

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v70i1.10959>

Sección realizada por residentes de Dermatología, pasantes y diplomados en Micología.

Rodríguez-Tamez G, Maskan-Bermudez N, Tosti A. Alopecia areata incógnita: Current evidence (*Alopecia areata incógnita: evidencia actual*). *Dermatol Ther (Heidelb)* 2025; 15 (3): 635-645. <https://doi.org/10.1007/s13555-025-01359-5>

Introducción: la alopecia areata incógnita es una forma no cicatricial de alopecia considerada un subtipo de la alopecia areata. Se caracteriza por un adelgazamiento difuso y caída intensa del cabello, sin la formación de placas típicas de la alopecia areata. Su manifestación clínica puede confundirse con efluvio telógeno o alopecia androgenética difusa. Desde su descripción inicial en 1987 se han documentado nuevas características, pero aún no existe consenso en cuanto a criterios diagnósticos ni tratamientos específicos. Esta revisión sintetiza la evidencia actual de su patogénesis, manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento.

Métodos: se llevó a cabo una búsqueda en PubMed-MEDLINE hasta septiembre de 2024 utilizando términos MeSH relacionados con alopecia areata incógnita, histopatología, tricoscopia y tratamiento. De 34 artículos encontrados, se seleccionaron 28 por su relevancia, que incluyeron estudios observacionales, casos clínicos y revisiones. Todos estaban en inglés. No se efectuaron nuevos estudios con humanos o animales.

Epidemiología: la prevalencia exacta de la alopecia areata incógnita se desconoce, aunque podría estar subdiagnosticada. Afecta principalmente a mujeres jóvenes, entre 20 y 40 años, con edad media de 29.4 años. Se asocia con anticuerpos antitiroideos y enfermedades autoinmunitarias como tiroiditis, enfermedad celiaca y artritis reumatoide, además de antecedentes de dermatitis atópica y liquen plano.

Patogénesis: la alopecia areata incógnita comparte con la alopecia areata una base autoinmunitaria influida por predisposición genética, enfermedades autoinmunitarias y factores ambientales. Se ha detectado sobreexpresión de la proteína ULBP3, que activa la inflamación. Según la hipótesis de Rebora, en pacientes con proporción anágeno:telógeno disminuida, el daño afecta, preferentemente, cabellos en fase telógena, causando una pérdida difusa que explica su relación con la alopecia androgenética difusa.

Manifestación clínica: la alopecia areata incógnita se manifiesta con pérdida súbita y difusa del cabello; es más frecuente en mujeres jóvenes. Se observa mayor afectación en las regiones occipital y parietal y, en casos con alopecia androgenética difusa, el adelgazamiento es más marcado en zonas sensibles a andrógenos. El signo de tracción suele ser positivo. La prueba del lavado modificado detecta alta cantidad de cabellos en telógeno. En la exploración, la piel, las mucosas y las uñas son generalmente normales, aunque puede haber *pitting ungueal*. Algunos pacientes muestran placas típicas de alopecia areata y pérdida difusa e, incluso, una variante localizada llamada alopecia areata incógnita circunscrita.

Tricoscopia: es decisiva para el diagnóstico; muestra múltiples puntos amarillos redondos o policíclicos distribuidos en toda la piel cabelluda, pelos terminales en crecimiento con punta afilada y pelos en círculo o cola de cerdo. En casos con alopecia androgenética difusa hay variabilidad en el diámetro del cabello. Otros hallazgos incluyen pelos vellos, puntos negros, pelos rotos y *pili torti*. Los puntos amarillos y cabellos cortos en crecimiento tienen una

sensibilidad diagnóstica del 96%. El signo de transición de color ayuda a diferenciar la alopecia areata incógnita del efluvio telógeno agudo.

Histopatología: se observan infiltrados linfocitarios leves alrededor de bulbos pilosos terminales y disminución de folículos terminales, principalmente en fase anágena. Hay aumento de folículos en telógeno, miniaturizados y velllos. Las proporciones anágeno:telógeno y terminal:vello están invertidas. Un hallazgo distintivo son los ostios infundibulares dilatados, que corresponden a los puntos amarillos vistos en tricoscopia. También es común el aumento de cabellos nanogénicos. La correlación clínica es fundamental para la interpretación. La proteína ULBP3, un ligando de células NK, puede usarse como marcador emergente para confirmar diagnóstico.

Diagnóstico: se basa en la combinación de hallazgos clínicos, tricoscopicos e histopatológicos. Se recomienda biopsia guiada por dermatoscopia en áreas con múltiples puntos amarillos, que representan actividad de la enfermedad.

Diagnóstico diferencial: debe distinguirse de efluvio telógeno agudo, alopecia androgenética y alopecia areata difusa. El efluvio telógeno agudo muestra caída difusa tras un evento desencadenante con cabello en crecimiento erecto en tricoscopia; es menos específico sin una historia clínica clara. La alopecia androgenética y la alopecia areata incógnita pueden coexistir; la primera causa pérdida crónica, pero una exacerbación súbita sugiere alopecia areata incógnita. En esta última, los puntos amarillos son más numerosos y distribuidos por toda la piel cabelluda, con pelos en círculo altamente sugerentes. La alopecia areata difusa muestra efluvio anágeno con raíces distróficas y signos típicos como pelos en exclamación; afecta las cejas y puede progresar a alopecia total. En la tricoscopia, los puntos negros y los pelos dis-

tróficos son más frecuentes que en la alopecia areata incógnita. En términos histológicos, la alopecia areata difusa muestra mayor infiltrado inflamatorio agudo.

Tratamiento y pronóstico: no hay un protocolo estándar, pero la alopecia areata incógnita tiene buen pronóstico y rara vez evoluciona a alopecia total o universal. Responde bien a esteroides tópicos potentes, como clobetasol 0.05% en crema bajo oclusión tres veces por semana, con mejoría en el 73.8% de los casos a cuatro meses. Los esteroides intralesionales y pulsos mensuales de esteroides sistémicos son opciones en casos más graves. El minoxidil tópico u oral puede ser útil como complemento. Las técnicas combinadas con triamcinolona, como *skin patting* e ionoforesis, también han demostrado efectividad. En casos resistentes, la inmunoterapia tópica con éster dibutílico del ácido escuárico (SADBE) ha logrado repoblación capilar completa en dos tercios de los pacientes no respondedores a esteroides. Los inhibidores de JAK, como tofacitinib oral, muestran resultados prometedores en casos recidivantes, aunque se necesitan más estudios.

