

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

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i3.5785>

**Khattab FM, Omran FH. 308-nm excimer laser: a hopeful and optional therapy for pityriasis versicolor (Láser excímer de 308 nm: una terapia esperanzadora y opcional contra la pitiriasis versicolor). J Dermatol Treat 2020; 1-5. doi. 10.1080/09546634.2020.1713972.**

**Antecedentes:** la pitiriasis versicolor es una micosis superficial causada por la levadura *Malassezia*, tiene mayor incidencia en adolescentes y adultos jóvenes. Su evolución puede volverse recurrente o crónica debido a la resistencia a tratamientos antifúngicos estándar y, por tanto, afectar la calidad de vida del paciente.

**Objetivo:** evaluar la función del láser excímer de 308 nm en el tratamiento contra la pitiriasis versicolor.

**Materiales y métodos:** estudio prospectivo, con distribución al azar, controlado con placebo, realizado en 26 pacientes con pitiriasis versicolor bilateral que no respondían a tratamiento estándar. Los pacientes con pitiriasis versicolor se asignaron al azar para recibir terapia con láser excímer o placebo tópico durante 8 semanas. La valoración clínica y micológica se realizó antes y después del tratamiento.

**Resultados:** se registró disminución de la puntuación clínica media de los pacientes tratados con láser: 7.1 al inicio, 1.56 después de cuatro semanas y 1.96 después de ocho semanas de tratamiento. En las semanas 4 a 8 se observó mejoría clínica significativa en comparación con el grupo placebo y el alivio total se reportó

en 22 de 26 pacientes (91.6%) después de ocho semanas de tratamiento. Asimismo, la especie más aislada fue *Malassezia furfur* en 16 pacientes (61%), seguida de *M. globosa* en 5 pacientes (19%), *M. sympodialis* en 4 pacientes (16%) y *M. restricta* en uno (4%).

**Conclusión:** la pitiriasis versicolor es una micosis superficial que puede ser resistente a múltiples tratamientos, por lo que el láser excímer de 308 nm puede considerarse una herramienta eficaz en su tratamiento, ya que permite lograr mejoría clínica en menor tiempo y tratar un área dañada de forma selectiva.

Adriana Miranda Alvarado-Benítez

**See S, Lan T, Kurtzer T, Gerami P, et al. Vulvar elastosis: A novel diagnostic entity (Elastosis vulvar: una nueva entidad diagnóstica). Am J Dermatopathol 2021; 43 (6): 418-422. doi. 10.1097/DAD.0000000000001862.**

**Introducción:** los síntomas vulvares, como el dolor, la dispareunia y el prurito, son comunes y afectan hasta a 1 de cada 5 mujeres y pueden afectar su calidad de vida. El papel de las biopsias vulvares en la determinación del diagnóstico y, por tanto, en el tratamiento adecuado no puede exagerarse, hasta el 39% de los casos muestran hallazgos inespecíficos. Recientemente encontramos en biopsias vulvares que la única afección es la elastosis dérmica, que se manifiesta como depósito de fibras elastóticas gris pálido, refráctiles, rizadas, fragmentadas y engrosadas en la dermis papilar y profunda, clínicamente

causan ardor vulvar o dolor sin una lesión visible o una pápula pruriginosa o dolorosa de color blanco a amarillo-blanco o placa. Los datos de seguimiento clínico parecen sugerir alivio de los síntomas y disminución del tamaño de la lesión con preparaciones de estrógenos tópicos con o sin adición de corticosteroides tópicos. La elastosis se define como cambios degenerativos en la dermis con mayor depósito de elastina anormal. Puede ser adquirida, como en la elastosis solar y elastosis senil, o hereditaria, como en el pseudoxtoma elástico. La elastosis vulvar es una afección poco reconocida que puede imitar el liquen escleroso pero, por el contrario, muestra mayor densidad y distribución anormal de las fibras elásticas en la dermis papilar y reticular.

