

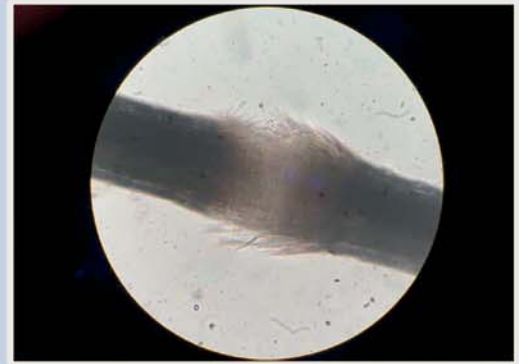
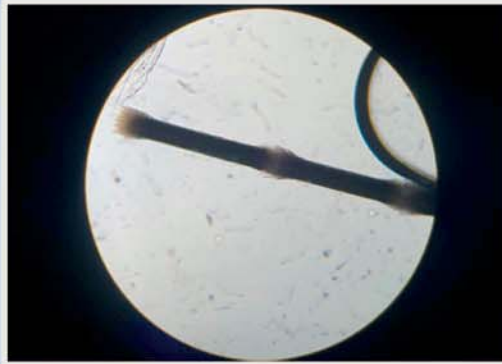
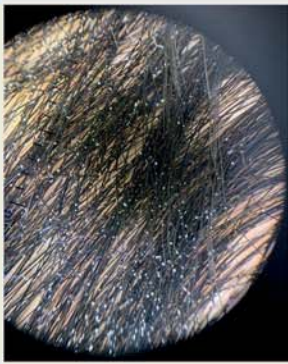


REVISTA DEL

ISSN - 1405 - 1710

CENTRO DERMATOLOGICO PASCUA

Vol.: 33 Núm. 1 Enero-Abril 2024



Tricorrexia nodosa
(p. 19)

Artículo de revisión • **Microbiota cutánea**

Casos clínicos • **Linfoma cutáneo primario
difuso de células B grandes**

• **Tricorrexia nodosa**

Caso para diagnóstico • **Placas eritematosas
hiperpigmentadas
diseminadas a cara,
tronco y extremidades**

Resúmenes bibliográficos



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

EN DERMATITIS ATÓPICA E INFLAMATORIA^{1,2}

Locoid[®]

17 butirato de hidrocortisona

ESTEROIDE SEGURO Y EFECTIVO CON POTENTE
ACCIÓN ANTIINFLAMATORIA^{2,3}

- Reduce de manera significativa el eritema, induración y descamación de la piel⁵
- Mayor penetración en la piel y menos efectos sistémicos, al ser un esteroide esterificado **tiene una gran actividad lipofílica** ^{2, 3, 4}
- Debido a ser de mediana potencia **reduce posibilidad de atrofia en la piel** ^{2, 3, 4}



Presentación en tubo de 15g y 30g¹

ALIVIO EFICAZ DE LA DERMATITIS^{2,5}

&5
INFINITAMENTE
LIOMONT

Línea
Dermatológica
LIOMONT

INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

BIBLIOGRAFÍA: 1) IPP-A. LOCOID® 2) Föjster-Holst, r, ET AL. Pharmazie 2016; 71: 115-121 Topical hydrocortisone 17-butyrate 21-propionate in the treatment of inflammatory skin diseases: pharmacological data, clinical efficacy, safety and calculation of the therapeutic index. 3) Cheirif Wolosky O, et al. Esteroides tópicos: revisión actualizada de sus indicaciones y efectos adversos en dermatología Dermalogía CMO 2015;13(4):305-312. 4) Mehta A. et al. Topical corticosteroids in dermatology. Indian Journal of Dermatology, Venereology, and Leprology 2016;82(4):371-378. 5) Abramovits W, et al. Hydrocortisone butyrate 0.1% cream (proprietary lipid rich cream vehicle) does not significantly suppress hypothalamic-pituitary-adrenal axis and is effective in pediatric patients 3 months and older with extensive atopic dermatitis. Skinmed 2010 May-Jun; 8(3): 150-154. Locoid® crema Reg. Núm.: 77056 SSA IV Aviso de Publicidad No: 2309072002C00072.

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet www.liomont.com.mx

LORATADINA
Sensibit[®]
ORODISPERSABLE

Nueva
Presentación
Pediátrica

La primera Loratadina OROdispersable en México²

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

Para el tratamiento y prevención de los síntomas asociados a¹:

• **Rinitis alérgica**¹
estacional, crónica

• **Conjuntivitis**¹

• **Urticaria y prurito**¹

niños
de 2 a 12
años de edad



SABOR
MORA AZUL 5mg



REFERENCIAS:

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

 **LIOMONT**
ETICA FARMACEUTICA DESDE 1938

www.liomont.com

Nº 1
en
**ANTI
CAÍDA**
para mujer

Pilopeptan®

WOMAN

LA REVOLUCIÓN ANTICAÍDA



PROTEOKEL

AMPOLLETAS ANTICAÍDA
REGENERADORAS

- Libera la transmisión de señales activadoras.
- Activa las células madre foliculares.
- Reactiva la fase anágena.

Genové
DERMATOLOGICS

CDM LABS
"Excelencia en Dermatología"

BELLEZA ES SALUD. COFEPRIS No. 183300202D0123



REVISTA DEL
**CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA**

**ASOCIACIÓN MEXICANA DE ACCIÓN CONTRA
LA LEPROSA, A.C.**



Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: emyc@medigraphic.com

Director General
Dr. José Rosales J.

Coordinación Editorial y Publicidad
Dra. María de la Luz Rosales J.
Graciela González Cazañas
Ma. Loreto Echeverría Torres

Producción Editorial
Ing. Víctor Rosales J.

Coordinación Gráfica y Diseño
D.G. Verónica Bautista Grageda

La **Revista del Centro Dermatológico Pascua** es una publicación cuatrimestral. Los conceptos que en ella aparecen son responsabilidad exclusiva de los autores. La correspondencia debe ser enviada a: Av. Dr. Vértiz 464, Col. Buenos Aires, C.P. 06780, Ciudad de México.

Revista del Centro Dermatológico Pascua: Certificado de Licitud de Título núm. 7341. Certificado de Licitud de Contenido núm. 5295. Registro de Reserva del Derecho de Autor núm. 2536-93.

Arte, diseño, composición tipográfica, pre prensa e impresión por: **Graphimedic, S.A. de C.V.** Tels. 55 8589-8527 al 31.
E-mail: dermatologicopascua@medigraphic.com Impreso en México. Distribuida por el Centro Dermatológico Pascua.

Disponible en versión completa en <http://www.medigraphic.com/dermatologicopascua>



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA

ÓRGANO OFICIAL DEL CENTRO DERMATOLÓGICO
"DR. LADISLAO DE LA PASCUA"

**Auspiciada por la
Asociación Mexicana de Acción
Contra la Lepra, A.C.**

EDITOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

COORDINADORA EDITORIAL

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

COMITÉ EDITORIAL

Dr. Armando Medina Bojórquez

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

**CENTRO
DERMATOLÓGICO
PASCUA**

DIRECTOR

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz

SUBDIRECTOR DE ATENCIÓN MÉDICA

Dr. Armando Medina Bojórquez

**JEFE DE LA CONSULTA Y
ENCARGADA DE LA JEFATURA DE ENSEÑANZA**

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

JEFE DE LA UNIDAD DE INVESTIGACIÓN

Dra. Martha Alejandra Morales Sánchez

SERVICIOS

CIRUGÍA DERMATOLÓGICA

Dr. Daniel Alcalá Pérez

DERMATOLOGÍA GENERAL

Dra. Guadalupe Domínguez Ugalde
Dra. Angélica Villanueva Otamendi
Dr. Miguel Ángel Cardona Hernández
Dra. Larissa Dorina López Cepeda
Dra. Guadalupe Olguín García
Dr. Juan Ramón Trejo Acuña

DERMATOLOGÍA PEDIÁTRICA

Dra. María Enriqueta Morales Barrera

DERMATOONCOLOGÍA

Dr. Armando Medina Bojórquez
Dr. Daniel Alcalá Pérez
Dra. Sonia Torres González

DERMATOPATOLOGÍA

Dr. José Alberto Ramos Garibay
Dra. Maribet González González

ENFERMEDADES COLAGENOVASCULARES

Dr. Fermín Jurado Santa Cruz
Dra. Virginia Martínez Estrada

ENFERMEDADES VESICULOAMPOLLOSAS

Dra. Josefina De Peña Ortiz

**INFECCIONES DE
TRANSMISIÓN SEXUAL**
Dra. Sara Pérez Cortés

FOTOTERAPIA

Dra. María Antonieta Domínguez Gómez

DERMATOLOGÍA VULVAR

Dra. Mónica Vences Carranza

ÚLCERAS

Dra. Fabiola Jiménez Hernández

PSORIASIS

Dr. César Maldonado García

REHABILITACIÓN

Dra. Dina María Sotomayor López

PATOLOGÍA BUCAL

Dra. Laura Fernández Cuevas

MICOLOGÍA

Dra. María del Carmen Padilla Desgarenes

LABORATORIO GENERAL

QBP. Lucila Hernández Caravantes
Tec. Carlos Alberto García González

**LABORATORIO DE
INMUNODERMATOLOGÍA**

QFB. Gibran Pérez Montesinos

RAYOS X

Tec. Roberto Peña Ochoa

INFORMÁTICA

Ing. José Luis Ángeles Alcántara
Lic. Luis Antonio González González



Artículo de revisión

- 5 Microbiota cutánea.
Revisión bibliográfica
María del Carmen Padilla-Desgarenes,
María Teresa Rosas-Morett

Casos clínicos

- 12 Linfoma cutáneo primario difuso
de células B grandes
Fabiola Jiménez-Hernández,
José Alberto Ramos-Garibay,
Maribet González-González,
Nataly Carolina Berrezueta-Córdova,
Juan Daniel Osorio-Barboza
- 18 Tricorrexix nodosa localizada
Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Paulina Méndez-Islas

Caso para diagnóstico

- 22 Placas eritematosas
hiperpigmentadas diseminadas a
cara, tronco y extremidades
Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,
Gisela Navarrete-Franco,
Bianca Eunice López-Zenteno
- 27 **Resúmenes bibliográficos**

Review

- 5 *Cutaneous microbiota.
Bibliographic review*
*María del Carmen Padilla-Desgarenes,
María Teresa Rosas-Morett*

Clinical cases

- 12 *Primary cutaneous diffuse large
B-cell lymphoma*
*Fabiola Jiménez-Hernández,
José Alberto Ramos-Garibay,
Maribet González-González,
Nataly Carolina Berrezueta-Córdova,
Juan Daniel Osorio-Barboza*
- 18 *Localised trichorrhexis nodosa*
*Miguel Ángel Cardona-Hernández,
Paulina Méndez-Islas*

Case for diagnosis

- 22 *Hyperpigmented erythematous
plaques disseminated to face,
trunk and extremities*
*Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,
Gisela Navarrete-Franco,
Bianca Eunice López-Zenteno*
- 27 **Bibliographic abstracts**



Microbiota cutánea. Revisión bibliográfica

Cutaneous microbiota. Bibliographic review

María del Carmen Padilla-Desgarenes,* María Teresa Rosas-Morett†

RESUMEN

El término «microbiota cutánea» se refiere a la población de microorganismos comensales que habitan la piel, y que le confieren un equilibrio ecológico que le provee protección. Existen diversos factores que originan desequilibrio en el microbioma y, como consecuencia, los microorganismos se vuelven patógenos. En este artículo realizamos una revisión de la literatura para describir los principales microorganismos que conforman la microbiota cutánea, así como los factores desencadenantes y las patologías asociadas a la alteración del microbioma.

Palabras clave: microbiota, microbioma, piel.

ABSTRACT

The term «cutaneous microbiota» refers to the population of commensal microorganisms that inhabit the skin and have an ecological balance that provides protection. There are various factors that cause an imbalance in the microbiome and, as a consequence, microorganisms become pathogenic. In this article, we carry out a review of the literature to describe the main microorganisms that make up the cutaneous microbiota, as well as the triggering factors and pathologies associated with the alteration of the microbiome.

Keywords: microbiota, microbiome, skin.

INTRODUCCIÓN

El término «microbiota cutánea» en los individuos sanos se refiere a la población de microorganismos comensales tales como bacterias, hongos y parásitos que habitan la piel y sus anexos, proporcionándole un equilibrio ecológico. Se ha documentado que estos microorganismos funcionan como coadyuvante inmunológico, ya que promueven la activación del complemento, de la IL-1 y algunos péptidos antimicrobianos, además, participan en las respuestas mediadas por IL-17 e interferón gamma iniciadas por los linfocitos T que habitan en la dermis.¹ Dichos microorganismos se clasifican en dos grupos: el primero corresponde a la microbiota residente, que incluye a los microbios que generalmente están presentes en determinada región y se modifican de acuerdo con la edad, la topografía, las secreciones glandulares y/o la proximidad a las mucosas (boca, nariz y región perineal). El segundo grupo comprende

a la microbiota transitoria, constituida por microbios que habitan la piel durante horas, días o semanas; la piel es particularmente apta para albergar microorganismos transitorios debido a su continua exposición y contacto con el medio ambiente.² La microbiota residente es la responsable de mantener la salud y de que se lleven a cabo en forma adecuada las diferentes funciones de la piel, evitando la colonización por patógenos. La interacción entre los microorganismos del microbioma puede corresponder a la producción de metabolitos tóxicos, a la competencia por receptores y nutrientes, entre otros.^{2,3} Existen diversos factores que desencadenan un desequilibrio en el microbioma, a través de aumento o disminución de los microorganismos, o bien retirándolos de su hábitat, lo que da como resultado las distintas patologías ocasionadas por oportunistas o microorganismos de la microbiota transitoria que se convierten en patógenos; dentro de estos factores se encuentran: el género, la edad, la raza, la higiene, la nutrición, el estilo

* Jefe del Servicio de Micología.

† Dermatóloga egresada.



de vida, los traumatismos, la ansiedad, la exposición a radiación UV y el consumo de fármacos.²⁻⁴

MICROBIOTA CUTÁNEA

De acuerdo con su ubicación, se han detectado cuatro ecosistemas en la piel. El primero corresponde a las áreas húmedas en los pliegues axilares, antecubitales, inguinales, inframamario e interglúteo; el segundo comprende las áreas con mayor cantidad de glándulas sebáceas: la frente, la nariz, la región retroauricular y el tórax; el tercero, denominado área seca, cuya topografía se localiza por lo general en la región sacrococcígea; el cuarto corresponde a otras áreas de la superficie corporal fuera de las mencionadas previamente.^{4,5} Los principales microorganismos residentes de la piel son bacterias y pertenecen a cuatro *phyla*: actinobacterias (51.8%), *firmicutes* (24.4%), proteobacterias (16.5%) y *bacteroides* (6.3%). Los tres géneros más comunes son *Corynebacterium*, *Propionibacterium* y *Staphylococcus*. También podemos encontrar, aunque en menor proporción, hongos, tales como *Malassezia spp.* y aún en menor cantidad *Candida spp.* En áreas periorificiales residen parásitos como *Demodex*. De acuerdo con su topografía: *Corynebacterium* y los estafilococos habitan las áreas húmedas, mientras que *Micrococcus* y *Streptococcus spp.* colonizan sobre todo las áreas secas y otras. Siguiendo esta premisa en la cual los microorganismos de la microbiota se encuentran en diferentes densidades de acuerdo con la topografía, consideramos pertinente incluir un esquema que representa tales densidades (**Tabla 1**).²⁻⁷