Conclusiones: la alopecia areata incógnita es una variante de la alopecia areata que puede confundirse con el efluvio telógeno agudo. Es importante considerarla en pacientes con pérdida difusa y rápida de cabello, especialmente en mujeres jóvenes. Los hallazgos tricoscopicos, junto con la biopsia guiada y una buena correlación clínica, permiten un diagnóstico certero. Su curso suele ser benigno y responde favorablemente a los esteroides tópicos; es fundamental una intervención oportuna para evitar la cronificación.

Azyadeth Gracián

Aldamanhori IB, Alghamdi NJ, Alharbi SM, et al. Premature hair graying and its associated factors among medical students and resident physicians at Imam Abdulrahman Bin Faisal Uni-

versity (*Encanecimiento prematuro del cabello y sus factores asociados entre estudiantes de medicina y médicos residentes de la Universidad Imam Abdulrahman Bin Faisal*). *Healthcare* 2025; 13 (5). <https://doi.org/10.3390/healthcare13101185>

Introducción: el encanecimiento prematuro del cabello (PHG, por sus siglas en inglés) se define como la aparición de canas antes de los 20 años en personas caucásicas, antes de los 25 años en asiáticos y antes de los 30 años en individuos de origen africano. En Arabia Saudita, los estudios locales establecen los 30 años como punto de corte para considerarlo prematuro. Esta condición, si bien benigna desde el punto de vista médico, puede tener un efecto psicológico y social considerable, afectando la autoestima y percepción de la imagen corporal. Se han implicado diversos factores en la fisiopatología del encanecimiento prematuro del cabello, que incluyen el estrés oxidativo, deficiencias nutricionales (particularmente de vitamina B₁₂ y D), predisposición genética, enfermedades autoinmunitarias y hábitos nocivos, como el tabaquismo y el sedentarismo. Debido a que los estudiantes de medicina y médicos residentes están sometidos a mayores niveles de estrés y presión académica, este estudio tuvo como objetivo explorar la prevalencia y factores asociados con el encanecimiento prematuro del cabello en esta población, en comparación con estudiantes de otras áreas académicas.

Material y métodos: estudio transversal comparativo, efectuado en la Imam Abdulrahman Bin Faisal University, en Arabia Saudita, entre agosto y diciembre de 2023. Se excluyeron los individuos con trastornos hipopigmentarios. El instrumento de recolección de datos fue un cuestionario autoadministrado en línea, validado previamente mediante una prueba piloto, que recopiló información sociodemográfica, hábitos de vida, antecedentes médicos, uso de productos capilares y evaluación del estrés mediante

la escala de estrés percibido (PSS-10, versión en árabe). Los datos se analizaron con SPSS v26. Se aplicaron pruebas χ^2 para asociaciones bivariadas y modelos de regresión logística para identificar factores independientes asociados con el encanecimiento prematuro del cabello. Éste se consideró cuando las canas aparecieron antes de la edad de 30 años.

Resultados: la muestra incluyó 2644 participantes entre 18 y 30 años, de los que 1127 pertenecían a carreras médicas y 1517 a áreas no médicas. De los 2644 participantes, el 64% eran mujeres y el 95% eran estudiantes de pregrado. La prevalencia general de encanecimiento prematuro del cabello fue del 39.1%, sin diferencia significativa entre estudiantes de carreras médicas y no médicas ($p = 0.891$). Tampoco se hallaron diferencias por sexo ($p = 0.478$). La mayoría (90%) reportó inicio del encanecimiento antes de los 25 años. Un hallazgo notable fue la asociación entre niveles elevados de estrés y una aparición más temprana de las canas ($p = 0.029$), aunque no se asoció con la cantidad de cabellos grises.

Entre los factores asociados de forma significativa con encanecimiento prematuro del cabello se encontraron antecedente familiar de encanecimiento prematuro del cabello: OR = 4.20 (IC95%: 3.49-5.05); sedentarismo (menos de 6000 pasos diarios): OR ≈ 1.7-1.8; tabaquismo activo: OR = 1.83 (IC95%: 1.32-2.54); sobrepeso y obesidad: OR ≈ 1.73-1.83; deficiencia combinada de vitamina B₁₂ y D: OR = 1.48 (IC95%: 1.06-2.09); diagnóstico de depresión: OR = 1.50 (IC95%: 1.03-2.20); rinitis alérgica: asociada de forma significativa ($p = 0.017$). En cambio, no se encontraron asociaciones significativas entre el encanecimiento prematuro del cabello y el sexo, estado civil, tipo de dieta, situación económica, ni deficiencias de hierro o calcio. Un 29.5% de los estudiantes con encanecimiento prematuro del cabello reportaron el uso de aceites capilares antes de la aparición de las canas, y el 13% el

uso de minoxidil, aunque no se estableció una relación causal.

Discusión: el estudio confirmó que el encanecimiento prematuro del cabello es un fenómeno común en jóvenes universitarios, con una prevalencia superior a la reportada en la población general (27.3%). La falta de diferencias entre áreas médicas y no médicas sugiere que el estrés académico, aunque elevado en medicina, no es exclusivo de esta disciplina. Algunos factores modificables (sedentarismo, tabaquismo y sobrepeso) mostraron una estrecha asociación con el encanecimiento prematuro del cabello, lo que refuerza la hipótesis del papel del estrés oxidativo y la inflamación crónica en la disfunción de los melanocitos foliculares. También se subraya el papel de las deficiencias combinadas de vitamina D y B₁₂, decisivas en la síntesis y mantenimiento de ADN y células del folículo piloso. El antecedente familiar fue el factor más estrechamente asociado, lo que apoya la hipótesis de una base genética, posiblemente con herencia autosómica dominante. Si bien el estrés mostró relación con la edad de aparición del encanecimiento prematuro del cabello, no se asoció con su severidad. Además, se identificó la rinitis alérgica como una posible nueva variable asociada, lo que coincide con hallazgos previos, aunque se requieren más estudios para confirmar esta relación.

