas de la mujer de la obra *Joven campesina con sombrero de paja amarillo* podrían derivarse de una rosácea exacerbada por el intenso sol y ambiente caluroso del verano francés de finales de junio de 1890, momento en que esta dama fue retratada, sumado a la carga genética y epidemiología de esa dermatosis en el continente europeo.

Otra posibilidad diagnóstica a considerar es lupus eritematoso sistémico, enfermedad autoinmunitaria, cuyas manifestaciones clínicas pueden ir desde un eritema malar, también llamado en alas de mariposa, cuya tonalidad varía de rosado a violáceo hasta complicaciones severas renales, cardiovasculares y neurológicas. Los factores ambientales, como la exposición a la luz solar, pueden exacerbar la enfermedad.

Se desconocen datos personales de la joven del retrato, únicamente conocemos su lugar de residencia, no se tiene más información que pueda sustentar los diagnósticos diferenciales descritos.

Vincent van Gogh (**Figura 2**) fue un pintor neerlandés nacido el 30 de marzo de 1853, considerado el máximo representante del posimpresionismo. Comenzó su carrera en el arte a los 27 años, en vida nunca obtuvo el reconocimiento que merecía, sólo se tiene registro de la venta de un lienzo, *El viñedo rojo*, pintado en Arlés, ciudad al sur de Francia, en la que el pintor radicó algún tiempo en *La casa amarilla*. La compradora fue Anna Boch, coleccionista y pintora, durante una exposición de arte en Bruselas, en 1890, por la cantidad de 400 francos.

Vincent padeció diversos problemas de salud mental a lo largo de su vida. En abril de 1889 ingresó voluntariamente al hospital psiquiátrico de Saint-Paul-de-Mausole en Saint Rémy, donde permaneció un año. A pesar de su salud inestable, fue en esa etapa donde creó algunas de sus pinturas más conocidas, como *La noche estrellada* y *Almendra en flor*, entre otras. Durante su estancia en ese establecimiento realizó alrededor de 150 pinturas.²

La última etapa de su vida tuvo lugar en Auvers-sur-Oise, a partir del 20 de mayo de 1890. En 70 días hizo 70 cuadros y decenas de pinturas. El 27 de mayo de 1890 fue el anochecer de sus pinceles. Teo, su hermano y mecenas, fue testigo de su último aliento.

Vincent van Gogh, máximo exponente del movimiento posimpresionista junto a Paul Cézanne y Paul Gauguin, dejó un legado de más de 850 pinturas y casi 1300 obras en papel. *Joven campesina con sombrero de paja amarillo* es una de las más bellas.

REFERENCIAS

1. Arenas R. Rosácea. En: Arenas R. Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento, octava edición. México: McGraw-Hill, 2023; 38-41.
2. Sobre van Gogh: Museo virtual van Gogh. 2021. <https://musevangogh.org/sobre-van-gogh/>

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10323>

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Silverberg JJ, Mustapa MN, Reid F, Lei A, et al. Efficacy and safety of tozorakimab in moderate-to-severe atopic dermatitis: A phase 2a randomized controlled trial (FRONTIER-2) [Eficacia y seguridad de tozorakimab en la dermatitis atópica moderada a grave: ensayo controlado con distribución al azar de fase 2a (FRONTIER-2)]. J Eur Acad Dermatol Venerol 2024; 00: 1-8. <https://doi.org/10.1111/jdv.20388>

Introducción: la dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica de la piel que causa prurito intenso y lesiones eccematosas. Hasta un 40% de los casos son moderados a graves, con repercusión significativa en la calidad de vida de los pacientes y su familia. Los tratamientos habituales incluyen: emolientes, corticosteroides tópicos y medicamentos biológicos, como dupilumab y tralokinumab, aunque éstos pueden no ser efectivos en algunos pacientes. La IL-33, una citocina alarmina sobreexpresada en los queratinocitos de pacientes con dermatitis atópica, afecta la barrera cutánea e induce prurito. Tozorakimab, un anticuerpo monoclonal humano, neutraliza la IL-33 y podría ser beneficioso para tratar el prurito y la inflamación crónica asociados con la dermatitis atópica. Este estudio evaluó la seguridad y eficacia de tozorakimab en adultos con dermatitis atópica de moderada a grave.

Métodos: FRONTIER-2 fue un ensayo clínico de fase 2a, con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo, de 16 semanas de duración en pacientes con dermatitis atópica moderada a grave que seguían sintomáticos a pesar del tratamiento tópico de base. Se incluyeron pacientes entre 18 y 65 años con síntomas graves persistentes pese a tratamientos tópicos previos. Los

participantes se distribuyeron al azar en grupos para recibir placebo o diferentes dosis de tozorakimab (60, 300 o 600 mg) mediante inyección subcutánea cada cuatro semanas durante 16 semanas. El objetivo principal fue medir el cambio porcentual en el índice de área y severidad del eccema (EASI) desde la línea de base hasta la semana 16, mientras que los objetivos secundarios incluyeron la proporción de pacientes con mejoría en EASI-75, aclaramiento cutáneo IGA 0/1 y reducción del prurito. El umbral de significación estadística se estableció en $p < 0.1$.

Resultados: se incluyeron 148 pacientes distribuidos entre placebo y tres grupos de dosis de tozorakimab (60, 300 y 600 mg). El 76.4% completó el tratamiento; la mayor parte de los abandonos se debieron al retiro voluntario del paciente. No hubo diferencias estadísticamente significativas en el cambio del índice EASI entre tozorakimab y placebo. El grupo que recibió 600 mg mostró una mejoría numéricamente mayor en EASI-75 (18.2 vs 7.1% placebo, $p = 0.094$) e IGA 0/1 (9.1 vs 1.8% placebo, $p = 0.113$). También se observó mayor reducción del prurito en el grupo que recibió 600 mg (21.8 vs 16.1% placebo). Los eventos adversos fueron comunes, pero generalmente leves o moderados. Hubo pocos casos graves; uno en el grupo de 300 mg que se relacionó con el tratamiento y factores de riesgo preexistentes. La exposición a tozorakimab aumentó en diferentes grupos de tratamiento de manera dependiente de la dosis. Hubo reducciones en los biomarcadores inflamatorios (eosinófilos, IL-5, IL-13 e IL-33:ST2), consistentes con el mecanismo de acción de tozorakimab. En general, el grupo que recibió 600 mg mostró mejorías numéricas en la eficacia y reducciones en marcadores inflamatorios, con un perfil de seguridad favorable.

Discusión: en el estudio de fase 2a FRONTIER-2 no se observaron diferencias estadísticamente significativas entre tozorakimab y placebo en el cambio del puntaje EASI desde la línea de base hasta la semana 16 ni en los puntos finales secundarios de eficacia. Sin embargo, el grupo que recibió la dosis más alta de tozorakimab mostró mayor proporción de respondedores EASI-75 e IGA 0/1, así como una reducción en el prurito diario. Se redujeron las concentraciones de eosinófilos y de las citocinas inflamatorias IL-5 e IL-13, lo que sugiere que tozorakimab afecta las vías inflamatorias tipo 2. El tratamiento fue bien tolerado, sin efectos adversos importantes, aunque el diseño del estudio limitó ciertos análisis. También se observó una alta respuesta placebo, que podría deberse a la inclusión de pacientes con dermatitis atópica más leve y la naturaleza fluctuante de la enfermedad. Sólo un pequeño porcentaje del medicamento llega a la piel, lo que podría requerir dosis más altas en dermatitis atópica.

Conclusión: a pesar de no haber alcanzado el objetivo principal del estudio, el grupo que recibió la dosis de tozorakimab de 600 mg mostró mejorías en los respondedores EASI-75 e IGA 0/1 y reducciones en el prurito en comparación con el placebo. El tozorakimab fue bien tolerado, con farmacocinética dependiente de la dosis y un perfil de inmunogenicidad bajo, similar al estudio de fase 1. Actualmente se está evaluando en otras enfermedades, como la enfermedad pulmonar obstructiva crónica, el asma y enfermedades respiratorias virales graves.

Grecia Chávez Chavira

Hernández Montilla I, Medela A, Mac Carthy T, Aguilar A, et al. Automatic International Hidradenitis Suppurativa Severity Score System (AIHS4): A novel tool to assess the severity of hidradenitis suppurativa using artificial intelligence (*Sistema automático internacional de puntuación de gravedad de la hidradenitis supu-*

rativa. Una nueva herramienta para evaluar la gravedad de la hidradenitis supurativa mediante la inteligencia artificial). *Skin Res Technol* 2023; 29 (6): e13357. doi: 10.1111/srt.13357

La hidradenitis supurativa es una enfermedad cutánea inflamatoria, crónica, dolorosa y debilitante. Se caracteriza por la formación de lesiones dolorosas, como nódulos inflamatorios, abscesos y túneles de descarga de material seropurulento, también conocidos como fístulas. Aparecen típicamente en regiones donde abundan las glándulas apocrinas: pliegues de las axilas, ingles, áreas glúteas y perianales.

El diagnóstico se establece mediante observación clínica al evaluar la gravedad de la enfermedad con escalas subjetivas, como el Sistema Internacional de Puntuación de Gravedad de Hidradenitis Supurativa (IHS4) como herramienta válida que asigna una puntuación a las lesiones al dividir las en tres categorías: nódulos inflamatorios, abscesos y túneles de drenaje. La puntuación se interpreta en un significado leve, moderado y grave. Esto ayuda a los médicos a evaluar la enfermedad de forma dinámica y puede utilizarse en la práctica diaria.

El campo de la dermatología se ha beneficiado de los recientes avances en telemedicina, como el Sistema Internacional Automático de Puntuación de Gravedad de Hidradenitis Supurativa (AIHS4), la primera herramienta impulsada por inteligencia artificial basada en el consenso clínico que usa automáticamente el sistema de puntuación, un equivalente automático del IHS4.

En este estudio se recabaron 221 casos de la enfermedad con diferentes estadios de gravedad. El conjunto de datos ofreció una amplia gama de perspectivas y mostró lesiones en diferentes entornos y situaciones. Seis especialistas que atendieron frecuentemente a pacientes con HS hicieron el registro, en el que anotaron tres tipos de lesiones: abscesos, túneles de drenaje y nó-

dulos en los que se calcularon automáticamente las puntuaciones IHS4.

Se elaboró una aplicación web llamada CADx que calcula el AIHS4; carga las imágenes de las áreas afectadas, procesa las imágenes calculando automáticamente la gravedad de la hidradenitis supurativa detectando las lesiones y, finalmente, genera una variedad de criterios clínicos que se muestran a través de un informe con la imagen de la superficie lesional estimada y un gráfico con la evolución a lo largo del tiempo.

Los resultados mostraron que, con el tamaño actual del conjunto de datos, la herramienta evalúa la gravedad de los casos de hidradenitis supurativa con un desempeño comparable al del médico más experto. Es decir, se observó una variabilidad interobservador notablemente alta; esto puede deberse a que los dermatólogos con menos experiencia sobredetectaron lesiones en un caso leve o a que el dermatólogo con experiencia marca menos o ninguna lesión en una imagen que todos los demás consideran un caso más grave.

En este estudio por primera vez se introdujo el uso de un modelo de aprendizaje profundo que cuenta automáticamente nódulos, abscesos y túneles de drenaje con sólo mirar una imagen clínica y supera el IHS4 como sistema de puntuación manual. También se observó reducción del tiempo que dedican los médicos dermatólogos a completar el sistema manual de puntuación de la gravedad y la estandarización de la evaluación de la hidradenitis supurativa con una variabilidad interobservador reducida.

María Fernanda Figueroa Hernández

Young AT, Xiong M, Pfau J, Keiser MJ, Wei ML. Artificial intelligence in Dermatology: A primer (Inteligencia artificial en Dermatología: introducción). J Invest Dermatol 2020; 140 (8): 1504-1512. doi: 10.1016/j.jid.2020.02.026

La inteligencia artificial puede desempeñar un papel cada vez más importante en mejorar el acceso y la calidad de la atención debido a la escasez de dermatólogos en Estados Unidos y al aumento de la incidencia del melanoma cutáneo (Instituto Nacional del Cáncer, 2020).

Etseva y su grupo desarrollaron una red neuronal convolucional con 129,450 imágenes que logró resultados similares a los de dermatopatólogos en clasificar carcinomas vs queratosis seborreica y melanoma vs nevos. Cho y su grupo desarrollaron una red neuronal convolucional para el diagnóstico de onicomycosis y enfermedades de labio.

Existen 7 estudios que sostienen que el desempeño de la inteligencia artificial para el diagnóstico de melanoma vs nevos es similar o superior al de dermatopatólogos: Brinker y su grupo (2019), Codella y colaboradores (2016), Haenssle y su grupo (2018, 2020), Hekler y su grupo (2019), Marchetti y su grupo (2018, 2020), Phillips y colaboradores (2019) y Tschandl y su grupo (2019).

La inteligencia artificial combinada con métodos basados en *hardware*, como la espectroscopia, imágenes multiespectrales u otras modalidades de imágenes especializadas, pueden mejorar el rendimiento. Por ejemplo, los melanomas tempranos pueden no mostrar diferencias morfológicas detectables, pero las técnicas asistidas por inteligencia artificial, como la dermatofluoroscopia, pueden proporcionar información adicional.

La precisión diagnóstica cara a cara supera a la de la teledermatología; sin embargo, hay desigualdades en el acceso a la atención. La teledermatología puede aumentar el acceso, facilitar las referencias y reducir los tiempos de espera. La inteligencia artificial puede usarse en aplicaciones de teléfonos inteligentes para fotografiar lesiones cutáneas y generar una referencia si es apropiado. Sin embargo, una revisión sistemá-

tica encontró nueve estudios que evaluaron seis aplicaciones de teléfonos inteligentes basadas en algoritmos y concluyó que la evidencia de precisión diagnóstica era escasa y no respalda la implementación actual.

Sin embargo, la inteligencia artificial puede empeorar la disparidad y discriminación en el sistema de salud, debido a que no puede asegurarse una adecuada cantidad de datos e imágenes de poblaciones vulnerables. Los algoritmos de inteligencia artificial se han adiestrado con datos de poblaciones europeas y de Asia central, con una importante falta de imágenes de pieles más oscuras, lo que provoca errores en la identificación de lesiones en estos fototipos.

Es necesario crear bases de datos de referencia estandarizadas que abarquen diferentes enfermedades y contextos clínicos para su uso en la comparación del rendimiento de modelos. La confianza en que un modelo de inteligencia artificial se generalizará a una población específica de pacientes depende de entender los conjuntos de datos en los que se adiestró el modelo y los experimentos de control que se llevaron a cabo. Por ejemplo, las redes neuronales convolucionales pueden omitir melanomas amelanóticos debido a su subrepresentación en el conjunto de adiestramiento.

Es deseable que un modelo de inteligencia artificial reconozca sus limitaciones y ofrezca una medida de confianza, es decir, la probabilidad de ser correcto, con cada predicción. Para la clasificación de imágenes, los modelos ofrecen diagnósticos diferenciales con diversos grados de confianza en lugar de hacer juicios de sí o no, pero pocos estudios han evaluado cómo se correlaciona la confianza con la probabilidad de precisión. La red neuronal convolucional tiende a ser demasiado confiada; por ejemplo, un modelo puede asociar un 90% de confianza con predicciones para las que sólo tiene razón el 50% del tiempo. Por tanto, antes de aplicarse

en la práctica, los algoritmos primero deben calibrarse a la precisión. Además, no existe un consenso para comprender si una baja confianza podría reflejar una imagen inadecuada, una muestra fuera de distribución que el modelo nunca había visto o una verdadera ambigüedad clínica basada en características visuales.

La aceptación de la inteligencia artificial en la toma de decisiones clínicas depende de poder entender el proceso de toma de decisiones fundamental para sus predicciones. Un enfoque para interpretar los diagnósticos del modelo es la recuperación de imágenes basada en contenido, un método para recuperar imágenes de adiestramiento que son visualmente similares a una imagen de prueba. Este método puede tranquilizar al médico si todas las imágenes de adiestramiento recuperadas tienen el mismo diagnóstico que el diagnóstico predicho. Un segundo enfoque es resaltar píxeles en una imagen más relevantes para la predicción de un modelo, utilizando métodos como el mapeo de prominencia. Un tercer enfoque es ver a través de los ojos de un modelo trazando un atlas de activación que muestra cómo cambios sutiles, en particular características visuales, pueden inclinar al modelo a elegir un diagnóstico sobre otro.

Mariana Herrera Ocampo

Perez S, Nguyen B, Tosti A. Drug-induced scarring and permanent alopecia (*Alopecia cicatricial y permanente inducida por medicamentos*). J Am Acad Dermatol Rev 2024; 1: 42-60. <https://doi.org/10.1016/j.jdrv.2024.06.002>

Introducción: la alopecia inducida por medicamentos se manifiesta como efluvio telógeno o anágeno transitorio, pero rara vez puede ocurrir una alopecia permanente o persistente. Los fenotipos no inflamatorios incluyen: alopecia permanente-persistente después de la quimioterapia y alopecia persistente después de la terapia con inhibidores de la vía *Hedgehog*.

Los padecimientos inflamatorios cicatrizantes incluyen: liquen plano pilar, foliculitis decalvante y dermatosis pustulosa erosiva de la piel cabelluda después del tratamiento con varios agentes inmunobiológicos.

Métodos: se realizó una búsqueda bibliográfica de artículos que describieran pacientes con alopecia permanente inducida por medicamentos publicados antes de febrero de 2024. Dos revisores seleccionaron los artículos y se incluyeron si eran sobre paciente(s) con alopecia permanente-persistente inducida por medicamentos. Se excluyeron los artículos si eran estudios no humanos, carecían de relevancia directa o de texto completo.

Resultados: se incluyeron 76 artículos que informaban sobre casos de alopecia cicatricial o permanente inducida por medicamentos.

Alopecia permanente-persistente después de quimioterapia: aunque la mayoría de los casos de alopecia inducida por quimioterapia son transitorios, ciertos regímenes de quimioterapia están estrechamente asociados con el riesgo de alopecia inducida por quimioterapia permanente-persistente (pCIA). Éstos incluyen terapias basadas en taxanos y busulfán, prescritas en combinación con otros agentes quimioterapéuticos (ciclofosfamida y adriamicina). El diagnóstico de alopecia inducida por quimioterapia permanente se establece con crecimiento incompleto o nulo del cabello seis meses después de suspender la quimioterapia, con cabello muy corto y escaso en patrón de pérdida difusa o en parches. Los hallazgos tricoscópicos incluyen: variabilidad en el diámetro del cabello, aumento de los vellos finos y reducción de la densidad folicular con unidades foliculares predominantemente de un solo cabello. Los taxanos (docetaxel y paclitaxel) se asocian con la alopecia inducida por quimioterapia permanente. Debido a que éstos casi nunca se administran como tratamiento único, la alopecia inducida por quimioterapia permanente

es más común en pacientes con regímenes de quimioterapia de múltiples fármacos.