En el folículo piloso la microbiota es similar al resto de la piel y las alteraciones en la misma darán lugar a foliculitis, furunculosis, acné e hidradenitis supurativa. En la porción superficial se encuentran: *Propionibacterium*, *Corynebacterium*, *Staphylococcus spp.*, *Streptococcus spp.*, *Pseudomonadaceae*, *Acinetobacter spp.* y *Moraxella spp.*; mientras que en la porción distal del folículo predomina *C. acnes*. Además, el folículo piloso se encuentra densamente colonizado por *Malassezia spp.* con predominio de *M. globosa* y *M. restricta*. En los folículos de la cara están presentes ácaros tales como *Demodex brevis* y *Demodex folliculorum*. Existen comunicaciones en la literatura donde se mencionan a los adenovirus tipo 2 y al papiloma virus. La microbiota del folículo piloso es la encargada de recolonizar la piel, ya que cuenta con un nicho estable debido al privilegio inmune de esta región.^{3,8} Por otra parte, la microbiota de los pies es una de las más heterogéneas en el cuerpo humano y está constituida principalmente por *Coryne-*

bacterium, *Micrococcus*, *Streptococcus*, *Propionibacterium*, *Actinobacterium*, *Clostridium*, *Lactobacillus*, *Neisseria*, *Pasteurella* y proteobacterias; en menor cantidad podemos encontrar *Malassezia*, *Candida* y *Rhodotorula*.⁹ La microbiota fúngica corresponde en torno a 10% de la comunidad microbiana en la piel; siendo los hongos comensales más comunes *Malassezia spp.*, *Aspergillus spp.*, *Cryptococcus spp.*, *Rhodotorula spp.* y *Epicoccum spp.* Las levaduras del género *Candida* tienen predominio en las áreas periorificiales, esto debido a su alta densidad en la mucosa orofaríngea, vaginal y gastrointestinal. La diversidad fúngica es más abundante en los pies que en el resto del cuerpo. Algunos reportes mencionan a los dermatofitos como parte de la ecología cutánea normal; sin embargo, en éstos se establece una asociación entre la presencia de los dermatofitos en pacientes sin diagnóstico de tiña, pero con clínica compatible para la misma, lo que nos lleva a concluir que los dermatofitos pueden formar parte de la microbiota transitoria, más no de la residente.^{1,3,10-13}

El proceso de formación de la microbiota comienza en los recién nacidos al momento del parto y varía de acuerdo al tipo de procedimiento durante el alumbramiento (por ejemplo, cesárea). En recién nacidos por parto vaginal predominan los lactobacilos, mientras que en aquellos nacidos por cesárea predominan los estafilococos, las corinebacterias y las cutibacterias. La maduración de la microbiota tanto en función, estructura y composición se lleva a cabo durante los primeros años de vida y es en la pubertad cuando la microbiota sufre cambios drásticos con predominio de *Corynebacterium spp.* y *Cutibacterium spp.* (antes *Propionibacterium*) y disminución en las especies de *Staphylococcus* y *Streptococcus*; en la edad adulta la microbiota se mantiene estable. Es importante mencionar que los cuatro *phyla* principales de la microbiota cutánea se mantienen presentes a lo largo de la vida, sólo con cambios en su densidad de acuerdo a la topografía, la más común corresponde al *phylum firmicutes* en la infancia seguidos por actinobacterias, proteobacterias y *bacteroides*.^{1,3,4,14-16} En la mujer la microbiota es más heterogénea que en el hombre, esto puede estar relacionado con piel más delgada, pH más ácido y con disminución en la producción de sudor.³

A continuación citaremos los agentes comensales que con mayor frecuencia causan patologías en la piel.

El *Cutibacterium acnes* es una bacteria anaerobia, aerotolerante y lipofílica. Su papel como comensal está relacionado con la producción de ácido propiónico, ya que este mantiene el pH de la piel sana y evita la colonización por especies patógenas (*S. aureus* y *S.*

Tabla 1: Cuadro realizado por los propios autores que relaciona el tipo de microorganismo que se encuentra en la piel, con su topografía específica.

Topografía	pH	Microbiota		
		Habitual	Frecuente	Poco frecuente
Glabela	4.7-5.04	Corinebacterias <i>Malassezia</i>	Propionibacterium Actinobacterias	Micrococcos
Ala nasal		Propionibacterium <i>Malassezia</i>	Corinebacterias Actinobacterias	
Canal auditivo externo		Propionibacterium <i>Malassezia</i>	Corinebacterias Cianobacterias Actinobacterias	Micrococcos
Narinas		Corinebacterias Actinobacterias	Propionibacterium	
Pliegue retroauricular		Corinebacterias Propionibacterium		Actinobacterias Cianobacterias
Occipital		Estafilococos <i>Malassezia</i>	Proteobacterias	<i>Bacteroides</i>
Manubrio esternal	5.54	Corinebacterias Propionibacterium <i>Malassezia</i>	Corinebacterias Micrococcos	Actinobacterias Actinobacterias
Tórax posterior	5.35-5.55	Propionibacterium <i>Malassezia</i>		Proteobacterias <i>Bacteroides</i>
Glúteos		Proteobacterias	<i>Bacteroides</i> Corinebacterias	Estafilococos <i>Firmicutes</i> Micrococcos Propionibacterium Propionibacterium
Región interglútea		Corinebacterias	<i>Firmicutes</i> Estafilococos	
Axilas	5.84-7.9	Proteobacterias	<i>Bacteroides</i> <i>Malassezia</i>	Corinebacterias <i>Firmicutes</i>
Fosa antecubital	5.4-5.6	Proteobacterias Estafilococos	<i>Bacteroides</i> <i>Malassezia</i>	Actinobacterias <i>Firmicutes</i>
Palmas	5.05-5.25	Proteobacterias	<i>Bacteroides</i>	Actinobacterias Corinebacterias Micrococcos Propionibacterium <i>Firmicutes</i> Estafilococos
Pliegue interdigital		Proteobacterias <i>Bacteroides</i>	Estafilococos	Actinobacterias Corinebacterias Propionibacterium <i>Firmicutes</i>
Región inguinal	6.22	Corinebacterias	Estafilococos <i>Malassezia</i>	<i>Firmicutes</i>
Ombbligo		Corinebacterias		Proteobacterias
Pliegue poplíteo		Estafilococos	Proteobacterias <i>Bacteroides</i> <i>Malassezia</i>	Corinebacterias
Plantas	5.23	Estafilococos	Proteobacterias <i>Malassezia</i>	<i>Bacteroides</i> Micrococcos CRIPTOCOCOS <i>Aspergillus</i> <i>Rhodotorula</i> <i>Epicoccum</i> <i>Candida</i> <i>Bacteroides</i>
Pliegue interdigital pies		Corinebacterias Micrococcos Estafilococos	<i>Malassezia</i>	

epidermidis). Cuando se produce disbiosis, *C. acnes* es causante directo e indirecto de inflamación, esto es secundario a la liberación de ácidos grasos libres, proteasas y factores que activan el complemento y llevan a cabo quimiotaxis de neutrófilos. Aunque *C. acnes* se encuentra en gran densidad en adultos sanos, una sobreexpresión del mismo, agregado a su capacidad para la formación de biopelículas, se ha asociado con la fisiopatología del acné. Cabe mencionar que la densidad de *C. acnes* no se relaciona en forma directa con la severidad del acné.^{5,17-20} Por otra parte, es importante notar que existen comunicaciones en la literatura en las que se asocia disminución en la densidad de *C. acnes* en pacientes con rosácea, esto brinda un ambiente menos ácido, lo que permite la proliferación de otros microorganismos.²¹

El *Staphylococcus epidermidis* tiene una función importante en la modulación del sistema inmune y la reparación de las heridas, esto mediante la liberación de ácidos lipoteicoicos; no obstante, en caso de disbiosis cuando se encuentra en cantidades copiosas se ha asociado a la presencia de lesiones pustulosas en pacientes con rosácea y se ha relacionado con su severidad.^{16,17,21-23} El *Staphylococcus aureus* se encuentra con altas densidades en los pacientes con dermatitis atópica, colonizando las lesiones hasta en 70% y se relaciona directamente con su severidad; otras especies de estafilococos se han asociado con la dermatitis atópica en menor proporción, tales como, *S. epidermidis* y *S. haemolyticus*; esto aunado a disminución en las especies de *Streptococcus*, *Propionibacterium*, *Acinetobacter*, *Corynebacterium* y *Prevotella*. De acuerdo con lo comunicado en la literatura, una exposición temprana a estafilococos modula la microbiota y reduce el riesgo de presentar cuadros severos de dermatitis atópica.^{5,16,23,24} Existe alta colonización peribucal y perinasal por *S. aureus* aunada a la disminución de *Corynebacterium spp.* y *S. epidermidis*, lo que da como consecuencia la manifestación clínica de impétigo primario.²³ Se ha descrito sobrepopulación de estafilococos, cutibacterias y corinebacterias en los pacientes con psoriasis; si bien, los resultados de los estudios son contradictorios por lo que hasta el momento no se puede establecer un microbioma asociado a la psoriasis *per se*.^{5,25} Los estafilococos se han vinculado con la fisiopatogenia de la hidradenitis supurativa, existen controversias al respecto y aún hacen falta estudios para entender las alteraciones en la composición del microbioma y su contribución para el desarrollo de esta patología de tipo inflamatorio.²⁶ Las corinebacterias pertenecen al *phylum* actinobacteria, son bacilos Gram positivos, aerobios y

producen el olor del sudor axilar. Como agente comensal las especies de corinebacterias limitan la virulencia de *S. aureus* y *Streptococcus spp.*¹⁷

Algunos factores predisponentes para que las corinebacterias que forman parte de la microbiota proliferen y se tornen patógenas son: clima cálido, edad avanzada, higiene deficiente, hiperhidrosis, insuficiencia venosa, obesidad, diabetes mellitus y estados de inmunocompromiso; otro factor relevante es el rascado crónico que produce pérdida de la barrera cutánea originando invasión de *Corynebacterium minutissimum* en los pliegues axilares, inguinales, así como al estrato córneo de los pliegues interdigitales de los pies y genera el cuadro clínico de eritrasma caracterizado por eritema, escama, fisuras, maceración y bromhidrosis; de forma característica presenta a la observación con lámpara de Wood una luminiscencia rojo coral.²⁷

Como agentes causales de la queratólisis punteada se han identificado varios géneros de bacterias Gram positivas, tales como *Corynebacterium*, *Micrococcus*, *Actinomyces* y *Dermatophilus* que tienen actividad enzimática con lisis de la queratina de la epidermis de palmas y plantas. El principal agente causal de la tricomicosis axilar es *Corynebacterium flavescens* dada por proliferación de esta bacteria secundaria a ambiente húmedo y clínicamente se presenta con concreciones adherentes en su mayoría amarillentas en los pelos axilares.⁹ Las levaduras del género *Malassezia* predominan en regiones seborreicas y corresponden hasta 80% de la microbiota fúngica, tales como *M. dermatitis*, *M. furfur*, *M. globosa*, *M. restricta* y *M. sympodialis*. Esta levadura produce ácido azelaico, que le confiere propiedades antimicóticas y antibacterianas que conduce al equilibrio del ecosistema. La disbiosis asociada a proliferación de *Malassezia* en su forma filamentosa corresponde al cuadro clínico de pitiriasis versicolor, mientras que en su forma de levadura se relaciona con dermatitis seborreica, papilomatosis reticulada y confluyente, dermatitis atópica y psoriasis, entre otras.^{4,6,16,17,28}

En los pacientes con dermatitis seborreica se ha encontrado mayor densidad de levaduras de *Malassezia* ya que éstas degradan el sebo y utilizan las lipasas para transformar los triglicéridos en ácidos grasos, pero consumen exclusivamente ácidos grasos saturados, con acumulación de los ácidos grasos no saturados que son los que contribuyen a la irritación de la piel. De acuerdo con un trabajo que realizamos en el Centro Dermatológico Pascua publicado en el año 2010, en el que estudiamos 100 pacientes adultos, 50 con dermatitis seborreica de la cara y 50 controles, observamos colonización de *Malassezia* en 66% de los pacientes en

la región centrofacial, 32% en los surcos nasogenianos y 2% en el mentón; las especies identificadas fueron *M. restricta* en 58%, *M. globosa* en 36% y 6% en una mezcla de ambas; pudimos concluir que los pacientes con mayor densidad de levaduras correspondieron a cuadros clínicos más severos.^{10,28-30} Existen diversas publicaciones en la literatura con resultados heterogéneos en los que se ha intentado relacionar a *Malassezia* con el desarrollo de papilomatosis confluyente y reticulada de Gougerot y Carteaud, ya sea como desencadenante o como agente causal. En un estudio que realizamos en el Centro Dermatológico Pascua en el año 2009, 21% de los pacientes tuvieron examen directo y estudio patológico compatible con *Malassezia*, con lo anterior podemos concluir que *Malassezia* no tiene un papel determinante en la patogenia de esta dermatosis.³¹⁻³⁴ Varias investigaciones han asociado a *Malassezia* sobre todo con *M. dermatitis* como detonante en la exacerbación de la dermatitis atópica; mientras que en otras se menciona depleción casi total de *Malassezia*.^{10,24} De acuerdo con otro estudio realizado por nosotros en el Centro Dermatológico Pascua, y publicado en el año 2010, encontramos una frecuencia de colonización de *Malassezia* de 7.7% en niños con dermatitis atópica y en niños sanos de 3.3%, las especies identificadas fueron *M. furfur*, *M. sympodialis* y *M. slooffiae*, además concluimos que el porcentaje de colonización por *Malassezia* en niños con dermatitis atópica es bajo; sin embargo, existe relación entre la colonización y la severidad de la dermatosis.³⁵ La pitiriasis versicolor se produce cuando *Malassezia* pasa de ser un comensal en forma de levadura a su forma filamentosa patógena y las especies más comunes son *M. globosa*, *M. restricta*, *M. furfur* y *M. sympodialis*.^{10,28} Por otra parte, se ha relacionado a *Malassezia* con psoriasis en placas a las especies de *M. japonica* y *M. furfur*, mientras que *Malassezia* en su forma de levadura se ha asociado con psoriasis de piel cabelluda.²⁸ De acuerdo con los resultados de otro trabajo realizado en el Centro Dermatológico Pascua en 100 pacientes con psoriasis, la frecuencia de *Malassezia spp.* en la placa de psoriasis fue de 20%, en el área perilesional de 18%, en la piel cabelluda sin manifestaciones clínicas fue de 38% y en la línea media de 50%; mientras que en los controles fue de 39% en la línea media y 50% en piel cabelluda; no encontramos diferencias estadísticamente significativas respecto a la presencia de *Malassezia* en pacientes con psoriasis.³⁶

En relación a su morfología, el género *Candida* se manifiesta con blastoconidios, pseudohifas e hifas y participa en forma activa en la fisiopatología de infecciones, debido a sus factores de virulencia, incluidos el polimor-

fismo (que le permite pasar de una forma comensal a patógena) y la formación de biopelículas, entre otros. En aquellos pacientes que presentan enfermedades tales como obesidad, diabetes mellitus, o algún otro tipo de inmunosupresión, los recursos ecológicos de la microbiota (espacio y nutrientes) se ven modificados, generando una disbiosis que incrementa la capacidad patógena de *Candida spp.*^{13,37}

El género *Demodex*, está constituido por un grupo de ácaros vermiformes, comensales de los folículos pilosos que predominan en áreas seboreicas como la frente, las pestañas, las mejillas y los surcos nasogenianos; en las pieles con rosácea se ha documentado un incremento de hasta 5.7 veces más de estos ácaros, aunado a *S. epidermidis*, *H. pylori* y *Chlamydomphila*. De acuerdo con un estudio realizado por nosotros en el Centro Dermatológico Pascua, en el que estudiamos 326 personas aparentemente sanas con piel oleosa, observamos una frecuencia global de *Demodex* de 70.55%, asimismo determinamos que los hábitos de higiene no modifican la densidad de este acaro y confirmamos que *D. folliculorum* es el acaro predominante en la microbiota cutánea de áreas oleosas; no obstante, presenta la capacidad de actuar como patógeno oportunista bajo circunstancias favorecedoras para su proliferación y desarrollo causando el cuadro clínico denominado demodocidosis.^{5,21,38}

CONCLUSIÓN

La microbiota cutánea está constituida sobre todo por bacterias tales como corinebacterias, *Propionibacterium* y estafilococos; le siguen en frecuencia hongos del género *Malassezia* en áreas seboreicas, y en menor proporción levaduras del género *Candida* en sitios alejados a los orificios naturales; así como, ácaros del género *Demodex*, comensales del folículo piloso principalmente en zonas oleosas de la cara. Se ha comunicado que en la microbiota cutánea también se pueden observar virus; aunque, existen pocos reportes en los que se detecta la presencia de éstos en los folículos pilosos, y hasta el momento no se ha establecido su poder patogénico. Por otra parte, no se ha reconocido la importancia de la presencia de *Demodex spp.* en la microbiota. Consideramos que, debido a su frecuencia e importancia de sus manifestaciones clínicas, debe agregarse a este ecosistema. En la literatura se comunican varios géneros fúngicos como parte de la microbiota cutánea normal; con todo, el único hongo que forma parte de la microbiota residente es *Malassezia spp.* en su forma de levadura y el resto forman parte de la microbiota transitoria. Es fundamental conocer los componentes

de la microbiota cutánea, el equilibrio ecológico que le confiere protección a la piel, así como los factores desencadenantes que alteran dicha microbiota y dan como consecuencia las distintas patologías cutáneas. El estudio de la microbiota es tan importante que nos permite prevenir y tratar las dermatosis derivadas de la disfunción de este ecosistema.