**Objetivo:** definir y caracterizar los cambios de la elastosis vulvar.

**Materiales y métodos:** estudio retrospectivo de las biopsias vulvares enviadas a la División de Dermatopatología del Northwestern Memorial Hospital entre junio de 2018 y julio de 2019. Todas fueron revisadas por un dermatopatólogo certificado que no tenía conocimiento de los datos clínicos de la paciente y diagnóstico final. Los portaobjetos teñidos con hematoxilina y eosina (H&E) se evaluaron para determinar la presencia o ausencia de elastosis. La elastosis se definió como el depósito-acumulación de estructuras fibrilares retráctiles onduladas en la dermis con un tono gris pálido. También se revisaron las tinciones elásticas de Verhoeff-Van Gieson (EVG) acompañantes realizadas como parte del trabajo diagnóstico de los casos. Se clasificó en: leve, moderada o intensa en función del volumen de la elastosis, la visibilidad de la elastosis y la presencia o ausencia de acumulación nodular de la elastosis. Se evaluó la existencia de elastosis en la dermis más profunda. Luego, un investigador independiente asoció los hallazgos histopatológicos con la edad, el diagnóstico final y la historia clínica de cada paciente.

**Resultados:** el número total final de biopsias vulvares evaluadas fue de 238, 107 casos (45%) tuvieron elastosis vulvar. El límites de edad de las mujeres con elastosis vulvar eran de 40 a 92 años, con edad media de 65 años. Los casos sin elastosis vulvar tenían un intervalo de edad de 4 a 88 años con edad promedio de 44 años. Sesenta y seis casos de los 107 casos con elastosis vulvar se clasificaron como leves, 27 casos fueron moderados y 14 casos fueron intensos. Las edades medias se incrementaron a medida que aumentaba la gravedad de leve a grave. En 5 casos la única enfermedad fue la elastosis vulvar. Clínicamente, las pacientes tenían ardor o dolor vulvar sin ninguna lesión visible, o una pápula o placa dolorosa o pruriginosa de color blanco a blanco amarillento. Se dispuso de datos de seguimiento clínico en dos casos de elastosis vulvar pura en los que hubo alivio de los síntomas y disminución del tamaño de la lesión con preparaciones de estrógenos tópicos con o sin adición de corticosteroides tópicos. En un caso la lesión mostró alivio completo con el tratamiento tópico sólo con estrógenos. Se observó elastosis vulvar en afecciones inflamatorias y en no inflamatorias. En casos inflamatorios, la elastosis se observó fuera de la zona de enfermedad activa. En todos los casos en los que la biopsia fue lo suficientemente profunda como para alcanzar la dermis reticular, se observó elastosis vulvar que afectaba la dermis profunda. Incluso en casos no inflamatorios, como un carcinoma de células escamosas, los cambios también fueron evidentes en la dermis profunda. En algunos casos, la tinción EVG resultó útil para establecer el diagnóstico definitivo. En 47 casos se realizó la tinción con EVG. En casos con elastosis, la tinción con EVG reveló ensanchamiento, engrosamiento, aglutinación y condensación de las fibras elásticas.

**Conclusión:** observamos la aparición de elastosis vulvar en diversas afecciones que abarcan enfermedades inflamatorias y no inflamatorias.

La elastosis vulvar es más común en mujeres de 45 años o más, que también tienden a tener una elastosis más grave. El envejecimiento y los cambios hormonales pueden jugar un papel importante en la patogenia. Proponemos la elastosis vulvar como una nueva entidad diagnóstica, que se manifiesta clínicamente como una pápula o placa dolorosa o pruriginosa de color blanco a amarillo-blanco, o síntomas irritativos sin una lesión clínicamente visible y con la única afección de la elastosis dérmica. El reconocimiento de este nuevo padecimiento es importante para establecer el diagnóstico preciso y estudios futuros que permitan un tratamiento eficaz.

*Karina Elizabeth Bravo-Cañar*

**Sangsuwan W, Asawanonda P. Four-weeks daily intake of oral collagen hydrolysate results in improved skin elasticity, especially in sun-exposed areas: a randomized, double-blind, placebo-controlled trial (La ingesta diaria de colágeno hidrolizado oral durante cuatro semanas mejora la elasticidad de la piel, especialmente en las áreas expuestas al sol: ensayo con distribución al azar, doble ciego y controlado con placebo). J Dermatolog Treat 2020; 1-6. doi. 10.1080/09546634.2020.1725412.**