Las estrategias preventivas incluyen la hipotermia de la piel cabelluda con resultado del 80 al 90% de los pacientes que reciben quimioterapia basada en taxanos. El tratamiento incluye minoxidil tópico u oral o espironolactona oral después de la suspensión de la quimioterapia.

Alopecia inducida por terapia endocrina: los inhibidores de aromatasas y los moduladores selectivos del receptor de estrógeno (tamoxifeno, letrozol, anastrozol y exemestano) se prescriben como tratamiento coadyuvante contra el cáncer y se asocian con la alopecia inducida por terapia endocrina. El patrón de pérdida de cabello es casi idéntico al de la alopecia androgenética, pero también puede resultar en la pérdida de cejas y pestañas. Responde favorablemente al minoxidil tópico y puede observarse crecimiento moderado del cabello con dutasterida.

Liquen plano pilar: alopecia cicatricial linfocítica primaria, caracterizada por placas atróficas de alopecia con eritema perifolicular y descamación. Se asocia con inhibidores de la tirosina cinasa, inhibidores de PD-1 e inhibidores de TNF-alfa. Se identificaron 22 casos de liquen plano pilar inducida por inhibidores de tirosina cinasa (nilotinib o imatinib), inhibidores de PD-1 (nivolumab, pembrolizumab o avelumab), inhibidores de TNF-alfa (infliximab, adalimumab o etanercept). Suspender el medicamento puede ocasionar el alivio rápido de la enfermedad, raramente incluye el crecimiento del cabello.

Foliculitis decalvante: alopecia cicatricial neutrofílica que se manifiesta con pápulas dolorosas y recurrentes en la piel cabelluda y exudado purulento. La foliculitis decalvante inducida por medicamentos puede ocurrir con inhibidores del receptor del factor de crecimiento epidérmico (gefitinib, erlotinib, afatinib, lapatinib o cetuximab) y anticuerpos monoclonales (infliximab).

Dermatitis pustulosa erosiva de la piel cabelluda: es una alopecia cicatricial neutrofílica que se manifiesta con pápulas en la piel cabelluda que evolucionan hacia erosiones dolorosas y costras con pérdida de cabello asociada. Puede ocurrir con inhibidores de EGFR.

Alopecia persistente después de la terapia con inhibidores de la vía Hedgehog: la incidencia de alopecia durante el tratamiento con inhibidores de la vía *Sonic Hedgehog* es del 40 al 60%. Esta alopecia rara vez puede ser persistente o permanente.

Conclusión: la alopecia permanente inducida por medicamentos se está observando cada vez más con la administración de fármacos citotóxicos e inmunomoduladores. La alopecia inducida por quimioterapia permanente es una alopecia persistente no inflamatoria estrechamente asociada con regímenes de quimioterapia basados en taxanos y busulfán. Las estrategias de tratamiento son variables en eficacia e incluyen prevención con capuchas de enfriamiento de la piel cabelluda o tratamiento posquimioterapia con minoxidil o espironolactona. Las alopecias cicatriciales inflamatorias pueden observarse con inhibidores de tirosina cinasa, inhibidores de PD-1, inhibidores de TNF-alfa, inhibidores de EGFR y anticuerpos monoclonales. La respuesta al tratamiento en cada caso es sumamente variable, pero la evaluación de las expectativas y comprensión del paciente es decisiva en cualquier estrategia de tratamiento. El reconocimiento clínico y el inicio de tratamiento rápidos pueden mejorar los resultados del paciente y prevenir el avance adicional de la pérdida de cabello.

Jimena Pérez Rubio

Huang P, Wen F, Wu Q, Zhang P, Li Q. The causal effect of atopic dermatitis on lung cancer: A Mendelian randomization study (*El efecto causal de la dermatitis atópica en el cáncer de pulmón: estudio de aleatorización mendeliana*).

Skin Res Technol 2024; 30 (7): e13841. doi: 10.1111/srt.13841

Introducción: el cáncer de pulmón se sitúa como la principal causa de muerte relacionada con el cáncer en todo el mundo. El desarrollo de tratamientos dirigidos molecularmente y de inmunoterapia ha mejorado la supervivencia. La dermatitis atópica es la forma más prevalente de dermatosis inflamatoria, caracterizada por piel eccematosa con prurito y recaídas; se asocia con morbilidad psiquiátrica y disminución de la calidad de vida. Debido a la notable carga de enfermedad del cáncer de pulmón y la creciente prevalencia de la dermatitis atópica, las comorbilidades de ambas pueden ser más comunes. Estudios epidemiológicos sugieren que la dermatitis atópica se asocia con la incidencia de cáncer e indican que podría aumentar el riesgo de cáncer en comparación con la población sin dermatitis atópica. Los metanálisis previos y varios estudios observacionales han mostrado que la dermatitis atópica se asocia con menor riesgo de cáncer de pulmón en comparación con la población sin dermatitis atópica. Se hizo una aleatorización mendeliana para explorar el efecto causal de la dermatitis atópica predictiva genéticamente sobre el riesgo de cáncer de pulmón, con el objetivo de proporcionar nuevos conocimientos del mecanismo por el que la dermatitis atópica afecta la aparición del cáncer de pulmón y una base teórica para el tratamiento clínico del cáncer de pulmón.

Métodos y materiales: se usaron tres métodos analíticos de aleatorización mendeliana (MR): *Inverse Variance Weighted* (IVW), MR-Egger y el método de mediana ponderada (*weighted median*).

Resultados: el análisis IVW mostró menor riesgo de adenocarcinoma de pulmón en pacientes con dermatitis atópica.

Discusión: este estudio evalúa de manera integral la relación causal entre la susceptibilidad

hereditaria a la dermatitis atópica y el riesgo de cáncer de pulmón. Los estudios observacionales mostraron que la dermatitis atópica es un factor de riesgo de cáncer de próstata, linfoma no Hodgkin, cáncer de riñón y los cánceres de piel no melanoma. Mariam y su grupo recolectaron datos de entrevistas de 1169 casos de cáncer de pulmón y 1486 controles de la población y encontraron que los sujetos que informaron un antecedente de dermatitis atópica estaban inversamente correlacionados con cáncer de pulmón. La dermatitis atópica se caracteriza por aumento en las respuestas inflamatorias. Las afecciones inflamatorias se relacionan con carcinogénesis a través de mecanismos de evasión inmunitaria. Activan células inmunitarias, como *natural killers* (NK) y las células T citotóxicas, con roles decisivos en la vigilancia inmunitaria contra tumores. Se ha planteado que la dermatitis atópica reduce el riesgo de cáncer a través de sus estados inmunitarios sobreactivados. Estudios mecanísticos revelaron que la IL-4 ejercía un efecto antiproliferativo en células de cáncer de pulmón no microcítico, mientras que la IL-13 humana recombinante retrasaba significativamente el crecimiento tumoral en ratones de xenotrasplante. La TSLP es un activador eficiente de las células dendríticas que promueve la respuesta inmunitaria mediada por Th2. La inducción sistémica de TSLP ha impulsado una inmunidad Th2 significativa para prevenir la evolución de la tumorigénesis desde la hiperplasia alveolar atípica hasta el adenocarcinoma de pulmón. Además, la IgE desempeña un papel decisivo en el desencadenamiento de respuestas inmunitarias contra las células cancerosas, como en el páncreas, el colon y el recto. La subunidad MS4A2 del receptor de alta afinidad de IgE se asoció con mejor pronóstico en pacientes con adenocarcinoma de pulmón, lo que sugiere que la vía de señalización del receptor de IgE/IgE podría influir en la aparición del adenocarcinoma de pulmón. Estos resultados experimentales apoyan firmemente la idea de que la dermatitis atópica podría ser un factor protector contra el cáncer de pulmón,

especialmente en pacientes con adenocarcinoma de pulmón. Este estudio imitó el entorno de los ensayos clínicos aleatorios utilizando el enfoque de aleatorización mendeliana. Cuando las variantes genéticas se asignaron al azar como variables instrumentales, pudo evitarse la causalidad inversa. Las limitaciones de este estudio incluyen que las variantes genéticas provienen de muestras europeas; se necesitan estudios adicionales para generalizar estos hallazgos a otras razas. Además, este estudio sólo estableció una asociación causal entre las enfermedades, por lo que se necesitan más estudios para elucidar los mecanismos moleculares específicos de la relación inversa entre la dermatitis atópica y el adenocarcinoma de pulmón.

Jimena Pérez Rubio

Louchez A, El Aarbaoui T, Weill A, Gaudin O, et al. Maintenance treatment of pemphigus with rituximab in real life: A single-center study of 50 patients (*Tratamiento de mantenimiento en pénfigo con rituximab en la vida real*). *Ann Derm Venereol* 2024; 151 (2): 103264. doi: 10.1016/j.annder.2024.103264

Introducción: el pénfigo es una enfermedad autoinmunitaria ampollosa, poco frecuente, que afecta a adultos de mediana edad. Su curso es crónico, con recaídas repetidas que afectan la calidad de vida y mortalidad inferior al 5%. Los autoanticuerpos dirigidos contra los componentes del desmosoma, desmogleína o en el pénfigo vulgar y el pénfigo superficial son responsables de las ampollas y las erosiones cutáneo-mucosas por acantólisis. El rituximab, anticuerpo monoclonal quimérico anti-CD-20, ha aumentado la tasa de remisión completa y reduce la dosis acumulativa y efectos adversos de los corticosteroides.

Métodos: estudio observacional retrospectivo de un solo centro que incluyó a todos los pacientes con diagnóstico reciente de pénfigo (vulgar o

superficial) que recibieron al menos el tratamiento inicial con rituximab. El tratamiento de mantenimiento con rituximab se administraba sólo cuando el clínico notaba un alto riesgo de recaída en pacientes con pénfigo diagnosticado antes de 2018 y, de acuerdo con el NDCP, en casos de pénfigo diagnosticado después de 2018. Durante la pandemia de COVID-19, las infusiones de mantenimiento no siempre se administraron según el calendario del NDCP debido al riesgo demostrado de COVID-19 en pacientes con pénfigo tratado con rituximab. Se comparó el porcentaje de pacientes entre los que recayeron y los que no recayeron que aún eran positivos para los anticuerpos anti-Dsg1 o 3 después del rituximab inicial.

Resultados: el análisis incluyó a 50 pacientes, de los que 27 eran mujeres (54%), con mediana de edad de 58 años. Treinta y cuatro pacientes (68%) tenían pénfigo vulgar. El pénfigo se consideró moderado a severo en 34 casos (68%). El rituximab se administró como terapia de primera línea en 43 pacientes (86%). Los corticosteroides sistémicos de 0.5 a 1 mg/kg/día se combinaron con rituximab en 37 casos (74%). Veintisiete pacientes (54%) no recibieron terapia de mantenimiento, 13 (26%) siguieron un régimen MT1 (5 antes de 2018 y 8 durante la pandemia de COVID; 10 pacientes tuvieron 1 infusión de mantenimiento y 3 tuvieron 2; cantidad media de infusiones por paciente: 1.23, y 10 pacientes (20%) tuvieron un régimen MT2 (incluidos 9 con una infusión en M6; cantidad media de infusiones por paciente: 2.9. En total, después de una mediana de seguimiento de 42 meses, 25 pacientes (50%) recayeron: 18/27 (67%) pacientes sin terapia de mantenimiento, 5/13 (38%) con MT1 y 2/10 (20%) con MT2. La probabilidad de supervivencia libre de recaídas fue significativamente menor entre los pacientes que recibieron terapia de mantenimiento en comparación con los que no lo hicieron. En los pacientes que recayeron, la mediana del tiempo hasta la recaída después del rituximab inicial fue de 15 meses en

el grupo sin mantenimiento, 30 y 28 meses en los grupos MT1 y MT2, respectivamente. Entre los 19 pacientes que recibieron una infusión de rituximab en M6, 5 mostraron recaída (26%) después de una mediana de 30 meses (rango 18-31 meses) después del rituximab inicial. Entre los 13 pacientes que no recibieron corticosteroides sistémicos al inicio, 6 (46%) tenían pénfigo leve, 4 (31%) tenían pénfigo moderado a severo. Entre estos 13 pacientes, 4 (31%) recayeron: 3 en el grupo sin tratamiento de mantenimiento y 1 en el grupo MT1. Los valores de anticuerpos anti-Dsg seguían siendo positivos después del tratamiento inicial con rituximab en 8/21 (38%) pacientes que no recayeron y en 12/24 (50%) pacientes que recayeron. En el último seguimiento, 39 (78%) pacientes estaban en remisión completa, de los que 35 (89.7%) ya no recibían ningún tratamiento sistémico con corticosteroides, 3 (7.7%) estaban recibiendo corticosteroides sistémicos y 1 (2.6%), dosis mínimas de crema de clobetasol. Los eventos adversos relacionados con rituximab observados en la población incluyeron: síndrome coronario agudo con elevación del ST, reacción anafilactoide de grado 3 y 4 e infecciones bacterianas.

Discusión: el rituximab se propuso como tratamiento de primera línea en el 86% de los casos, lo que subraya el fuerte apego del equipo de nuestro centro desde 2015 a las modalidades del ensayo RITUX3, con mejoría significativa en la tasa de remisión completa, así como reducción de la dosis y de la duración del tratamiento con corticosteroides sistémicos. El estado de la enfermedad al momento del último seguimiento muestra la gran eficacia del rituximab, que permitió a la mayoría de los pacientes (78%) alcanzar la remisión completa sin ningún tratamiento adicional con corticosteroides en la mayoría de los casos. Este estudio confirma la disminución significativa del riesgo de recaída de pénfigo tras el tratamiento inicial con la terapia de mantenimiento. El tiempo medio hasta la recaída fue del doble en pacientes con terapia

de mantenimiento. El puntaje inicial del Índice de Área de la Enfermedad del Pénfigo (PDAI) y las concentraciones de anticuerpos anti-Dsg a los 3 meses del rituximab inicial proporcionan un valor predictivo negativo del 84% del riesgo de recaída y sugieren que estos criterios deben usarse para identificar a la población con mayor riesgo de recaída, en quienes una infusión en M6 está justificada.

Conclusión: este estudio confirma el valor del tratamiento de mantenimiento con rituximab. La seguridad de rituximab es buena, incluso con infusiones repetidas.

Jimena Pérez Rubio

Dec M, Arasiewicz H. Paraneoplastic syndromes in patients with melanoma (Síndromes paraneoplásicos en pacientes con melanoma). Postepy Dermatol Alergol 2024; 41 (3): 251-261. doi: 10.5114/ada.2024.141114

Introducción: los síndromes paraneoplásicos son manifestaciones no metastásicas asociadas con tumores malignos ubicados en sitios anatómicos distantes. A menudo, los síndromes paraneoplásicos pueden ser la indicación clínica inicial o predominante de un cáncer subyacente y su identificación temprana puede facilitar la investigación de una neoplasia aún no diagnosticada. Aunque es común que la piel se vea afectada por trastornos del sistema nervioso periférico, la aparición de síndromes paraneoplásicos en neoplasias cutáneas, como el melanoma, se ha documentado con poca frecuencia. Este artículo recopila la evidencia existente sobre los síndromes paraneoplásicos asociados con melanoma.

Material y métodos: se realizó una búsqueda de la bibliografía en las bases de datos PubMed y Medline utilizando variaciones de las palabras clave "melanoma" y "síndromes paraneoplásicos". La búsqueda abarcó publicaciones desde 1986 hasta 2023. Se incluyeron estudios que

documentaran pacientes con diagnóstico de síndromes paraneoplásicos asociados con melanoma; se recopilaron características como edad, sexo, localización, estadio, metástasis, tratamiento y recurrencia.

Resultados: se identificaron 392 artículos, de los que se eliminaron 270 por no cumplir los criterios de inclusión. La revisión incluyó 59 pacientes diagnosticados con síndrome paraneoplásico asociado con melanoma, documentados en 57 artículos originales. De estos pacientes, 34 eran hombres (57.6%). La localización más común del melanoma fue en las extremidades (27.1%). Se notificaron 26 tipos distintos de síndromes paraneoplásicos; la retinopatía asociada con el melanoma fue el más frecuente (42.3%). La mediana de edad al diagnóstico de retinopatía asociada con el melanoma fue de 63 años. En la mayoría de los casos, el síndrome paraneoplásico se diagnosticó concurrentemente o posterior al melanoma. La curación del síndrome paraneoplásico tras el tratamiento del melanoma se observó en el 42% de los casos.

Discusión: los síndromes paraneoplásicos son manifestaciones no metastásicas que pueden afectar múltiples sistemas y son útiles como indicadores de cáncer subyacente. Aunque son comunes en diversos tipos de cáncer, su coexistencia con neoplasias cutáneas, como el melanoma, es poco frecuente. La retinopatía asociada con el melanoma es el síndrome paraneoplásico más reportado en pacientes con melanoma, a menudo relacionado con la enfermedad metastásica y se manifiesta como ceguera nocturna de inicio agudo. El tratamiento de los síndromes paraneoplásicos en el contexto del melanoma es desafiante y en muchos casos los tratamientos inmunosupresores y esteroides no son efectivos. La bibliografía sugiere que la respuesta autoinmunitaria paraneoplásica podría ser una defensa contra la propagación del melanoma, lo que complica la administración de inmunosupresores. La IgIV ha mostrado

eficacia en algunos casos de pérdida de visión asociada con retinopatía asociada con el melanoma, pero su aplicación generalizada requiere más investigación. Los síndromes neurológicos paraneoplásicos asociados con el melanoma abarcan una variedad de afecciones, como la degeneración cerebelosa y el síndrome opso-clono-mioclono. Estos trastornos, aunque poco frecuentes y reconocidos, necesitan mayor atención para determinar su verdadera incidencia y mejorar su tratamiento.