REFERENCIAS

- Mena L, Domínguez-Cherit J, Castrejón-Pérez G, Bonifaz A. Microbiota fúngica de piel normal. *Dermatol Rev Mex*. 2019; 63: 527-529.
- Brooks GF, Butel JS, Morse SA. Microbiología médica de Jawetz, Melnick y Adelberg. 16th ed. México, D.F.: Moderno EEM, editor; 1998.
- Skowron K, Bauza-Kaszewska J, Kraszewska Z, Wiktorczyk-Kapischke N, Grudlewska-Buda K, Kwiecińska-Piróg J et al. Human skin microbiome: impact of intrinsic and extrinsic factors on skin microbiota. *Microorganisms*. 2021; 9: 543.
- Dréno B, Araviiskaia E, Berardesca E, Gontijo G, Sanchez Viera M, Xiang LF et al. Microbiome in healthy skin, update for dermatologists. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2016; 30: 2038-2047.
- Ederveen THA, Smits JPH, Boekhorst J, Schalkwijk J, van den Bogaard EH, Zeeuwen PLJM. Skin microbiota in health and disease: from sequencing to biology. *J Dermatol*. 2020; 47: 1110-1118.
- Callewaert C, Ravard Helffer K, Lebaron P. Skin Microbiome and its Interplay with the Environment. *Am J Clin Dermatol*. 2020; 21(Suppl 1): 4-11.
- Moskovicz V, Gross A, Mizrahi B. Extrinsic factors shaping the skin microbiome. *Microorganisms*. 2020; 8: 1023.
- Lousada MB, Lachnit T, Edelkamp J, Rouillé T, Ajdic D, Uchida Y et al. Exploring the human hair follicle microbiome. *Br J Dermatol*. 2021; 184: 802-815.
- Adamczyk K, Garnarczyk A, Antończak P, Wcisło-Dziadecka D. The foot microbiome. *J Cosmet Dermatol*. 2020; 19: 1039-1043.
- White TC, Findley K, Dawson TL Jr, Scheynius A, Boekhout T, Cuomo CA et al. Fungi on the skin: dermatophytes and *Malassezia*. *Cold Spring Harb Perspect Med*. 2014; 4: a019802.
- Findley K, Oh J, Yang J, Conlan S, Deming C, Meyer JA et al. Topographic diversity of fungal and bacterial communities in human skin. *Nature*. 2013; 498: 367-370.
- Jo JH, Deming C, Kennedy EA, Conlan S, Polley EC, Ng WI et al. Diverse human skin fungal communities in children converge in adulthood. *J Invest Dermatol*. 2016; 136: 2356-2363.
- Ranjan A, Dongari-Bagtzoglou A. Tipping the balance: *C. albicans* adaptation in polymicrobial environments. *J Fungi (Basel)*. 2018; 4: 112.
- Chen YE, Fischbach MA, Belkaid Y. Skin microbiota-host interactions. *Nature*. 2018; 553: 427-436.
- Luna PC. Skin microbiome as years go by. *Am J Clin Dermatol*. 2020; 21(Suppl 1): 12-17.
- Schoch JJ, Monir RL, Satcher KG, Harris J, Triplett E, Neu J. The infantile cutaneous microbiome: a review. *Pediatr Dermatol*. 2019; 36: 574-580.
- Flowers L, Grice EA. The skin microbiota: balancing risk and reward. *Cell Host Microbe*. 2020; 28: 190-200.
- Dréno B, Dagnelie MA, Khammari A, Corvec S. The skin microbiome: a new actor in inflammatory acne. *Am J Clin Dermatol*. 2020; 21(Suppl 1): 18-24.
- Rozas M, Hart de Ruijter A, Fabrega MJ, Zorgani A, Guell M, Paetzold B et al. From dysbiosis to healthy skin: major contributions of cutibacterium acnes to skin homeostasis. *Microorganisms*. 2021; 9: 628.
- Xu H, Li H. Acne, the skin microbiome, and antibiotic treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2019; 20: 335-344.
- Daou H, Paradiso M, Hennessy K, Seminario-Vidal L. Rosacea and the microbiome: a systematic review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11: 1-12.
- Mayslich C, Grange PA, Dupin N. *Cutibacterium acnes* as an opportunistic pathogen: an update of its virulence-associated factors. *Microorganisms*. 2021; 9: 303.
- Parlet CP, Brown MM, Horswill AR. Commensal Staphylococci Influence *Staphylococcus aureus* skin colonization and disease. *Trends Microbiol*. 2019; 27: 497-507.
- Bjerre RD, Bandier J, Skov L, Engstrand L, Johansen JD. The role of the skin microbiome in atopic dermatitis: a systematic review. *Br J Dermatol*. 2017; 177: 1272-1278.
- Yerushalmi M, Elalouf O, Anderson M, Chandran V. The skin microbiome in psoriatic disease: a systematic review and critical appraisal. *J Transl Autoimmun*. 2019; 2: 100009.
- Wark KJL, Cains GD. The microbiome in hidradenitis suppurativa: a review. *Dermatol Ther (Heidelb)*. 2021; 11: 39-52.
- Groves JB, Nassereddin A, Freeman AM. *Erythrasma*. StatPearls. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; 2021.
- Vijaya Chandra SH, Srinivas R, Dawson TL Jr, Common JE. Cutaneous malassezia: commensal, pathogen, or protector? *Front Cell Infect Microbiol*. 2021; 10: 614446.
- Adalsteinsson JA, Kaushik S, Muzumdar S, Guttman-Yassky E, Ungar J. An update on the microbiology, immunology and genetics of seborrheic dermatitis. *Exp Dermatol*. 2020; 29: 481-489.
- Martínez-Muñoz JA. Aislamiento y tipificación de especies de *Malassezia* en pacientes adultos con dermatitis seborrérica facial vs. sanos. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2010.
- Alonso MGC. Efecto terapéutico de calcitriol vs. calcipotriol en la papilomatosis reticulada y confluyente de Gougerot y Carteaud. Ciudad de México: Universidad Autónoma de México; 2009.
- Gupta AK, Batra R, Bluhm R, Boekhout T, Dawson TL. Skin diseases associated with *Malassezia* species. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 51: 785-798.
- Faergemann J, Fredriksson T, Nathorst-Windahl G. One case of confluent and reticulate papillomatosis (Gougerot-Carteaud). *Acta Derm Venereol*. 1980; 60: 269-271.
- Jimbow M, Talpash O, Jimbow K. Confluent and reticulated papillomatosis: clinical, light and electron microscopic studies. *Int J Dermatol*. 1992; 31: 480-483.
- Aguilera V, Hernández F, Padilla C. Determinación de *Malassezia* en niños menores de cinco años de edad con dermatitis atópica. Estudio comparativo con niños sanos. *Dermatol Rev Mex*. 2010; 54: 120-124.

36. Douriet-Marín FA, Padilla-Desgarenes MC. Identificación morfológica, frecuencia y características de *Malassezia* spp en pacientes con psoriasis en placas y sujetos sanos. *Dermatol Rev Mex.* 2016; 60: 219-228.
37. Talapko J, Juzbasic M, Matijevic T, Pustijanac E, Bekic S, Kotris I et al. *Candida albicans*-The virulence factors and clinical manifestations of infection. *J Fungi (Basel).* 2021; 7: 79.
38. Cecilia EAA. Frecuencia y densidad de ácaros del género *Demodex* en una población mestiza mexicana seleccionada con

piel aparentemente sana. Ciudad de México: Universidad Nacional Autónoma de México; 2009.

Correspondencia:

María del Carmen Padilla-Desgarenes

Dr. Vértiz Núm. 464, esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5519-6351

E-mail: mcpadillad@prodigy.net.mx



Linfoma cutáneo primario difuso de células B grandes

Primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma

Fabiola Jiménez-Hernández,* José Alberto Ramos-Garibay,† Maribet González-González,§
Nataly Carolina Berrezueta-Córdova,¶ Juan Daniel Osorio-Barboza||

RESUMEN

El linfoma cutáneo primario difuso de células B grandes, tipo pierna (LCPDCG -TP) se caracteriza por proliferación monótona, difusa de centroblastos e inmunoblastos. Pertenece al grupo de linfomas primarios cutáneos de células B. Esta variedad es infrecuente. El promedio de tiempo que transcurre antes de realizar el diagnóstico es de nueve meses, siendo importante la sospecha temprana para iniciar un tratamiento oportuno y disminuir el riesgo de complicaciones. En este artículo se comunica el caso de un paciente del sexo masculino, de 64 años con diagnóstico de LCPDCG-TP, con adecuada respuesta al tratamiento.

Palabras clave: linfoma cutáneo, linfoma células B, linfoma tipo pierna.

ABSTRACT

Primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma, leg type (PCDLCL-LT) is characterized by diffuse, monotonous proliferation of centroblasts and immunoblasts. It belongs to the classification of primary cutaneous B-cell lymphomas. This variety is rare. The average diagnosis is nine months, early suspicion, being important for timely treatment and reducing the risk of complications. In this article we present the case of a 64-year-old male patient with PCDLCL-LT, with adequate response to treatment.

Keywords: cutaneous lymphoma, B-cell lymphoma, leg type lymphoma.

INTRODUCCIÓN

El linfoma cutáneo primario (LCP) define a aquella neoplasia que se desarrolla en la piel y que en el momento del diagnóstico o seis meses después del mismo, no muestra enfermedad extracutánea.¹ Son linfomas no Hodgkin que pueden derivar de células T (70-85%) o en menor frecuencia de células B, este último se clasifica en: linfoma de células B de la zona marginal, linfoma centro-folicular, linfoma difuso de células B grandes tipo pierna, úlcera mucocutánea por virus de Epstein Barr (provisional), linfoma intravascular de células B gran-

des.¹⁻³ El linfoma cutáneo primario difuso de células B grandes tipo pierna (LCPDCG-TP) junto con el linfoma intravascular de células B grandes, tienen comportamiento biológico agresivo y su pronóstico es malo.⁴

La fisiopatogenia del LCPDCG-TP no está del todo determinada; sin embargo, se ha asociado con estimulación antigénica persistente por ciertos virus y bacterias,¹ así como mutaciones genéticas en MYD88/CD79B y/o pérdida de CDKN2A.^{1,3}

En general afecta a mujeres mayores de 70 años. La pierna es el sitio más común de manifestación.^{1,2,5}

Los principales factores de riesgo para desarrollar este tipo de linfoma cutáneo son: diabetes tipo 2, toxicomanías (cocaína y marihuana), infección viral (VIH y VEB), exposición a pesticidas.⁵

* Jefe del Servicio de Úlceras.

† Jefe del Servicio de Histopatología.

§ Dermatopatóloga.

¶ Residente del tercer año de Dermatología.

|| Residente del primer año de Medicina Interna. Hospital General «Fernando Quiroz Gutiérrez», ISSSTE.



Las opciones terapéuticas de primera línea son la quimioterapia con rituximab, doxorubicina, ciclofosfamida, vincristina y prednisona (R-CHOP), con o sin radioterapia adicional.^{2,3}

EPIDEMIOLOGÍA

Los linfomas cutáneos primarios de células T (LCPCT) representan 70-85% de los casos y en menor frecuencia los de células B (LCPCB) con 15 a 30%, datos reportados a nivel mundial. Los LCPCB tienen incidencia de 0.3 casos por 100,000 habitantes por año.⁵

En México, en un estudio en 2008 realizado en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua», experiencia de 20 años, se analizaron 140 casos, encontrando datos similares: LCPCT (70.7%) y LCPCB (29.3%), de estos últimos el predominio fue en el género masculino con rango de edad de 16 a 89 años, con promedio de 49 años y evolución promedio al momento de la consulta menor a un año (77.3%).⁶

En otro estudio llevado a cabo en el Servicio de Dermatología del Hospital Juárez de México, en un período de cinco años, se analizaron 30 casos, con predominio de LCPCT (93.3%) sobre LCPCB (6.6%), de este último no hubo diferencia respecto al sexo, el intervalo de edad fue de 51 a 85 años con promedio de edad de 68 años y evolución promedio de nueve meses.⁵

El LCPDCG-TP representa 20% de los LCPCB y 4% de los LCP. Afecta a mujeres mayores de 70 años, a diferencia de México en donde la prevalencia es mayor en el sexo masculino.^{2,3,6}

FACTORES DE RIESGO

Se han establecido los siguientes factores de riesgo para el LCP: tabaquismo de más de 40 años, antecedentes de exposición a solventes o pesticidas, alcoholismo, diabetes tipo 2, toxicomanías (cocaína y marihuana), infección viral (VIH y VEB) e hipertensión arterial.⁵

CLASIFICACIÓN

En el año 2018, la Organización Mundial de la Salud-Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer (WHO-EORTC por sus siglas en inglés) publicaron la última actualización de la clasificación de los tumores de la piel, por nuestro interés abordaremos brevemente los LCPCB^{1-3,5,7,8} (**Tabla 1**).

PATOGÉNESIS

No está del todo determinada; se le ha asociado con estimulación antigénica persistente por ciertos virus (inmunodeficiencia humana, hepatitis C, Epstein Barr) y bacterias (*Borrelia burgdorferi*).¹ Por otro lado, se han detectado múltiples aberraciones genéticas, con promedio de seis mutaciones por paciente, como: la delección en la región p21 del cromosoma 9 que ocasiona alteraciones en el gen CDKN2A y por consiguiente, pérdida de función de p16, que resulta en aumento de la proliferación celular y degradación de p53; la translocación de t(8,14) q(24,32) se asocia con expresión continua de la proteína MYC; amplificaciones en la región 18q21.31-q21.33 que codifican para las proteínas inhibitoras de la apoptosis Bcl-2 y MALT-1. De 70-84% de estos pacientes tienen mutaciones en L265P del gen MYD88 que provoca aumento de NF-κB, lo que confiere a las células resistencia a apoptosis, así como resistencia al tratamiento. En general, casi todos los casos (95%) albergaban una o más alteraciones, siendo las principales MYD88/CD79B y/o pérdida de CDKN2A.^{1,3}

CUADRO CLÍNICO

Como su nombre lo indica, 76% se localiza en las extremidades inferiores, específicamente en la parte inferior de las piernas, puede afectar una o ambas. Es raro que comprometa otras localizaciones: piel cabelluda (15%) extremidades superiores (5%) y tronco (5%).^{1,2,5,8} Se manifiesta como lesiones de aspecto nodular o tumoraciones de crecimiento rápido, pueden ser únicas o múltiples (60%),³ eritemato-violáceas, infiltradas y ocasionalmente ulceradas.^{1,2,4,7} Con evolución promedio de 8 meses, y en general asintomáticas.¹ La diseminación extracutánea ocurre desde 10 hasta 43% de los casos y suele afectar ganglios linfáticos, médula ósea y sistema nervioso central.^{2,5} A la dermatoscopia se ha descrito un color salmón/naranja que se correlaciona con la infiltración linfocítica dérmica densa.⁹

DIAGNÓSTICO

Éste se realiza al llevar a cabo una biopsia, cuyo estudio histopatológico muestra infiltrado denso y difuso en la dermis, constituida por células grandes que son los inmunoblastos y centroblastos, este infiltrado puede extenderse hasta el tejido celular subcutáneo. La inmunohistoquímica es positiva para CD20, CD79, Pax-5, Bcl-2, MUM1/IRF4 y FOX-P1, negativa para CD10 y Bcl-6.⁹

Se recomienda completar el plan de estudio de estos pacientes solicitando estudios de extensión (imagen PET/TC) y de laboratorio (hemograma completo, química sanguínea completa), así como biopsia de médula ósea siempre que sea posible, para el diagnóstico y la estadificación y descartar enfermedad sistémica, lo anterior para iniciar tratamiento en forma oportuna.⁷

TRATAMIENTO

El manejo es multidisciplinario, integrado por dermatólogos, patólogos, oncólogos hematológicos y oncólogos radioterápicos.^{7,4}

La primera línea de tratamiento es la inmunopoliquimioterapia con rituximab, doxorubicina, ciclofosfamida, vincristina y prednisona (R-CHOP). Esta terapia da como resultado remisión completa en la mayoría de los pacientes; no obstante, más de dos tercios de los pacientes sufren recaídas en meses o años; las altas

tasas de recaídas sugieren que, después del tratamiento inicial, no se detecta adecuadamente la enfermedad residual, planteando un control más efectivo de la enfermedad residual mínima.²

La radioterapia se puede considerar en pacientes con lesiones únicas y más tarde considerar R-CHOP, o en pacientes de edad avanzada y/o en presencia de comorbilidades importantes que impiden el uso de agentes de quimioterapia sistémica, en caso de número limitado de lesiones.^{3,8}

Se han obtenido resultados prometedores de ensayos clínicos con bortezomib, lenalidomida e ibrutinib. En casos más agresivos con contraindicaciones a regímenes tipo R-CHOP, la asociación de rituximab con doxorubicina liposomal pegilada puede ser un enfoque alternativo.⁴

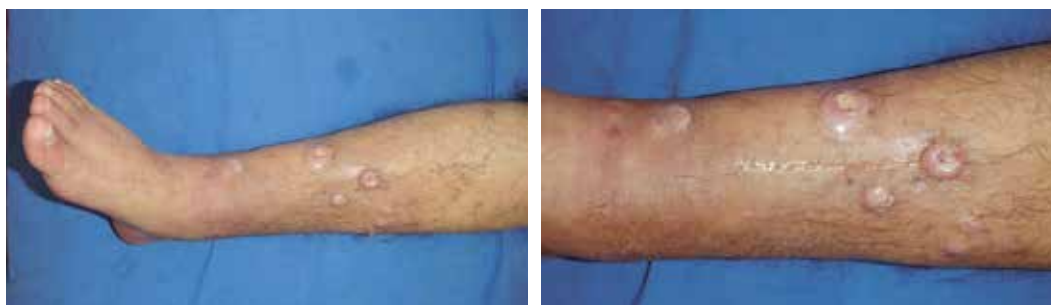
Los intervalos de seguimiento generalmente son de tres meses después del tratamiento inicial. Todo seguimiento consiste en un examen clínico cutáneo y

Tabla 1: Clasificación de la Organización Mundial de la Salud-Organización Europea para la Investigación y el Tratamiento del Cáncer.