Conclusiones: el encanecimiento prematuro afecta a más de un tercio de los estudiantes y residentes universitarios sauditas, sin diferencias significativas por carrera académica. Se identificaron varios factores asociados de manera independiente, gran parte de ellos modificables, como el estilo de vida sedentario, el tabaquismo, el sobrepeso y las deficiencias vitamínicas. El estrés elevado se relacionó con un inicio más temprano del encanecimiento prematuro del cabello. Estos hallazgos subrayan la importancia de evaluar el encanecimiento prematuro del cabello no sólo como un fenómeno estético,

sino como un posible marcador temprano de envejecimiento biológico y riesgo metabólico.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Jiménez A, Olivares M, Chicharro P. Comorbilidades psiquiátricas en la dermatitis atópica. Piel (Barc) 2024; 39 (7): 428-434. <https://doi.org/10.1016/j.piel.2023.12.012>

Introducción: la dermatitis atópica es una enfermedad prevalente en la infancia; sin embargo, ha aumentado en la edad adulta. Se caracteriza por lesiones eccematosas con predilección en zonas de flexión, prurito y alteraciones del sueño. En la fisiopatología se han encontrado factores genéticos, alteraciones en la estructura y componentes de la barrera cutánea y desregulación del sistema inmunitario. Se asocia con comorbilidades atópicas, como el asma, rinitis y alergias; sin embargo, también con no atópicas, como las psiquiátricas. El prurito excesivo y el rascado condicionan falta de descanso, así como alteraciones en el estado de ánimo; además, las lesiones visibles pueden aumentar los síntomas psiquiátricos.

Ansiedad, depresión e ideas autolíticas: un metanálisis mostró que la probabilidad de padecer ansiedad y depresión es significativamente mayor en adultos, con una razón de momios (OR) de 2.19 en comparación con los niños con un OR de 1.27 de depresión. Además, la probabilidad de tener ideas autolíticas es mayor en adultos y adolescentes (OR: 4.32). Otro metanálisis mostró que el 20.1% de las personas con dermatitis atópica tenían depresión, frente al 14.8% sin esta enfermedad y fue más frecuente en los casos de dermatitis atópica moderada-grave. Se observó mayor prevalencia de consumo de antidepresivos y mayor ideación autolítica en adultos (12.2 vs 6.4%). También se observó mayor prevalencia de depresión en padres de niños con dermatitis atópica. Por lo tanto, los pacientes con dermatitis atópica tienen mayor riesgo de padecer ansiedad, depresión e ideas

autolíticas; no obstante, los distintos regímenes de tratamiento de la dermatitis atópica alivian los síntomas del estado de ánimo.

Trastornos por déficit de atención e hiperactividad (TDAH) y trastornos del espectro autista: el TDAH es de los trastornos neuropsiquiátricos más comunes en niños y adolescentes; se caracteriza por hiperactividad, impulsividad y falta de atención, lo que resulta en afectación funcional y falta de regulación emocional. Un estudio poblacional de Estados Unidos encontró una asociación significativa entre la dermatitis atópica y el TDAH, en adultos y en niños (OR 1.61 y OR 1.14, respectivamente); no obstante, los niños con comorbilidades como anemia, cefalea u obesidad tenían mayor riesgo de padecer TDAH, mientras que en los adultos las alergias, el insomnio y la cefalea aumentaban también este riesgo. Un metanálisis reciente demostró que las enfermedades atópicas (dermatitis atópica, asma y rinitis) se relacionan con mayor riesgo de TDAH, además de agravar la hiperactividad e impulsividad. También demostró que los niños con atopía tenían más riesgo de padecer TDAH subclínico. Existe evidencia limitada de la relación entre los trastornos del espectro autista y la dermatitis atópica, pero un estudio reciente encontró una asociación entre éstos, con un OR de 1.54.

Abuso de sustancias: existe poca evidencia del abuso de alcohol y tabaco. Un estudio danés reveló que el consumo de estas sustancias era mayor en pacientes con dermatitis atópica en comparación con la población general; se encontró mayor riesgo de consumo de alcohol (OR: 1.38) que de tabaco (OR: 1.32). Un estudio poblacional de Estados Unidos demostró que los adultos tenían mayor probabilidad de consumir alcohol en cantidades moderadas (OR: 1.33) o elevadas (OR: 1.58), además de una mayor probabilidad de haber fumado al menos 100 cigarrillos en su vida o ser fumadores actuales.

Recomendaciones para identificar comorbilidades psiquiátricas: se recomienda descartar ansiedad, depresión, ideación autolítica y trastornos del sueño desde la primera visita y en las subsecuentes, en especial en los casos graves. Para la evaluación se recomiendan preguntas abiertas o utilizar cuestionarios como el *Hospital Anxiety and Depression Scale* (HADS) y la Escala Visual Analógica (VAS) para detectar trastornos del sueño. Si existe sospecha, debe derivarse al especialista.

Conclusiones: los estudios epidemiológicos han demostrado una relación entre la dermatitis atópica y la depresión, ansiedad, ideación autolítica, TDAH, trastornos del espectro autista y abuso de sustancias; sin embargo, no se sabe si la relación es por factores fisiopatológicos o por los síntomas propios de la dermatitis atópica y los estigmas psicosociales. Se amplía la recomendación de identificar a los pacientes con estas comorbilidades *de novo* o, bien, a su agravamiento.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Sticchi A, Fiorito F, Kaleci S, et al. Rosacea and treatment with retinoids: A systematic review and meta-analysis (Rosácea y tratamiento con retinoides: revisión sistemática y metanálisis). Ther Adv Chronic Dis 2025; 16: 1-13. <https://doi.org/10.1177/20406223251339964>

Introducción: la rosácea es una enfermedad inflamatoria cutánea crónica de curso recidivante-remitente que afecta, aproximadamente, al 5.5% de la población global, sin predilección significativa por sexo o edad. En términos clínicos, se manifiesta en un espectro que incluye eritema persistente, telangiectasias, pápulas, pústulas y síntomas subjetivos como ardor, dolor o sensación de picor. La rosácea pápulo-pustulosa representa el subtipo más prevalente y constituye un reto terapéutico, especialmente en casos resistentes al tratamiento convencional.

En la actualidad el arsenal terapéutico aprobado incluye agentes tópicos como ivermectina, metronidazol, ácido azelaico y sulfacetamida sódica; como tratamiento sistémico, únicamente la doxiciclina a dosis subantimicrobianas (40 mg/día) cuenta con aprobación de la FDA. Sin embargo, la limitada respuesta en algunos pacientes y la alta frecuencia de recurrencias han impulsado el interés en terapias alternativas, como los retinoides, que tienen propiedades antiinflamatorias, inmunomoduladoras y sebosupresoras potencialmente benéficas en la fisiopatología de la rosácea.

Material y métodos: se llevó a cabo una revisión sistemática y metanálisis siguiendo los lineamientos PRISMA. Se hicieron búsquedas exhaustivas en las bases de datos MEDLINE (PubMed), EMBASE y Cochrane Library, incluyendo términos combinados: "rosacea", "retinoids" e "isotretinoín". Se seleccionaron estudios clínicos con distribución al azar, abiertos, retrospectivos y comparativos acerca del uso de retinoides (tópicos y sistémicos) en rosácea pápulo-pustulosa; se excluyeron reportes de caso, revisiones, guías clínicas y publicaciones no disponibles en inglés. Se aplicaron las herramientas ROB2 y ROBINS-1 para evaluar el riesgo de sesgo. El análisis estadístico incluyó un metanálisis proporcional para evaluar la tasa de respuesta global y un metanálisis de diferencias medias estandarizadas para comparar la reducción de lesiones pápulo-pustulosas entre los tratamientos.