Conclusión: aunque los síndromes paraneoplásicos son menos frecuentes en melanoma en comparación con otros tipos de cáncer no cutáneo, su identificación y tratamiento adecuados son decisivos. Los médicos deben estar atentos a la posibilidad de síndromes paraneoplásicos en pacientes con melanoma para proporcionar un diagnóstico temprano y un tratamiento oportuno, lo que mejora los resultados clínicos.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

García-Mouronte E, Pérez-González LA, Naharro-Rodríguez J, Fernández Guarino M. Understanding active photoprotection: DNA-repair enzymes and antioxidants (*Entendiendo la fotoprotección activa: enzimas reparadoras del ADN y antioxidantes*). *Life* (Basel) 2024; 14 (7): 822. doi: 10.3390/life14070822

Introducción: la fotocarcinogénesis es el proceso mediante el cual la radiación ultravioleta (RUV) de la luz solar contribuye al cáncer de piel. La RUV daña el ADN directamente o mediante la producción de especies reactivas de oxígeno (ROS), lo que genera mutaciones y, a la larga, puede causar cáncer de piel. El daño crónico y las mutaciones en genes como p53 y la activación de oncogenes y vías de señalización también juegan un papel importante en este proceso. El fotoenvejecimiento resulta de la exposición crónica a RUV, causa hiperpigmentación y pérdida de elasticidad de la piel. Los

rayos UVA y UVB dañan el colágeno y la elastina, lo que acelera el envejecimiento de la piel. Además, la exposición a la luz azul de dispositivos electrónicos puede contribuir al daño del ADN y a la hiperpigmentación. Los protectores solares de amplio espectro y otros productos con antioxidantes pueden ayudar a prevenir y mitigar estos efectos. La fotoprotección incluye medidas para prevenir los efectos nocivos de la RUV. Los protectores solares contienen filtros que bloquean RUV y luz visible, pueden ser pasivos (reflejan la radiación) o activos (previenen el daño oxidativo). Los compuestos antioxidantes y enzimas reparadoras del ADN forman parte de la fotoprotección activa y su eficacia y seguridad están en revisión, porque la mayor parte de los estudios se centran en modelos preclínicos o animales.

Enzimas reparadoras del ADN: fotoliasas: para reparar los daños generados por la exposición a la RUV, se han desarrollado mecanismos como la reparación por escisión de nucleótidos y la fotorreactivación, que utiliza fotoliasas. Las fotoliasas, enzimas basadas en flavoproteínas que absorben luz azul, reparan el ADN dañado mediante transferencia de electrones, devolviendo los fotoproductos a su estado original. Sin embargo, los mamíferos, incluidos los humanos, utilizan principalmente reparación por escisión de nucleótidos porque han perdido la capacidad de fotorreactivación. El uso de fotoliasas tópicas ha demostrado ser eficaz en el tratamiento de queratosis actínicas y otras afecciones relacionadas con daño por RUV, como el xeroderma pigmentoso. Varios estudios, incluidos ensayos controlados con distribución al azar y observacionales, han respaldado su eficacia. Las fotoliasas se obtienen de algas como *Anacystis nidulans* y se aplican, generalmente, en combinación con protectores solares. El primer ensayo que mostró la reducción de dímeros de ciclobutano de pirimidina en la piel humana usando fotoliasas tópicas tuvo lugar en 2000. En este estudio, se expuso la piel a RUVB y se

trató con un hidrogel que contenía fotoliasas encapsuladas; se demostró que las fotoliasas reducen las concentraciones de dímeros de ciclobutano de pirimidina de manera dependiente del tiempo. Además, se investigó la capacidad de las fotoliasas para revertir parcialmente la inmunosupresión inducida por UV, aunque el efecto fue limitado. Se ha demostrado que las fotoliasas tópicas son eficaces para reducir el recuento de lesiones de queratosis actínicas y reducir parámetros clínicos, como el eritema y la descamación. Las tasas de curación de las lesiones de queratosis actínicas varían, con un 20 al 100% de alivio reportado en los estudios. Puig y su grupo evaluaron la eficacia de los tratamientos con fotoliasas tópicas en la queratosis actínicas utilizando dermatoscopia y microscopia confocal de reflectancia. Se trató a 11 pacientes con fototipo bajo y se observó que las fotoliasas tópicas lograron la eliminación completa o parcial de las lesiones en un porcentaje significativo. Sin embargo, un estudio posterior de Moscarella y su grupo, con una muestra más grande y un seguimiento más largo, no replicó estos resultados y encontró diferencias no significativas entre fotoliasas tópicas y SPF50+. Aunque las fotoliasas tópicas son efectivas para reducir el daño por RUV y mejorar la eliminación de lesiones de queratosis actínicas, la comparación de su eficacia con el uso sólo de protectores solares y otros tratamientos varía. La protección solar continua y la prevención de la exposición al sol siguen siendo esenciales para la protección a largo plazo contra el daño del ADN inducido por UV.

Antioxidantes: *vitaminas C y E:* la vitamina E (α -tocoferol) es conocida por sus efectos antioxidantes que ayudan a neutralizar especies reactivas de oxígeno y a reducir el daño por la radiación UV. Su combinación con vitamina C y ácido ferúlico puede potenciar estos efectos y minimizar la oxidación de la vitamina E. Sin embargo, algunos estudios sugieren que el uso de derivados de ésteres de vitamina E sin estabi-

lizadores podría asociarse con mayor riesgo de cáncer de piel, aunque estos hallazgos no están confirmados.

Polypodium leucotomos: es un helecho tropical que contiene propiedades antioxidantes y fotoprotectoras. Su extracto es abundante en ácido cafeico y ferúlico y muestra efectos protectores contra el daño UV, la peroxidación de lípidos y la inflamación. Los estudios sugieren que puede ser efectiva en la prevención de queratosis actínicas y otros trastornos cutáneos, aunque se necesita más investigación sobre su seguridad y efectividad en comparación con protectores solares tópicos.

Polifenoles del té verde: algunos estudios en modelos animales y humanos han demostrado que los extractos de té verde pueden reducir el eritema inducido por UVB, el daño al ADN y la inmunosupresión. Sin embargo, los estudios tienen limitaciones, como muestras pequeñas y periodos de seguimiento cortos, por lo que se necesitan más ensayos para determinar su eficacia en la prevención del cáncer de piel y el fotoenvejecimiento. Los antioxidantes, incluidos las vitaminas C y E, *Polypodium leucotomos* y los polifenoles del té verde, ofrecen potenciales beneficios en dermatología, pero se requiere más investigación para confirmar su efectividad y seguridad en diversas aplicaciones clínicas.

Conclusión: existe un gran avance en la fotoprotección activa mediante enzimas reparadoras del ADN y antioxidantes naturales. Esta revisión muestra la importancia de superar los métodos convencionales de protección solar, buscando intervenciones que no sólo prevengan sino también reparen parcialmente el daño solar. El análisis de investigaciones recientes demuestra que las fotoliasas, el extracto de *Polypodium leucotomos* y otros compuestos bioactivos ofrecen múltiples beneficios, como la protección de la piel, la reducción de mutagénesis y carcinogénesis, y la prevención del envejecimiento

prematureo. Estos compuestos, especialmente en combinaciones terapéuticas, muestran un gran potencial. Sin embargo, se requiere más investigación para entender mejor sus mecanismos, formulaciones y eficacia clínica.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

Foo VH, Yueh LH, Mehta JS, Ong HS. Acute and chronic ocular outcomes in SJS/TEN patients treated with oral ciclosporin vs intravenous immunoglobulin (Manifestaciones oculares agudas y crónicas en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica tratados con ciclosporina oral vs inmunoglobulina intravenosa). Front Med (Lausanne) 2024; 11: 1398506. doi: 10.3389/fmed.2024.1398506

Introducción: el síndrome de Stevens-Johnson y su variante más severa, la necrólisis epidérmica tóxica, son enfermedades agudas de la piel y las membranas mucosas, de alivio espontáneo, con posibles complicaciones que amenazan la vida. Las complicaciones oculares ocurren en el 50-88% de los pacientes con síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica en la fase aguda, y cerca del 80% experimentan complicaciones oculares a largo plazo. Estas complicaciones crónicas incluyen la neovascularización corneal y defectos epiteliales persistentes, así como enfermedades conjuntivales, que pueden causar sequedad ocular y simbléfaron. Las cicatrices corneales y la inflamación crónica pueden llevar a la pérdida visual permanente y malestar ocular significativo. Existen asociaciones inmunomediadas entre la aparición del síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica y ciertos medicamentos, infecciones y etnias. El tratamiento estándar actual es principalmente de soporte, aunque recientemente se han introducido tratamientos inmunomoduladores, como corticosteroides sistémicos, inmunoglobulinas intravenosas (IgIV), ciclosporina A y biológicos anti-TNF, pero la evidencia definitiva de la

efectividad de estas intervenciones sigue siendo insuficiente. Los estudios previos han mostrado resultados contradictorios en cuanto a la efectividad de ciclosporina A e IgIV, y no hay consenso en cuanto a las dosis y duración del tratamiento. Este estudio tiene como objetivo comparar las complicaciones oculares agudas y crónicas en pacientes que recibieron ciclosporina A sistémica o IgIV durante las etapas agudas del síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica.

Métodos: se realizó una revisión retrospectiva de los registros médicos de pacientes ingresados en el Hospital General de Singapur con diagnóstico de síndrome de Stevens-Johnson, necrólisis epidérmica tóxica o síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica superpuesto, que fueron remitidos al departamento de Oftalmología entre enero de 2011 y diciembre de 2017. Se incluyeron pacientes con un seguimiento oftalmológico de al menos 6 meses y se excluyeron los tratados con cuidados de soporte, quienes recibieron corticosteroides sistémicos, así como los pacientes con antecedentes de cirugía corneal o conjuntival. Los pacientes considerados para recibir ciclosporina A oral o IgIV eran mayores de 18 años, ingresados hasta 7 días después del inicio de las ampollas y con actividad progresiva de la enfermedad. El análisis estadístico se hizo usando SPSS versión 28, con valores continuos expresados como mediana (rango intercuartílico) y las variables categóricas como frecuencias en porcentajes. Se compararon los resultados entre los pacientes que recibieron ciclosporina A y los que recibieron IgIV durante la fase aguda. También se evaluó la relación entre las puntuaciones oculares agudas y crónicas con otras variables; se definió un tamaño de muestra necesario para detectar diferencias significativas entre los grupos. Se consideró estadísticamente significativo un valor de $p < 0.05$.

Resultados: el estudio incluyó a 18 pacientes con síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica, de los que 8 recibieron

IgIV y 10 ciclosporina A. No hubo diferencias significativas en las características basales entre ambos grupos, aunque se observó mayor incidencia de afectación corneal severa en el grupo de ciclosporina A (60%) en comparación con el grupo de IgIV (25%). Durante el seguimiento a largo plazo, se encontró que un mayor porcentaje de pacientes en el grupo de ciclosporina A tuvo complicaciones oculares crónicas, como defectos epiteliales persistentes en comparación con el grupo de IgIV. Además, dos pacientes del grupo de ciclosporina A requirieron intervenciones quirúrgicas oculares adicionales, mientras que ninguno en el grupo de IgIV las necesitó. El análisis secundario mostró que los pacientes con mayor afectación ocular aguda, medida por la puntuación de Gregory y el COCS, tenían más probabilidades de padecer complicaciones oculares crónicas. Los pacientes con una puntuación de Gregory más alta fueron los sujetos con antecedente de necrólisis epidérmica tóxica y afectación de la mucosa perianal.

Discusión: a pesar de la evidencia previa que sugiere que ciclosporina A e IgIV pueden reducir la mortalidad en pacientes con síndrome de Stevens-Johnson-necrólisis epidérmica tóxica, este estudio no encontró diferencias significativas en la afectación ocular aguda o crónica entre los pacientes tratados con ciclosporina A o IgIV. Sin embargo, se observó tendencia hacia mayor incidencia de complicaciones corneales y palpebrales crónicas en el grupo de ciclosporina A. Esta tendencia podría relacionarse con la mayor gravedad de la afectación corneal aguda observada en este grupo.

Conclusión: se sugiere que la administración de IgIV en la fase aguda podría ofrecer una mejor protección contra la inflamación ocular crónica en comparación con ciclosporina A, aunque se necesitan estudios más amplios para confirmar estos hallazgos. Además, los pacientes con una mayor afectación ocular aguda podrían beneficiarse de un seguimiento más cercano

y de intervenciones tempranas para reducir la morbilidad visual a largo plazo.

Diana Guadalupe Santamaría Domínguez

Rayinda T, McSweeney SM, Christou E, Ung CY, et al. Gene-environment interaction between CYP1B1 and oral contraception on frontal fibrosing alopecia (*Interacción gen-ambiente entre CYP1B1 y anticoncepción oral en la alopecia frontal fibrosante*). JAMA Dermatol 2024; 160 (7): 732-735. doi: 10.1001/jamadermatol.2024.1315

Introducción: la alopecia frontal fibrosante es una forma folicular de liquen plano que provoca pérdida de pelo irreversible predominantemente en mujeres posmenopáusicas. Un estudio genético identificó que el cambio de una serina por una asparagina en el locus 2p22.2 del citocromo 1B1 incrementa el riesgo de alopecia frontal fibrosante. Este cambio provoca que el CYP1B1 tenga mayor estabilidad al aumentar su concentración intracelular. Los anticonceptivos orales combinados consisten en una mezcla de estrógenos sintéticos y progesterona, que son sustrato del citocromo 1B1. La hipótesis del estudio fue que el alelo modificado de CYP 1B1 puede elevar el riesgo de alopecia frontal fibrosante en pacientes con alta exposición a hormonas sexuales exógenas. Esta asociación se observó previamente en un par de gemelas heterocigóticas portadoras del alelo de riesgo de CYP1B1. Una de ellas manifestó alopecia frontal fibrosante y la otra no. La gemela con el padecimiento tenía antecedente de consumo de anticonceptivos orales combinados por 5 años.

Métodos: se incluyeron pacientes británicas blancas con alopecia frontal fibrosante en quienes estuviera disponible información sobre su genotipificación y administración de anticonceptivos orales combinados. Seleccionaron a pacientes control sin alopecia frontal fibrosante, pero con administración de anticonceptivos

orales combinados y se emparejaron con casos de alopecia frontal fibrosante de acuerdo con la edad y ascendencia genética. La presencia del alelo 2p22.2 se analizó con modelos de regresión logística para identificar la asociación con alopecia frontal fibrosante.

Resultados: el grupo de casos con alopecia frontal fibrosante constó de 489 pacientes, la edad media fue de 65.8 años y el 75.7% tenían antecedente de consumo de anticonceptivos orales combinados. El grupo control constó de 34,254 pacientes sin alopecia frontal fibrosante, la edad media fue de 65 años y el 91% tenía antecedente de consumo de anticonceptivos orales combinados. La asociación del alelo 2p22.2 se demostró en la cohorte de pacientes con alopecia frontal fibrosante con una razón de momios de 1.90; es decir, las pacientes con el alelo 2p22.2 modificado tenían 1.9 veces más riesgo de padecer alopecia frontal fibrosante. Al separar la cohorte por consumo de anticonceptivos orales combinados, se evidenció la asociación entre éste y la alopecia frontal fibrosante. Un modelo de interacción genética-ambiental demostró un riesgo aumentado entre alteraciones del alelo 2p22.2, consumo de anticonceptivos orales combinados y padecer alopecia frontal fibrosante.

Discusión: este estudio proporciona evidencia de la interacción de modificaciones del CYP1B1, consumo de anticonceptivos orales combinados y riesgo de alopecia frontal fibrosante, lo que

refuerza las hipótesis existentes de su patogénesis en cuanto a la combinación de factores genéticos y ambientales. El cambio de una serina por una asparagina conduce a concentraciones más altas de CYP1B1 intracelular y un metabolismo potencialmente elevado de hormonas sexuales, incluidas las que forman parte de las formulaciones de anticonceptivos orales combinados. Sin embargo, debido a que CYP1B1 también se ha asociado con la regulación de células inmunitarias, no puede descartarse su papel en la aparición de alopecia frontal fibrosante a través de una vía inmunológica.

Limitantes: en este estudio no se recabó información sobre el tipo de anticonceptivos orales combinados y la duración de su consumo. Para tener evidencia con más sustento de esta asociación es necesario efectuar estudios prospectivos con una cohorte de mayor cantidad de pacientes y en los que se recopilen más detalles de la exposición a otros tratamientos hormonales y antecedentes de exposición prolongada a hormonas endógenas, como menarquia temprana, menopausia tardía y multiparidad.

Conclusión: los hallazgos de este estudio sugieren una posible interacción genética-ambiental entre el alelo 2p22.2 del CYP1B1 y el consumo de anticonceptivos orales combinados en pacientes femeninas con alopecia frontal fibrosante.

Mariana Herrera Ocampo

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10324>

Lepra: una enfermedad olvidada y no erradicada

Leprosy: A forgotten and no eradicated disease.

Stephanie N Prada,¹ María C Amaya,¹ María C Ayala,¹ Hernando Mosquera,² Luis R Carvajal,³ Paul A Camacho¹

En países de tercer mundo, la lepra sigue siendo un problema de salud pública; específicamente en Colombia siguen diagnosticándose casos. Ésta es una enfermedad infecciosa crónica con significativa afectación de la piel y los nervios, causada por el bacilo intracelular obligado *Mycobacterium leprae*. En el pasado la lepra tuvo una distribución mundial; sin embargo, en la actualidad se registra principalmente en regiones tropicales y subtropicales; Colombia es un área endémica.^{1,2,3}

Se comunica el caso de un paciente masculino de 82 años, que consultó por un cuadro clínico de dos años de evolución, consistente en lesiones dérmicas asociadas con dolor poliarticular inflamatorio en las manos, las rodillas y los tobillos. El paciente negó noxa de contagio en su hogar. En el examen físico se encontraron placas infiltradas eritematovioláceas en la región abdominal, los pabellones auriculares, los miembros superiores e inferiores y la región glútea, algunas con sensibilidad conservada y otras con alteración al tacto y dolor en varios sitios, especialmente con hipoestesia en las manos y los pies (**Figura 1**). Debido a estas características, se practicó baciloscopia de muestras de linfa de codos y pabellones auriculares.

En el análisis de baciloscopia con tinción ácido-alcohol resistente (Ziehl-Neelsen), se encontraron más de 10 bacilos ácido-alcohol resistentes en la muestra del lóbulo derecho, con un resultado positivo (+++). De manera similar, la muestra del lóbulo izquierdo también fue positiva, con un índice bacilar de 1.5.

¹ Departamento de Investigaciones.

² Departamento de Dermatología. Fundación Oftalmológica de Santander (FOSCAL), Colombia.

³ Patología, Universidad Autónoma de Bucaramanga (UNAB), Colombia.

Recibido: abril 2024

Aceptado: mayo 2024

Correspondencia

María C Amaya
mamaya14@unab.edu.co

Este artículo debe citarse como: Prada SN, Amaya MC, Ayala MC, Mosquera H, Carvajal LR, Camacho PA. Lepra: una enfermedad olvidada y no erradicada. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 135-137.