Clasificación	Características
Linfoma primario cutáneo de células B de la zona marginal	<ul style="list-style-type: none"> - Es indolente. - 7% de los linfomas cutáneos primarios. - Relacionado con infección por <i>Borrelia burgdorferi</i>. - Localización: extremidades y tronco. - Morfología: placas o nódulos pequeños rojo-violáceos, solitarios o más comúnmente multifocales. - Pronóstico: bueno. Supervivencia a cinco años de 95 a 100%.
Linfoma primario cutáneo de células B centrofoliolar	<ul style="list-style-type: none"> - Es indolente. - 10% de los linfomas cutáneos primarios. - Es el más común de los LCPCB. - Localización: cabeza, cuello y tronco. - Morfología: lesiones de aspecto papular o neoformaciones rojo-violáceas rodeadas de un halo eritematoso, suelen ser únicas. - Pronóstico: bueno, supervivencia a cinco años de 95%.
Linfoma primario cutáneo de células B difuso, de células B grandes tipo piernas	<ul style="list-style-type: none"> - Variante menos común (2% de los LCP) y la más agresiva. - Más frecuente: mujeres mayores de 70 años. - Localización: parte inferior de las piernas. - Morfología: lesiones de aspecto nodular eritemato-violáceas de crecimiento rápido. - Pronóstico: tasa de supervivencia a cinco años de 100% en tumores solitarios, pero si son múltiples, sólo es de 36-45%. - Altas tasas de recurrencia.
Úlcera mucocutánea por virus de Epstein-Barr (provisional)	<ul style="list-style-type: none"> - Es indolente. - En paciente con inmunosupresión (relacionada con la edad o iatrogénica: metotrexato, azatioprina, ciclosporina, inhibidores del factor de necrosis tumoral). - Localización: piel, mucosa orofaríngea o tracto gastrointestinal. - Morfología: lesión ulcerosa solitaria, bien delimitada. - Pronóstico: bueno.
Linfoma intravascular de células B grandes	<ul style="list-style-type: none"> - Es agresivo. - Localización: piel (piernas y tronco), SNC, pulmón. - Morfología: mancha y placas violáceas, nódulos dolorosos de color rojo azulado, tumores ulcerados o lesiones cutáneas telangiectásicas. - Pronóstico: a tres años 56% (con lesiones cutáneas) y 22% (con enfermedad generalizada).

Figura 1:

Neoformaciones de aspecto nodular, de forma y tamaño variable, con centro deprimido, con costras melicéricas y secreción blanquecina en su superficie, de bordes bien definidos.

**Figura 2:**

Diferentes aspectos de la dermatosis. En algunas neoformaciones la superficie está ulcerada, con necrosis.

ganglionar completo en laboratorio y evaluación PET-CT y reestadificación anual. Después del final de la terapia, se necesita una tomografía PET-CT cada 6 a 12 meses.⁴

El pronóstico suele ser bueno, aunque la supervivencia de los pacientes que expresan Bcl-2 es de 55% a cinco años; la presencia de múltiples lesiones empeora el pronóstico;^{2,3} así mismo, la tasa de recurrencias es de 55-70%.^{1,10}

CASO CLÍNICO

Se trata de un hombre de 65 años de edad, fumador activo desde los 15 años, quien acude por una dermatosis localizada en extremidad inferior derecha, de la que afectaba pierna en cara anterior, unilateral. Monomorfa y monolesio-

nal, constituida por múltiples lesiones de aspecto nodular, de forma y tamaño variable, centro deprimido, con costras melicéricas y secreción blanquecina en su superficie, de bordes bien definidos. Algunos se observaban ulcerados en su superficie, con necrosis. Refería evolución de cinco meses (**Figuras 1 y 2**). Previamente multitratado con penicilina, cefalexina y ciprofloxacino. Además, refiere pérdida de peso de 6 kg en seis meses, fiebre nocturna hasta 39 grados desde hace un mes, hiporexia, astenia y adinamia.

En el resto del examen físico se observó que el paciente se encontraba en mal estado general. A nivel de tórax, con discretos estertores en los ápices, en región inguinal derecha se palpaban dos adenomegalias de 2 y 4 cm.

Se realiza biopsia incisional, con reporte histopatológico de epidermis con acantosis regular, en dermis

superficial se aprecia una banda normal de colágena (**Figura 3**) por debajo de la cual se observa un denso infiltrado que ocupa el resto de la dermis, está constituido por linfocitos atípicos, con núcleos pleomórficos grandes, hiper cromáticos y con mitosis anormales (**Figuras 4 a 6**).

Inmunohistoquímica: CD-20 y MUM-1: positivo; CD-10, BCL6, CD-3, CD-30: negativos. El diagnóstico histopatológico fue linfoma B difuso de células grandes no centro germinal.

El paciente fue referido al Instituto Nacional de Cancerología donde recibió tratamiento con seis ciclos de R-CHOP, con mejoría de sus lesiones clínicas y hasta el momento sin recidivas (**Figura 7**).



Figura 3:

Epidermis con acantosis regular, por debajo de la cual se observa una banda de tejido colágeno con vasos dilatados (H&E 4x).

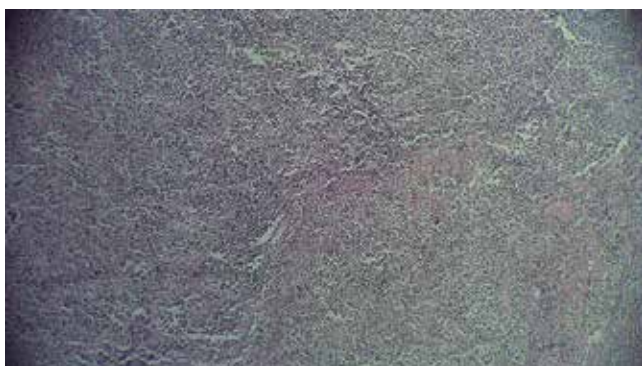


Figura 4: *En dermis reticular se observa infiltrado moderadamente denso y difuso (H&E 4x).*

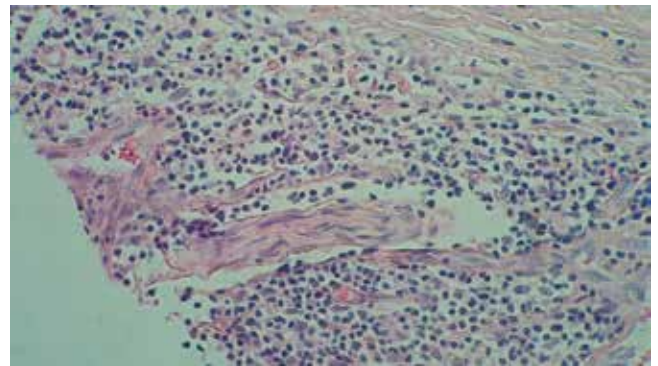


Figura 5: *Se observa infiltrado que tiende a rodear vasos dilatados y fibras nerviosas (H&E 40x).*

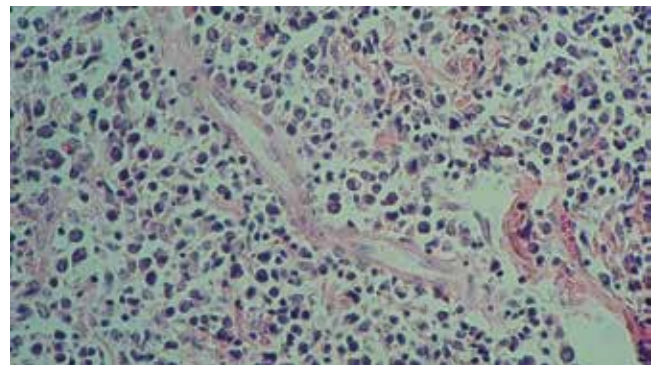
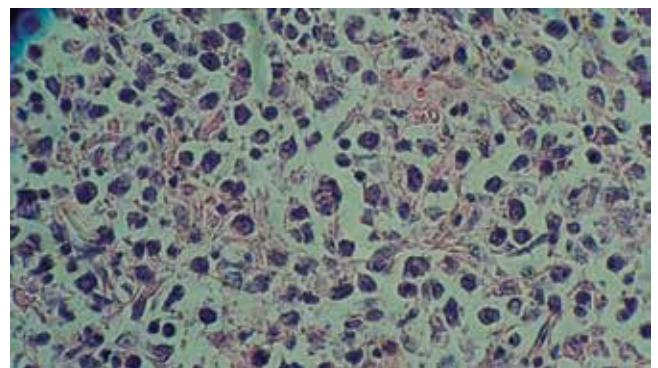


Figura 6: *Infiltrado constituido por linfocitos atípicos con núcleos grandes e hiper cromáticos (H&E 40x).*



COMENTARIO

El presente caso nos muestra un cuadro clínico muy florido de LCPDCG-TP; sin embargo, al ser una dermatosis infrecuente no es lo primero en lo que se piensa como diagnóstico diferencial. Nos enseña que la valoración en cada paciente debe ser exhaustiva desde la topo-

grafía, morfología de las lesiones, tiempo de evolución, así como la edad de presentación, como el caso de nuestro paciente, datos que nos orientan al diagnóstico. Además, siempre que nos enfrentemos a un paciente con neoformación de evolución crónica, que no ha respondido a los tratamientos previos, es importante realizar una exploración física para detectar adenomegalias, asimismo complementar el plan de estudio, solicitando exámenes de laboratorio e imagenología. El reporte histopatológico fue diagnóstico. El paciente motivo de esta comunicación fue referido al INCAN, en donde se le realizó inmunohistoquímica confirmando el diagnóstico. Por la presencia de ganglios palpables en región poplíteo e inguinal derecha, nuestro paciente se estadificó en etapa clínica II, recibió la primera línea de tratamiento R-CHOP (seis ciclos), con lo cual tuvo remisión completa de las lesiones, tanto cutáneas, como a nivel ganglionar.



Figura 7: Control postratamiento, con resolución de las lesiones, quedando solo cicatrices y manchas residuales.

REFERENCIAS

1. Villela-Segura U, Villalobos-Meza M, Salazar-Pachicano J. Manifestación atípica de un linfoma cutáneo difuso de células B grandes tipo pierna. *Dermatol Rev Mex.* 2021; 65: S27-S30. doi: 10.24245/dermatolrevmex.v65id.5415.
2. Pinheiro CG, Cruz LCB, Paz ARD, Trindade LC. Primary cutaneous B-cell lymphoma leg type: good response with the RADHAP 21 protocol. *An Bras Dermatol.* 2022; 97: 179-183. doi: 10.1016/j.abd.2020.09.014.
3. Schrader AMR, de Groen RAL, Willemze R, Jansen PM, Quint KD, Cleven AHG et al. Genetic stability of driver alterations in primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma, leg type and their relapses: a rationale for the use of molecular-based methods for more effective disease monitoring. *Cancers (Basel).* 2022; 14: 5152. doi: 10.3390/cancers14205152.
4. Vitiello P, Sica A, Ronchi A, Caccavale S, Franco R, Argenziano G. Primary cutaneous B-cell lymphomas: an update. *Front Oncol.* 2020; 10: 651. doi: 10.3389/fonc.2020.00651.
5. Uribe-Franco RC, Puebla-Miranda M. Prevalencia de linfoma cutáneo atendido en el servicio de dermatología de un hospital de segundo nivel en México. *Med Int Méx.* 2022; 38: 526-537. Disponible en: <https://www.medigraphic.com/pdfs/medintmex/mim-2022/mim223f.pdf>
6. González GKI, Alcalá PD, Medina BA, Torres GS. Epidemiología de linfoma cutáneo en el Servicio de Dermatooncología del Centro Dermatológico "Pascua": experiencia de 20 años. *Dermatología CMQ.* 2008; 6: 221-226.
7. Krenitsky A, Klager S, Hatch L, Sarriera-Lazaro C, Chen PL, Seminario-Vidal L. Update in diagnosis and management of primary cutaneous B-cell lymphomas. *Am J Clin Dermatol.* 2022; 23: 689-706. doi: 10.1007/s40257-022-00704-0.
8. Zehnder M, Amarov B, Abrunhosa-Branquinho AN, Maiwald-Urošević M, Mühleisen B, Saulite I et al. Radiotherapy as a treatment option for local disease control in primary cutaneous diffuse large B-cell lymphoma, leg type. *Dermatology.* 2022; 238: 967-976. doi: 10.1159/000522053.
9. Behera B, Palit A, Nayak AK, Panigrahi A, Mishra P, Sethy M. Clinico-dermoscopic-pathological features of a rare case of locally invasive multifocal primary cutaneous diffuse large B cell lymphoma-leg type over the face and scalp. *Indian J Dermatol.* 2022; 67: 283-286. doi: 10.4103/ij.d.IJD_783_20.
10. Vences-Carranza M, Navarrete-Franco G, González-González M, Ramos-Garibay A, Álvarez-Gallegos V, Ortiz-Ávalos M. Linfoma B cutáneo de células grandes de la pierna. *Dermatol Rev Mex.* 2012; 56: 66-70.

Correspondencia:

Dra. Fabiola Jiménez-Hernández.

Dr. Vértiz 464. esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780.

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel: 55 5519-6351.

E-mail: drajimenezher@gmail.com



Tricorrexix nodosa localizada

Localised trichorrhexis nodosa

Miguel Ángel Cardona-Hernández,* Paulina Méndez-Islas†

RESUMEN

La tricorrexix nodosa es una condición capilar caracterizada por la fractura del cabello, que puede ser congénita o adquirida. La forma adquirida suele ser causada por traumas físicos, térmicos o químicos que afectan la estructura del cabello, manifestándose como nodulaciones blanquecinas a lo largo de los tallos capilares. En este artículo, comunicamos el caso de un paciente del sexo masculino de 24 años con tricorrexix nodosa adquirida distal. El tratamiento adecuado incluyó evitar estos factores y el uso de un champú reparador junto con suplementos de biotina y zinc, resultando en una mejora significativa y reducción de las áreas afectadas.

Palabras clave: tricorrexix nodosa, tratamiento, tallo piloso.

ABSTRACT

Trichorrhexis nodosa is a hair condition characterized by hair fracture, which can be congenital or acquired. The acquired form is usually caused by physical, thermal or chemical trauma that affects the hair structure, manifesting as whitish nodulations along the hair shafts. In this article, we report the case of a 24-year-old male patient with acquired distal trichorrhexis nodosa. Proper treatment included avoidance of these factors and the use of a repair shampoo along with biotin and zinc supplements, resulting in significant improvement and reduction of the affected areas.

Keywords: trichorrhexis nodosa, treatment, hair shaft.

INTRODUCCIÓN

La tricorrexix nodosa (TN) es la alteración estructural más frecuente del tallo piloso. Fue descrita por primera vez hace más de 100 años, en 1852, por Samuel Wilks, sin embargo, el término de TN fue propuesto hasta 1876 por M. Kaposi.¹⁻³ La variedad más común es la forma adquirida.