Resultados: se identificaron inicialmente 226 estudios, de los que, tras aplicar los criterios de selección, se incluyeron 16 artículos con un total de 1259 pacientes, de los que 877 recibieron tratamiento con retinoides. Trece estudios evaluaron retinoides sistémicos (principalmente isotretinoína) y tres retinoides tópicos. La edad media de los pacientes fue de 50.6 años, con mayoría de mujeres (59.6%). Las dosis de isotretinoína oral variaron ampliamente, desde 10 mg/día (microdosis) hasta 1 mg/kg/día, con

duraciones de tratamiento de 8 semanas a 10 meses, según el diseño del estudio y la severidad del cuadro. El metanálisis proporcional mostró una tasa de respuesta global del 69.7% (IC95%: 65.7-73.5%) bajo modelo de efectos fijos y del 70.2% (IC95%: 58.1-80.9%) bajo modelo de efectos aleatorios, con heterogeneidad estadísticamente significativa ($I^2 = 87.05\%$). El metanálisis de reducción de lesiones mostró una diferencia media estandarizada de -7.79 (IC95%: -8.59 a -7.00; $p < 0.001$), aunque con alta heterogeneidad ($I^2 = 99.32\%$).

Hallazgos clínicos relevantes: *isotretinoína sistémica*: la mayor parte de los estudios reportaron reducciones significativas en el conteo de pápulas y pústulas. Gollnick y su grupo demostraron que la isotretinoína a dosis de 0.3 mg/kg/día es superior al placebo y no inferior a doxiciclina, actualmente el patrón de referencia aprobado. Sbidian y colaboradores evidenciaron disminución de las lesiones con dosis de 0.25 mg/kg/día, pero observaron recaídas en un 58% de los pacientes tras la suspensión, lo que sugiere la necesidad de terapias de mantenimiento.

Microdosis y estrategias de mantenimiento: diversos estudios evaluaron esquemas de microdosis (10-20 mg/día o, incluso, dosis semanales de 20-40 mg) y reportaron eficacia aceptable y mejor perfil de tolerancia, lo que representa un enfoque novedoso para minimizar los efectos adversos sin sacrificar la eficacia.

Tolerancia y seguridad: los efectos adversos fueron mayormente leves: xerosis (31%), queilitis (57%), dislipidemia transitoria (11%) y sequedad ocular (14%). No se reportaron exacerbaciones de la rosácea ocular; de hecho, algunos pacientes reportaron alivio de la xeroftalmia.

Retinoides tópicos: los resultados fueron contradictorios. Mientras Freeman y su grupo observaron alivio significativo al combinar clindamicina al 1.2% con tretinoína al 0.025%,

el estudio de Chang y colaboradores no halló diferencias frente a placebo. Un tercer estudio con retinaldehído al 0.05% evidenció alivio del eritema y las telangiectasias a los 5-6 meses de tratamiento.

Combinaciones terapéuticas: algunos estudios exploraron la sinergia de isotretinoína sistémica con terapias físicas como láser de colorante pulsado y radiofrecuencia fraccional; se observaron beneficios adicionales en la reducción de lesiones inflamatorias y eritematosas.

Discusión: la evidencia disponible sugiere que los retinoides, especialmente la isotretinoína, son una alternativa efectiva para el tratamiento de la rosácea pápulo-pustulosa, especialmente en formas resistentes. Sus mecanismos incluyen modulación de la expresión génica, reducción del tamaño de las glándulas sebáceas, inhibición de TLR2 y regulación de catelicidina, todos relevantes en la fisiopatología de la rosácea. A diferencia de su administración en acné, donde su aprobación está bien establecida, en la rosácea sigue siendo *off-label*, lo que exige una cuidadosa selección de pacientes y vigilancia, especialmente en mujeres en edad fértil. La alta heterogeneidad de los estudios limita la posibilidad de establecer dosis óptimas o estrategias de mantenimiento consensuadas. Sin embargo, los hallazgos de eficacia en microdosis son particularmente atractivos desde la perspectiva de seguridad y apego a largo plazo. Los datos acerca de los retinoides tópicos aún son insuficientes, aunque podrían tener un papel coadyuvante o preventivo en combinación con las terapias sistémicas.

Conclusiones: los retinoides, en particular la isotretinoína oral, emergen como una opción terapéutica valiosa en el tratamiento de la rosácea pápulo-pustulosa, especialmente en pacientes resistentes a los tratamientos estándares. Las microdosis ofrecen un enfoque innovador con adecuada tolerancia. Se necesitan ensayos clí-

nicos con distribución al azar, multicéntricos, de gran tamaño, que definan esquemas óptimos de dosificación, duración del tratamiento y estrategias de mantenimiento, así como su efecto en la calidad de vida y en las manifestaciones oculares de la rosácea.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Mathur M, Thakur N, Jaiswal S, et al. Unravelling the challenges of mycetoma: A case series highlighting diagnostic dilemmas and therapeutic triumphs (*Desentrañando los desafíos del micetoma: una serie de casos que destaca dilemas diagnósticos y triunfos terapéuticos*). Skin Health and Disease 2025; 5 (2): 61-65. <https://doi.org/10.1093/skinhd/vzae017>

Introducción: el micetoma es una infección granulomatosa crónica y progresiva que afecta, principalmente, la dermis profunda, el tejido subcutáneo, la fascia e, incluso, estructuras óseas. Está incluida desde 2016 entre las enfermedades tropicales desatendidas por la OMS y su distribución geográfica se concentra en regiones cálidas, especialmente en comunidades rurales. La infección puede estar causada por bacterias (actinomicetoma) o por hongos (eumicetoma), y su diferenciación es fundamental porque el tratamiento y pronóstico difieren ampliamente entre ambas variantes. A pesar de que clínicamente pueden manifestar el mismo patrón triádico clásico (tumefacción indolora, trayectos fistulosos y drenaje con gránulos), existen dificultades diagnósticas que, con frecuencia, llevan a errores terapéuticos, retraso en la atención y mayor riesgo de complicaciones locales severas, como la destrucción ósea. En este contexto, se comunica una serie de tres casos clínicos de actinomicetoma, que evidencian los retos diagnósticos iniciales y las respuestas favorables tras otorgar un tratamiento dirigido.