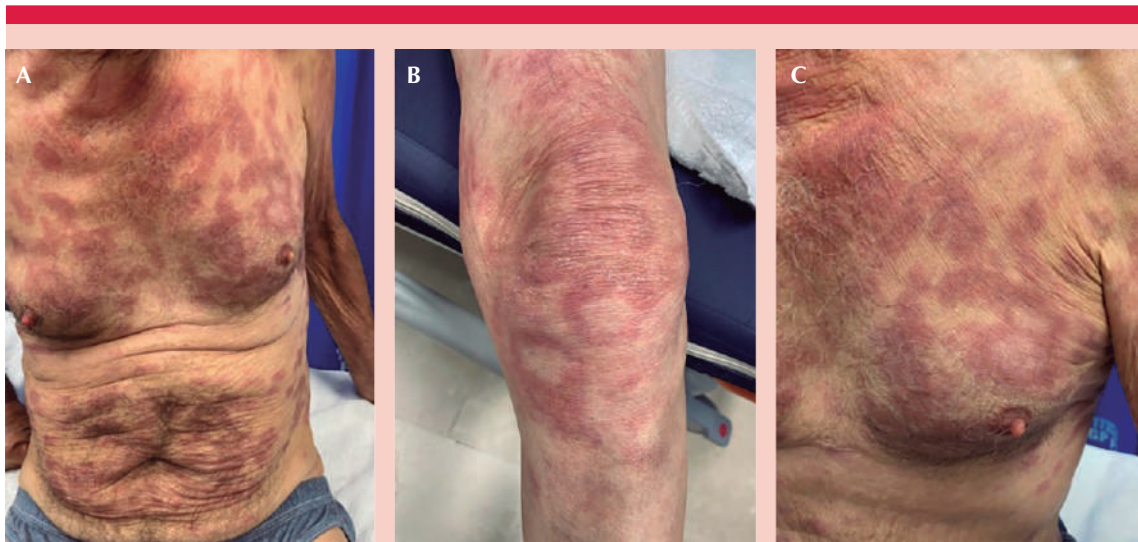


Figura 1. Examen físico. **A.** Vista anterior del tórax y el abdomen. **B.** Miembro inferior izquierdo. **C.** Vista ampliada de las lesiones del hemitórax izquierdo.

En la evaluación histopatológica se observaron células gigantes multinucleadas, sin afectación de la membrana basal y solamente ubicadas en la dermis (**Figura 2A**), así como nódulos profundos en donde se observaron granulomas rodeando los vasos sanguíneos y espacios perineurales. **Figura 2B**

Con base en los criterios histopatológicos, clínicos y epidemiológicos, se estableció el diagnóstico definitivo de la enfermedad, que se clasificó como lepra *borderline* tuberculoide, por lo que se inició tratamiento múltiple con evolución satisfactoria.

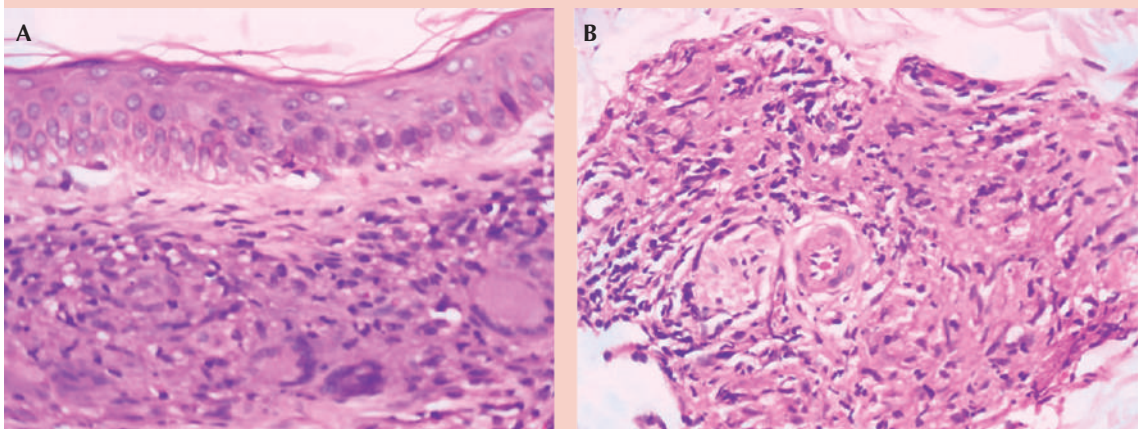


Figura 2. Biopsia de lesión de piel de la región dorsal izquierda con tinción de hematoxilina-eosina (40x).

Según lo anterior, podemos ver que esta enfermedad continúa siendo un problema de salud pública en algunos países, pese a su carácter curable.⁴ En 1990, la Organización Mundial de la Salud caracterizó a la lepra como un problema de salud pública y estableció la meta de eliminar la enfermedad, buscando una reducción en la prevalencia a menos de 1 caso por 10,000 habitantes en todos los países endémicos.⁵ Aunque es una enfermedad que está en descenso, aún prevalece en al menos 122 países.⁶ Este descenso en las cifras respecto a decenios anteriores se debe al tratamiento efectivo con poliquimioterapia, educación al paciente y diagnóstico oportuno.⁷ Sin embargo, a pesar de la efectividad demostrada del tratamiento, sigue habiendo casos, como el comunicado.

Se cree que la no erradicación de la enfermedad puede deberse a dificultades en el diagnóstico porque es un padecimiento con múltiples diagnósticos diferenciales que puede ser difícil de diagnosticar; además, tiene un periodo de incubación de, incluso, 50 años, lo que significa que una persona puede estar infectada durante mucho tiempo antes de mostrar síntomas.^{8,9}

A pesar de que existe un tratamiento efectivo de la lepra gracias a la terapia con múltiples fármacos, la finalización incompleta del mismo limita su eficacia terapéutica y constituye un obstáculo significativo para el control de la enfermedad; esto puede observarse en países con condiciones socioeconómicas adversas, como bajos ingresos o viviendas superpobladas.¹⁰ Se han documentado estudios que indican la presencia de ADN de *M. leprae* en una variedad de especies, incluidos armadillos, monos mangabey, chimpancés y pequeños roedores, lo que sugiere la posibilidad de que estas especies actúen como reservorios de la enfermedad, lo que podría obstaculizar los esfuerzos dirigidos a su erradicación.¹¹

El caso comunicado ilustra la persistencia de la lepra como problema de salud pública en muchos países del trópico, donde la enfermedad continúa afectando a poblaciones vulnerables. Aunque el tratamiento con múltiples fármacos ofrece una curación efectiva, los retos para su completa implementación son multifacéticos e incluyen barreras socioeconómicas y limitaciones en el diagnóstico temprano.

REFERENCIAS

1. Bologna J JJSJBologna. Dermatología: Principales diagnósticos y tratamientos. 4th ed. 2016.
2. Serrano-Coll H, Osorio-Leal Y, Escobar-Builes MV, Cardona-Castro N. Detection of *Mycobacterium leprae* infection in family clusters from six leprosy-endemic regions in Colombia. Trans R Soc Trop Med Hyg 2022; 116 (5): 501-8. <https://doi.org/10.1093/trstmh/traab170>
3. Obregon D. Building national medicine: Leprosy and power in Colombia, 1870-1910. Social History Medicine 2002; 15 (1): 89-108.
4. Cáceres-Durán MÁ. Comportamiento epidemiológico de la lepra en varios países de América Latina, 2011-2020. Rev Panam Salud Publica 2022; 46: 1. doi: 10.26633/RPSP.2022.14
5. World Health Organization. Leprosy 2023. <https://www.who.int/news-room/fact-sheets/detail/leprosy>
6. Abdela SG, Diro E, Zewdu FT, Berhe FT, et al. Delayed diagnosis and ongoing transmission of leprosy in the post-elimination era in Boru Meda hospital, Ethiopia. J Infect Develop Ctries 2020; 14 (06.1): 105-155. doi: 10.3855/jidc.1170
7. Fleita J. Lepra: aspectos clínicos y tratamiento. Medicina Integral 2001; 38 (7).
8. Chen KH, Lin CY, Su SB, Chen KT. Leprosy: A Review of epidemiology, clinical diagnosis, and management. J Trop Med 2022; 2022: 1-13. doi: 10.1155/2022/8652062
9. Taggart M, Kelly A, Stell R, Chu E. Multibacillary leprosy with an incubation period exceeding 50 years. BMJ Case Rep 2022; 15 (7): e250835. doi: 10.1136/bcr-2022-250835
10. De Andrade KVF, Nery JS, Pescarini JM, Ramond A, et al. Correction: Geographic and socioeconomic factors associated with leprosy treatment default: An analysis from the 100 Million Brazilian Cohort. PLoS Negl Trop Dis 2020; 14 (9): e0008723. doi: 10.1371/journal.pntd.0008723
11. Sugawara-Mikami M, Tanigawa K, Kawashima A, Kiriya M, et al. Pathogenicity and virulence of *Mycobacterium leprae*. Virulence 2022; 13 (1): 1985-2011. doi: 10.1080/21505594.2022.2141987

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10330>

Tiña negra palmar. Micosis superficial poco frecuente

Tinea nigra palmaris. Rare superficial mycosis.

María de los Ángeles Pérez Rodríguez,¹ Ángela Rodríguez Trujillo,³ Lizbeth Jacaranda González Ramírez²

ANTECEDENTES

La tiña negra es una de las micosis superficiales, causada por *Hortaea* (*Exophiala* o *Phaeoannellomyces*) *werneckii*. Afecta la capa córnea de las palmas y rara vez de las plantas, así como otros sitios. Se caracteriza por manchas hiperpigmentadas de color marrón oscuro o negras, bien delimitadas, no inflamatorias, cubiertas por escamas muy finas; la mayor parte de las veces es asintomática.^{1,2,3}

Afecta con mayor frecuencia a niños y adultos jóvenes, con predilección por el sexo femenino en una relación de 3:1 respecto al masculino.⁴ Las zonas del cuerpo que contienen altas concentraciones de glándulas sudoríparas ecrinas son las más afectadas, por lo que se ha propuesto a la hiperhidrosis como factor de riesgo de su aparición y, por ello, afecta con más frecuencia las plantas y las palmas. Sin embargo, puede extenderse a los dedos, las uñas, el cuello, el tronco y los genitales.^{2,4,5} Al verse en otras localizaciones como las plantas, llega a confundirse con nevus, lentigo o melanoma.^{6,7}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 16 años, referida como “nevo melanocítico”, acudió con una dermatosis localizada a la extremidad superior derecha de la que afectaba la mano, en la cara palmar, unilateral, constituida

¹ Residente de cuarto año de Medicina Interna.

² Residente de tercer año de Pediatría. Hospital Regional Presidente Juárez, ISSSTE, Oaxaca de Juárez, Oaxaca, México.

³ Médico adscrito al Servicio de Dermatología, Hospital Regional Poza Rica de Hidalgo, SSA, Poza Rica, Veracruz, México.

Recibido: abril 2024

Aceptado: mayo 2024

Correspondencia

María de los Ángeles Pérez Rodríguez
aprdz10@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Pérez-Rodríguez MA, Rodríguez-Trujillo A, González-Ramírez LJ. Tiña negra palmar. Micosis superficial poco frecuente. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 138-142.

por una mancha hipercrómica, circular, color marrón, de 3.5 cm de diámetro en su eje mayor x 2.5 cm, bordes bien delimitados, de evolución crónica y asintomática. **Figura 1**

Estudios de laboratorio y gabinete

A la dermatoscopia se observó una mancha hipercrómica con distribución regular de la pigmentación y espículas en la periferia. El examen directo con KOH 20% mostró filamentos tortuosos, pigmentados (color verde olivo), septados, ramificados. Sin embargo, el cultivo se reportó sin crecimiento, por lo que decidió tomarse

biopsia de piel, cuya descripción microscópica reportó en la capa córnea incontables filamentos, con tinción de PAS positiva. Se concluyó el diagnóstico de dermatomicosis de tipo tiña negra de la palma. **Figura 2**

La paciente recibió tratamiento con 100 mg de itraconazol al día, con lo que mostró evolución satisfactoria. **Figura 3**

DISCUSIÓN

Hortaea werneckii es reconocido por su propiedad halofílica y halotolerante; es decir, requiere



Figura 1. Dermatitis localizada a la extremidad superior derecha de la que afecta la mano, en la cara palmar, unilateral, constituida por una mancha hipercrómica, circular, color marrón, de 3.5 cm de diámetro en su eje mayor x 2.5 cm, bordes bien delimitados, de evolución crónica y asintomática.

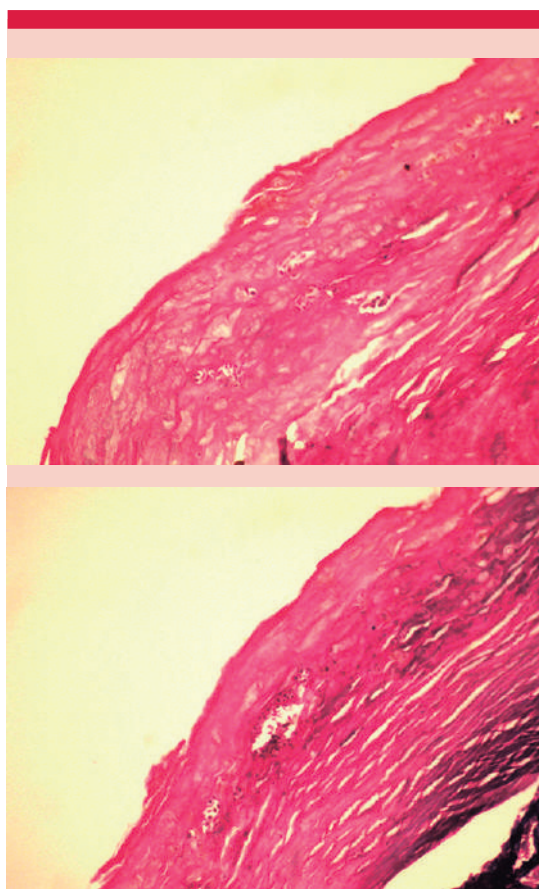


Figura 2. Biopsia de piel: capa córnea con incontables filamentos, con tinción PAS positiva.



Figura 3. Evolución de la dermatosis en tratamiento con itraconazol.

condiciones estrictas de alta salinidad, esto explica por qué la mayor parte de los reportes son precisamente en regiones cercanas al mar y la tolerancia en extremo en que puede subsistir.¹

Su distribución es mundial; sin embargo, no es muy frecuente y su aparición se limita a zonas con clima tropical y subtropical, con temperaturas promedio de 20 °C y mayor incidencia en Centro y Sudamérica (Venezuela, Colombia,

Costa Rica, Panamá, Brasil, Uruguay, Perú y Chile) y costas de África y Asia (India, Birmania, Ceilán y Japón).⁸ En México, se reporta principalmente en zonas costeras de Veracruz, Tamaulipas, Tabasco, Chiapas, Oaxaca, Guerrero y Baja California Sur; los casos reportados en la Ciudad de México tienen el antecedente de haber viajado a la playa.⁴ Por tanto, los individuos que habiten en lugares con estas características son más propensos a padecer la enfermedad, así como las personas con hiperhidrosis,⁹ situación que se veía favorece en la ciudad de origen de la paciente del caso comunicado.

La ciudad de Poza Rica se encuentra geográficamente en la región norte del estado de Veracruz. Es una zona urbana que tiene clima cálido subhúmedo con lluvias en verano, con temperatura promedio entre 22 y 24 °C, con tendencia al aumento, producto del calentamiento global; continúa creciendo sobre terrenos previamente ocupados por pastizal, agricultura y selva, con una hidrografía proveniente de las zonas costeras de Tuxpan y Nautla, principalmente.⁸

Romero Navarrete y colaboradores compilaron datos de 1983 a 2012 y obtuvieron un total de 115 casos de la bibliografía internacional, de los que 22 fueron mexicanos. El primer reporte fue de Chang y Arenas en la ciudad de Poza Rica² y 40 años después se está documentando el segundo caso en esta ciudad.

Aunque no está definido el periodo de incubación, se calcula que se desarrolla en 15 a 30 días. En términos clínicos se manifiesta en forma de máculas o manchas pigmentadas de color marrón oscuro, irregulares, de bordes bien definidos, cubiertas con una escama fina y asintomáticas; su principal topografía es en las palmas, la mayoría de los casos son unilaterales y excepcionalmente bilaterales.¹⁰

A la dermatoscopia se observan puntos marrones y espículas pigmentadas con disposición

filamentosa, sobre una pigmentación pardusca homogénea.^{5,10,11} La mayor importancia de esta herramienta es para descartar los diagnósticos diferenciales.

El diagnóstico se establece con el examen clínico y los hallazgos en los estudios micológicos; el examen directo y el cultivo permiten la identificación morfológica del agente causal. El examen directo se practica con cinta adhesiva transparente o hidróxido de potasio, en el que se observan hifas de color marrón o verde oscuro, ramificadas, tabicadas, con extremos delgados y hialinos; con medidas de 1.5 a 3 μ m de diámetro, que producen blastosporas con tabiques o sin ellos.²

Los cultivos de *Hortaea werneckii* se desarrollan muy rápido en medios habituales, entre cinco y ocho días, con colonias negras, al inicio cremosas, que con el tiempo se tornan vellosas; las primeras formadas por blastoconidios pigmentados, con tabique central, y las segundas con filamentos gruesos, pigmentados y conidios esferoidales blásticos (como bolillos o baguetes).¹⁰

Respecto al tratamiento, la piedra angular es el control de la hiperhidrosis, debido a que el hongo es halofílico. Se han prescrito diferentes tratamientos tópicos con buenos resultados. Entre ellos están los queratolíticos, como urea, ácido salicílico al 3% solo o en combinación con ácido benzoico, o antifúngicos tópicos como butenafina, miconazol, ketoconazol, bifonazol, ciclopirox olamina, terbinafina o isoconazol, por lo general aplicados cada 12 horas durante 15 días con tendencia a la recuperación sin recidivas.⁴

Hace poco Alcocer Salas y colaboradores publicaron en esta revista un estudio epidemiológico en la península de Yucatán, en el que incluyeron 17 pacientes, 10 del sexo femenino y, contrario a lo reportado por otros autores, la mayoría eran pacientes en edad pediátrica; además, hubo

un ligero predominio de lesiones en la palma derecha (53% de su muestra), lo que contradice lo típicamente publicado con respecto al predominio en la mano contralateral,⁸ tal y como ocurrió en la paciente del caso.