**Introducción:** el envejecimiento de la piel es un área que preocupa a personas de todo el mundo incluso a una edad temprana. La laxitud de la piel y la disminución de la elasticidad de la piel son hallazgos típicos de los cambios cutáneos relacionados con la edad causados por factores intrínsecos y extrínsecos. Ciertas hormonas, especialmente los estrógenos, modulan el equilibrio del modelado del tejido conectivo y también participan en la regulación del estrés oxidativo, que son los principales mecanismos del envejecimiento de la piel. Por tanto, la menopausia es uno de los principales factores intrínsecos que contribuyen a las características del envejecimiento de la piel, dando como resultado la

disminución de las fibras de colágeno, mucopolisacárido y ácido hialurónico en la dermis. El envejecimiento extrínseco de la exposición crónica a los rayos ultravioleta y la contaminación agrava aún más el daño de las fibras elásticas, la disminución de la concentración de colágeno y la infiltración de células inflamatorias en las áreas expuestas al sol. El colágeno es una de las principales proteínas de la matriz extracelular que mantiene la integridad de la piel y otros tejidos. Se afirma que los productos tópicos y orales que contienen colágeno tienen propiedades antienvjecimiento y se han popularizado durante los últimos años. Debido al alto peso molecular de las fibrillas de colágeno intactas, es inimaginable que la aplicación tópica pueda penetrar en la piel, la información popular previa de que el colágeno se descompone y se absorbe como aminoácidos individuales, los hidrolizados de colágeno se digieren en dipéptidos o tripéptidos por las enzimas proteasas, al parecer son las células epiteliales que absorben estos péptidos a través de la membrana intestinal. Primero, PEPT1, el transportador de péptidos acoplado a iones de hidrógeno, absorbe péptidos a las células epiteliales a través de la membrana del borde en cepillo del intestino. En segundo lugar, los péptidos cruzan al torrente sanguíneo a través de la membrana basolateral y luego se distribuyen a la piel y otros tejidos. La densidad del colágeno, las concentraciones de colágeno, los glicosaminoglicanos y la elasticidad aumentan después del consumo de hidrolizados de colágeno entre 25 y 100 g. Las mujeres de 50 años o más responden mejor en comparación con sus contrapartes más jóvenes. Debido a su eficacia y seguridad, los suplementos de colágeno hidrolizado de origen marino o porcino parecen ser una opción interesante para disminuir ciertas características de envejecimiento de la piel.

**Materiales y métodos:** estudio prospectivo, con distribución al azar, doble ciego, controlado con placebo que comparó los efectos del hidrolizado

de colágeno oral y el placebo en la elasticidad de la piel entre enero y junio de 2019. Participaron mujeres posmenopáusicas sanas de 50 a 60 años, con índice de masa corporal (IMC) entre 18.5 y 23. Se excluyeron los sujetos con antecedentes de enfermedades subyacentes, trastornos genéticos o adquiridos del tejido conectivo, enfermedades cutáneas activas en las áreas de estudio. El periodo de lavado fue de cuatro semanas para los agentes tópicos, incluidos los hidroxiácidos, los corticosteroides, los retinoides y los análogos de la vitamina D3. Además, se excluyeron las personas sometidas a procedimientos quirúrgicos de estiramiento de la piel, o basados en energía, tratamientos sistémicos o terapia de reemplazo hormonal que afectan el proceso de remodelación del colágeno, incluida la isotretinoína o la acitretina dentro de un año. Los sujetos se asignaron al azar en una proporción de 1:1 para recibir 5 g de hidrolizados de colágeno o placebo. Los sujetos e investigadores fueron enmascarados a la asignación del tratamiento. El hidrolizado de colágeno utilizado se obtuvo a partir de escamas y piel de pescado. Se utilizó como placebo maltodextrina (sustancia inodora con textura idéntica a la del hidrolizado de colágeno). Se recomendó a los participantes que disolvieran todo el paquete del agente asignado en agua y lo consumieran una vez al día por la mañana antes del desayuno durante un total de cuatro semanas. Las características iniciales se evaluaron y recopilaron en el momento de la asignación. Los participantes se evaluaron al inicio, a las semanas 2 y 4 y 4 semanas después de la suspensión del agente del estudio. Se registraron los efectos adversos.