Materiales y métodos: se comunica el caso de tres pacientes con lesiones sugerentes de mice-

toma, atendidos en un hospital de tercer nivel de Nepal. Los métodos diagnósticos incluyeron tinciones específicas (Gram, AFB, PAS y KOH al 10%), biopsia por escisión profunda, estudios de imagen, como resonancia magnética, y correlación clínica evolutiva. Para cada caso se descartaron otras causas: tuberculosis cutánea, micosis profundas y osteomielitis crónica. Una vez confirmado el origen bacteriano (actinomicetoma), se indicó tratamiento antimicrobiano sistémico basado en el protocolo Cochrane Collaboration 2018: trimetoprima-sulfametoazol 960 mg cada 12 horas, amoxicilina-ácido clavulánico 1 g cada 12 horas y ácido fólico 5 mg una vez al día. El seguimiento se dio periódicamente, en que se documentó la evolución clínica y la respuesta al tratamiento.

Resultados: caso 1: paciente masculino de 50 años con evolución de 6 años de lesiones nodulares y fistulas en el pie derecho, previamente mal diagnosticado como eumicetoma y tratado con antifúngicos sin mejoría, con hepatotoxicidad secundaria. El diagnóstico se corrigió tras la tinción de Gram positiva y hallazgo del signo del punto dentro de un círculo en la resonancia magnética. Se inició tratamiento antibiótico con alivio completo de las lesiones al año y sin recurrencias en los siguientes seis meses.

Caso 2: paciente masculino de 27 años con lesiones fistulosas y ulceradas en el muslo derecho, en patrón esporotrico (poco común en micetoma), con evolución de un año. El actinomicetoma se confirmó mediante bacilos filamentosos ácido-alcohol resistentes (AFB positivo). Se observó notable mejoría clínica a las seis semanas de tratamiento, con cicatrización de trayectos y reducción del edema.

Caso 3: paciente femenina de 78 años con diabetes mellitus e hipertensión, con lesiones nodulares costrosas en el pie derecho desde hacía 15 años. Tenía el antecedente de traumatismos repetidos y tratamiento antifúngico inadecuado.

El diagnóstico de actinomicetoma se estableció tras obtener tinciones positivas para bacterias filamentosas en Gram e histología. Luego de cuatro meses de tratamiento, las lesiones mostraron alivio progresivo, sin signos de recurrencia hasta el último control.

Discusión: el micetoma bacteriano representa un reto clínico importante en regiones endémicas, sobre todo cuando se manifiesta en formas atípicas o en localizaciones menos comunes, como el muslo, o en patrones esporotricos. Esta serie de casos pone en evidencia cómo una orientación diagnóstica incorrecta, como asumir un eumicetoma sin pruebas confirmatorias, puede conducir a tratamientos prolongados ineficaces y efectos adversos evitables, como hepatotoxicidad o progresión del daño tisular. La experiencia recopilada refuerza la importancia del uso sistemático de tinciones básicas (Gram, KOH, AFB y PAS), así como la utilidad de la resonancia magnética, especialmente cuando se identifica el característico signo del punto dentro de un círculo. Además, destaca que el tratamiento basado en el esquema oral de la revisión Cochrane 2018 es una alternativa accesible, bien tolerada y eficaz, particularmente en contextos con limitaciones económicas y de acceso a atención hospitalaria prolongada.

Conclusiones: estos tres casos ilustran la necesidad urgente de mejorar el enfoque diagnóstico de micetoma, fomentando la sospecha clínica basada en datos epidemiológicos y la confirmación microbiológica o histopatológica, incluso con métodos sencillos. El protocolo antibiótico oral, basado en evidencia actualizada, demostró ser efectivo, seguro y adaptado a realidades con recursos limitados. La identificación temprana del actinomicetoma y su tratamiento oportuno no sólo previenen secuelas discapacitantes, sino que también reducen el uso innecesario de antifúngicos y hospitalizaciones prolongadas. La experiencia obtenida reafirma el papel del

dermatólogo en la vigilancia de enfermedades tropicales desatendidas y la importancia de integrar protocolos racionales y adaptables a distintos contextos clínicos.

Alexandra Victoria Medina Garduño

Chakmakchi AMJ, Alatas ET, Yurekli A, et al. Therapeutic modulation of *Demodex* density via isotretinoin: Insights from a prospective dermatological investigation (*Modulación terapéutica de la densidad de Demodex mediante isotretinoína: perspectivas de una investigación dermatológica prospectiva*). *J Cosmet Dermatol* 2025; 24 (6): e70249. <https://doi.org/10.1111/jocd.70249>

Introducción: se cree que los ácaros *Demodex* spp, responsables de la demodicidosis, pueden causar o exacerbar el acné y la rosácea; en estas enfermedades una opción de tratamiento es la isotretinoína, que induce la apoptosis de los sebocitos, lo que resulta en la disminución de la producción de sebo, reduce la inflamación y las telangiectasias. Este estudio evalúa el aspecto terapéutico de la isotretinoína respecto de la densidad de ácaros *Demodex* spp en pacientes con acné vulgar y rosácea.

Diseño y metodología: estudio prospectivo y observacional en el que se incluyeron 36 pacientes (25 con acné y 11 con rosácea); se midió la cantidad de *Demodex* con biopsia superficial cutánea antes de iniciar el tratamiento con isotretinoína a dosis de 20 mg/kg/día, así como al segundo y sexto mes de tratamiento. Los pacientes se clasificaron de acuerdo con la infestación: leve: 5-9 ácaros/cm², moderada: 10-20 ácaros/cm² y grave: ≥ 21 ácaros/cm².

Resultados clínicos: se redujo de manera significativa la densidad de *Demodex* en todos los pacientes tras el tratamiento ($p < 0.001$) y a los seis meses alrededor del 70% de los pacientes mostraron menos de 5 ácaros/cm²; sin embargo,

el grupo con acné demostró una mejor respuesta en comparación con el de rosácea, aunque la respuesta postratamiento no fue significativamente estadística ($p < 0.109$).

Discusión: el ácaro *Demodex* prolifera en las unidades pilosebáceas alimentándose del sebo y de las proteínas celulares, por lo que una mayor secreción sebácea se ha relacionado con mayor densidad de ácaros, especialmente en acné posadolescente resistente y en rosácea. El ácaro desempeña un papel importante en la fisiopatología de la rosácea porque otros y este estudio han demostrado mayor cantidad de *Demodex* en pacientes con rosácea; sin embargo, en la del acné es controvertido. Los hallazgos importantes de este estudio son que, pretratamiento, el 25% de los pacientes tenían infestación grave, a los dos meses el 64% ya mostraba 0-4 ácaros/cm² y a los seis meses el 69.4% tenía concentraciones subpatológicas de *Demodex*. No se observó una disminución significativa entre el segundo y sexto mes de tratamiento ($p > 0.05$), lo que sugiere que el efecto de la disminución de sebo es más evidente en los primeros dos meses del tratamiento. Algunas limitaciones del estudio son: tamaño de muestra reducido, falta de grupo control y no se continuó el seguimiento después de seis meses.