CONCLUSIONES

Hasta 2019 sólo se contaba con 38 casos reportados en México³ y desde 1983 sólo uno de estos casos se documentó en la ciudad de Poza Rica de Hidalgo, Veracruz. Pasaron aproximadamente 40 años para que se documentara el segundo caso en esta ciudad, por lo que podemos concluir que es una micosis superficial poco frecuente.^{1,3,5} La dermatoscopia es una herramienta clínica complementaria útil para diferenciar la tiña negra de una lesión melanocítica. Es una técnica sencilla y no invasiva. Buscamos promover la dermatoscopia incluso por médicos generales (como en otros países), que, en este caso, fue útil para plantear diagnósticos diferenciales, como nevos de unión, pigmentación por metales, manchas por tintes, hiperchromia posinflamatoria, eritema pigmentado fijo, dermatosis neglecta (terra firma-forme), pigmentación por nitrato de plata y melanoma maligno^{3,5,8,10} y así disminuir la probabilidad de retraso terapéutico, como ocurrió con la paciente del caso comunicado, que había sido valorada y diagnosticada como nevo melanocítico y se había mantenido en vigilancia únicamente. Se tomó biopsia para documentar y complementar el caso; sin embargo, la dermatoscopia, la manifestación clínica y el examen directo con hidróxido de potasio (KOH) confirman el diagnóstico.¹²

REFERENCIAS

1. Bonifaz A, Gómez-Daza F, Paredes V, Ponce RM. Tinea versicolor, tinea nigra, white piedra, and black piedra. Clin Dermatol 2010; 28: 140-145. doi: 10.1016/j.clindermatol.2009.12.00
2. Romero-Navarrete M, Castillo A, Sánchez AF, Arenas R. Tiña negra. Revisión de la literatura internacional y énfasis de casos publicados en México. Dermatol CMQ 2012; 10 (3): 205-211.

3. Padilla-Desgarennes MC, Cardona-Hernández MÁ, Landini-Enríquez VV. Tiña negra. Micosis poco frecuente. Rev Cent Dermatol Pascua 2019; 28 (3): 132-135.
4. Fierro-Arias, L, Echevarría-Keel J, Huesca A, Bonifaz A. Tiña negra palmar tratada con sertaconazol crema (2%). Dermatol Rev Mex 2016; 60 (4): 361-363.
5. Solak B, Unus Z. Tinea nigra on the fingers. BMJ Case Rep 2015; 2015: bcr2015211124. doi:10.1136/bcr-2015-211124
6. Padilla-Desgarennes MC, Medina D, Eng A, Alonzo L. Tiña negra plantar. Presentación de un caso. Rev Cent Dermatol Pascua 2002; 11 (3): 139-141.
7. Ramos-e-Silva M, Lima CM, Schechtman RC, Trope BM, Carneiro S. Superficial mycoses in immunodepressed patients (AIDS), Clin Dermatol 2010; 28 (2): 217-225. doi.org/10.1016/j.clindermatol.2009.12.008
8. INEGI. Compendio de información geográfica municipal 2010 Poza Rica de Hidalgo, Veracruz de Ignacio de la Llave; 2010. https://www.inegi.org.mx/contenidos/app/mexico-cifras/datos_geograficos/30/30131.pdf
9. Alcocer-Salas M, Gutiérrez-Palomares J, Quintero-Salazar BA, Torres-Guerrero E, et al. Tiña negra. Estudio epidemiológico en la península de Yucatán. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (6): 787-794. <https://doi.org/10.24245/drm/bmu.v67i6.9310>
10. Chávez-López MG, Estrada-Chávez G, Estrada R, Bonifaz A. Tiña negra. Comunicación de cinco casos en Acapulco. Dermatol Rev Mex 2013; 57 (6): 473-478.
11. Lacarrubba F, Ardigo M, Di Stefani A, Verzi AE, Miceli G. Dermatoscopy and reflectance confocal microscopy correlations in nonmelanocytic disorders. Dermatol Clin 2018; 36 (4): 487-501. doi.org/10.1016/j.det.2018.05.015
12. Palmeiro AG, Sampaio R, Miroux-Catarino A. Slow-growing pigmented acral lesion. BMJ Case Rep 2022; 15 (11): e253453. doi.org/10.1136/bcr-2022-253453



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10325>

Telangiectasia macular eruptiva perstans unilateral con urticaria crónica: una manifestación clínica atípica

*Unilateral telangiectasia macularis eruptiva
perstans with chronic urticaria: An atypical
clinical presentation.*

Eine Yesid Benavides Tulcán, Janeth del Pilar Villanueva Reyes

ANTECEDENTES

La mastocitosis comprende un grupo de enfermedades caracterizadas por la proliferación patológica de mastocitos en tejidos y órganos; la piel es el más afectado. Existen diferentes formas según la edad de aparición, la cantidad de órganos afectados y el comportamiento clínico. La mastocitosis en la infancia tiene buen pronóstico, a diferencia de la de inicio en el adulto que tiene una evolución crónica y se asocia más a menudo con afectación extracutánea.¹ La telangiectasia macular eruptiva perstans constituye una forma rara de mastocitosis cutánea del adulto.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 49 años, sin antecedentes médicos de importancia, quien consultó por padecer un cuadro clínico de 10 años de evolución de aparición de máculas eritematosas asintomáticas en el antebrazo izquierdo. Desde hacía cinco años cursaba, además, con habones pruriginosos en el tórax y las extremidades, de menos de 24 horas de duración. El último episodio tuvo lugar una semana antes de la consulta médica. Mediante el interrogatorio se descartaron síntomas sistémicos asociados.

Departamento de Medicina Interna,
Sección de Dermatología, Facultad de
Salud, Universidad del Valle. Servicio de
Dermatología, Hospital Universitario del
Valle, Cali, Colombia.

ORCID

<https://orcid.org/0000-0002-2064-2647>
<https://orcid.org/0000-0002-5042-7040>

Recibido: enero 2024

Aceptado: junio 2024

Correspondencia

Eine Yesid Benavides Tulcán
eine.benavides@correounivalle.edu.co

Este artículo debe citarse como: Benavides-Tulcán EY, Villanueva-Reyes JP. Telangiectasia macular eruptiva perstans unilateral con urticaria crónica: una manifestación clínica atípica. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 143-146.

Al examen físico se observaron numerosas máculas eritematosas con finas telangiectasias en el antebrazo izquierdo, que no desaparecían a la diadoscopia (**Figura 1**). Se observó el signo de Darier positivo y dermatografismo negativo sobre la piel sana. La dermatoscopia de las lesiones mostró vasos ramificados lineales que formaban un patrón reticular sobre un fondo de decoloración parduzca, además de vasos puntiformes (**Figura 2**). El resto de la exploración física fue normal.

Ante la sospecha de telangiectasia macular eruptiva perstans se solicitó biopsia de una de las lesiones cutáneas cuyo estudio reportó epidermis sin alteraciones, dermis con infiltrado inflamatorio superficial perivascular y periane-



Figura 1. Características clínicas. Máculas eritematosas acompañadas de finas telangiectasias en el antebrazo izquierdo.

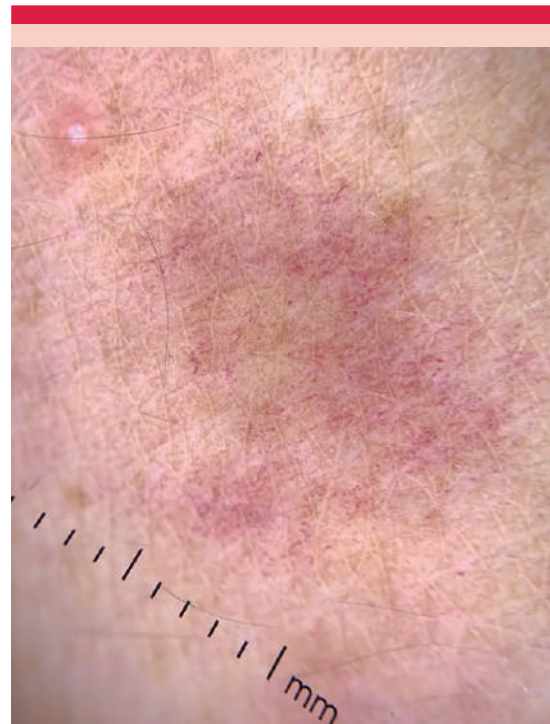


Figura 2. Dermatoscopia. Patrón vascular reticular de vasos lineales y ramificados.

xial, congestión vascular y edema intersticial. En la tinción de Giemsa se observaron abundantes mastocitos en la dermis (**Figura 3**). Con el diagnóstico clínico histopatológico de telangiectasia macular eruptiva perstans se practicaron estudios de extensión para descartar afectación sistémica subyacente, que estaban dentro de parámetros de normalidad. Por último, la paciente recibió tratamiento con antihistamínicos de primera y segunda generación; además, se indicaron medidas higiénico-sanitarias encaminadas a evitar la degranulación de mastocitos.

DISCUSIÓN

La telangiectasia macular eruptiva perstans es una forma rara de mastocitosis cutánea, descrita por primera vez en 1930.² Según la última

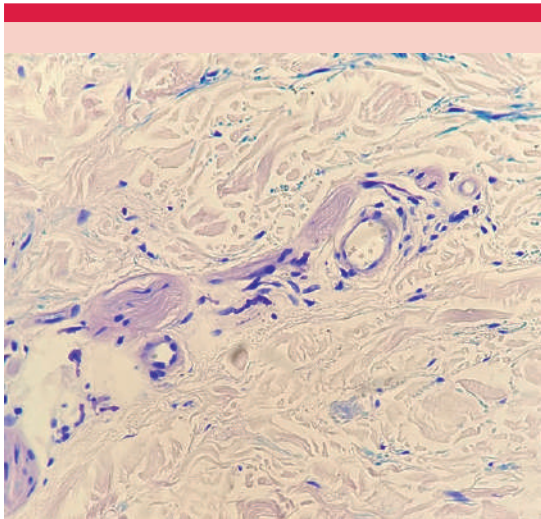


Figura 3. Tinción de Giemsa. Abundantes mastocitos en la dermis. 40X.

clasificación de la OMS, no se considera un padecimiento individual entre las mastocitosis cutáneas³ y algunos autores postulan que esta afección es una variante de la urticaria pigmentosa.⁴

Su incidencia y prevalencia se desconocen, algunos estudios sugieren que hay entre 1/50,000 y 1/150,000 casos por año;⁵ afecta con mayor frecuencia a adultos jóvenes, aunque se han descrito casos en niños.⁶ Se manifiesta más comúnmente en hombres. En términos clínicos, se caracteriza por la aparición de lesiones maculares, eritemato-parduzcas, telangiectásicas, de tamaño variable, de distribución simétrica, de predominio sobre el tronco y las extremidades, con signo de Darier ausente.⁴

La afectación unilateral es rara; Fried y Lynfield en 1987 publicaron el primer caso de telangiectasia macular eruptiva perstans unilateral. Asimismo, Koepfel y Sayag (1990), González-Castro (1993) y Bernal-Ruiz (2001) aportaron nuevos casos unilaterales.⁷ Al examen dermatoscópico se identifica un patrón vascular reticular típico de

vasos lineales y ramificados, que corresponde histopatológicamente a los capilares superficiales dilatados rodeados de mastocitos en la dermis papilar y puntos blancos que corresponden a las glándulas ecrinas.^{8,9}

El diagnóstico es clínico y se corrobora con el estudio histopatológico⁵ que demuestra un infiltrado inflamatorio de mastocitos, principalmente en la dermis superficial, que tienden a agruparse alrededor de los capilares y vénulas dilatadas.⁴

Aunque tiene buen pronóstico, cerca del 50% de los pacientes afectados tienen evidencia de mastocitosis sistémica y se han descrito casos de transformación maligna.¹⁰ La triptasa sérica y la histamina urinaria de 24 horas son dos métodos no invasivos que se usan para investigar afectación sistémica.⁵

En el tratamiento de esta enfermedad se recomienda evitar factores que estimulen la degranulación de mastocitos. También se ha reportado la administración de antihistamínicos anti-H1, anti-H2, estabilizadores de la membrana de los mastocitos, esteroides tópicos e intralesiones, PUVA, fototerapia UVA-1 y UVB-NB con buenos resultados.^{5,7}

La descripción de este caso de mastocitosis cutánea es interesante al tratarse de un tipo excepcional de telangiectasia macular eruptiva perstans por la localización unilateral y por la forma inusual de manifestación clínica. Debido a que esta enfermedad puede asociarse con síntomas sistémicos, el diagnóstico temprano es importante y la dermatoscopia con sus hallazgos característicos puede servir como una herramienta auxiliar para el diagnóstico no invasivo de esta enfermedad.

REFERENCIAS

1. Carter MC, Metcalfe DD, Komarow HD. Mastocitosis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2014; 34 (1): 181-96. doi: 10.1016/j.iac.2013.09.001

2. Weber FP, Hellenschmied R. Telangiectasia macularis eruptiva perstans. Br J Dermatol Syph 1930; 42: 374-382. <https://doi.org/10.1111/j.1365-2133.1930.tb09430.x>
3. Arber D, Orazi A, Hasserjian R, et al. The 2016 revision to the World Health Organization classification of myeloid neoplasms and acute leukemia. Blood 2016; 27: 2391-405. doi.org/10.1182/blood-2016-03-643544
4. Hasbún Acuña P, Poehls Risco C, Espinoza Negrete A, et al. Telangiectasia macularis eruptiva perstans. Piel (Barc, Internet) 2018; 33 (9): 558-61. doi.org/10.1016/j.piel.2017.12.009
5. Cifuentes L, Delgado V, Victoria J. Telangiectasia macular eruptiva perstans: reporte de caso y revisión de la literatura. Rev Chil Dermatol 2018; 33 (4): 97-100. doi.org/10.31879/rcderm.v33i4.155
6. Rueda ML, Yarla ML, Colina V, et al. Mastocitosis cutánea: revisión de 10 años de experiencia en el Servicio de Dermatología del Hospital General de Niños Pedro de Elizalde. Dermatol Argent 2011; 17 (1): 32-39.
7. Isabel Bernal Ruiz A, González Ruiz A, Aragonese Fraile H, et al. Telangiectasia maculosa eruptiva persistente unilateral: aportación de un caso y revisión de la literatura. Actas Dermosifiliogr 2001; 92 (7-8): 358-61.
8. Kumar S, Jakhar D, Misri R. Dermoscopy of telangiectasia macularis eruptiva perstans. Indian Dermatol Online J 2020; 11 (1): 131-2. doi: 10.4103/idoj.IDOJ_312_18
9. Akay BN, Kittler H, Sanli H, et al. Dermatoscopic findings of cutaneous mastocytosis. Dermatology 2009; 218 (3): 226-30. doi: 10.1159/000182260
10. Severino M, Chandesris MO, et al. Telangiectasia macularis eruptiva perstans (TMEP): A form of cutaneous mastocytosis with potential systemic involvement. J Am Acad Dermatol 2016; 74 (5): 885-891. doi: 10.1016/j.jaad.2015.10.050

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10326>

Úlcera crónica como manifestación atípica de cromoblastomycosis: el reto de las enfermedades fúngicas desatendidas

Chronic ulcer as an atypical presentation of chromoblastomycosis: The challenge of neglected fungal diseases.

María Teresa de J Vega González,² Carolina González Rivera,¹ Marina Jesica Mejía Vilchis,³ Hugo R Domínguez Malagón⁴

Estimado editor:

Las enfermedades fúngicas tropicales desatendidas son una causa significativa de morbilidad y deterioro de la calidad de vida en todo el mundo. Desde hace poco han captado la atención debido a su expansión, atribuida al cambio climático, la migración y los factores de inmunosupresión.^{1,2} Este último factor puede alterar la manifestación típica de estas micosis. Por ello, el papel del dermatólogo es imprescindible para la detección temprana y el tratamiento adecuado, lo que reduce la morbilidad y mortalidad y mejora la calidad de vida del paciente.

Se comunica el caso de una paciente de 71 años, procedente de Chalapa, Hidalgo, con antecedente de cáncer de mama infiltrante con metástasis pulmonares, en tratamiento paliativo. La paciente reportó ulceración de evolución lenta en el antebrazo derecho desde hacía tres meses, sin recordar un traumatismo previo. La dermatosis fue tratada con antibiótico por vía oral sin respuesta, además de automedicarse 5-fluorouracilo tópico, lo que provocó mayor ulceración.

Durante la exploración física se observó una dermatosis localizada en la cara anterior del antebrazo derecho de 15 x 12 cm, muy dolorosa, constituida por una placa de bordes irregulares, aspecto verrugoso con

¹ Internista. Práctica privada.

² Jefa del servicio de Dermatología.

³ Médico pasante.

⁴ Médico patólogo.

Instituto Nacional de Cancerología, Ciudad de México.

Recibido: junio 2024

Aceptado: junio 2024

Correspondencia

Carolina González Rivera
carolin_et@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vega-González MTJ, González-Rivera C, Mejía-Vilchis MJ, Domínguez-Malagón HR. Úlcera crónica como manifestación atípica de cromoblastomycosis: el reto de las enfermedades fúngicas desatendidas. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 147-150.

eritema, escamas, úlcera central con fondo sucio y salida de material purulento. **Figura 1**



Figura 1. Placa de aspecto verrugoso constituida por eritema, pústulas y ulceración con fondo sucio y salida de material purulento, de bordes irregulares y mal definidos.

Debido al antecedente de enfermedad tumoral y el proceso de inmunosupresión por quimioterapia, el diagnóstico inicial fue de pioderma gangrenoso. El estudio de la biopsia mostró inflamación aguda y crónica, granulomatosa y ulcerada, con estructuras de morfología micótica (células fumagoides) compatibles con cromoblastomycosis. Se inició tratamiento con terbinafina a dosis de 250 mg cada 12 horas más terbinafina tópica durante cuatro meses, con adecuada cicatrización al término del tratamiento.

La cromoblastomycosis es una infección fúngica endémica de África y América Latina. Este hongo reside en la tierra, por lo que es más común observar la enfermedad en las extremidades inferiores.³ Predomina en hombres entre la tercera y quinta décadas de la vida; su incidencia es mayor en áreas tropicales y subtropicales, especialmente entre trabajadores rurales.⁴ En todo el mundo el agente más frecuente es *Fonsecaea* spp, que incluye tres especies relacionadas: *F. pedrosoi*, *F. monophora* y *F. nubica*; posterior a esta especie, se encuentra *Cladophialophora*, *Phialophora* y *Rhinocladiella*.⁵ En la epidemiología mexicana el agente más reportado ha sido *Fonseca pedrosoi*, seguido de *Cladophialophora carrionii*.⁶

Típicamente, la lesión clásica inicia en el sitio de inoculación de las hifas, se manifiesta como una pápula pruriginosa que, progresivamente, aumenta de tamaño y se convierte en una placa eritemato-escamosa y verrugosa, similar a una coliflor; en pieles de color las lesiones son violáceas. Debido al rascado constante, ésta puede expandirse o generar lesiones satélites por autoinoculación.^{7,8,9}

Las morfologías más comunes después de la variante verrugosa son la lesión en tipo placa, nodular, tumoral y atrófico-cicatricial. Otras morfologías atípicas son la variante vegetativa, fistulosa, gomatosa, escamosa y forma de lesión

en diana, además de lesiones eczematosas y pápulas infiltradas y placas con pseudovesículas.¹⁰

Sus distintas formas clínicas pueden asociarse con una respuesta mediada por citocinas. En casos severos, se ha observado mayor producción de TNF- α e IL-10. La inmunosupresión conlleva a enfermedades más agresivas;⁴ sin embargo, no se han descrito incidencias en pacientes con tumores sólidos, como el caso comunicado.