**Resultados:** 38 mujeres tailandesas sanas que cumplían con los criterios de inclusión participaron en el estudio, se dividieron al azar en dos grupos (grupo de hidrolizado de colágeno, N = 17, grupo placebo, N = 19). Se evidenciaron cambios en la elasticidad de la piel a las cuatro semanas en comparación con el valor inicial en

cuatro sitios: las mejillas izquierda y derecha y los brazos internos superiores izquierdo y derecho se eligieron para representar áreas expuestas al sol y protegidas por el sol. La elasticidad de la piel se midió con un cutómetro dual MPA 580 aplicando el principio de succión no invasiva. Las mediciones se realizaron por triplicado en cada zona. El punto de medición que representa el área de las mejillas estaba en el punto medio entre el trago y la comisura de la boca. La del brazo estaba en el punto medio entre el ángulo acromion y el olécranon. La elasticidad de la piel de ambas áreas se midió en las semanas 0, 2, 4 y 8. La medición en la semanas 8, 4 después de la interrupción de los agentes del estudio fue nuestro resultado secundario para determinar la longevidad de los efectos terapéuticos. La elasticidad de la piel en las mejillas izquierda y derecha en los participantes que recibieron hidrolizado de colágeno mejoró en comparación con el grupo placebo. Después de 4 semanas de suspensión de los agentes del estudio (semana 8), la elasticidad de la piel medida en las mejillas siguió siendo diferente entre los grupos de hidrolizado de colágeno y placebo. En ambos brazos internos, que representaban el área protegida del sol, no hubo diferencias significativas en la elasticidad de la piel entre ambos grupos a las 4 y 8 semanas. No hubo eventos adversos en ninguno de los grupos.

**Conclusión:** se demostró mejoría significativa de la elasticidad de la piel expuesta al sol después de cuatro semanas de ingestión de hidrolizado de colágeno y se mantuvo cuatro semanas después de la interrupción del agente.

*Karina Elizabeth Bravo*

**Noorily A, Criscito M, Cohen J, Brinster NK. Psoriasis with eczematous features: A retrospective clinicopathologic study (Psoriasis con características eccematosas: estudio clínico-patológico retrospectivo). Am J Derma-**

**topathol 2021; 43 (2): 112-118. doi. 10.1097/DAD.0000000000001711.**

**Introducción:** las características histopatológicas clásicas de la psoriasis vulgar están bien establecidas, el diagnóstico puede ser un desafío en la práctica habitual, puede deberse a: tratamiento previo (puede modificar cambios patológicos), la evolución natural de las lesiones (las lesiones tempranas o de rápido desarrollo no tienen todos los hallazgos observados en una enfermedad de larga duración) y la ubicación (en la acral, intertriginosa y en los sitios de cabeza y cuello puede haber una espongiosis más pronunciada, por tanto, una superposición considerable con dermatosis eccematosas).

**Objetivo:** determinar las características clínicas, histopatológicas, diagnóstico, tratamiento exitoso y resultados de pacientes con características histopatológicas superpuestas de psoriasis vulgar y eccema.

**Materiales y métodos:** estudio retrospectivo de la historia clínica y análisis de biopsias de piel de pacientes diagnosticados con psoriasis vulgar que tenían los términos eccematoso o eccematizado en la línea de diagnóstico o nota de patología en la sección de dermatopatología de la Universidad de Nueva York (NYU), entre octubre de 2016 y abril de 2019. Se realizaron caracterizaciones patológicas descriptivas detalladas, incluida la cuantificación de eosinófilos dérmicos a alta potencia (x200). Se excluyeron los eosinófilos intravasculares.

**Resultados:** se incluyeron 20 pacientes con edad media de 57.3 años. La mayoría mostraba lesiones escamosas bien delimitadas que afectaban las extremidades. Más de la mitad (55.6%) tenía una superficie corporal afectada (BSA) de al menos el 10% y el 88.2% había notado prurito. Un número igual de pacientes tenía antecedentes de psoriasis o eccema. El 40% tenía antecedentes