Conclusiones: la isotretinoína no sólo es efectiva en el tratamiento del acné y la rosácea por sus efectos antiinflamatorios y antiseborreicos, sino que también reduce la densidad de *Demodex* spp, lo que sugiere una posible vía terapéutica adicional en la modulación de la demodicidosis asociada con dermatosis inflamatorias.

Aidee Jocelyn Landeros Linares

Mohamed-Noriega K, Loya-Garcia D, Vera-Duarte GR, et al. Ocular rosacea: An updated review (*Rosácea ocular: revisión actualizada*). *Cornea* 2025; 44 (4): 525-537. <https://doi.org/10.1097/ico.0000000000003785>

Epidemiología: la rosácea es una enfermedad inflamatoria crónica subdiagnosticada, con una prevalencia global estimada del 5.5%. Afecta típicamente entre los 25 y 55 años, a uno y otro sexo, aunque las mujeres tienden a ser diagnosticadas antes, posiblemente por una mayor frecuencia en la búsqueda de atención médica. Es más común en personas con fototipos I-II, pero también puede afectar a individuos con piel más oscura, en quienes los signos, como el eritema o las telangiectasias, pueden pasar inadvertidos. La forma ocular ocurre, incluso, en el 50% de los pacientes con rosácea cutánea y en algunos casos puede ser la única manifestación de la enfermedad.

Fisiopatología: la fisiopatología de la rosácea ocular es compleja e implica mecanismos inmunológicos, vasculares y neurosensoriales. Se ha identificado una activación excesiva del sistema inmunitario innato (receptores tipo Toll, sistema del complemento), junto con desregulación del sistema adaptativo, lo que genera una producción elevada de citocinas y quimiocinas proinflamatorias (IL-1 β , TNF- α y MMPs). Además, los factores hormonales, la disbiosis del microbioma ocular, los ácaros *Demodex* y el estrés oxidativo también parecen desempeñar un papel relevante. La alteración de la microbiota ocular y la inflamación crónica contribuyen a la disfunción de las glándulas de Meibomio y a la progresión hacia complicaciones corneales.

Manifestaciones clínicas: la rosácea ocular puede cursar con enrojecimiento ocular crónico, sensación de cuerpo extraño, ardor, fotofobia, visión borrosa y lagrimeo. Los signos más frecuentes incluyen blefaritis, disfunción de las glándulas de Meibomio, telangiectasias del margen palpebral, queratitis, conjuntivitis e infiltrados corneales periféricos. También son comunes los orzuelos y chalazones. En etapas avanzadas, puede haber neovascularización corneal, adelgazamiento estromal, cicatrices y perforación corneal.

Diagnóstico: el diagnóstico es clínico y requiere una cuidadosa anamnesis y exploración física. Se recomienda una evaluación oftalmológica completa con lámpara de hendidura, valoración de las glándulas de Meibomio y película lagrimal, así como inspección de la córnea. El diagnóstico diferencial debe incluir ojo seco, blefaritis, conjuntivitis, queratitis, alergias y enfermedades sistémicas como lupus o síndrome de Sjögren. La colaboración entre oftalmólogos y dermatólogos es decisiva para identificar los signos cutáneos y oculares de forma conjunta.

Tratamiento: el tratamiento debe ser escalonado según la severidad. En casos leves, se indican higiene palpebral con jabones no irritantes, compresas tibias, lubricantes oculares sin conservadores, uso de lentes con filtro UV y modificaciones del estilo de vida, como evitar desencadenantes comunes (alcohol, estrés, comidas picantes, exposición solar). En casos moderados se añaden tratamientos tópicos como azitromicina, ciclosporina o tacrolimus, que ayudan a reducir la inflamación y mejorar la calidad de la película lagrimal. En casos severos, puede requerirse tratamiento sistémico con doxiciclina, azitromicina, minociclina o metronidazol. En casos de complicaciones corneales, pueden considerarse intervenciones quirúrgicas, como queratoplastia lamelar anterior profunda, implantes esclerales o antiangiogénicos.

Azyadeth Gracián

Vargas-Laguna E, Silvestre-Torner N, Magalets-kyy-Kharachko K. Botulinum toxin for aesthetic use in facial and cervical regions: A review of the techniques currently used in dermatology (Toxina botulínica con fines estéticos en zonas facial y cervical: revisión de las técnicas usadas en dermatología). Actas Dermosifiliogr 2025; 116 (3): T245-T253. <https://doi.org/10.1016/j.ad.2024.12.007>

Introducción: la toxina botulínica tipo A es uno de los métodos más utilizados en dermatología estética para el rejuvenecimiento facial y cervical. Actúa bloqueando la liberación de acetilcolina en la unión neuromuscular, causando relajación muscular temporal. Este artículo revisa técnicas de infiltración de toxina botulínica facial y cervical, con insistencia en la anatomía muscular, puntos de inyección, dosis recomendadas y precauciones clínicas.

Tratamiento del tercio superior: *músculo frontal*: es el único músculo elevador facial. Las infiltraciones se hacen en zigzag según el patrón de contracción. Se evita la difusión al elevador del párpado superior, dejando una línea de seguridad. Las dosis van de 8 a 20 UI, las infiltraciones profundas son más eficaces. Debe evitarse una parálisis excesiva. Se describen correcciones para patrones no deseados, como el signo de Mefisto o líneas Wi-Fi.

Complejo glabelar: incluye a los músculos corrugador, procero y depresor superciliar. Las técnicas One21 y Cotofana permiten tratamientos personalizados y seguros, que reducen el riesgo de ptosis palpebral. Las dosis varían entre 13 y 26 UI, aplicadas según la anatomía y el patrón de contracción del paciente.

Músculo orbicular de los párpados: la porción lateral se trata para arrugas perioculares (patas de gallo), usando 2-6 puntos superficiales de 2-3 UI. Para la elevación de la ceja se infiltran puntos específicos por debajo de la misma. La porción medial se trata para mejorar la apertura ocular, pero debe evitarse en pacientes con afecciones palpebrales u oculares.