El diagnóstico puede establecerse con examen directo con KOH y por histopatología con tinción de hematoxilina-eosina y de Gomori-Grocott, que permiten observar células fumagoides.

Figura 2

En ocasiones, la biopsia puede resultar negativa a pesar de un examen directo positivo porque el hongo es expulsado de la dermis a través del estrato córneo.^{11,12}

Las enfermedades fúngicas deben considerarse ante lesiones atípicas que no responden a tratamiento antibiótico inicial. Los diagnósticos diferenciales infecciosos incluyen: lepra, leishmaniasis, actinomicosis, sífilis y otras micosis cutáneas. Las causas no infecciosas incluyen: carcinoma de células escamosas, queratoa-

cantoma, pioderma gangrenoso, sarcoidosis y sarcoma.^{13,14}

Entre sus complicaciones están la sobreinfección bacteriana, carcinoma de células escamosas, invasión de tendones o articulaciones; su diseminación es linfática y llega a producir elefantiasis.³

El tratamiento se centra en antifúngicos orales, como el itraconazol, terbinafina y posaconazol; 200-400 mg al día de itraconazol como primera línea y 250-500 mg al día de terbinafina como segunda línea.⁸

En 1996 se realizó el primer estudio que evaluó la terbinafina como monoterapia, que demostró una efectividad del 86% contra *Fonsecaea pedrosoi*. En la actualidad se ha implementado la administración combinada de terbinafina e itraconazol a dosis de 200-400 mg/kg al día y 250-500 mg/kg al día, respectivamente, con lo que se observa una tasa de curación del 15 al 80%, que siempre depende de la severidad de la enfermedad y la especie infectante.¹⁵

Aunque el posaconazol es una opción, su alto costo limita su administración. El tratamiento combinado con itraconazol y terbinafina puede ser útil. La duración del tratamiento está

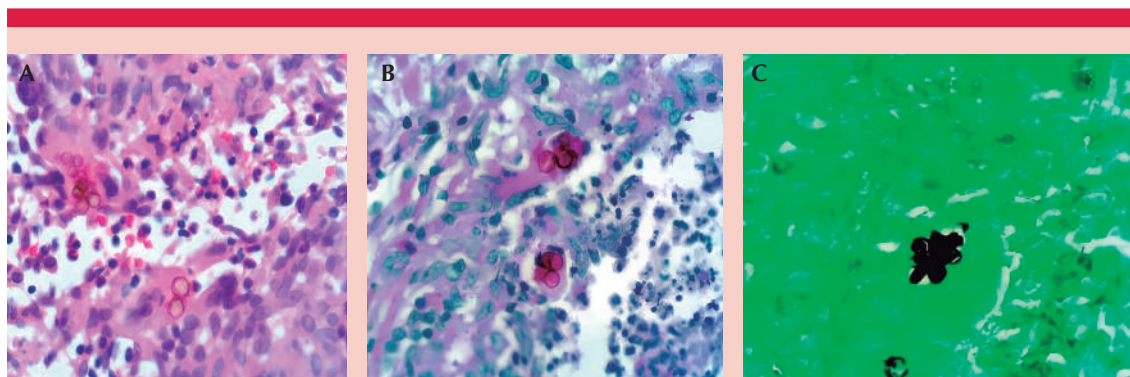


Figura 2. En los granulomas se observan estructuras fúngicas pigmentadas, redondas de pared gruesa (células muriformes), compatibles con cromoblastomicosis. **A.** H-E 40x. **B.** PAS 40x. **C.** Grocott 40x.

determinada por la gravedad de la enfermedad, generalmente responde en 8 a 10 meses, pero puede prolongarse a un año o más. Estos antifúngicos pueden administrarse solos o combinarse con tratamientos físicos, como terapia de calor y criocirugía en lesiones pequeñas.¹²

La cromoblastomicosis es un reto para el médico y para el paciente, debido a la dificultad del diagnóstico y la baja tasa de curación. Es decisivo conocer las diversas manifestaciones clínicas de la cromoblastomicosis y tener presentes las infecciones micóticas en países altamente endémicos. Las formas atípicas representan un porcentaje reducido, pero significativo, y causan morbilidad y mortalidad en pacientes inmunosuprimidos.

REFERENCIAS

1. Hay R, Denning DW, Bonifaz A, et al. The diagnosis of fungal neglected tropical diseases (fungal NTDs) and the role of investigation and laboratory tests: An expert consensus report. *Trop Med Infect Dis* 2019; 4 (4): 122. doi:10.3390/tropicalmed4040122
2. Curtis KL, Gold JAW, Ritter JM, et al. Dermatologic fungal neglected tropical diseases-part I. Epidemiology and clinical features. *J Am Acad Dermatol* 2024. doi:10.1016/j.jaad.2024.03.056
3. Matthews S, Ho BVK, Pourakbar S, Jibbe A. Chromoblastomycosis of the face in solid organ transplant patient. *JAAD Case Rep* 2022; 31: 69-71. doi:10.1016/j.jdc.2022.11.004
4. Queiróz AJR, Pereira Domingos F, Antônio JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol* 2018; 57 (11): 1351-1355. doi:10.1111/ijd.14185
5. Santos DWCL, de Azevedo CMPES, Vicente VA, et al. The global burden of chromoblastomycosis. *PLoS Negl Trop Dis* 2021; 15 (8): e0009611. doi:10.1371/journal.pntd.0009611
6. Torres Guerrero E. Correspondence. Atoche-Diéguez CE, Torres-Guerrero E, López-González R, Arenas R. Panorama epidemiológico de la cromoblastomicosis en el Centro Dermatológico de Yucatán. *Dermatol Rev Mex* 2016; 60 (6): 459-466.
7. Belda W, Passero LFD, de Carvalho CHC, Mojica PCR, Vale PA. Chromoblastomycosis: New perspective on adjuvant treatment with acitretin. *Diseases* 2023; 11 (4). doi:10.3390/diseases11040162
8. Dokic Y, Verstovsek G, Rosen T. Chromoblastomycosis presenting as a solitary lesion in a non-endemic region. *Cureus* 2023; 15 (12): e49791. doi:10.7759/cureus.49791
9. Yang CS, Chen CB, Lee YY, et al. Chromoblastomycosis in Taiwan: A report of 30 cases and a review of the literature. *Med Mycol* 2018; 56 (4): 395-405. doi:10.1093/mmy/myx075
10. Dhar S, Gupta D, Malakar R, Dhar S. A rare case of chromoblastomycosis presenting as a primary ulcer. *Indian J Dermatol* 2022; 67 (5): 560-562. doi:10.4103/ij.ijd_1083_21
11. Valentin J, Grotta G, Muller T, et al. Chromoblastomycosis in French Guiana: Epidemiology and practices, 1955-2023. *J Fungi (Basel)* 2024; 10 (3): 168. doi:10.3390/jof10030168
12. Osborne W, Langman G, Ladoyanni E, Chue A. Nodular lesions of the buttock for 20 years: the challenge of chromoblastomycosis in non-endemic settings. *BMJ Case Rep* 2024; 17 (3): e258097. doi:10.1136/bcr-2023-258097
13. Naveen KN, Shetty PC, Naik AS, Pai VV, et al. Chromoblastomycosis presenting as a phagedenic ulcer on the face. *Int J Dermatol* 2012; 51 (5): 576-578. doi:10.1111/j.1365-4632.2011.05088.x
14. Brito AC, Bittencourt MJS. Chromoblastomycosis: an etiological, epidemiological, clinical, diagnostic, and treatment update. *An Bras Dermatol* 2018; 93 (4): 495-506. doi:10.1590/abd1806-4841.20187321
15. Passero LFD, Cavallone IN, Belda W Jr. Reviewing the etiology agents, microbe-host relationship, immune response, diagnosis, and treatment in chromoblastomycosis. *J Immunol Res* 2021; 2021: 9742832. doi:10.1155/2021/9742832

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10327>

Granuloma de Majocchi facial causado por un microorganismo inusual

Facial Majocchi granuloma caused by an unusual microorganism.

Eduardo Roa Cortés,¹ Mariana Estrada Villamizar,¹ Mariana Orduz Robledo,¹ Mariam Rolón,² Leticia Sopo Prada,³ Adriana Motta¹

ANTECEDENTES

El granuloma de Majocchi es una micosis profunda poco común de la dermis y tejido celular subcutáneo, que afecta el folículo piloso provocando su ruptura y reacción granulomatosa perifolicular secundaria.¹ Por lo general, afecta a personas inmunodeprimidas o con alteración de la barrera cutánea que facilita la invasión del hongo más allá de la epidermis. Es más común en mujeres en las extremidades inferiores hasta en un 60%, secundario al traumatismo en las piernas al rasurarse y rara vez afecta la cara.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 35 años con antecedente de VIH, diagnosticado en 2013, sin tratamiento antirretroviral por mal apego, con recuento de CD4 < 50 cél/μL, en quien inicialmente se estableció el diagnóstico clínico de granuloma de Majocchi localizado en la cara y el cuello que se confirmó por histopatología y análisis microbiológico, donde se identificó *Microsporum canis*, agente poco frecuente.

Ingresó al servicio de hospitalización por sospecha de neuroinfección. Durante su estancia hospitalaria se documentaron lesiones pruriginosas de aproximadamente un mes de evolución. Al examen físico se observó en la región mandibular derecha y el mentón una placa de 10 x 11 cm, eritematoedematosa de bordes irregulares, mal definidos, con

¹ Unidad de Dermatología, Hospital Simón Bolívar.

² Dermatopatología, Hospital Simón Bolívar.

³ Micóloga, Unidad de Dermatología. Universidad El Bosque, Bogotá, Colombia.

Recibido: junio 2024

Aceptado: junio 2024

Correspondencia

Eduardo Roa Cortés
eduardoroa46@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Roa-Cortés E, Estrada-Villamizar M, Orduz-Robledo M, Rolón M, Sopo-Prada L, Motta A. Granuloma de Majocchi facial causado por un microorganismo inusual. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 151-154.

descamación fina blanquecina en la superficie, algunas fisuras y costras hemáticas. **Figura 1A**

En el cuello tenía una placa de 2 x 2 cm eritematosa, de configuración circular, con descamación fina en el borde y el centro de la lesión. **Figura 1B**

La biopsia evidenció piel con hiperqueratosis, paraqueratosis, algunos neutrófilos en el estrato córneo, importante infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular y perianexial superficial y profundo. **Figura 2A**

A la tinción de PAS (ácido peryódico de Schiff) se observaron abundantes estructuras con morfologías de hifas micóticas en la superficie del estrato córneo y de forma llamativa que ocupaban el interior de numerosos folículos presentes en la muestra. **Figura 2B**

Se tomó un cultivo de la lesión en el área mandibular derecha, en la morfología macroscópica se observaron colonias blancas, felposas de bordes plumosos con reverso amarillo ocre (**Figura 3A**) y a la microscopia hifas hialinas, delgadas, septadas, macroconidias o fragmoconidias en forma de huso, con septos de 6-12, algunas con ornamentos en las paredes, microconidias



Figura 1. A. Placa de 10 x 11 cm, en la región mandibular derecha y el mentón, eritematoedematosa de bordes irregulares, mal definidos, con descamación fina blanquecina en la superficie, algunas fisuras y costras hemáticas. **B.** Placa de 2 x 2 cm en el cuello, eritematosa, de configuración circular con descamación fina en el borde y centro de la lesión.

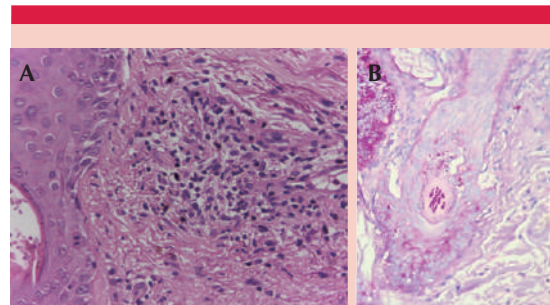


Figura 2. Histología. **A.** Hematoxilina-eosina. **B.** Tinción de PAS.

hialinas y piriformes (**Figura 3B**) con aislamiento final de *Microsporum canis*.

DISCUSIÓN

El granuloma de Majocchi es una infección ocasionada principalmente por dermatofitos (en más del 95% de los casos) que son hongos queratinofílicos, que se encuentran en el estrato córneo, el cabello o las uñas. En su mayor parte son del género *Trichophyton*, principalmente *T. rubrum*, aislado hasta en un 50% de los casos. Únicamente en un 3.7% se ha identificado *Microsporum canis* y, en menor porcentaje, otros hongos no dermatofitos, como *Aspergillus* y *Phoma*.^{1,2} En un estudio retrospectivo multicéntrico que incluyó 147 pacientes con diagnóstico de granuloma de Majocchi publicado en 2023,

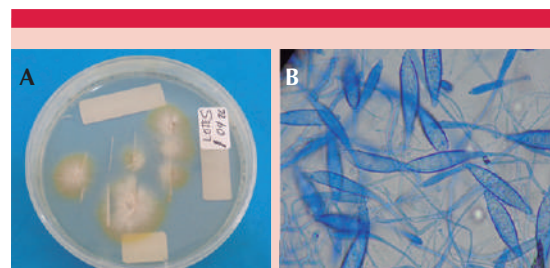


Figura 3. Estudio micológico macroscópico (**A**) y microscópico (**B**).

Khodadadi y su grupo reportaron únicamente un 2.9% de los casos con *M. canis* como agente causal, como el caso comunicado.³

Domenico Majocchi la describió en 1883 como infección intracutánea y subcutánea secundaria a *Trichophyton tonsurans*, que nombró “granuloma tricofítico”. Actualmente forma parte de las cuatro infecciones invasivas por dermatofitos junto con la dermatofitosis profunda, el micetoma o pseudomicetoma por dermatofitos y dermatofitosis diseminada.^{1,2}

La prevalencia de esta afección es más alta en mujeres, especialmente entre los 20 y 35 años; el 63% de los pacientes son inmunocompetentes y el 37% inmunosuprimidos. A veces, el diagnóstico puede retrasarse hasta 10 meses desde el inicio de los síntomas.¹⁻⁴ En Latinoamérica los factores asociados son: administración previa de corticosteroides tópicos de alta potencia en un 64% y diabetes mellitus tipo 2 en un 16%. En un estudio mexicano de 42 pacientes no se observó estado de inmunosupresión por VIH, como en este caso.⁵

La patogénesis de esta afección implica principalmente la alteración del folículo piloso, lo que facilita la entrada del hongo. En individuos inmunocompetentes, los dermatofitos son parte de la flora cutánea natural y no suelen ser patógenos debido a las propiedades de la barrera cutánea, como la renovación epidérmica, la hidratación, la existencia de lípidos en el estrato córneo, los niveles de CO₂ y la respuesta inmunitaria innata y adaptativa.^{1,4} Por tanto, cualquier factor que afecte estas propiedades se considera un riesgo, incluido el traumatismo por afeitado, la administración de corticosteroides tópicos y los estados de inmunosupresión² porque todos estos factores facilitan la invasión del hongo.⁴

Están descritas dos variantes clínicas, la superficial o papular perifolicular, que afecta

principalmente a pacientes inmunocompetentes y se localiza en los miembros inferiores en áreas de traumatismo local y, a menudo, se asocia con infecciones crónicas por dermatofitos de los pies y de las uñas; y la variante nodular profunda, que afecta a pacientes inmunodeprimidos, principalmente en la cabeza y el cuello.^{1,6} La afectación de la cara y el cuello, como en la paciente del caso, es extremadamente rara.

Es decisivo sospechar y reconocer esta afección debido a que sus manifestaciones cutáneas pueden ser diversas, predominantemente como nódulos (88%) y placas (46.3%), aunque también pueden aparecer como pápulas, pústulas, úlceras y abscesos, lo que puede llevar a confusiones con otras enfermedades.^{4,7}

El diagnóstico de esta afección se fundamenta en el examen histopatológico, que revela foli-culitis supurativa profunda y granulomatosa, acompañada de un infiltrado inflamatorio mixto que incluye linfocitos, macrófagos, células epitelioides y células gigantes.¹ Pueden usarse tinciones especiales para identificar estructuras fúngicas, como el PAS y la plata metanamina de Gomori. Además, se practica un estudio microbiológico completo que incluye cultivo y análisis moleculares. Es decisivo tipificar el agente causal para garantizar un tratamiento adecuado.

Se han reportado tiñas de la barba con morfología similar a la del querión; sin embargo, en la histología con PAS de esta enfermedad los microorganismos fúngicos que se encuentran de manera perifolicular o con daño folicular no tienden a afectar las estructuras profundas de la unidad folicular, incluso, en ocasiones, puede no observarse hifas fúngicas,⁷ a diferencia de la paciente del caso en la que se evidenció un daño profundo del tallo piloso e importante infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular y perianexial superficial y profundo (**Figura 2**), característico del granuloma de Majocchi.

El tratamiento de esta afección requiere la administración de antimicóticos sistémicos debido a la profundidad de la infección. Idealmente, estos antimicóticos deben estar dirigidos al agente aislado y deben continuarse hasta que la lesión se alivie por completo.² Algunos esquemas terapéuticos propuestos incluyen itraconazol a dosis de 200 mg al día durante 20 a 30 días y terbinafina oral a dosis de 250-500 mg al día durante 30 días.³

REFERENCIAS

1. De la Calle RN, Sañudo A, Calle J, Ruíz SAC. Granuloma de Majocchi: Una forma de infección dermatofítica invasiva. *Ces Medicina* 2017; 31 (1): 104-109. doi:10.21615/ces-medicina.31.1.10
2. İlkit M, Durdu M, Karakaş M. Majocchi's granuloma: A symptom complex caused by fungal pathogens. *Med Mycol* 2012; 50 (5): 449-457. doi:10.3109/13693786.2012.669503
3. Khodadadi RB, Yetmar ZA, Montagnon CM, Johnson EF, Abu Saleh OM. Majocchi's granuloma-A multicenter retrospective cohort study. *JAAD Int* 2023; 13: 104-111. doi:10.1016/j.jdin.2023.08.010
4. Durdu M, Kandemir H, İlkit M, de Hoog GS. Changing concepts and current definition of Majocchi's granuloma. *Mycopathologia* 2019. doi:10.1007/s11046-019-00358-3
5. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Mercadillo P, et al. Clinical and mycological study of 42 cases of dermatophytic granuloma (Majocchi granuloma). *J Dtsch Dermatol Ges* 2021; 19 (5): 758-761. doi:10.1111/ddg.14453
6. Ratajczak-Stefańska V, Kiedrowicz M, Maleszka R, Rózewicka M, Mikulska D. Majocchi's granuloma caused by *Microsporum canis* in an immunocompetent patient. *Clin Exp Dermatol* 2010; 35 (4): 445-447. doi:10.1111/j.1365-2230.2009.03630.x
7. Singh S, Sondhi P, Yadav S, Ali F. Tinea barbae presenting as kerion. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; 83 (6): 741. doi:10.4103/ijdv.IJDVL_1104_16

AVISO IMPORTANTE

Ahora puede descargar la aplicación de **Dermatología Revista Mexicana**.