personales (25%) o familiares (15%) de psoriasis y el 40% tenía antecedentes de dermatitis atópica (20%) o dermatitis alérgica de contacto (DCA) (20%). La mayoría de los pacientes tenía una enfermedad cutánea de más de un año en el momento de la biopsia (70.6%). La mayoría de los pacientes mostraron rasgos característicos de psoriasis vulgar: hiperplasia epidérmica psoriasiforme regular, neutrófilos intraepidérmicos, adelgazamiento de la placa suprapapilar, papilas epidérmicas elongadas y fusionadas, paraqueratosis confluyente, capa de células granulares ausente, vasos dérmicos papilares dilatados y tortuosos. Las características adicionales más típicas de las dermatosis eccematosas incluyeron: espongiosis epidérmica (leve 45% y moderada 55%), espongiosis folicular (33.3%), espongiosis eosinofílica (5%), microgranulomas de células de Langerhans intraepidérmicas (40%) y costras séricas (45%). Los eosinófilos fueron frecuentes en el infiltrado dérmico (60%) y la densidad media de eosinófilos fue de 6.4 (intervalo de 0 a más de 20) por sección de tejido. La prueba del parche se realizó en cuatro paciente. De ellos, tres tuvieron resultados positivos clínicamente relevantes. Cuatro personas más tenían sospecha de alergia por contacto y la prueba del parche aún no se había completado por superficie corporal afectada alta que impide la colocación del parche. Dieciséis pacientes tuvieron alivio sintomático con el tratamiento. De los tratamientos efectivos, los glucocorticoides tópicos fueron los más frecuentes. La mitad de los pacientes que tuvieron mejoría clínica requirieron tratamiento sistémico inmunosupresor (ciclosporina, metotrexato y metilprednisolona) y biológicos (ixekizumab y secukinumab).

**Limitaciones:** naturaleza retrospectiva del estudio, el tamaño de la cohorte y el sesgo de derivación.

**Conclusión:** se propone el término psoriasis eccematizada en los casos de diagnóstico histo-

patológico y clínicamente desafiantes. Aunque este hallazgo puede reflejar la ubicación de la biopsia y la inmunoterapia concurrente en pacientes con psoriasis, también debe considerarse la dermatitis alérgica de contacto coexistente.

*Karina Elizabeth Bravo-Cañar*

**Spivak E, Hanson K. Candida auris: an emerging fungal pathogen (Candida auris: un hongo patógeno emergente). J Clin Microbiol 2018; 56 (2): e01588-17. doi. 10.1128/JCM.01588-17.**

Las infecciones del torrente sanguíneo por *Candida* son una causa común de infecciones asociadas con la atención médica. En 2009 se aisló y se identificó en Asia una nueva especie resistente al fluconazol, *Candida auris*. Se ha recuperado de una variedad de muestras y reporta mortalidad intrahospitalaria de alrededor del 30 al 60%. Entre los factores de riesgo están las comorbilidades médicas subyacentes, principalmente por alteraciones del sistema inmunitario, así como una exposición significativa a la atención médica con la administración indiscriminada de antibióticos o antifúngicos de amplio espectro.

Miembro de la familia Metschnikowiaceae y estrechamente relacionada con especies del clado *Clavispora*, *Candida auris* se ha identificado erróneamente mediante los métodos bioquímicos comerciales, principalmente con *C. haemulonii*. Por tanto, la FDA sugiere su correcta identificación mediante métodos moleculares como secuenciación del ADNr de la región 28S D1/D2 o ITS 1/2 o el método bioquímico de MALDI-TOF MS.

Tiene factores de virulencia propios del género, aunque no forma tubos germinativos, pseudohifas o clamidosporas y su formación de biopelículas y adhesión a plásticos se describen menores en comparación con *C. albicans*. Crece

bien a 37 y 42°C y asimilan N-acetilglucosamina, succinato y gluconato.

Los mecanismos moleculares para la resistencia a los azoles de *C. auris* son muy similares, hasta en un 85%, a los de *C. albicans*, debido a que los análisis han demostrado que los homólogos de ERG3, ERG11, FKS1, FKS2 y FKS3 están presentes como una sola copia en el genoma de *C. auris*, además que codifica el casete de unión de ATP y las bombas de eflujo de la superfamilia de facilitadores principales. La caracterización molecular de los mecanismos de resistencia a los fármacos en *C. auris* se ha centrado principalmente en las alteraciones de la enzima lanosterol desmetilasa.

Aunque no se ha definido el régimen de tratamiento óptimo contra *C. auris*, los autores sugieren el tratamiento con equinocandinas, por su susceptibilidad a las mismas. Se requiere estrecha vigilancia del fracaso del tratamiento y la aparición de resistencias tras el tratamiento. Lo ideal es prevenir la infección especialmente en entornos de cuidados intensivos, por lo que las medidas de prevención y control de infecciones hospitalarias son esenciales.