CASO CLÍNICO

Se trata de un paciente del sexo masculino, de 24 años de edad, sin antecedentes personales de importancia. Acude al Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» porque su cabello «se rompe» desde hace tres meses. Ha sido tratado con champú comercial y minoxidil tópico sin mejoría. Al interrogatorio directo refiere el uso asiduo de gorra y cepillado enérgico frecuente.

A la exploración física presentaba dermatosis localizada a cabeza, de la cual afecta el pelo terminal en las regiones temporales, de manera bilateral, constituida por discreta disminución de la densidad capilar, y por numerosas concreciones nodulares blanquecinas ubicadas en los tallos distales. De evolución crónica y asintomática (**Figura 1**).

También presentaba en vértex y región frontal zonas alopécicas, con miniaturización y variabilidad del tallo. Con el diagnóstico clínico de alopecia androgenética y un trastorno estructural del pelo, se realiza examen tricoscópico, donde se aprecian ensanchamientos nodulares del pelo, tres fracturas a lo largo de tallo piloso y una imagen de «escobas encontradas» a la microscopía de luz (**Figuras 2 y 3**), con lo que se estableció el diagnóstico clínico de TN adquirida, variedad distal. Se indican medidas generales como evitar el uso de gorra y cepillado enérgico, así como tratamiento de soporte con

* Médico adscrito.

† Residente del Curso de Postgrado en Dermatopatología.

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

Citar como: Cardona-Hernández MÁ, Méndez-Islas P. Tricorrexix nodosa localizada. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (1): 18-20. <https://dx.doi.org/10.35366/119094>



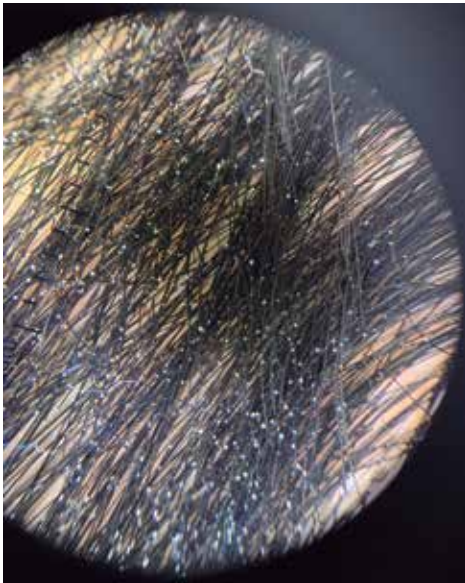


Figura 1:

Concreciones nodulares blanquecinas a lo largo del tallo piloso.

champú reparador capilar y suplemento alimenticio con biotina y zinc.

TRICORREXIS NODOSA

La TN es una dermatosis poco publicada, aunque representa la alteración estructural más frecuente del tallo piloso, causante de fracturas proximales o distales. En la mayoría de los reportes afecta con mayor frecuencia al sexo femenino.^{4,5}

CUADRO CLÍNICO

Clínicamente se manifiesta como pelo frágil y opaco, que presenta ensanchamientos nodulares blanquecinos a intervalos irregulares a lo largo del pelo. Los pacientes pueden referir poco crecimiento del mismo. Con mayor frecuencia afecta la piel cabelluda, aunque también puede afectar el vello púbico, cejas, pestañas y barba.^{1,6}

ETIOLOGÍA Y FACTORES DE RIESGO

Se clasifica en TN congénita y adquirida, siendo la última la que con mayor frecuencia se comunica. La primera es una afección rara con un patrón de herencia autosómico dominante. Se puede presentar al nacimiento o a los pocos meses de vida. Se encuentra como hallazgo único en 6% de los

pacientes pediátricos; sin embargo, se puede presentar asociada a alteraciones metabólicas como la aciduria arginosuccínica (mutaciones en el gen *ASL* que codifica para la enzima argininosuccinasa), que produce deficiencia de arginina ocasionando debilidad y favoreciendo la fractura del pelo.^{1,6} También se asocia a la enfermedad de Menkes (defecto en el metabolismo del cobre),⁷ deficiencia de carboxilasa múltiple, síndrome tricohepatoentérico, síndrome de Goltz, síndrome de Netherton, citrulinemia, pelo lanudo y tricotiodistrofia.¹

Respecto a la TN adquirida, la principal causa es el trauma, el cual puede ser físico como un cepillado o rascado crónico excesivo, trauma térmico como la aplicación de calor o la exposición prolongada a la

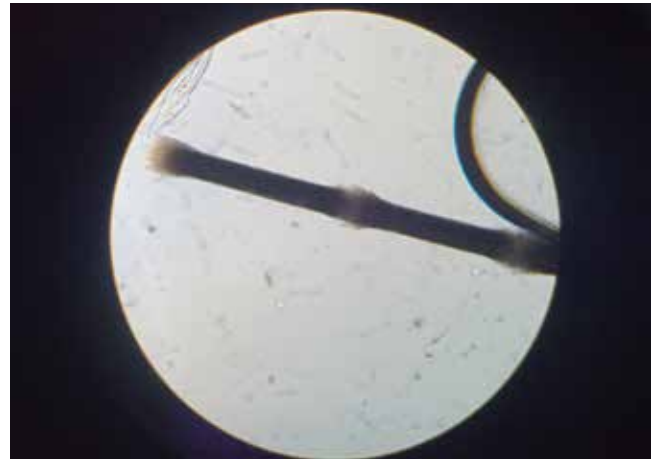


Figura 2: *Imagen donde se aprecian tres fracturas a lo largo de tallo piloso.*



Figura 3: *Imagen típica de «escobas encontradas» a la microscopía de luz.*

radiación ultravioleta (RUV), y/o secundario a trauma químico como el uso excesivo de tintes, champús, acondicionadores, fijadores, blanqueadores, permanentes y baños con agua salada. El hipotiroidismo o alteraciones en el metabolismo del hierro, son padecimientos asociados también reportados.^{1,3,8}

La TN adquirida se subdivide en proximal y distal; la primera es más común en pacientes de raza negra y es ocasionada por la realización de procedimientos como alaciados u ondas permanentes; en estos casos la ruptura ocurre proximal al nacimiento del tallo piloso. El subtipo distal es más común en pacientes de raza blanca y orientales, la fractura se produce a unos centímetros del nacimiento del pelo.

DIAGNÓSTICO

El diagnóstico confirmatorio se hace utilizando la microscopía de luz, y en ocasiones la electrónica. El hallazgo característico es la apariencia de puntas de pincel abiertas, que es causado por la ruptura de la cutícula que conduce a la exposición de las fibras que lo hacen más susceptible para su fractura.

Para determinar las causas de la TN adquirida se pueden hacer estudios adicionales como biometría hemática completa, pruebas de función tiroidea y determinación de niveles de cobre.

Entre los diagnósticos diferenciales se encuentran: la alopecia areata, alopecia androgenética, moniletrix, piedra, dermatitis seborreica, efluvio telógeno y tricotilomanía entre otros.¹ A la tricoscopia de gran aumento aparecen estructuras como nódulos o espacios de color claro ubicados a lo largo del pelo.⁸

TRATAMIENTO

En la TN adquirida, la piedra angular del tratamiento es evitar el trauma desencadenante como el cepillado excesivo, exposición al calor, trauma mecánico y/o rascado crónico, pues no existe una terapia específica.

La resolución del cuadro es variable con reportes de hasta cuatro años en resolver. La implementación de una rutina adecuada para el aseo de la piel cabelluda y pelo es un punto importante, se recomienda, el uso de champú con tensoactivos no iónicos o anfóteros. En nuestro caso, la evolución del paciente ha sido favorable, mostrando una notable mejoría tras el tratamiento proporcionado. La disminución significativa de las áreas afectadas refleja la efectividad del abordaje terapéutico aplicado.^{1,6,9}

COMENTARIO

El caso de TN presentado en este artículo subraya la importancia de un diagnóstico preciso y de atención médica adecuada para abordar esta compleja afección capilar. La TN, aunque relativamente rara, puede tener un impacto significativo en la calidad de vida de los pacientes debido a los problemas estéticos y las posibles complicaciones asociadas. A través de una comprensión detallada de sus manifestaciones clínicas, causas subyacentes y opciones terapéuticas, los profesionales de la salud pueden ofrecer estrategias efectivas para el manejo y la mejora de los síntomas. Este caso pone de manifiesto la necesidad de vigilancia continua e investigación más profunda para optimizar el cuidado y apoyar a quienes padecen esta condición. La colaboración interdisciplinaria y la educación continua son esenciales para avanzar en el conocimiento y el tratamiento de la TN, contribuyendo así a una mejor calidad de vida para los afectados.

REFERENCIAS

1. Wolff K, Goldsmith L, Katz S, Gilchrist B, Palle AS, Leffell D. *Fitzpatrick's dermatology in general medicine*. 11th ed. McGraw-Hill. 2019; pp. 766-767.
2. Pisani V. Trichorrhexis nodosa. *Eur J Pediatr Dermatol*. 2006; 16: 28.
3. Martin AM, Sugathan P. Localised acquired trichorrhexis nodosa of the scalp hair induced by a specific comb and combing habit. A report of three cases. *Int J Trichology*. 2011; 3: 34-37.
4. Yoo JH, Youn JI. Localized trichorrhexis nodosa. *Ann Dermatol*. 1995; 7: 86-87.
5. Gari SA. A case of acquired trichorrhexis nodosa after applying new hair spray. *Journal of the Saudi Society of Dermatology & Dermatologic Surgery*. 2013; 17: 73-75.
6. Whiting DA. Structural abnormalities of the hair shaft. *J Am Ac Dermatol*. 1987; 16: 1-25.
7. Hernández-Ramírez H. Tricorrexis nodosa adquirida. *Dermatol Rev Mex*. 2017; 61: 59-63.
8. Rudnicka L, Olszewska M, Rakowska A, Slowinska M. Trichoscopy update 2011. *J Dermatol Case Rep*. 2011; 5: 82-88.
9. Haskin A, Kwatra SG, Aguh C. Breaking the cycle of hair breakage: pearls for the management of acquired trichorrhexis nodosa. *J Dermatolog Treat*. 2017; 28: 322-326.

Correspondencia:

Dr. Miguel Ángel Cardona-Hernández

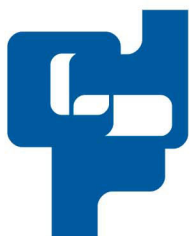
Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX

Tel: 55 5519-6351

E-mail: drmiguelcardona08@gmail.com



REVISTA DEL
CENTRO
DERMATOLOGICO
PASCUA

Indizada y compilada en:

Medigraphic, literatura biomédica
<http://www.medigraphic.org.mx>

**Biblioteca de la Universidad de Regensburg,
Alemania**

<http://www.bibliothek.uni-regensburg.de/ezeit/fl.phtml?notation=WW-YZ&bibid=ZBMED&colors=3&frames=&toc=&ssg=>

**Biblioteca del Instituto de Investigaciones
Biomédicas, UNAM**

http://www.revbiomedicas.unam.mx/_biblioteca/revistas.html

Universidad de Laussane, Suiza
<http://www2.unil.ch/perunil/pu2/>

**Biblioteca de la Universidad Norte
de Paraná, Brasil**

http://www.unopar.br/bibli01/biologicas_periodicos.htm

**LATINDEX. Sistema Regional de Información en
Línea para Revistas Científicas de América Latina,
el Caribe, España y Portugal**
<http://www.latindex.org/>

Biblioteca Virtual en Salud (BVS, Brasil)
<http://portal.revistas.bvs.br>

Biblioteca del Instituto de Biotecnología UNAM
<http://www.biblioteca.ibt.unam.mx/revistas.php>

Asociación Italiana de Bibliotecas (AIB)
<http://www.aib.it/aib/commiss/cnur/peb/peba.htm3>

**Biblioteca Médica Estatal del Ministerio de
Patrimonio y Cultura, Italia**
<http://bms.beniculturali.it/ejnls/index.php>

**PERIODICA (Índice de Revistas Latinoamericanas
en Ciencias) UNAM**
<http://periodica.unam.mx>

Google Académico
<http://scholar.google.com.mx/>

**Wissenschaftszentrum Berlin für Sozialforschung,
Berlin WZB**

<http://www.wzb.eu/de/bibliothek/bestand-recherche/elektron-zeitschriften>

**Virtuelle Bibliothek Universität des Saarlandes,
German**

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=SULB&colors=7&lang=de>

University of South Australia. Library Catalogue
<http://search.library.unisa.edu.au/az/a>

**Biblioteca electrónica de la Universidad de
Heidelberg, Alemania**

<http://rzblx1.uni-regensburg.de/ezeit/search.phtml?bibid=UBHE&colors=3&lang=de>

Biblioteca de la Universidad de Bielefeld, Alemania
https://www.digibib.net/jumpto?D_SERVICE=TEMPLATE&D_SUBSERVICE=EZB_BROWSE&DP_COLORS=7&DP_BIBID=UBBIE&DP_PAGE=search&LOCATION=361

**Mercyhurst University. Hammermill Library. Erie,
Pennsylvania**

<http://services.trueserials.com/CJDB/WEB/browse>

**Memorial University of Newfoundland,
Canada**

http://www.library.mun.ca/copyright/index_new.php?showAll=1&page=1

University of Washington Libraries
<http://guides.lib.washington.edu/ejournals>

**Yeungnam University College of Medicine Medical
Library, Korea**

http://medlib.yu.ac.kr/journal/subdb1.asp?table=totdb&Str=%B1%E2%C5%B8&Field=ncbi_sub

**Research Institute of Molecular Pathology (IMP)/
Institute of Molecular Biotechnology (IMBA)
Electronic Journals Library,
Viena, Austria**

http://cores.imp.ac.at/max-perutz-library/journals/details/?tx_ezbfepi3%5Bjournal_id%5D=109018&cHash=526dbf8e46165edae035353ed109d2dc

University of Nevada, Reno EU
<http://wx2mz2qh4l.search.serialssolutions.com/?L=Wx2Mz2QH4L>



Placas eritematosas hiperpigmentadas diseminadas a cara, tronco y extremidades

Hyperpigmented erythematous plaques disseminated to face, trunk and extremities

Myrna del Carmen Rodríguez-Acar,* Gisela Navarrete-Franco,†
Bianca Eunice López-Zenteno‡

CASO CLÍNICO

Paciente del sexo masculino, de 78 años de edad, originario y residente de San Juan de los Ríos, Puebla, de ocupación campesino, sin antecedentes de importancia para padecimiento actual, quien acude



Figura 1:

Numerosas placas eritematosas en cara y tercio superior de tronco, a nivel de cara anterior.



Figura 2:

Cara posterior de tórax y región lumbar.



Figura 3:

Lesiones de aspecto nodular.

* Dermatóloga y Jefa de la Consulta Externa.

† Dermatóloga y Exjefa del Servicio de Dermatopatología.

‡ Dermatóloga.

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

Citar como: Rodríguez-Acar MC, Navarrete-Franco G, López-Zenteno BE. Placas eritematosas hiperpigmentadas diseminadas a cara, tronco y extremidades. Rev Cent Dermatol Pascua. 2024; 33 (1): 22-26. <https://dx.doi.org/10.35366/119095>

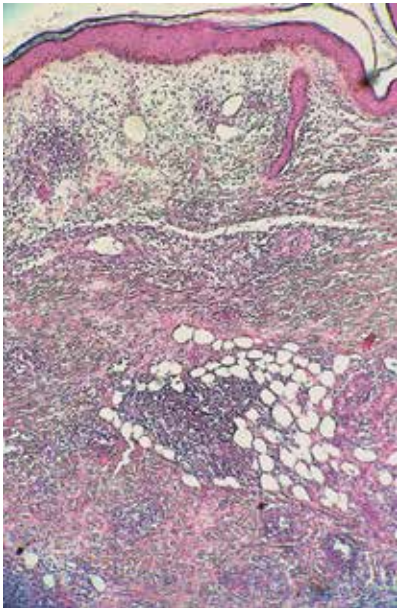


Figura 4: Corte histológico de la lesión con tinción de rutina. (H&E 4x).

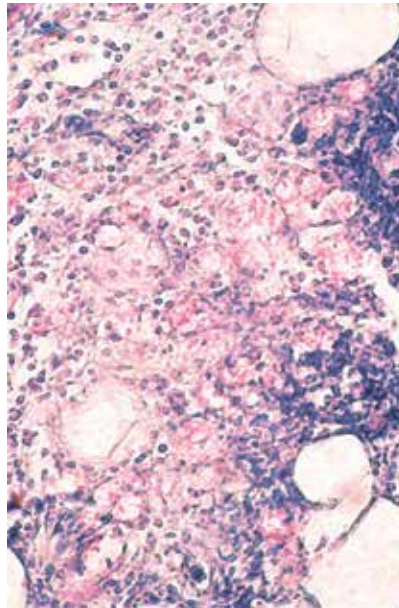


Figura 5: (H&E 20x).