Para consultar el texto completo de los artículos deberá registrarse una sola vez con su correo electrónico, crear una contraseña, indicar su nombre completo y especialidad. Esta información es indispensable para saber qué consulta y cuáles son sus intereses y poder en el futuro inmediato satisfacer sus necesidades de información.

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10328>

Cromoblastomycosis atípica en placa superficial y crónica causada por *Cladophialophora carrionii*

Atypical chronic superficial plaque of chromoblastomycosis due to Cladophialophora carrionii.

Francisco Javier Galindo Talamantes,¹ Ernesto Valdez García,¹ Sandra Miranda Mauricio,¹ Adriana Dolores García Romero,¹ Sofía Rebeca Salas Armada,¹ Mayte Aseret Martínez Niño,¹ Alexandro Bonifaz²

ANTECEDENTES

La cromoblastomycosis es una infección fúngica de la piel y tejido subcutáneo que se observa más comúnmente en países con climas tropicales y subtropicales.^{1,2} La Organización Mundial de la Salud la considera una de las enfermedades tropicales desatendidas o neglectas que, por lo general, afecta a personas que viven en zonas rurales y en condición de pobreza.^{3,4,5}

Es una enfermedad crónica, con lesiones nodulares extensas y polimorfas; la variedad nodular y verrugosa es la más frecuente; sin embargo, hay formas clínicas raras que pueden simular otras enfermedades, como la placa superficial denominada psoriasiforme o un padecimiento inicial en el que no se piensa de primera instancia en este diagnóstico. Se comunica un caso con manifestación clínica en la que es poco frecuente pensar en cromoblastomycosis.⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 61 años, originario de Quiriego, Sonora, y residente de Navojoa, Sonora. Actualmente pensionado, trabajó durante 40 años en un rastro frigorífico. Sin antecedentes de padecimientos crónico-degenerativos de importancia, ni de consumo de medicamen-

¹ Laboratorio de ISSSTESON, Ciudad Obregón, Sonora, México.

² Jefe del Departamento de Micología, Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: enero 2025

Correspondencia

Francisco Javier Galindo Talamantes
fcojaviert88@live.com.mx

Este artículo debe citarse como:

Galindo-Talamantes FJ, Valdez-García E, Miranda-Mauricio S, García-Romero AD, Salas-Armada SR, Martínez-Niño MA, Bonifaz A. Cromoblastomycosis atípica en placa superficial y crónica causada por *Cladophialophora carrionii*. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 155-159.

tos. Inició su padecimiento hacía 15 años con una dermatosis localizada al brazo izquierdo en el tercio distal, en la cara posterior, constituido por una placa eritemato-escamosa de aproximadamente 7 x 6 cm de diámetro, de bordes irregulares y definidos (**Figura 1A**). Refirió prurito ocasional y tratamiento previo con clobetasol en crema durante 3 meses sin mejoría.

En términos clínicos se consideró enfermedad de Bowen, por lo que se decidió tomar biopsia. El estudio histopatológico reveló epidermis con acantosis reactiva irregular, abundantes abscesos que contenían infiltrado inflamatorio mixto granulomatoso con células gigantes multinucleadas de tipo Langhans y cuerpo extraño, polimorfonucleares y eosinófilos. Entre ellos se observaron múltiples células muriformes o fumagoides, melanizadas con un tabique central (**Figura 2**). Con el reporte histopatológico se estableció el diagnóstico de cromoblastomicosis.

Con base en el reporte histopatológico se completó el estudio micológico con un examen

directo con KOH, en el que se observaron múltiples células muriformes, melanizadas y en agrupaciones. Se realizó cultivo en medio de agar Sabouraud dextrosa y agar Sabouraud dextrosa con antibióticos. A los 15 días se obtuvieron colonias oscuras, mohosas, de crecimiento lento. A la micromorfología se observaron formaciones de hifas oscuras tabicadas con cadenas de conidios acropetales (anteriormente denominados *Hormodendrum* largo), por lo tanto, se identificó como una *Cladophialophora* sp. **Figura 3**

El cultivo se sometió a identificación por MALDI-TOF y por PCR, con lo que se estableció el diagnóstico de cromoblastomicosis causada por *Cladophialophora carrionii*.

Se inició tratamiento con terbinafina a dosis de 250 mg cada 12 horas durante 4 meses. A la valoración del paciente dos meses después del inicio del tratamiento se observó mejoría parcial (**Figura 1B y C**). En la última revisión se consideró curado clínica y micológicamente.

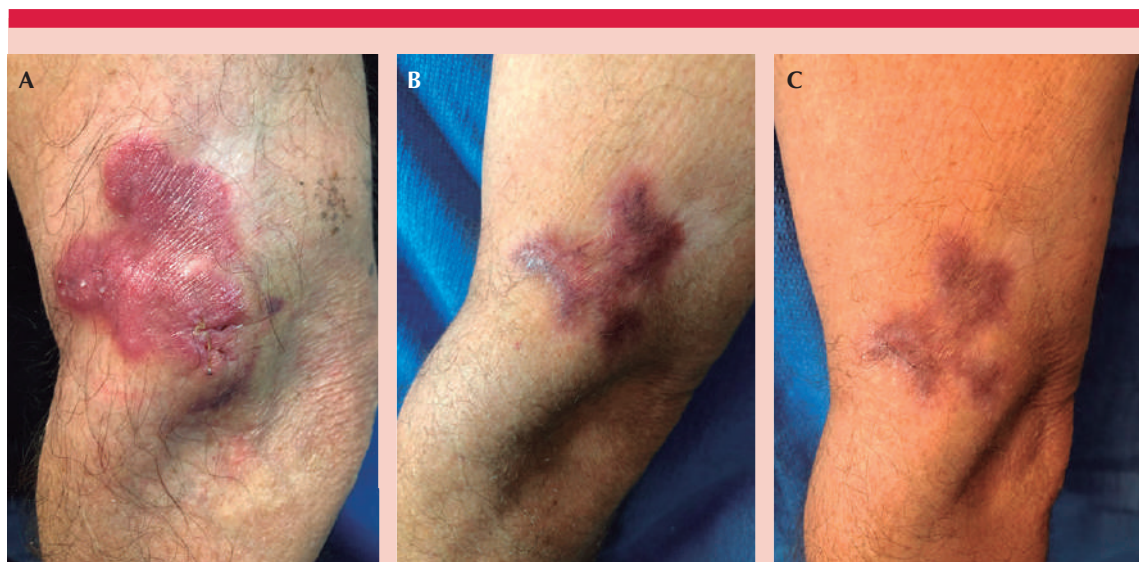


Figura 1. A. Placa eritemato-escamosa de aproximadamente 7 x 6 cm de diámetro, de bordes irregulares y definidos. Imagen basal. B. Evolución dos meses después del tratamiento. C. Lesión residual al final del tratamiento.

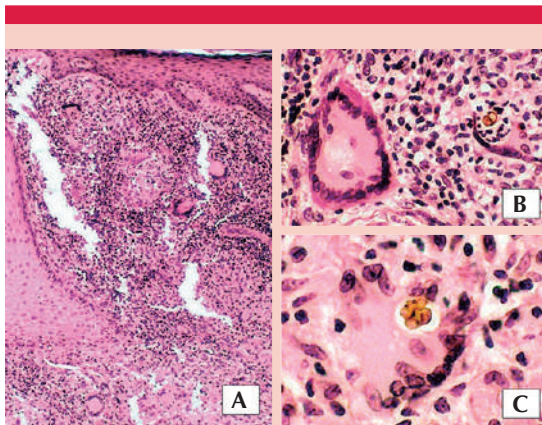


Figura 2. A. Absceso con infiltrado inflamatorio mixto granulomatoso con células gigantes multinucleadas. B y C. Células gigantes multinucleadas con células muriformes.

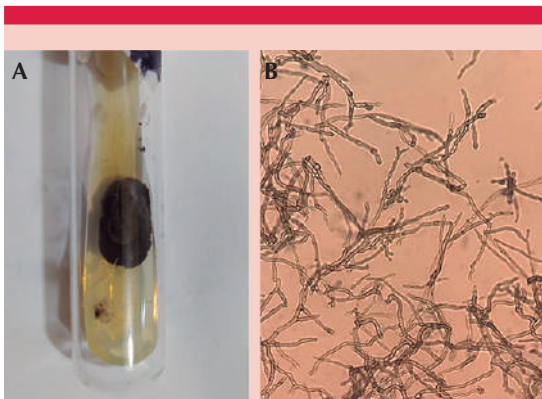


Figura 3. A. Cultivo de *Cladophialophora carrionii*. B. Examen directo, se observan conidios en acropetales u *hornodendrum* largo (40X).

DISCUSIÓN

La cromoblastomycosis es una micosis de implantación, subcutánea y crónica, causada por especies de hongos dematiáceos, que afecta principalmente a hombres entre 30 y 50 años que trabajan como jornaleros agrícolas y leñadores. Los países que reportan la mayor cantidad de

casos son Brasil, Venezuela, México, Madagascar, Australia, India y China.²⁻⁵

Es causada por hongos del orden *Chaetothyriales*, de la familia *Herpotrichiellaceae*, cuyas especies *Fonsecaea pedrosoi* y *Cladophialophora carrionii* son las más implicadas.^{6,7} Los agentes etiológicos pueden encontrarse en el suelo, plantas, maderas y materiales orgánicos en descomposición y el mecanismo de transmisión es por traumatismos con estos materiales.⁷⁻¹¹ Diversos autores han reportado que *C. carrionii* es más común en zonas semiáridas y *F. pedrosoi* es más común en climas húmedos.⁷ Estos hallazgos concuerdan con el caso del paciente, quien era residente de Navojoa, Sonora, que se caracteriza por un clima seco.

En México no es una enfermedad de notificación obligatoria, por lo tanto, no existe vigilancia epidemiológica; sin embargo, en el estudio de Romero y colaboradores,¹² en el que se revisaron 603 casos de cromoblastomycosis en México, la mayor cantidad de casos se reportó en los estados de Sinaloa, Yucatán, Veracruz y Jalisco. En este mismo estudio se demostró que el agente etiológico implicado con más frecuencia fue *F. pedrosoi*, seguido de *C. carrionii*.

Las zonas más afectadas son las extremidades superiores e inferiores. En términos clínicos, el padecimiento inicia como una mácula eritematosa que evoluciona a una pápula en el sitio de inoculación. Con el tiempo aumenta de tamaño y evoluciona a una lesión papuloescamosa que avanza hasta adquirir un aspecto verrugoso.^{9,10} Puede clasificarse en 5 formas clínicas: nodular, tumoral, verrugosa, placa superficial (psoriasiforme) y cicatricial. La forma verrugosa es la manifestación más frecuente y la presentación en placa es la menos frecuente.^{6,9,10} La evolución de la enfermedad es lenta y se limita a la piel y el tejido celular subcutáneo; la diseminación a otros órganos es muy poco frecuente.^{7,8,9}

Para el diagnóstico se practica un examen directo con KOH al 10-20%; es un método fácil, rápido y barato, en el que se observarán las células muriformes solas o en grupos, de forma redonda o poliédrica, de 5 a 12 μm de diámetro, coloración oscura y paredes gruesas.^{4,7} El cultivo en agar Sabouraud permite identificar el agente etiológico; las colonias se caracterizan por ser de crecimiento lento, de morfología aterciopelada, coloración marrón oscuro, verde o negruzco.^{6,13}

En la histopatología se identifican granulomas mixtos y tuberculoideos.^{5,13} La visualización de células muriformes en el examen directo y la histopatología son patognomónicos de la enfermedad.^{13,14}

Para el tratamiento existen varias opciones, como los antimicóticos sistémicos, cirugía local y crioterapia.¹⁴ Sin tratamiento oportuno, ocurren complicaciones como fibrosis, estasis linfática con linfedema, infecciones bacterianas asociadas, que ocasionan al paciente limitación e incapacidad para realizar actividades.^{7,8,9}

La cirugía por escisión y la crioterapia son métodos físicos recomendados, sólo están indicados en lesiones tempranas, pequeñas, bien delimitadas y deben indicarse en conjunto con el tratamiento antimicótico sistémico.^{4,7,11} El paciente del caso pudiera haberse beneficiado de la combinación de la resección quirúrgica o crioterapia más antimicótico sistémico, porque tenía una lesión única, bien delimitada y pequeña.

El tratamiento antifúngico se indica durante un periodo prolongado y debe continuar hasta el alivio de todas las lesiones.¹¹ El fármaco de primera línea y el más prescrito es el itraconazol a dosis de 200 a 400 mg al día; otra opción es terbinafina 250 a 500 mg al día. El tratamiento combinado de itraconazol con terbinafina se prescribe de rescate en pacientes que no han respondido a los tratamientos previos.^{7,11,14}

Otro azol que también se ha prescrito con buena respuesta a la enfermedad resistente es el posaconazol. La terbinafina ofrece algunas ventajas con respecto al itraconazol: menores interacciones farmacológicas, menores efectos adversos y la biodisponibilidad del fármaco no se ve afectada por el pH gástrico.⁷

La resistencia antifúngica es poco común, el itraconazol y la terbinafina han demostrado buenos resultados en las pruebas de sensibilidad *in vitro*; sin embargo, el itraconazol ha demostrado ser más eficaz contra *C. carrionii* que contra *F. pedrosoi*. Este tipo de pruebas no se recomienda de manera rutinaria y sólo están indicadas en los casos de falla al tratamiento.^{7,15}

CONCLUSIONES

Comunicamos un caso de cromoblastomycosis en el que se estableció el diagnóstico mediante estudio histopatológico. Debido a las características clínicas del paciente y el tiempo de evolución, se consideró en un inicio enfermedad de Bowen como diagnóstico principal. Se cuenta con pocos datos epidemiológicos en México; sin embargo, la bibliografía mundial reporta que *C. carrionii* se aísla más comúnmente en climas semiáridos, lo que es característico del lugar de residencia del paciente (Navojoa, Sonora). La cromoblastomycosis puede aparecer con una amplia variedad de características clínicas; es importante considerarla diagnóstico diferencial en una lesión de aspecto bowenoide, como es caso del paciente. La evolución de este caso fue atípica porque durante 15 años la lesión permaneció localizada y de tamaño pequeño, lo que permitió dar tratamiento médico con adecuada respuesta clínica y micológica.

REFERENCIAS

1. You Z, Yang X, Yu J, et al. Chromoblastomycosis caused by *Fonsecaea nubica*: First report in Northern China and literature review. Mycopathologia 2019; 184 (1): 97-105. doi:10.1007/s11046-018-0307-0

2. Zheng J, Liu S, Xie Z, et al. Successful management of chromoblastomycosis utilizing conventional antifungal agents and imiquimod therapy. *Ann Clin Microbiol Antimicrob* 2024; 23 (1): 57. Published 2024 Jun 20. doi:10.1186/s12941-024-00718-y
3. Seas C, Legua P. Mycetoma, chromoblastomycosis and other deep fungal infections: diagnostic and treatment approach. *Curr Opin Infect Dis* 2022; 35 (5): 379-383. doi:10.1097/QCO.0000000000000870
4. Queiroz-Telles F, Fahal AH, Falci DR, et al. Neglected endemic mycoses. *Lancet Infect Dis* 2017; 17 (11): e367-e377.
5. Bienvenu AL, Picot S. Mycetoma and chromoblastomycosis: Perspective for diagnosis improvement using biomarkers. *Molecules* 2020; 25 (11): 2594. doi:10.3390/molecules25112594
6. Brito AC, Bittencourt MJS. Chromoblastomycosis: an etiological, epidemiological, clinical, diagnostic, and treatment update. *An Bras Dermatol* 2018; 93 (4): 495-506. doi:10.1590/abd1806-4841.20187321
7. Queiroz-Telles F, de Hoog S, Santos DW, et al. Chromoblastomycosis. *Clin Microbiol Rev* 2017; 30 (1): 233-276. doi:10.1128/CMR.00032-16
8. Queiróz AJR, Pereira Domingos F, Antônio JR. Chromoblastomycosis: clinical experience and review of literature. *Int J Dermatol* 2018; 57 (11): 1351-1355. doi:10.1111/ijd.14185
9. Passero LFD, Cavallone IN, Belda W Jr. Reviewing the etiology agents, microbe-host relationship, immune response, diagnosis, and treatment in chromoblastomycosis. *J Immunol Res* 2021; 2021: 9742832. doi:10.1155/2021/9742832
10. Belda W Jr, Passero LFD, de Carvalho CHC, Mojica PCR, Vale PA. Chromoblastomycosis: New perspective on adjuvant treatment with acitretin. *Diseases* 2023; 11 (4): 162. doi:10.3390/diseases11040162
11. Carrasco-Zuber JE, Navarrete-Dechent C, Bonifaz A, et al. Afectación cutánea en las micosis profundas: una revisión de la literatura. Parte 1: micosis subcutáneas. *Actas Dermosifiliograficas* 2016; 107 (10): 806-815. doi:10.1016/j.ad.2016.05.017
12. Romero-Navarrete M, Arenas R, Muñoz-Estrada VF, et al. Cromoblastomycosis en México: revisión de 603 casos en siete décadas. *Dermatol CMQ* 2014; 12 (2): 87-93.
13. Purim KSM, Peretti MC, Fillus J Neto, et al. Chromoblastomycosis: tissue modifications during itraconazole treatment. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (4): 478-483. doi:10.1590/abd1806-4841.2017546z
14. Campos-Macias P, Arenas R, Aquino CJ, et al. Chromoblastomycosis caused by *Fonsecaea monophora* in Mexico. *J Mycol Med* 2021; 31 (2): 101114. doi:10.1016/j.myc-med.2021.101114
15. da Silva Hellwig AH, Heidrich D, Zanette RA, Scrofernek ML. *In vitro* susceptibility of chromoblastomycosis agents to antifungal drugs: A systematic review. *J Glob Antimicrob Resist* 2019; 16: 108-114. doi:10.1016/j.jgar.2018.09.010

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v69i1.10329>

Doctor J Antonio Barba Borrego. 21 de enero de 1937-31 de octubre de 2024

Doctor J Antonio Barba Borrego. January 21st, 1937-October 31st, 2024.