*Yaeko Sierra-Maeda*

**Shamim H, Riemer C, Weenig R, Sokumbi O, et al. Acneiform presentations of folliculotropic mycosis fungoides (Manifestaciones acneiformes de la micosis fungoide foliculotrópica). Am J Dermatopathol 2021; 43 (2): 85-92. doi. 10.1097/DAD.0000000000001698.**

**Antecedentes:** una rara variante de linfoma cutáneo de células T es la micosis fungoide foliculotrópica, que se asemeja clínicamente a una variedad de trastornos inflamatorios de la unidad folicular. Su complicada identificación temprana conlleva retraso en el diagnóstico, así como en el tratamiento.

**Objetivo:** destacar la importancia de la evaluación histopatológica e inmunohistoquímica para confirmar el diagnóstico de presuntos trastornos inflamatorios de la unidad folicular con una manifestación inusual o que no responden a los tratamientos estándar.

**Métodos:** estudio transversal retrospectivo. Se describen la morfología clínica, las características histopatológicas, inmunofenotípicas y genéticas moleculares de cinco pacientes con diagnóstico histopatológico de micosis fungoide foliculotrópica en un periodo de 10 meses en la consulta en Minnesota, Estados Unidos.

**Resultados:** se describen los hallazgos en los cinco casos; se encontraron manifestaciones clínicas e histopatológicas que se asemejan a las de la hidradenitis supurativa, erupción medicamentosa acneiforme, foliculitis, furunculosis y al acné vulgar. Las áreas mayormente afectadas fueron la cara, el tronco y las extremidades. Todos los casos mostraron foliculotropismo linfocítico atípico al análisis histopatológico, inmunohistoquímico y molecular. Las biopsias lesionales mostraron foliculotropismo con deposición de mucina folicular, degeneración y necrosis del epitelio folicular y quistes rotos con inflamación circundante, así como infiltrado linfocítico T CD4 positivo perifolicular con pilotaje. Ninguno de los pacientes respondió a los tratamientos estándar ni tenían síntomas constitucionales propios de una micosis fungoide sistémica.

**Limitaciones:** estudio de cohorte retrospectivo y pequeño.

**Conclusiones:** la micosis fungoide foliculotrópica es una enfermedad de diagnóstico clínico difícil debido a su semejanza con una variedad de condiciones inflamatorias que afectan a la unidad pilosebácea, por lo que se recomienda que, ante la alta sospecha clínica en pacientes con erupciones acneiformes que no responden

a los tratamientos convencionales, se realice un estudio histopatológico e inmunohistoquímico de la piel afectada para otorgar el diagnóstico y tratamiento correctos y oportunos y limitar el aumento en la morbilidad y mortalidad.

Yaeko Sierra-Maeda

**Frías-De-León MG, Hernández-Castro R, Vite-Garín T, Arenas R, et al. Antifungal resistance in *Candida auris*: Molecular determinants (Resistencia antifúngica en *Candida auris*: determinantes moleculares). Antibiotics (Basel) 2020; 9: 568. doi. 10.3390/antibiotics9090568.**

**Antecedentes:** *Candida auris* es un patógeno emergente descrito en 2009, caracterizado por causar alta mortalidad al mostrar resistencia a la mayor parte de los antifúngicos prescritos en infecciones invasivas (azoles, polienos y equinocandina), lo que resulta en un problema de salud pública.

**Objetivo:** proporcionar información de los mecanismos moleculares de la multiresistencia a los antifúngicos que expresa *C. auris*.

**Material y métodos:** se buscó en las bases de datos Springer Link, Wiley Online Library y Medline, encontrando 4518 publicaciones, que fueron revisadas con la base PRISMA, lo que resultó en 102 artículos para su estudio.