Tratamiento de la región nasal: *músculos nasales*: las arrugas nasales (*bunny lines*) se tratan con seis puntos en forma de U sobre la pirámide nasal. La sonrisa gingival causada por el músculo elevador del labio superior y del ala nasal se trata con 1-2 puntos en el surco nasogeniano.

Las dosis varían entre 1 y 3 UI. Una aplicación incorrecta puede alterar la estética labial.

Tratamiento del tercio medio e inferior: *músculo masetero*: se trata en casos de bruxismo o hipertrrofia mandibular con 24-40 UI en tres puntos profundos. Es importante evitar la difusión a músculos implicados en la masticación. Puede aparecer atrofia mandibular y compensación por hipertrrofia del músculo temporal.

Músculo orbicular de la boca: responsable de las arrugas peribuceas (código de barras). Se tratan con 2-4 puntos superficiales de 1-2 UI. Debe evitarse la difusión para no afectar funciones como beber o soplar.

Músculo mentoniano: produce la piel de naranja en el mentón. Se trata con 4-10 UI en uno o dos puntos casi óseos. Puede requerirse retoque con inyecciones subdérmicas para evitar la difusión al músculo depresor del labio inferior.

Músculo depresor del ángulo de la boca: este músculo, junto con el platisma, participa en la tracción inferior de la comisura labial. Se utilizan 2 a 3 puntos superficiales de 1-2 UI para su tratamiento. Es decisivo evitar la afectación del músculo depresor del labio inferior para prevenir asimetrías.

Tratamiento cervical: *músculo platisma-porción superior*: se encarga de los pliegues melolabiales y la definición mandibular. Las técnicas Toxin Lift o Nefertiti Lift usan 4 a 8 puntos con dosis de 2-5 UI. El tratamiento debe adaptarse al contorno mandibular del paciente.

Músculo platisma-porción inferior: las bandas plásmicas prominentes se tratan con 2-6 puntos por banda (1-3 UI por punto). Las arrugas cervicales horizontales se tratan con 5-10 puntos superficiales de 1-2 UI. Debe evitarse la inyección en la línea media del cuello y no superar los 50 UI para evitar disfonía o disfagia.

Conclusiones: el uso de toxina botulínica con fines estéticos ha evolucionado, se han incorporado técnicas basadas en el conocimiento anatómico y funcional de los músculos faciales y cervicales. Aunque el procedimiento es generalmente seguro, requiere precisión técnica, evaluación individualizada del paciente y dominio de las posibles complicaciones. Un enfoque integral del rostro y cuello permite obtener resultados más naturales, armónicos y personalizados.

Carlos Josué Arellanes Guillén

Quinto-González KI, Espinosa-Gutiérrez A, Hernández-Méndez-Villamil E, Borjón-Cisneros AE. Tumor glómico de presentación subungueal en pulgar y uso de ecografía en su diagnóstico. Reporte de caso y revisión de bibliografía. Acta Ortopédica Mexicana 2023; 37 (6): 368-71. <https://doi.org/10.35366/114164>

Introducción: el tumor glómico es una neoplasia benigna poco frecuente derivada de las células musculares lisas del glomus vascular, una estructura neuromioarterial implicada en la regulación térmica. Aproximadamente el 80% de estos tumores se localizan en la extremidad superior, con predominio en la región subungueal. La tríada clínica característica incluye dolor paroxístico intenso, hipersensibilidad al frío y dolor localizado en un punto específico. El diagnóstico suele retrasarse debido a su baja incidencia y falta de reconocimiento en especialidades no dermatológicas o de cirugía de mano. La ecografía se destaca como un método diagnóstico accesible, de bajo costo y efectivo para identificar estas lesiones. Este artículo comunica un caso clínico de diagnóstico tardío de un tumor glómico subungueal en el pulgar, junto con una revisión bibliográfica del diagnóstico, tratamiento y pronóstico.

Caso clínico: paciente femenina de 52 años sin comorbilidades, con un dolor crónico de

dos años de evolución en la falange distal del pulgar izquierdo, descrito como ardoroso, con una intensidad de 9/10 en la escala visual analoga (EVA), exacerbado por el movimiento y cambios de temperatura y sin antecedentes traumáticos. La exploración física reveló un dolor localizado sin signos visibles inmediatos. El ultrasonido Doppler interfalángico identificó una lesión nodular hipoecoica, homogénea, bien circunscrita, de 3.00 x 2.10 mm, con alta vascularización, compatible con un tumor glómico. Se procedió a la resección quirúrgica mediante un acceso en H subungueal, con anestesia regional, isquemia y lupas de aumento. El tumor, de aspecto blanco-amarillento y encapsulado, se extirpó completamente, seguido de curetaje óseo y cauterización del lecho vascular. El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de tumor glómico. En el seguimiento a las dos semanas, la paciente mostró adecuada cicatrización, movilidad completa de la articulación interfalángica distal y una reducción significativa del dolor (EVA 1/10).

Métodos diagnósticos: la revisión bibliográfica destaca la importancia de la ecografía como una técnica no invasiva, accesible y de alta resolución para detectar tumores glómicos, especialmente los menores de 3 mm, ubicados en la región subungueal lateral. Los hallazgos eco-gráficos típicos incluyen una masa hipoecoica bien delimitada con vascularización prominente en Doppler color. La resonancia magnética (RM) es sumamente sensible para lesiones pequeñas (desde 5 mm), muestra lesiones oscuras en T1 y brillantes en T2, pero su uso es menos frecuente debido a su costo. La radiografía puede identificar erosión ósea en el 50% de los casos, es útil para el diagnóstico diferencial con exostosis subungueal, leiomiomas, neuromas o procesos inflamatorios. Las pruebas clínicas, como la prueba de Hildreth (desaparición del dolor con torniquete) y la prueba de amor (dolor localizado con presión puntual), apoyan el diagnóstico clínico. El patrón de referencia para la confirma-

ción diagnóstica es el estudio histopatológico tras la resección.

Tratamiento y pronóstico: el tratamiento de elección es la resección quirúrgica completa a través de accesos transungueal o lateroungueal para minimizar las complicaciones, como la distrofia ungueal, que es la más frecuente (30-60% según las series). La reposición de la tabla ungueal puede reducir esta complicación. La recidiva ocurre en aproximadamente el 10% de los casos, a menudo asociada con resección incompleta o lesiones múltiples. La ecografía preoperatoria es decisiva para planificar la cirugía, delimita la localización y tamaño del tumor. Los tratamientos conservadores (láser, dióxido de carbono) son más adecuados en tumores glómicos múltiples, que representan menos del 10% de los casos y suelen ser hereditarios (patrón autosómico dominante, gen de la glomulina en 1p21-22).