Marco Antonio Rodríguez Castellanos

El doctor J Antonio Barba Borrego, fundador y promotor de diversos servicios de Dermatología para la ciudad de Guadalajara, Jalisco, nació el 21 de enero de 1937. Inició la carrera de Medicina en la Universidad de Guadalajara en 1958 y obtuvo su título de médico cirujano y partero en 1962. Cursó la especialidad en Dermatología y en Cirugía plástica y reconstructiva al lado de los profesores Dr. José Barba Rubio y del Dr. José Guerrerosantos de 1963 a 1966 en el entonces llamado Instituto Dermatológico de Guadalajara.

Se caracterizó por ser un líder desde etapas tempranas de su juventud; durante la carrera de Medicina fungió como representante estudiantil y durante su residencia como delegado de la Asociación Mexicana de Médicos, Residentes e Internos de 1964 a 1965. Posterior a esa etapa de estudiante y ya como médico adscrito en el Instituto Mexicano del Seguro Social, fue delegado sindical del Hospital de Pediatría, Servicios Comunes y Hospital de Gineco-Obstetricia, en el Centro Médico de Occidente ante el Sindicato Nacional de Trabajadores del Seguro Social, cargo que desempeñó de 1967 a 1971. También fue jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Civil de Guadalajara Fray Antonio Alcalde (1966-1967), donde fundó la consulta externa de esa especialidad en la policlínica y en la clínica de Pediatría.

Su labor como médico especialista tuvo lugar en el ámbito público y privado, inició en 1966 y concluyó, de manera ininterrumpida, en 2017, año en que decidió retirarse del ejercicio de la Dermatología. Lo recuerdo como un apasionado de temas como el acné, tumores óseo-cartilaginosos, enfermedades autoinmunitarias, lupus eritematoso, entre otros temas de importancia en la Dermatología.

Dermatólogo adscrito, Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, Secretaría de Salud Jalisco, Zapopan, Jalisco, México.

Recibido: diciembre 2024

Aceptado: diciembre 2024

Correspondencia

Marco Antonio Rodríguez Castellanos
ma.rguezc@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Rodríguez-Castellanos MA. Doctor J Antonio Barba Borrego. 21 de enero de 1937-31 de octubre de 2024. Dermatol Rev Mex 2025; 69 (1): 160-161.



Su carrera institucional fue mayormente en el Centro Médico de Occidente del Instituto Mexicano del Seguro Social, donde logró ascender en una carrera política-administrativa dentro de la institución, pues se desempeñó de 1971 a 1975 como director de Servicios Comunes (rayos X, laboratorio clínico, anatomía patológica, electrocardiografía, electroencefalografía, banco de sangre, intendencia, mantenimiento, lavandería central, alimentación, archivo, telecomunicaciones, transportes). Posterior a ello, se convirtió en jefe de la Comisión Mixta de Admisión y Cambios (bolsa de trabajo) por el Sindicato Nacional de Trabajadores del Seguro Social en Jalisco, puesto que desempeñó de 1975 a 1979. Finalmente alcanzó, gracias a su buen desempeño, el puesto de secretario general del Sindicato Nacional de Trabajadores del Seguro Social, Delegación Jalisco en el cuatrienio de 1979 a 1983, función que lo llevó a ser diputado estatal en la XLIX Legislatura del Honorable Congreso del Estado de Jalisco.

Otros cargos administrativos que ejerció fueron el de director del Hospital Civil de Zapopan, de 1986 a 1989 y se le distinguió como jefe delegacional de servicios médicos Delegación Jalisco del Instituto Mexicano del Seguro Social de 1991 a 1995.

A la par de este desempeño institucional y político, el Dr. J Antonio Barba Borrego mostró deseo, cariño y apego a las actividades académicas y de enseñanza, fue profesor de la cátedra de Dermatología de 1965 a 2007 para alumnos del pregrado de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guadalajara, así como profesor de la Escuela de Enfermería de la Universidad de Guadalajara y del Instituto Mexicano del Seguro Social. Fue designado asesor del Departamento de Enseñanza e Investigación del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio de 1990 a 2006.

También fue presidente de la Sociedad de Dermatología de Guadalajara, asociación médica que precedió al actual Colegio de Dermatólogos de Jalisco AC; fue impulsor de ese cambio y uno de los socios fundadores de este colegio. Finalmente, por su interés académico y desempeño, formó parte del Consejo Mexicano de Dermatología, AC (1991-2005), donde fungió como presidente, secretario-tesorero y consejero.

Con su esposa, la señora Olga Gastelum de la Vega, formó una familia de dos hijos, José Antonio y Olga Margarita.

Fue un gran amigo, excelente dermatólogo de personalidad recia y un incansable promotor del desarrollo de la Dermatología mexicana, un líder nato. Me despido haciendo uso de tu colofón de nota: *"con los fraternos saludos de"* tu amigo.

Descansa en paz Dr. J Antonio Barba Borrego.
Con cariño y admiración.

Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato. XXXV aniversario

El 30 de noviembre de 2024 los dermatólogos del estado de Guanajuato se reunieron en la ciudad de León para celebrar el XXXV aniversario del Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato.

El 25 de noviembre de 1989, en el auditorio de la Facultad de Medicina de la Universidad de Guanajuato, Sergio García Chávez, Sergio Raúl Suárez de la Torre, de la ciudad de Celaya; María de los Ángeles Serrano, Juan José Salazar del Valle, Ricardo Antonio Yuen Palos, de Irapuato; Manuel Fernando Hernández Flores, María del Refugio Dávila del Real, Patricia Valdés Landrun, María Teresa Sánchez Gómez, Rito García Aguayo, Antonio Martínez Gómez, Pablo Campos Macías, de León, y Roberto Arenas Guzmán, originario del estado, radicado en la Ciudad de México, iniciaron la Sociedad de Dermatólogos del Estado de Guanajuato, misma que fue legalmente constituida el 9 de noviembre de 1990 ante notario público.

La primera mesa directiva quedó integrada por el Dr. Pablo Campos Macías, presidente y tesorero, y por el Dr. Sergio O López Padilla, secretario.

Tener un grupo de referencia para compartir experiencias y el compromiso de contribuir a la educación médica continua para difundir el conocimiento de las enfermedades de la piel, el manejo preventivo y cuidados necesarios, las actualidades en métodos de diagnóstico y terapéutica, priorizando en sus eventos la difusión al personal médico del centro del país, han sido compromisos que se han privilegiado y cumplido.

Diez años después de su formación se modificó su denominación por el de Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato.

Los integrantes iniciales fueron 14, 19 los que firmaron el acta notarial, 46 los que integran actualmente el Colegio, enriquecido por generaciones de jóvenes egresados de diferentes instituciones, bien preparados y de sobrado entusiasmo.

La mesa directiva actual está constituida por la Dra. Verónica Aguilera Martínez (presidenta), de la ciudad de Salamanca; la Dra. María de la Luz Acosta Nieto (secretaria), de León, y la Dra. Marcia Vargas García (tesorera), de Celaya.



Integrantes del Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato.

El programa del evento incluyó una sección inicial académica, ponencias del Dr. Luis Enrique Sánchez Dueñas, expresidente del Colegio de Dermatólogos de Jalisco y de la Sociedad Mexicana de Tricología, y del Dr. Roberto Arenas Guzmán, colegiado honorario.

En la segunda parte, el momento conmemorativo, la Dra. Silvia Mora Ruiz, expresidenta de la Sociedad Mexicana de Dermatología, invitada de honor, pronunció un emotivo mensaje y con los integrantes de la mesa directiva entregó un reconocimiento a los fundadores de la entonces Sociedad. La Dra. María de los Ángeles Serrano, dermatóloga de Irapuato, reflexionó acerca de la práctica humanística de la medicina, resaltando la importancia de agradecer a los que en su día a día dignifican la profesión. El Dr. Pablo Campos Macías, presidente fundador, realizó una semblanza de la historia de la agrupación, invitó a todos los presentes a recordar a los cuatro compañeros,



Marcia Vargas García, tesorera; Pablo Campos Macías, expresidente fundador; Silvia Mora Ruiz, expresidenta de la Sociedad Mexicana de Dermatología; Verónica Aguilera Martínez, presidenta actual del Colegio de Dermatólogos del Estado de Guanajuato; María de la Luz Acosta Nieto, secretaria, y Roberto Arenas.

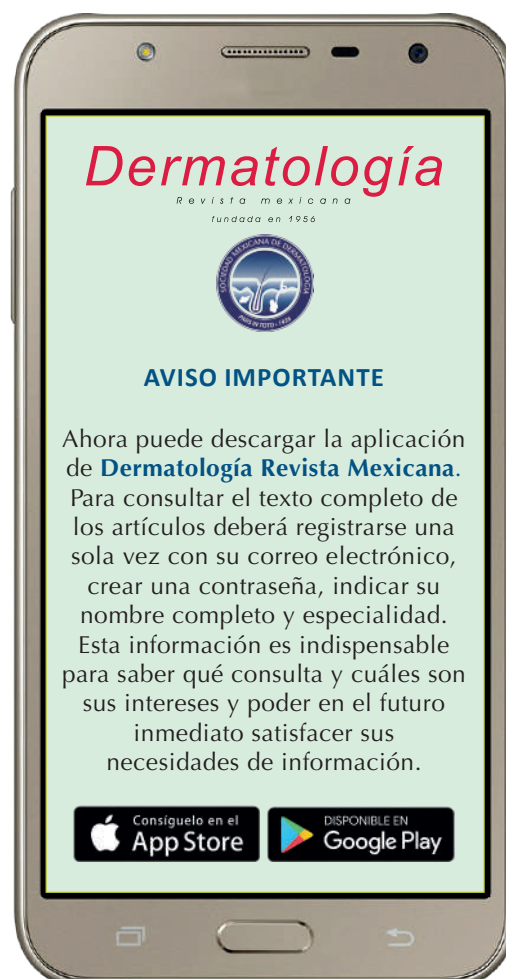
todos fundadores, que se han adelantado en el camino: los doctores Manuel Fernando Hernández Flores, Sergio García Chávez, Sergio O López Padilla y María del Refugio Dávila del Real. Resaltó que celebrar 35 años de camino recorrido conlleva un sentimiento de gratitud a los maestros que contribuyeron a la formación de todos los colegiados y de aquéllos que durante estos años nos han acompañado y apoyado.

La Dra. Verónica Aguilera Martínez, actual presidenta, hizo una semblanza de lo que es el Colegio de Dermatólogos el día de hoy y pronunció un mensaje de clausura muy emotivo.

El auditorio del Hospital Aranda de la Parra, sede de la reunión, cerró sus puertas a las 15 horas. La reunión fraterna continuó en la casa campestre de la Dra. Patricia Valdés, reunión de una familia, la familia de dermatólogos del estado de Guanajuato.

Sólo puede conmemorarse el aniversario de un colegio médico si se tiene la conciencia de que se está cumpliendo un compromiso con la sociedad. Fue una conmemoración genuina, la tranquilidad que da la misión cumplida.

Dr. Pablo Campos Macías



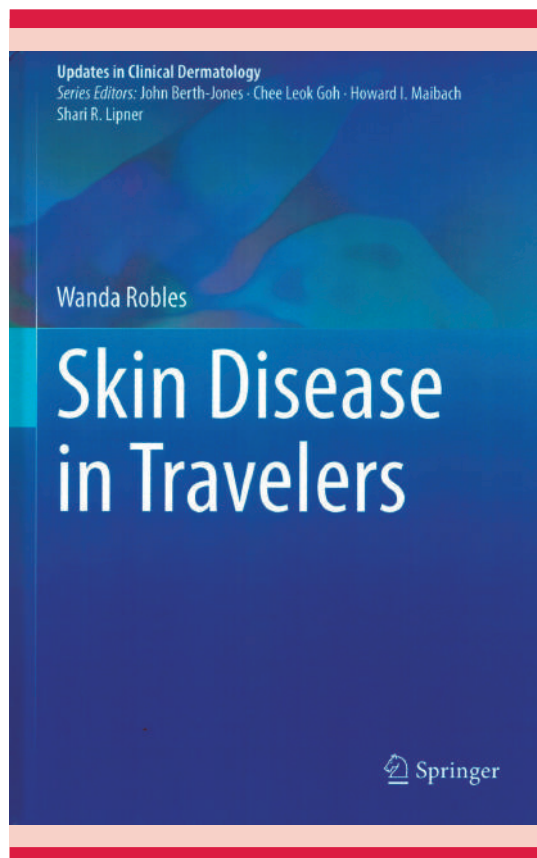
**Nuevo libro: *Skin Disease in Travelers*
(Enfermedades de la piel en los viajeros)**

A finales de 2024 hizo su aparición este libro, editado por la Dra. Wanda Robles. Esta obra viene a ocupar un espacio interesante sobre las diversas enfermedades que pueden aquejar a los viajeros.

La obra tiene dos presentaciones: física y electrónica (*e-book*) y está publicada por la prestigiosa editorial Springer, en Londres. El prólogo estuvo a cargo del Dr. Roderick Hay, uno de los más importantes profesores de la dermatología inglesa y profesor directo de la Dra. Robles. En su prólogo él indica: *"Este libro trata todas estas cuestiones. Escrito por expertos en la materia en las diferentes áreas, traza un panorama completo de una variedad de infecciones que se presentan en la piel causadas por bacterias, virus, hongos y parásitos, así como los signos cutáneos que se desarrollan como consecuencia de los encuentros con diferentes climas; éstos incluyen lesiones por frío, así como infecciones y traumatismos asociados con nadar en mares desconocidos. Aborda la patología, las manifestaciones clínicas y el tratamiento de estas enfermedades importantes y, como tal, será útil tanto para dermatólogos como para no dermatólogos"*.

La propia Dra. Robles, dermatóloga y micóloga, indica en su prefacio:

"Con la mayor capacidad de las personas para viajar por todo el mundo, los viajeros pueden contraer una gran cantidad de enfermedades cutáneas, principalmente infecciosas. Éstas pueden representar un desafío no sólo para la comunidad médica, sino especialmente para los dermatólogos... El objetivo de este libro es crear conciencia en el mundo médico para considerar una posible causa infecciosa ante muchas de las erupciones cutáneas en los viajeros, así como la sobreexposición a diferentes condiciones climáticas. También pretende dar consejos sobre



posibles formas de prevención, pero sobre todo familiarizar al médico con los diferentes signos y síntomas de las enfermedades de la piel en los viajeros, así como con los mejores tratamientos disponibles. Creo firmemente que este libro será una valiosa contribución para todas las comunidades médicas, incluidos los médicos jóvenes y experimentados, así como los dermatólogos jóvenes y experimentados. Los colaboradores proceden de 14 países diferentes, todos ellos con un interés especial y una experiencia destacada en su campo o enfermedad en particular, lo que confirma que este libro de la serie es un esfuerzo internacional".

El libro cuenta con 360 páginas, con excelentes ilustraciones. Está dividido en 10 partes, trata las infecciones bacterianas, micóticas (super-

ficiales y profundas), enfermedades causadas por mordeduras y picaduras; padecimientos parasitarios; por heridas, dermatosis marinas y temas varios.

Sin duda, este libro proporcionará una información valiosa sobre el particular de las dermatosis

de los viajeros. Felicitaciones a la Dra. Wanda Robles por su esfuerzo en coordinar, escribir y revisar esta importante obra.

Alexandro Bonifaz

CDMX, enero de 2025



Instrucciones para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>. Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.

2. Tipos de artículos

2.1 Editorial

2.2 Trabajo original

2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)

2.4 Caso clínico

2.5 Carta a editor

2.6 Caso para el diagnóstico

2.7 Trabajo cultural

2.8 Noticias

3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.

3.1. La primera página debe comprender: títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia. Enseguida de la adscripción de cada autor es indispensable incluir el identificador ORCID para evitar errores y confusiones en los nombres de los autores, en el momento de identificar su producción científica y poder distinguir claramente sus publicaciones. Puede registrarse en: <https://info.orcid.org/es/researchers/>

A continuación de los identificadores y datos de los autores deberá declararse si se recurrió a la inteligencia artificial (IA). Si los programas informáticos detectan este uso no declarado, ello será motivo de no aceptación del artículo.

Una vez que ha iniciado el proceso de edición del artículo, no podrán agregarse ni eliminarse autores ni

modificarse las adscripciones consignadas en el primer envío del artículo.

3.2. Resumen. Es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.

3.3. Palabras clave, en inglés y en español, basadas en el MeSH (Medical Subject Headings); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm

3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto explicativo que ponga en antecedentes al lector del estado que guarda el tema a desarrollar. Su extensión no deberá sobrepasar 30 líneas. **Objetivo** del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. **Materiales y métodos.** En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.), así como los programas de cómputo aplicados y su versión. **Resultados.** Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones

más relevantes. **Discusión.** Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. **Conclusiones.** Deben tener un nexo con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.

3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.

3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.

3.7. Pueden incluirse agradecimientos.

3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel. No se aceptarán cuadros ni figuras pegados como imagen; deben estar en formato editable.

4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG). Solo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".

5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor. Los autores deben verificar que todas las figuras y cuadros estén citados en el texto.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. *Int J Dermatol* 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695-4699. doi: 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. Medical microbiology. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Vogelstein B, Kinzler KW, editors. The genetic basis of human cancer. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996. Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>. No debe ponerse la fecha de consulta, sobre todo de un libro.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern Med* 2006;145(1):62-69. <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006). <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

Editorial

Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores.

La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.

Trabajo original

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Objetivo; Materiales y métodos; Resultados y Conclusiones en español e inglés con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Objetivo
- Material y método
- Resultados
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo de revisión

- Debe tener resumen estructurado con los siguientes apartados: Antecedentes; Objetivo; Metodología; Resultados (de la búsqueda bibliográfica) y Conclusiones con máximo 250 palabras
- Palabras clave/keywords
- Antecedentes o Introducción
- Contenido de la revisión por secciones

- Discusión (opcional)
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales)
- Pies de figura
- Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Caso clínico

- Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras.
- Antecedentes o Introducción
- Caso clínico
- Discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras deben enviarse aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Carta al editor

Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad. Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en *Dermatología Revista Mexicana*.

- No tiene resumen ni palabras clave
- Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión
- Agradecimientos (opcional)
- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Trabajo cultural

Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones.

- Referencias
- Pies de figura

Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto.

Anexar carta de cesión de derechos firmada.

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE

FIRMA

LUGAR: _____ FECHA: _____