**Contenido:** los genes implicados en la producción de ergosterol, como ERG11 y otros elementos de la pared fúngica, son determinantes en los mecanismos de resistencia a los antifúngicos por sus respectivos mecanismos de acción. Para los azoles, *C. auris* tiene mayor resistencia a fluconazol que al resto, posiblemente por la presión ejercida al prescribirlo con más frecuencia. Los principales mecanismos de resistencia son mutaciones en el gen ERG11, sobreexpresión del ERG11 y sobreexpresión

de las bombas de eflujo. La resistencia a los polienos es rara en otras especies de *Candida* spp; sin embargo, *C. auris* muestra resistencia a anfotericina y otros por exposición profiláctica o terapéutica. Los mecanismos de resistencia descritos son: mutaciones en los genes ERG1, ERG2, ERG3, ERG5, ERG6, ERG11, ERG13; expresión a la alta de los genes OPT1, CSA1, MET15 y ARG; posiblemente mayor expresión intrínseca de los transportadores de múltiples fármacos y de bombas de eflujo y la regulación a la alta de los genes SIT1, PGA7 y RBT5 para la formación de biopelícula. La 5-fluorocitosina se ha prescrito en el tratamiento contra *Candida* spp, la evidencia contra *C. auris* es escasa y variable. El mecanismo de resistencia descrito es por la mutación en la posición F2111 del gen FUR1 implicado en la absorción y metabolismo del fármaco. Sin embargo, se reporta un 100% de sensibilidad al administrarlo junto a alguna equinocandida. Las equinocandinas inhiben la  $\beta$ -1,3-D-glucano sintasa, la resistencia a este grupo se le ha atribuido a las modificaciones estructurales de esta enzima por las alteraciones transcripcionales en distintos *hot spot* de los genes FKS1, FKS2 y FKS3. Actualmente se están investigando alternativas de tratamiento, como péptidos naturales, compuestos fenólicos, óxido nítrico, la miltefosina y el yodoquinol.

**Conclusión:** la multiresistencia de *C. auris* deja pocas opciones terapéuticas, por lo tanto la investigación de los factores moleculares involucrados en las resistencias es fundamental para identificar nuevas opciones terapéuticas.

Amejali Rodríguez-Castro

**Areitio M, Martin-Vicente A, Arbizu A, Antoran A, et al. Identification of *Mucor circinelloides* antigens recognized by sera from immunocompromised infected mice (*Identificación de antígenos de *Mucor circinelloides* reconocidos por sueros de ratones infectados inmunode-***

**primidos).** *Rev Iberoam Micol* 2020; 37 (3-4): 81-86. doi. 10.1016/j.riam.2020.07.002.

**Antecedentes:** *Mucor circinelloides* es un hongo oportunista y corresponde al segundo agente causal más común de mucormicosis que afecta principalmente a inmunodeprimidos. Es muy agresivo y de rápida propagación, motivo por el cual el diagnóstico suele establecerse en fases tardías.

**Objetivo:** identificar los antígenos más inmunogénicos de *M. circinelloides* mediante el uso de sueros obtenidos de ratones inmunodeprimidos infectados.

**Material y método:** las proteínas del secretoma y del extracto total se analizaron mediante electroforesis bidimensional y se detectaron los antígenos más inmunorreactivos mediante Western Blot, enfrentando el suero de los ratones inmunodeprimidos infectados a las proteínas obtenidas en ambos extractos de *M. circinelloides*. Los experimentos se llevaron a cabo por triplicado y los antígenos más inmunorreactivos se seleccionaron utilizando el programa ImageMaster 2D Platinum (GE Healthcare).

**Resultados:** se identificaron siete antígenos más inmunorreactivos, que corresponden a isoformas de enolasa y la triosafofato isomerasa en el estudio proteómico del secretoma y dos en el proteoma del extracto total: enolasa y proteína de choque térmico HSS1. Al comparar la secuencia de la triosafofato isomerasa identificada con el genoma de *M. circinelloides*, se encontró un valor de identidad del 99.4%. Finalmente, se comparó la secuencia de enolasa de *M. circinelloides* con la enolasa de *C. albicans*, *R. arrhizus* y *Homo sapiens*, y se encontraron valores de similitud del 69, 81, 88 y 71%, respectivamente.

**Conclusión:** se identificaron los antígenos más inmunorreactivos del secretoma y del extracto



total de *M. circinelliodes*. Todas las proteínas identificadas son antígenos fúngicos ya bien conocidos. Los resultados obtenidos pueden ser de utilidad para mejorar el diagnóstico y tratamiento contra la mucormicosis.