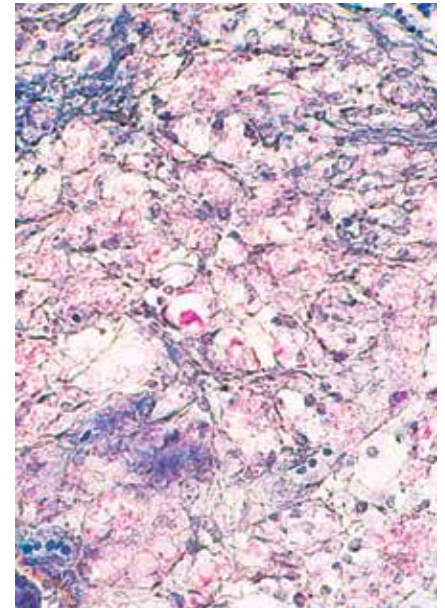


Figura 6: (H&E 40x).

al Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua» refiriendo la presencia de «granos» en extremidades y en tronco, con una evolución de un año y medio. Como síntomas refería prurito ocasional. Tratado previamente con múltiples antibióticos: cefixima, minociclina, trimetoprima-sulfametoxazol, además de loratadina y dexametasona, sin mejoría. A la exploración física se observa dermatosis diseminada a cabeza, tronco, extremidades superiores e inferiores. De la primera, afecta cara en región frontal y lóbulos de orejas; de la segunda, principalmente tórax anterior y posterior a nivel de tercios superior y medio así como región lumbar; de la tercera, compromete brazos y antebrazos por todas sus caras, y de la última, muslos. Bilateral y con tendencia a la simetría. Dermatosis de aspecto monomorfo, polilesional, constituida por eritema, manchas hiperpigmentadas color marrón oscuro, así como algunas lesiones de aspecto nodular, elementos que conflúan para formar placas de bordes mal limitados, de diferente forma y tamaño, cubiertas con fina escama blanquecina. De evolución crónica (**Figuras 1 a 3**). El paciente refería disestesias difusas en miembros torácicos y pélvicos. Resto de interrogatorio negativo.

Se realiza biopsia incisional y el estudio histopatológico con tinción de rutina muestra: epidermis atrófica con hiperqueratosis ortoqueratósica, formación de tapones córneos e hiperpigmentación de la capa basal. En algunas zonas de la dermis superficial se observa la presencia de edema entre las fibras colágenas así como infiltrados moderados focales que tienden a rodear algunos vasos dilatados y congestionados. Estos infiltrados aumentan en intensidad y se observan ocupando la dermis media y profunda, e incluso hasta tejido celular subcutáneo. Están constituidos por abundantes histiocitos vacuolados, mismos que son más evidentes en las partes profundas del corte; además se aprecian linfocitos, histiocitos y numerosos polimorfonucleares que se ubican de manera predominante en las partes profundas de la epidermis y tejido celular subcutáneo, disponiéndose al nivel de los lóbulos grasos. Se aprecia edema en algunos sitios de la dermis profunda. Los infiltrados también tienden a rodear en algunos sitios a fibras nerviosas engrosadas. La tinción para bacilos fue positiva (**Figuras 4 a 6**).

Con los datos anteriores, ¿cuál es su diagnóstico?

LEPRA LEPROMATOSA DE ELEMENTOS CIRCUNSCRITOS

La lepra lepromatosa (LL) se considera una enfermedad dinámica, progresiva e infectante que puede o no desarrollar involucro sistémico. Es ocasionada por el bacilo *Mycobacterium leprae*, descubierto por Hansen en 1873.¹

A pesar de su baja contagiosidad, si se presentan las circunstancias adecuadas, una persona puede contagiarse con lepra. Dentro de los factores directamente relacionados se encuentran la predisposición genética, habitar en una zona endémica y la convivencia íntima y prolongada con un enfermo con lepra. Se piensa que 95% de la población presenta inmunidad genética a la infección por el bacilo de Hansen; sin embargo, todavía queda un 5%, la cual puede ser susceptible, principalmente en países endémicos, por lo que ante la presencia de datos clínicos sugestivos de la enfermedad y tiempo de evolución del cuadro –generalmente prolongado– se deberá evaluar en forma minuciosa a cada paciente sospechoso para asegurarse de descartar por completo la posibilidad de estar cursando con este padecimiento.^{2,3}

Lo poco severo de las lesiones en sus etapas iniciales, la historia natural prolongada de la enfermedad y la baja sospecha por parte del personal médico y paramédico son factores que influyen en el retraso en su diagnóstico.²

En cuanto a su presentación clínica, la LL, y en especial su polo lepromatoso, se caracteriza por la presencia de nódulos, y/o placas eritematosas infiltradas de diferente tamaño y forma. Se acompañan generalmente de alteraciones en la sensibilidad. La lepra lepromatosa nodular se subdivide a su vez, en lepra lepromatosa nodular (propriadamente dicha) y lepra lepromatosa de elementos circunscritos. Esta última es una variante poco frecuente. Como su nombre lo indica, en estos casos lo que predomina es la presencia de placas eritematosas infiltradas, de forma y tamaño variable, diseminadas a varios segmentos de la superficie corporal, con disminución de la sensibilidad. En general, esta variante solo la conoce el personal médico especializado que trata a este grupo de pacientes. Por la misma razón, no se cuenta con datos epidemiológicos en cuanto a frecuencia, grupo etario y género más afectados, comorbilidades, etc. El tratamiento es el mismo que para la lepra en general.^{4,5}

Esta dermatosis puede confundirse en múltiples ocasiones con otras patologías con manifestaciones cutáneas similares, lo cual retrasa su diagnóstico.^{6,7}

Las lesiones hiperpigmentadas pueden confundirse con pitiriasis versicolor, parapsoriasis o cuadros de hiperpigmentación postinflamatoria. En cuanto a las lesiones papulares y nodulares, se debe descartar sarcoidosis, granuloma anular diseminado, liquen plano, lesiones treponémicas papulares, leishmaniasis anérgica, y cutáneo-diseminada. Dentro de los diferenciales de las lesiones en placas, se encuentran nuevamente la sarcoidosis, mastocitosis, granuloma anular y algunas neoplasias linfoides.⁷ Entre los diferenciales menos frecuentes, pero que deben tomarse en cuenta, se encuentran urticarias crónicas, enfermedades autoinmunes y la enfermedad de Still.⁸

La respuesta inmunológica hacia el agente causal es variable, y hasta 15-30% de los pacientes infectados puede presentar reacciones leprosas secundarias. Éstas se consideran estados inflamatorios agudos, asociados a cambios súbitos en las acciones previamente programadas en el sistema inmunitario, como el inicio de tratamiento actual para LL, cursar con embarazo, puerperio, infecciones concomitantes, ingesta de alcohol, o de algunos fármacos con yodo, etcétera; sin embargo, pueden aparecer en cualquier momento durante el transcurso de la enfermedad.^{1,4} Estos fenómenos (reacción tipo I –de reversa o degradación–) son mediados por reacciones de hipersensibilidad tipo IV, (relacionadas generalmente con los tipos de lepra subpolares), y por reacciones de hipersensibilidad tipo III, (denominadas reacciones tipo II, representadas por el eritema nudoso y el eritema necrosante, observados en los casos polares de la lepra).^{1,2}

La reacción leprosa tipo II o eritema nudoso se desarrolla hasta en 30% de los pacientes con LL. Su presentación clínica se manifiesta con nudosidades dolorosas en tronco y extremidades inferiores.^{1,3,5}

En cuanto al diagnóstico en los casos de LL, la sospecha clínica y un interrogatorio minucioso son la base de la historia clínica general para tratar de detectar intencionadamente alteraciones en la sensibilidad, e interrogando para detectar el probable caso antecedente y, si los hubiera, casos colaterales. Al mismo tiempo, se solicita el examen baciloscópico, - positivo (multibacilar) y una prueba Mitsuda, si se cuenta con el antígeno correspondiente. En este tipo de lepra el resultado es negativo, lo cual es de utilidad para realizar la clasificación de cada caso.^{3,9}

Para confirmar el diagnóstico presuntivo es indispensable la realización de un estudio histopatológico. La LL tiene una presentación clínica, inmunológica e histopatológica diferente. La respuesta inmunitaria se

caracteriza por permitir la proliferación de los bacilos en los tejidos, generalmente no forman granulomas; sin embargo, se aprecian macrófagos espumosos con poca cantidad de linfocitos CD4 y CD8^{3,9} alrededor de los vasos sanguíneos. Por inmunohistoquímica se observa expresión de IL-4 e IL-10.

El tratamiento se establece de acuerdo con los siguientes parámetros: cuadro clínico, hallazgos microbiológicos y aspectos histopatológicos.

Según los lineamientos de la Norma Oficial para el diagnóstico, tratamiento y control de la lepra que se consulta a nivel mundial para tratar cada caso, la terapia multidroga con los tres fármacos: rifampicina, dapsona y clofazimina por un año continúa siendo la elección. La posología y temporalidad se determinan de forma individualizada, acorde a la clasificación de cada paciente.¹⁰ Incluso, después de la administración de la terapia multidroga, por el tiempo establecido, los pacientes pueden experimentar complicaciones o secuelas que van desde reacciones leprosas, secuelas de la enfermedad o el estigma social, situaciones que marcan su vida en forma permanente.^{2,3}

COMENTARIO

La lepra o enfermedad de Hansen continúa siendo un problema de salud pública en múltiples países, incluyendo México. Es una enfermedad poco comprendida, la cual desarrolla diversas secuelas sistémicas y emocionales en los pacientes afectados.³ Cada año se registran más de 200,000 casos de lepra a nivel mundial, a pesar de la meta de la OMS de disminuir la transmisión e incluso erradicarla.¹¹ Factores genéticos, sociales, ambientales y económicos son relevantes en la transmisión y control de dicho padecimiento. Estudios previos en países endémicos demostraron que los hábitos alimenticios deficientes, migración interna (generalmente relacionada a la desigualdad social) y hacinamiento son factores importantes que influyen en su presentación.^{12,13} Debido a que la prevalencia de la enfermedad persiste alta año con año, se sugiere que en un futuro los casos se pueden incrementar exponencialmente a nivel mundial.^{2,3}

La cantidad del bacilo en la piel y las reacciones inmunes que se desencadenan, condicionan las manifestaciones dermatológicas observadas en cada caso.

Debido a que este padecimiento se puede manifestar clínicamente con diferentes tipos de lesiones, existen múltiples diagnósticos diferenciales que el médico de primer contacto debe plantearse ante un caso sospechoso.

En el caso motivo de esta publicación, desde el inicio se pensó que se trataba de lepra, por lo que se realizó una biopsia incisional con el resultado ya descrito. Se solicitaron además baciloscopías del lóbulo de la oreja y de la mucosa nasal, reportadas como positivas +2, índice morfológico 2,1,1. Se solicitó interconsulta al servicio de rehabilitación de esta unidad médica, en donde le realizaron una exploración neurológica a detalle, encontrando disminución de la fuerza (Daniels 3/5) en brazo y pierna izquierdos, disestesias en ambos miembros torácicos y pélvicos, hipoacusia derecha y acúfenos; atrofia de músculos de miembros pélvicos, ROTS++/+++.

Al hacer la correlación clínico-bacteriológica, histopatológica y neurológica se realizó el diagnóstico definitivo de Lepra lepromatosa de elementos circunscritos. Se inició tratamiento con la llamada poliquimioterapia (dapsona, clofazimina, rifampicina) a las dosis ya conocidas, inicialmente por un año, pero al continuar con lesiones clínicas y baciloscopías positivas durante su evolución, se tuvo que administrar el tratamiento por dos años más, con lo cual se obtuvo negativización de las baciloscopías y desaparición de las lesiones clínicas. En la actualidad, el paciente está por terminar el periodo de vigilancia epidemiológica, se encuentra asintomático, en buenas condiciones generales.

A manera de conclusión, podemos señalar que la lepra es un padecimiento que ha sobrevivido al paso del tiempo, acompañando a las diferentes civilizaciones desde el principio de los tiempos, sin lograr aún su erradicación.

El impacto de esta enfermedad radica en las repercusiones sociales, políticas y de salud pública, pese a los múltiples intentos de las diversas organizaciones de salud por intentar contenerla y erradicarla.

Preocupa que los tipos de casos que predominan en nuestro país sean los lepromatosos, eso nos indica que aún no se ha cortado la cadena de transmisión, por lo que se requiere continuar con las acciones del Programa Nacional de Acción contra la Lepra que encabeza el CENAPRECE.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fischer M. Leprosy- an overview of clinical features, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2017; 15: 801-827.
2. White C, Franco-Paredes C. Leprosy in the 21st century. *Clin Microbiol Rev*. 2015; 28: 80-94. doi: 10.1128/CMR.00079-13.
3. Eichelmann K, González S, Ocampo-Candiani J. Lepra: puesta al día. Definición, patogénesis, clasificación, diagnóstico y tratamiento. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104: 554-563.

4. Bonamonte D, Filoni A, Verni P, Romita P, Angelini G. *Leprosy*. En: Bonamonte GD. *Mycobacterial skin infections*. Springer, Nature. 2017, pp. 153-276.
5. Nunzi E, Massone C, Noto S. *Clinical features en leprosy*. En: Nunzi E, Massone C (eds.) *Leprosy*. Springer-Verlag, Italia. 2012, pp. 75-110.
6. Karadag AS, Chen WC. Great imitators in dermatology: Part I. *Clinics in Dermatology*. 2019; 37: 173-174.
7. Kundakci N, Erdem C. Leprosy: a great imitator. *Clin Dermatol*. 2019; 37: 200-212.
8. Raj SK, Geetika KC, Gyawali P, Singh M, Sijapati MJ. Leprosy eliminated and forgotten: a case report. *J Med Case Reports*. 2019; 13: 276. doi: 10.1186/s13256-019-2198-1
9. Nunzi E, Massone C, Noto S. *Diagnostic work-up*. En: Nunzi E, Massone C (eds.) *Leprosy*. Springer-Verlag Italia. 2012, pp. 271-279.
10. Talhari S, Ameen M. *Drugs in leprosy*. En: Nunzi E, Massone C (eds.) *Leprosy*. Springer-Verlag Italia. 2012, pp. 281-286.
11. Naaz F, Mohanty PS, Bansal AK, Kumar D, Gupta UD. Challenges beyond elimination in leprosy. *Int J Mycobacteriol*. 2017; 6: 222-228.
12. Rao PS, John AS. Nutritional status of leprosy patients in India. *Indian J Lepr*. 2012; 84: 17-22.
13. Bakker M, Hatta M, Kwenang A, Van Mosseveld P, Faber WR, Klatser PR et al. Risk factors for developing leprosy a population based cohort study in Indonesia. *Lepr Rev*. 2006; 77: 48-61.

Correspondencia:

Dra. Myrna del Carmen Rodríguez Acar

Dr. Vértiz 464 Esq. Eje 3 Sur,

Col. Buenos Aires, 06780,

Alcaldía Cuauhtémoc, CDMX.

Tel.: 55 5519-6351.

E-mail: roamacar@yahoo.com.mx



Stadler PC, Oschmann A, Kerl-French K et al. Acute generalized exanthematous pustulosis: clinical characteristics, pathogenesis, and management. (Pustulosis exantemática generalizada aguda: características clínicas, patogenia y tratamiento). *Dermatology*. 2023; 239: 328-333. doi: 10.1159/000529218.

Introducción

La pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) es una reacción cutánea grave, que se produce como efecto adverso por ingesta de fármacos. Su incidencia es de uno a cinco casos por millón al año. Se presenta como una erupción pustulosa generalizada que puede estar asociada con síntomas sistémicos.

Presentación clínica

La enfermedad afecta sobre todo a mujeres, y se caracteriza clínicamente por la presencia de numerosas pústulas pequeñas, en su mayoría no foliculares, estériles, sobre piel eritematosa. Inician en la cara o en las zonas intertriginosas y después se van diseminando al resto del cuerpo. A menudo se acompañan de fiebre y síntomas sistémicos. Estas manifestaciones se presentan de 24 a 48 horas posterior a la ingesta del fármaco; la mayoría de los casos se resuelven de manera espontánea dentro de las dos primeras semanas. Se ha reportado una mortalidad de 5%.