Discusión: el diagnóstico tardío, como en la paciente del caso, es común debido a la baja incidencia del tumor glómico (1-2% de los tumores de mano) y su desconocimiento fuera de la dermatología y la cirugía de mano. La tríada clínica es sumamente sugerente, pero la demora diagnóstica puede prolongar el dolor incapacitante, afectando la calidad de vida. La ecografía Doppler se posiciona como un método diagnóstico decisivo, especialmente en entornos con recursos limitados, debido a su accesibilidad y capacidad para detectar lesiones pequeñas. La revisión bibliográfica insiste en la necesidad de incluir el tumor glómico en el diagnóstico diferencial de dolor subungueal persistente y aboga por el uso sistemático de estudios de imagen para evitar retrasos.

Conclusiones: el tumor glómico subungueal es una enfermedad rara pero tratable, con una manifestación clínica característica que requiere un alto índice de sospecha. La ecografía Doppler es un método diagnóstico efectivo, de bajo

costo y accesible, que facilita la planificación quirúrgica. La resección quirúrgica completa es el tratamiento de elección, con excelentes resultados funcionales y estéticos cuando se practica adecuadamente. El estudio histopatológico confirma el diagnóstico. Este caso subraya la importancia de considerar el tumor glómico ante dolor subungueal crónico y destaca el valor de la ecografía en su atención.

Paulina Puente

Tekin B, Xie F, Lehman JS. Lichen planus: What is new in diagnosis and treatment? (Líquen plano: ¿qué es nuevo en el diagnóstico y tratamiento?). Am J Clin Dermatol 2024; 25 (5): 735-764. <https://doi.org/10.1007/s40257-024-00878-9>

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria autoinmunitaria crónica que puede afectar múltiples órganos, principalmente la piel, las mucosas, las uñas y el cabello. Es una afeción con gran heterogeneidad clínica y puede asociarse con varios padecimientos sistémicos. Este artículo revisa exhaustivamente los aspectos clínicos, patológicos, epidemiológicos, diagnósticos y terapéuticos del liquen plano.

Introducción: el liquen plano tiene manifestaciones variables y puede confundirse con otras dermatosis. Es relevante por su potencial de efecto en la calidad de vida y por las complicaciones que pueden causar, incluso, la transformación maligna en algunos casos. La patogenia implica una respuesta inmunitaria mediada por células T, que ataca a los queratinocitos de la piel y mucosas.

Epidemiología y patogenia: prevalencia: afecta, aproximadamente, al 1-2% de la población general, con mayor frecuencia en adultos de edad media.

Factores desencadenantes: estrés, infecciones virales (como virus de la hepatitis C), fármacos

(antihipertensivos, diuréticos) y fenómenos autoinmunitarios. La patogenia implica una respuesta inmunitaria anormal, donde los linfocitos T citotóxicos atacan los queratinocitos, formando las lesiones características.

Manifestaciones clínicas: *líquen plano cutáneo*: muestra lesiones papulares, planas, violáceas, con superficie reticulada o de estrías de Wickham. Se localiza frecuentemente en las extremidades, las caderas y la región lumbar. Puede mostrar variantes como líquen plano atrófico, erosivo, ulcerado o purpúrico.

Líquen plano oral: es la forma más frecuente de líquen plano mucoso. Causa lesiones blanquecinas en red (reticuladas), placas eritematosas, erosivas o ulceradas. Los síntomas comunes son dolor, ardor y sensibilidad. Predomina en hombres y en adultos de mediana edad.

Líquen plano de uñas y cabello: uñas: atrofia, surcos, depresiones longitudinales, onicólisis y destrucción total en casos severos. Cabello: puede causar alopecia cicatricial, especialmente en la forma de foliculitis decalvante, que lleva a pérdida permanente del cabello.

Asociación con otras enfermedades sistémicas: *enfermedades autoinmunitarias*: lupus, vitílico, tiroiditis autoinmunitaria. *Dislipidemia y síndrome metabólico*: varios estudios muestran mayor prevalencia, lo que sugiere un vínculo con factores cardiovasculares. *Diabetes mellitus*: hay relaciones documentadas entre el líquen plano y la diabetes. *Infecciones virales*: hepatitis C, especialmente en ciertos subtipos de líquen plano. *Riesgo de malignidad*: en el líquen plano oral existe un riesgo estimado de transformación maligna, aunque controvertido, por lo que su seguimiento es decisivo.

Diagnóstico: *clínico*: decisivo, basado en la historia clínica y las características de las lesiones.

Histopatológico: hiperqueratosis, hipergranulosis, vacuolización de las células en la unión dermoepidérmica, cuerpo de Civatte y degeneración de queratinocitos en la unión. **Estudios complementarios**: inmunofluorescencia en algunos casos para diferenciarlo de otras lesiones.

Tratamiento: tópico: corticosteroides en crema en lesiones cutáneas y mucosas. Inmunomoduladores como tacrolimus o pimecrolimus. Complementarios: agentes queratolíticos, analgésicos y antimicrobianos en casos de erosiones o infecciones secundarias.

Tratamiento sistémico: corticosteroides orales: en casos severos, resistentes o extensos. Retinoides orales: acitretina, isotretinoína, indicados en formas hipertróficas y en lesiones resistentes. Inmunosupresores: metotrexato, ciclosporina, azatioprina, en casos resistentes. Otros agentes: sulfasalazina, miocofenolato mofetil y, en algunos casos, terapias biológicas.

Terapia avanzada y futura: inhibidores de JAK, anticuerpos monoclonales dirigidos contra citocinas específicas. Los agentes biológicos como los anti-IL-17 y anti-IL-23 muestran resultados prometedores en otras dermatosis autoinmunitarias y están en investigación para el líquen plano. Las terapias fotodinámicas, el láser de bajo nivel y la plasmaférésis se han explorado en casos resistentes con discreto éxito.

Terapias fotodinámicas y láser: se ha utilizado la terapia con láser (como láser pulsado y láser de CO₂), y terapia fotodinámica como opciones adicionales en casos resistentes.

Riesgo de malignidad: el líquen plano oral, en particular, tiene un potencial de transformación maligna en un pequeño porcentaje de pacientes. Por ello, se recomienda vigilancia clínica regular y tomar biopsias de lesiones que cambien de apariencia o que sean persistentes.

Conclusión: el liquen plano es una enfermedad multifacética que requiere un diagnóstico temprano, seguimiento estrecho y un enfoque terapéutico individualizado. Se están desarrollando nuevas terapias que prometen mejorar el

manejo clínico. La investigación continúa siendo necesaria para entender mejor su patogenia y mejorar las opciones de tratamiento.

Alexa María Flores Leonel