Sonia F Rodríguez-Colín

**Teo TSP, Crawford L, Pilch WT, Carney B, et al. Mycetoma caused by *Microsporium canis* in a patient with renal transplant: A case report and review of the literature (Micotoma causado por *Microsporium canis* en un paciente con trasplante renal). Transpl Infect Dis 2020; e13516. doi. 10.1111/tid.13516.**

**Antecedentes:** *Microsporium canis* es un dermatofito usualmente limitado a tejidos queratinizados y se asocia con infecciones comunes y benignas. En pacientes inmunodeprimidos puede causar infecciones de formas extensas e invasivas.

**Objetivo:** descripción de un caso raro de eumicotoma por *M. canis* en un paciente con trasplante renal y la revisión de la bibliografía disponible sobre infección invasiva por *M. canis*.

**Material y método:** reporte de caso clínico con revisión bibliográfica. Se analizó el caso de un paciente con trasplante renal con un eumicotoma confirmado con toma de biopsia causado por *M. canis* identificado por secuenciación de ADN, así como una revisión integradora de la bibliografía disponible sobre infecciones invasivas por *M. canis*.

**Resultados:** la infección por *M. canis*, aunque típicamente cutánea y limitada, puede afectar a tejidos profundos por factores inhibitorios, como la inmunosupresión. En este caso, tras la confirmación etiológica del eumicotoma por *M. canis* se inició tratamiento con desbridamiento quirúrgico y posterior colocación de injerto

cutáneo, posaconazol por vía oral y reducción en su tratamiento inmunosupresor. Asimismo, se compararon las manifestaciones, tratamiento y desenlaces de nueve casos por dermatofitosis invasiva por *M. canis*, con cuatro de estos casos en el contexto de pacientes inmunodeprimidos.

**Conclusión:** este caso demuestra el potencial de dermatofitosis por *M. canis* para causar infecciones invasivas en el paciente inmunodeprimido que requieren un tratamiento multidisciplinario; por lo que la vigilancia de las dermatofitosis superficiales en este tipo de pacientes es de suma importancia. En cuanto a la revisión bibliográfica de los reportes de casos de infección invasiva por *M. canis*, se observa que la estrategia de manejo más efectiva es la combinación de escisión quirúrgica y tratamiento prolongado con antifúngicos sistémicos; asimismo, se observa gran número de recidivas a pesar del tratamiento efectivo, especialmente en pacientes inmunodeprimidos.

Juan Carlos López-Mena

**Bienvenu AL, Picot S. Mycetoma and chromoblastomycosis: Perspective for diagnosis improvement using biomarkers (Micotoma y cromoblastomicosis: perspectiva de la mejora del diagnóstico mediante biomarcadores). Molecules 2020; 25 (11): 2594. doi. 10.3390/molecules25112594.**

**Introducción:** estas enfermedades son infecciones subcutáneas, el micetoma es causado por hongos o bacterias del grupo de los actinomicetos, mientras que la cromoblastomicosis es causada por hongos dematiáceos, el más frecuente es *Fonsecaea pedrosoi*; ambas enfermedades afectan sobre todo las extremidades inferiores. La OMS considera a la microscopia (examen directo, histopatología o ambos) y el cultivo las pruebas de diagnóstico esenciales; sin embargo, requieren experiencia y tienen

baja especificidad; además de que éstos pueden no estar disponibles en algunas comunidades endémicas, por lo que se han investigado otras formas de diagnóstico.

**Métodos:** se discuten los biomarcadores disponibles que pueden ayudar a mejorar el diagnóstico del micetoma y la cromoblastomycosis.

**Resultados:** hay muy poca investigación de los marcadores para el diagnóstico y seguimiento especialmente en el micetoma, los que se han descrito están basados en: respuesta inmunitaria (patrón de leucocitos y citocinas, detección de anticuerpos); afección del tejido (expresión de proteínas, estudio de matriz extracelular); agente infeccioso (detección de

proteínas específicas). Si se quisiera ir más allá e identificar la especie pueden utilizarse métodos por biología molecular, como PCR o por desorción/ionización láser asistida por una matriz con detección de masas por tiempo de vuelo (MALDI-TOF).

**Conclusiones:** se necesita mayor investigación para usar estos marcadores especialmente en el micetoma. La mayor parte de los biomarcadores descritos en esta revisión no son específicos ni válidos para el pronóstico. En el futuro probablemente el diagnóstico y seguimiento de estas enfermedades basados en biomarcadores serán la base para un tratamiento óptimo.

*José María Castillo-Rangel*

### 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.