Etiología y patogenia

Más de 90% de los casos se asocian al consumo de algún fármaco, principalmente de antibióticos betalactámicos. La patogénesis de la PEGA sugiere la activación de la inmunidad innata por el fármaco desencadenante; en especial se encuentran implicadas las citoquinas IL-36 e IL-8, así como los neutrófilos. En algunos casos, se han detectado mutaciones en el gen IL-36RN, relacionado con la psoriasis pustulosa, lo que sugiere un vínculo en la fisiopatología de ambas enfermedades.

Diagnóstico

Para su diagnóstico existe una escala de 12 puntos que incluye características sobre la morfología, la evolución y la histopatología de las lesiones, siendo la puntuación mayor de 8 diagnóstico definitivo de PEGA. El diagnóstico diferencial incluye principalmente la psoriasis pustulosa, así como otras afecciones como la pustulosis subcórnea de Sneddon-Wilkinson y el síndrome de Stevens-Johnson. A diferencia de la PEGA, estas enfermedades no se resuelven tan rápido y tienen diferentes factores desencadenantes o síntomas clínicos.

Tratamiento

Su manejo se basa en la suspensión inmediata del fármaco causante. En casos leves, el tratamiento tópico con corticosteroides potentes suele ser suficiente, mientras que en casos

graves o con afectación sistémica, se puede requerir terapia sistémica con corticosteroides. La mayoría de los casos se resuelven en dos semanas, pero en los pacientes que desarrollan complicaciones graves, es necesaria un manejo multidisciplinario.

Conclusión

La PEGA es una reacción cutánea grave que se presenta generalmente dentro de los cuatro días posteriores al uso de un fármaco, aunque puede ser causada por infecciones. El diagnóstico requiere una buena historia clínica, exámenes de laboratorio y biopsia. El tratamiento incluye suspender el fármaco y la aplicación de esteroides tópicos potentes.

Cynthia Guadalupe Reyes Hernández, R3D.

Dessinioti C, Katsambas A. Antibiotics and antimicrobial resistance in acne: epidemiological trends and clinical practice considerations. (Antibióticos y resistencia a los antimicrobianos en el acné: tendencias epidemiológicas y consideraciones para la práctica clínica). *Yale J Biol Med*. 2022; 95: 429-443.

La resistencia a los antimicrobianos es una preocupación creciente de salud pública a nivel mundial. El uso de antibióticos en el tratamiento del acné ha contribuido significativamente a este problema. El acné *vulgaris*, que afecta a 80% de los adolescentes y hasta 50% de los adultos en alguna etapa de su vida, es una enfermedad inflamatoria crónica de los folículos pilosebáceos. En su patogénesis, el *Cutibacterium acnes* juega un papel clave, aunque esta bacteria también forma parte del microbioma normal de la piel.

La terapia del acné ha dependido en gran medida del uso de antibióticos, tanto tópicos como sistémicos, no sólo por sus efectos antibacterianos, sino también por sus propiedades antiinflamatorias. Sin embargo, el uso prolongado de antibióticos para tratar el acné ha llevado al desarrollo de cepas resistentes de *C. acnes* y otras bacterias comensales de la piel. Los primeros informes de resistencia clínicamente relevante de *C. acnes* se documentaron en la década de 1980 y, desde entonces, la resistencia a los antibióticos ha ido en aumento, en especial en los casos donde se usan antibióticos tópicos como la clindamicina o la eritromicina.

El desarrollo de resistencia a los antimicrobianos en *C. acnes*

El surgimiento de cepas resistentes de *C. acnes* se ha vinculado con el uso excesivo de antibióticos, en particular en periodos prolongados que superan los tres meses recomendados por las guías actuales. Un estudio en Estados Unidos mostró que 64% de los pacientes tratados con antibióticos orales para el acné excedieron el límite de tres meses. En algunos casos, los antibióticos se prolongaron por más de seis meses, lo que aumenta significativamente el riesgo de resistencia. En otro estudio retros-



pectivo, sólo 15.3% de los pacientes recibió antibióticos durante menos de tres meses.

La resistencia de *C. acnes* se debe, en gran medida, a mutaciones en los genes que codifican las subunidades ribosómicas. Estas mutaciones generan resistencia a antibióticos como la eritromicina, la clindamicina y las tetraciclinas. La resistencia a las tetraciclinas, en particular, se ha relacionado con una mutación en la subunidad ribosomal 16S, mientras que la resistencia a los antibióticos macrólidos como la eritromicina se debe a mutaciones en la subunidad ribosomal 23S.

Impacto del uso de antibióticos en el microbioma cutáneo

El microbioma de la piel, compuesto por una variedad de bacterias, hongos y otros microorganismos, juega un papel importante en la salud cutánea. El uso prolongado de antibióticos en el tratamiento del acné no sólo afecta a *C. acnes*, sino que también altera el equilibrio de otras bacterias comensales, lo que puede llevar a la colonización por patógenos resistentes. Además, el uso de antibióticos puede provocar disbiosis, un desequilibrio en el microbioma que se ha relacionado con varias enfermedades cutáneas, como las heridas crónicas.

Investigaciones previas han demostrado que el uso de antibióticos como la minociclina y la doxiciclina puede causar cambios significativos en la diversidad y composición del microbioma cutáneo. Por ejemplo, un estudio observó reducción en los niveles de *C. acnes* tras la terapia con minociclina, acompañada de un aumento en bacterias como *Pseudomonas* y *Streptococcus*, lo que sugiere que el uso de antibióticos puede tener efectos a largo plazo en la microbiota de la piel.

Prescripción y duración de los tratamientos con antibióticos

Las guías internacionales actuales recomiendan limitar el uso de antibióticos sistémicos a un máximo de tres meses, y evitar el uso de antibióticos tópicos como monoterapia. En lugar de ello, se aconseja combinar los antibióticos tópicos con otros tratamientos, como el peróxido de benzoilo, que ha demostrado ser eficaz para reducir la carga bacteriana sin inducir resistencia. No obstante, en la práctica clínica, muchos médicos continúan prescribiendo antibióticos por periodos más largos, lo que refleja la falta de conciencia o preocupación por el problema de la resistencia a los antimicrobianos.

Alternativas a los antibióticos en el tratamiento del acné

Ante el creciente riesgo de resistencia, hay un fuerte impulso hacia el desarrollo y uso de terapias no antibióticas. Entre las alternativas más utilizadas se encuentran el peróxido de benzoilo y los retinoides tópicos. El peróxido de benzoilo, en particular, ha demostrado ser eficaz para reducir tanto *C. acnes* como otras bacterias resistentes, sin inducir resistencia bacteriana. Además, la combinación de peróxido de benzoilo con antibióticos tópicos puede mejorar la eficacia de estos últimos contra cepas resistentes. También se han explorado otros tratamientos emergentes, como los probióticos tópicos y los moduladores de receptores de andrógenos. Los probióticos, al restaurar la diversidad del microbioma cutáneo, podrían ofrecer una vía prometedora para el tratamiento del acné sin el riesgo de inducir resistencia.

Conclusión

El uso excesivo de antibióticos en el manejo del acné ha contribuido al desarrollo de resistencia antimicrobiana, no sólo en *C. acnes*, sino también en otras bacterias comensales de la piel. La resistencia a antibióticos como la eritromicina y la clindamicina es especialmente preocupante, ya que limita las opciones de tratamiento disponibles. Para mitigar este problema, es esencial limitar el uso de antibióticos a corto plazo y buscar alternativas no antibióticas cuando sea posible. La concienciación entre los profesionales de la salud sobre el riesgo de resistencia y la implementación de estrategias de gestión de antibióticos serán clave para abordar este desafío en el futuro.

Diana Miroslava Zamora Benze, R3D.

Lee WG, Koh YG, Shin SH et al. Case series of acanthosis nigricans treated with topical trifarotene cream. (Serie de casos de acantosis nigricans tratada con trifaroteno tópico). *J Cosmet Dermatol.* 2023; 22: 2862-2864.

En el presente artículo se describe un estudio realizado utilizando crema tópica de trifaroteno al 0.005% para el tratamiento de la acantosis nigricans (AN). La AN es una afección caracterizada clínicamente por la presencia de áreas de piel oscura, engrosada y aterciopelada, que afecta por lo común las zonas flexurales, como el cuello y las axilas. El trifaroteno es un retinoide de cuarta generación que ha sido aprobado, en especial, para el manejo del acné; sin embargo, este estudio explora su empleo para el tratamiento de la AN.

El estudio incluye una serie de casos que presentan mejoría significativa en la apariencia de las lesiones de AN tras el uso de trifaroteno. En particular, se observa reducción de la hiperpigmentación y el grosor de la piel afectada, lo que sugiere que el trifaroteno podría ser una opción efectiva para este padecimiento, el cual es difícil de manejar con terapias tradicionales.

Uno de los puntos clave es que los pacientes toleraron bien el tratamiento, reportándose sólo efectos secundarios menores, como irritación leve en algunas áreas. La eficacia del trifaroteno en la mejora de la textura de la piel se atribuye a su capacidad para modular la diferenciación celular y la queratinización, procesos que están alterados en la AN.

El artículo concluye que el trifaroteno puede ofrecer una opción terapéutica innovadora y eficaz para la acantosis nigricans, aunque se requieren más estudios para confirmar estos hallazgos en una mayor población y a largo plazo.

Luis Gerardo Cruz Gómez, R3D.

Tan J, Thiboutot D, Popp G et al. Randomized phase 3 evaluation of trifarotene 50 µg/g cream treatment of moderate facial and truncal acne. Estudio aleatorizado fase 3 para evaluar el empleo de trifaroteno 50 µg/g en crema para el tratamiento de acné facial y troncal moderado. *J Am Acad Dermatol.* 2019; 80: 1691-1699.

El estudio aleatorizado fase 3 utilizando crema de trifaroteno 50 µg/g para tratar acné facial y troncal moderado analiza dos estudios doble ciego, de 12 semanas de duración, que evaluaron la seguridad y eficacia del trifaroteno en pacientes con acné mo-

derado en la cara y el tronco. Los resultados mostraron mejora significativa en las lesiones inflamatorias y no inflamatorias, con tasas de éxito superiores al grupo de control, el cual utilizó sólo un vehículo.

El trifaroteno fue bien tolerado, con efectos secundarios leves, como irritación localizada. Esta investigación respalda el uso del trifaroteno como tratamiento efectivo para el acné en áreas faciales y troncales.

La crema de trifaroteno mostró un buen perfil de seguridad y es eficaz en ambos tipos de acné, facial y corporal, lo que supone un avance relevante en el manejo terapéutico de esta condición. No obstante, el estudio no incluyó tratamientos sistémicos ni tópicos adicionales, por lo que se sugieren estudios complementarios que amplíen su evaluación a largo plazo. El artículo concluye que el trifaroteno es una opción prometedora para mejorar tanto el acné facial como el troncal. Una de las limitantes de estos estudios es que no fue comparado contra las principales líneas de tratamiento, como adapaleno o tretinoína.

Luis Gerardo Cruz Gómez, R3D.

Kaur HS, Chen JS, Doolan BJ et al. Narrow-band UVB phototherapy-Australian consensus-based recommendations. (Consenso y recomendaciones australianas de la fototerapia con UVB de banda estrecha (UVB-BE)). *Australas J Dermatol.* 2022; 63: 387-391.

La fototerapia es el empleo de un tipo de luz ultravioleta que en medicina es usada para el tratamiento de múltiples enfermedades de la piel. Dicha luz ha demostrado ser efectiva en la psoriasis, eczema, micosis fungoide, vitíligo, entre otras. En Australia, debido a la migración, los dermatólogos enfrentan un desafío para tratar diferentes fototipos cutáneos. Para poder efectuar una adecuada atención y tratamiento, nueve dermatólogos australianos expertos en fototerapia realizaron recomendaciones y un consenso para la práctica de la fototerapia con UVB BE. El encuentro se llevó a cabo vía zoom con técnica de grupo nominal. Se hicieron 32 preguntas, moderadas por un único coordinador y se definió como consenso con 100% de participantes de acuerdo con las declaraciones.

Se obtuvo como resultado 30 afirmaciones completas y una parcial que respaldan las pautas propuestas. Sólo dos preguntas no alcanzaron consenso, las cuales trataban sobre los niveles séricos de folato en mujeres en riesgo antes y durante el embarazo.

Las recomendaciones más destacables fueron: la dosis inicial de UVB BE debe ser determinada por el fototipo cutáneo, según Fitzpatrick, se recomienda la dosis de inicio en psoriasis, eczema y vitíligo en fototipos I y II de 100 mJ/cm², fototipos III y IV de 200 mJ/cm², y para los fototipos V y VI 300, mJ/cm².

Los incrementos de la dosis pueden ser lineales: 50 a 100 mJ/cm² o por porcentajes, 15 a 20%, dependiendo de la enfermedad. Como dosis máxima en psoriasis y vitíligo: fototipos I y II de 2,000 mJ/cm², fototipos III y IV 3,000 mJ/cm² y fototipos V y VI 4,000 mJ/cm². Y para eczema 50 mJ/cm² menos en cada fototipo.

Los tratamientos deben ser evaluados y registrados cada 18 a 24 sesiones después del inicio y cada 24 a 36 sesiones.

Los autores señalan que el dermatólogo puede determinar la terapia de mantenimiento, si la considera necesaria, de acuerdo con la enfermedad y extensión del padecimiento.

Una limitación de la validez del estudio fue que no todos los estados australianos estaban representados en el grupo de consenso.

Mariana Campos Gómez, R3D.

Meixiong J, Ricco C, Vasavda C et al. Diet and acne: a systematic review. (La dieta y el acné: una revisión sistemática). *JAAD Int.* 2022; 7: 95-112. doi: 10.1016/j.jdin.2022.02.012.

El acné vulgar es una enfermedad de la piel relacionada con la pubertad, donde las hormonas juegan un papel crucial en su desarrollo y severidad. Se ha observado que dietas ricas en productos lácteos y alimentos de alto índice glucémico, típicas de los países occidentales, afectan los niveles hormonales implicados en la patogénesis del acné, como el aumento de los niveles de insulina y del factor de crecimiento similar a la insulina. En cambio, las dietas de bajo índice glucémico, asociadas con poblaciones no occidentalizadas, se han relacionado con una menor prevalencia de acné. En estudios etnográficos, comunidades como los Kitavans de Papúa, Nueva Guinea, y los Aché de Paraguay, quienes siguen dietas bajas en índice glucémico y prácticamente sin lácteos, mostraron una incidencia nula de acné, en comparación con otras poblaciones con estilos de vida más occidentalizados.

Métodos

El análisis se basó en una revisión exhaustiva de la literatura científica disponible en la base de datos MEDLINE, sin restricciones de tiempo, siguiendo las directrices PRISMA de 2020. La búsqueda incluyó términos relacionados con «acné y lácteos» y «acné y carbohidratos de alto índice glucémico», identificando 410 artículos, de los cuales 34 cumplían con los criterios de inclusión. Estos estudios se centraron en la relación entre el acné, los productos lácteos y la carga glucémica.

Resultados

De los estudios observacionales seleccionados, 82.4% eran de naturaleza observacional y 17.6% fueron ensayos controlados; 35.7% comentó exclusivamente sobre la asociación entre los productos lácteos y el acné y 46.4% describió las asociaciones de los productos lácteos y el índice glucémico/carga glucémica con el acné. Un porcentaje significativo de estos estudios (77%) sugieren una asociación positiva entre la ingesta de alimentos de alto índice glucémico y la exacerbación del acné. Asimismo, 70% de los estudios que analizaron el consumo de lácteos también vincularon al menos un producto lácteo con un aumento en la severidad o aparición del acné, aunque no todos los tipos de lácteos tuvieron el mismo impacto.

Se encontró que los estudios realizados en países con dietas predominantemente occidentales mostraban mayor correlación entre el consumo de lácteos y la gravedad del acné. Sin embargo, no se encontraron ensayos clínicos que analizaran directamente la relación entre el acné y el consumo de suero de leche o caseína, dos componentes comunes en los productos lácteos.

Discusión y conclusiones

La mayoría de los estudios revisados respalda la hipótesis de que una dieta alta en carga glucémica y un mayor consumo de lácteos pueden empeorar el acné, especialmente en poblaciones jóvenes de países occidentales. No obstante, aún se requieren más ensayos clínicos controlados y estudios longitudinales para establecer con mayor precisión el papel de los lácteos en el acné, particularmente en función de las diferencias étnicas y geográficas.

El estudio concluye que, aunque el efecto de la dieta sobre el acné puede variar según la población, hay evidencia suficiente para sugerir que reducir el consumo de alimentos de alto índice glucémico y lácteos podría ayudar a disminuir la aparición y severidad del acné. Si bien, dada la falta de ensayos controlados sobre los lácteos, se recomienda realizar más investigaciones en esta área para entender mejor las variaciones según la región y la etnia.

Diana Miroslava Zamora Benze, R3D.

Roh YS, Choi J, Sutaria N et al. Itch: Epidemiology, clinical presentation, and diagnostic workup. (Prurito: epidemiología, presentación clínica y estudio diagnóstico). *J Am Acad Dermatol.* 2022; 86: 1-14. doi: 10.1016/j.jaad.2021.07.076.

Introducción

El prurito es una sensación incómoda que genera la necesidad de rascarse y es un problema común a nivel mundial, afectando entre 8 y 25% de la población. Es más frecuente en mujeres y personas de edad avanzada. El prurito crónico puede tener un impacto significativo en la calidad de vida, alterando el sueño y causando trastornos del estado de ánimo.

Etiologías del prurito

El prurito puede estar asociado con enfermedades dermatológicas (hasta en 50% de los casos), así como con causas sistémicas, neuropáticas y psicogénicas. Entre las causas sistémicas destacan las alteraciones renales, presentes en la mayoría de los pacientes en hemodiálisis, debido a neuropatía urémica, inflamación sistémica y aumento de la actividad del receptor opioide μ . Otras condiciones que pueden provocar prurito incluyen la colestasis, donde la acumulación de ácidos biliares afecta inicialmente las palmas y plantas. Asimismo, la diabetes mellitus y el hipertiroidismo pueden causar prurito debido a alteraciones nerviosas, vasodilatación y activación de cininas.

El prurito también puede manifestarse en diversas enfermedades reumatológicas, como la esclerosis sistémica, la dermatomiositis y el lupus eritematoso. Además, es un síntoma que puede presentarse en algunas neoplasias, principalmente hematológicas, debido a reacciones inflamatorias locales al tumor o como un fenómeno paraneoplásico. Otras causas son efectos adversos a medicamentos. Por otro lado, el prurito neuropático surge por desregulación neural, con afecciones como el prurito braquiorradial y la notalgia parestésica. A nivel psicogénico, la ansiedad y la depresión agravan la severidad del prurito, en estos pacientes, debido a los efectos negativos en el sueño y en la calidad de vida, el prurito crónico aumenta la carga psiquiátrica y las probabilidades de ideación suicida.

Evaluación y diagnóstico

La evaluación del prurito requiere determinar si está asociado con lesiones cutáneas primarias. En los casos sin lesiones visibles, se debe realizar una biometría hemática, así como evaluar la función hepática, renal y tiroidea para descartar causas sistémicas. Existen múltiples escalas para evaluar la severidad del prurito, así como su impacto en la calidad de vida. En caso de que no se identifique alguna enfermedad sistémica específica, a los pacientes se les puede diagnosticar como «prurito crónico de origen desconocido».

Conclusión

El prurito es un síntoma complejo que puede tener diversas causas, tanto dermatológicas como sistémicas. Un enfoque diagnóstico detallado, que incluya exámenes de laboratorio y evaluación clínica exhaustiva, es esencial para su manejo adecuado. La identificación temprana de enfermedades subyacentes es crucial para mejorar la calidad de vida del paciente.

Cynthia Guadalupe Reyes Hernández, R3D.

Spicer MS, Goldberg DJ. Lasers in dermatology. (Láser en dermatología). *J Am Acad Dermatol.* 1996; 34: 1-25; quiz 26-28.

Láser es el acrónimo de *Light Amplification by Stimulated Emission of Radiation*, en español: amplificación de luz por estimulación de emisión de radiación.

Es un dispositivo que puede generar un haz de luz colimada con las siguientes características:

Unidireccional: cada rayo se considera paralelo a lo demás.

Monocromática: una sola longitud de onda de un solo color.

Coherente: todas las ondas están acopladas en longitud, amplitud y número en la misma fase de tiempo y espacio.

Esta tecnología puede ser de emisión espontánea, cuando consta de una fuente energética externa, óptica, mecánica, química o eléctrica, que está encargada de excitar electrones que liberan energía en forma de fotones dentro una cámara que en su interior contiene un medio productivo, que determinará la longitud de onda. Estos pueden ser sólidos (rubí o cobre), líquidos (colorantes o Dye láser), semiconductores (galio) o gaseosos (diodo). La cámara también contiene dos espejos reflectores que reflejan los fotones que emiten los átomos excitados. Finalmente, se conduce el rayo a través de fibra óptica.

Las características de la luz emitida deben ser: continua, con onda constante de bajo poder que producirá destrucción no selectiva del tejido (CO_2 y argón), casi continua (KTiOPO4) pulsada que emite pulsos ultracortos con intervalos.

En la piel la luz penetra hasta en 96%, después se dispersa, se transmite profundizándose en la zona y se absorbe mediante la emisión de un fotón que cede a un cromóforo, los cuales pueden ser: la hemoglobina, el agua y la melanina. Para que estos cromóforos sean destruidos se necesita que la duración de pulso del rayo de energía sea más corta o igual que el tiempo de relajación térmica de la estructura a tratar.

Los espectros alejados del infrarrojo y de la luz visible penetran menos la dermis.

Los usos del láser en la dermatología son múltiples: lesiones vasculares (telangiectasias, hemangiomas), depilación, fotoenvejecimiento e hiperpigmentaciones.

Mariana Campos Gómez, R3D.

Siqueira SOM, Campos-do-Carmo G, Dos Santos ALS et al. Merkel cell carcinoma: epidemiology, clinical features, diagnosis and treatment of a rare disease. (Carcinoma de células de Merkel: epidemiología, características clínicas, diagnóstico y tratamiento de una enfermedad rara). *An Bras Dermatol.* 2023; 98: 277-286. doi: 10.1016/j.abd.2022.09.003.

El carcinoma de células de Merkel (CCM) es un tipo raro y agresivo de cáncer de piel. Aunque es poco frecuente, su incidencia ha ido en aumento en las últimas décadas, especialmente en personas mayores de 50 años, con fototipos cutáneos I y II, y a aquellos con un sistema inmunológico comprometido, como los pacientes con VIH o aquellos que han recibido trasplantes de órganos. Se ha observado una relación con la exposición a la radiación UV y la infección por el virus de las células de Merkel, un virus oncogénico.

Características clínicas

El CCM suele presentarse como una lesión cutánea indolora, que puede ser de color rojo, azul o púrpura, localizada en áreas expuestas al sol, como la cabeza, el cuello y las extremidades. Su diagnóstico es difícil, ya que estas lesiones pueden parecerse a otros tipos de lesiones cutáneas. La rápida evolución del tumor, junto con la posibilidad de metástasis a ganglios linfáticos y órganos distantes, son características alarmantes.

Diagnóstico

El diagnóstico del carcinoma de células de Merkel generalmente se realiza a través de una biopsia de la lesión cutánea. Se utilizan técnicas histológicas para identificar las características celulares específicas. Además, se pueden emplear estudios de imagen, como tomografías computarizadas (TC) o resonancias magnéticas (RM), para evaluar la extensión de la enfermedad y detectar metástasis.

Tratamiento

El tratamiento del CCM puede incluir una combinación de cirugía, radioterapia y quimioterapia. La extirpación quirúrgica es el tratamiento principal y se busca lograr márgenes negativos. La radioterapia se utiliza a menudo como adyuvante para reducir el riesgo de recurrencia, en especial en casos donde la cirugía no ha sido suficiente. La quimioterapia puede ser considerada en casos avanzados o metastásicos, aunque su efectividad varía. Recientemente, la inmunoterapia ha surgido como una opción prometedora, especialmente en pacientes con enfermedad metastásica, debido a su capacidad para activar el sistema inmunológico contra las células cancerosas.

Conclusión

El carcinoma de células de Merkel es un tipo de cáncer de piel raro, aunque agresivo, que requiere un enfoque multidisciplinario para su manejo. La detección temprana y el tratamiento adecuado son esenciales para mejorar la morbimortalidad en los pacientes. Con el avance de la investigación, se están explorando nuevas opciones terapéuticas que podrían mejorar el pronóstico de esta enfermedad desafiante.

Diana Guadalupe Arzola Alanís, R3D.

Kim HJ, Kim YH. Molecular frontiers in melanoma: pathogenesis, diagnosis, and therapeutic advances. (Fronteras moleculares en melanoma: patogénesis, diagnóstico y avances terapéuticos). *Int J Mol Sci.* 2024; 25: 2984. doi: 10.3390/ijms25052984.

Este artículo ofrece un análisis profundo sobre los mecanismos moleculares clave que impulsan el desarrollo de un melanoma, destacando mutaciones comunes en genes como BRAF, NRAS y KIT. Explica cómo estas alteraciones influyen en la proliferación celular descontrolada y la resistencia terapéutica. Además, examina avances en la identificación de biomarcadores y las nuevas estrategias de diagnóstico molecular, como la biopsia líquida y la secuenciación de nueva generación. En el campo terapéutico, se destacan los progresos en inmunoterapia (inhibidores de puntos de control como anti-PD1) y terapias dirigidas a mutaciones específicas, que han mejorado significativamente la supervivencia en pacientes con melanoma avanzado.

Se subraya también el papel del microambiente tumoral en la progresión del melanoma, donde las interacciones entre las células tumorales y el sistema inmunológico desempeñan un papel crucial. Este conocimiento ha dado lugar al desarrollo de terapias combinadas, que buscan superar las limitaciones de las terapias convencionales y mejorar la respuesta clínica. El artículo concluye abordando los desafíos restantes, como la resistencia a las terapias y la necesidad de desarrollar tratamientos más personalizados y efectivos en las etapas tempranas y avanzadas del melanoma.

El desarrollo del melanoma, desde los nevos benignos hasta la metástasis, implica factores genéticos y daño inducido por rayos UV. Los nevos benignos suelen tener mutaciones como BRAFV600E, mientras que los nevos displásicos muestran alteraciones adicionales en genes como MAPK, el promotor de TERT y CDKN2A. El melanoma avanza con mutaciones en NRAS, influido por la vía de señalización WNT. La clasificación de la OMS distingue melanomas de baja exposición solar (CSD) con mutaciones en BRAF, y de alta CSD con NRAS, NF1 y KIT, mientras que melanomas no relacionados con CSD incluyen los acrales y mucosos con otras alteraciones genéticas.

Principales mutaciones en melanoma:

1. Mutaciones en BRAF: presentes en 50% de los melanomas, especialmente V600E, que activan la vía MAPK/ERK, promoviendo la proliferación celular. Estas mutaciones son frecuentes en melanomas cutáneos y están relacionadas con la exposición a UV. Han surgido terapias dirigidas como vemurafenib y dabrafenib, específicas para BRAFV600E,

con buenos resultados en el tratamiento de melanomas metastásicos.

2. Mutaciones en NRAS: aparecen en 15-20% de los casos de melanoma, activando la vía MAPK por un mecanismo distinto al de BRAF. Estas mutaciones son exclusivas de BRAF y su identificación es clave para decisiones terapéuticas. Aunque aún no existen terapias específicas efectivas para NRAS, la investigación continúa.
3. Mutaciones en c-KIT: son más comunes en melanomas mucosos, acrales y en piel con daño solar crónico. Aunque las terapias para estas mutaciones no están aprobadas formalmente, los inhibidores de c-KIT han mostrado resultados prometedores en pacientes seleccionados.
4. Mutaciones en GNAQ/GNA11: se encuentran comúnmente en melanomas uveales, representando un subgrupo genético distinto. Estas mutaciones no responden bien a las terapias actuales, y aunque se está investigando, el tratamiento de estos melanomas sigue siendo un desafío.

La clasificación de la OMS de 2018 organiza los melanomas según su exposición solar (CSD), correlacionando con mutaciones específicas para entender mejor su biología y guiar el tratamiento.

En el diagnóstico molecular del melanoma, las técnicas más avanzadas incluyen la secuenciación de nueva generación (NGS) para detectar mutaciones en genes clave como BRAF, NRAS y c-KIT. También, la transcriptómica de célula única permite estudiar el microambiente tumoral, mejorando el conocimiento sobre la progresión y respuesta a tratamientos. Las biopsias líquidas, que detectan ADN tumoral circulante en sangre, son herramientas prometedoras para monitorear el progreso de la enfermedad. Los biomarcadores moleculares como BRAF, NRAS y la carga mutacional tumoral son esenciales para diagnóstico, pronóstico y tratamiento del melanoma.

Las terapias moleculares para el melanoma han avanzado notablemente, mejorando la supervivencia. Los principales tratamientos incluyen:

Terapia dirigida: inhibidores de BRAF (vemurafenib, dabrafenib) y de MEK (trametinib) bloquean la vía MAPK/ERK, evitando el crecimiento tumoral. La combinación de inhibidores BRAF-MEK disminuye la resistencia.

Inmunoterapia: inhibidores de PD-1 y CTLA-4 (pembrolizumab, nivolumab) estimulan la respuesta inmune, a veces combinados con tratamientos como T-VEC.

Nuevas investigaciones exploran vacunas, transferencia adoptiva de células, microbioma e inhibidores de la respuesta a daños en el ADN.

Estas estrategias buscan prolongar la vida y mejorar la calidad de los pacientes con melanoma.

Diana Guadalupe Arzola Alanís, R3D.

Nazarali S, Sajic D. Cryosurgery and 5-Fluorouracil combination therapy for treatment of Bowen's disease and superficial basal cell carcinoma. (Criocirugía y combinación de 5-fluorouracilo en el tratamiento de la enfermedad de Bowen y

carcinoma basocelular superficial). *J Drugs Dermatol.* 2023; 22: 1166-1171.

El cáncer de piel se divide en dos grandes grupos: el no melanoma y el melanoma *per se*. Dentro del primer grupo se incluyen el carcinoma basocelular (CBC) que es el más frecuente a nivel mundial, y corresponde a 75-80% de todos los cánceres de piel, seguido del carcinoma espinocelular con 15%, dependiendo de las series analizadas. La variante más común del CBC es la forma plana superficial; la enfermedad de Bowen (EB) constituye una variante *in situ* del carcinoma espinocelular.

Ambas formas de cáncer no representan riesgo de metástasis, y podrían ser tratadas en años próximos con técnicas menos invasivas. En esta revisión se examina la tasa de curación, tanto del carcinoma basocelular plano superficial y de la EB utilizando la combinación de un ciclo de crioterapia seguido de tratamiento tópico con 5-fluorouracilo de 3-4 semanas.

Se recabaron los datos de pacientes con estudio histopatológico de carcinoma basocelular superficial (CBCs) y EB tratados con esta modalidad combinada, o bien con 5-fluorouracilo exclusivamente. Se analizaron un total de 310 biopsias con diagnóstico de EB, y 176 biopsias con diagnóstico confirmado de CBCs, de los cuales 229 y 61, respectivamente, fueron tratados con dicha modalidad. Se obtuvo una tasa de curación de 90% para EB y de 86.9% para el CBCs con un ciclo de crioterapia y cuatro semanas de aplicación tópica de 5-fluorouracilo a los seis meses de seguimiento.

La conclusión es que dicha modalidad terapéutica podría ser considerada para tratar a estos pacientes en donde la preservación de tejido resulta importante, disminuyendo la necesidad de procedimientos invasivos. Se requieren más estudios aleatorizados comparados junto con grandes tamaños de muestras para probar su efectividad.

Luis David Segundo López, R3D.

Saggini A, Fink-Puches R, Cota C et al. Papular mycosis fungoides is a distinctive variant of early-stage mycosis fungoides: extended retrospective study with long-term follow-up. (La micosis fungoide papular es una variante distinta de un estado temprano de micosis fungoide: estudio retrospectivo extendido con un seguimiento a largo plazo). *Am J Surg Pathol.* 2019; 43: 1129-1134.

Introducción

La micosis fungoide (MF) papular es una variante rara de MF. Actualmente, su comportamiento clínico y su pronóstico son inciertos, aunque se cree que es similar a una fase temprana de MF.

Metodología

De forma retrospectiva se identificaron los casos de MF papular que fueron atendidos en el Departamento de Dermatología de la Universidad Médica de Graz, Austria, del año 2005 al 2019. Se realizó una revisión de expedientes para obtener variedades clínicas, histopatológicas y de seguimiento. El estudio fue sometido a valoración por el Comité de Ética de la Institución.

Resultados

Se identificaron 18 casos (13 hombres y 5 mujeres) con una mediana de edad de 57.5 años (RIC 13-77 años). En cuatro pacientes el diagnóstico histopatológico inicial fue pitiriasis liquenoide crónica quienes posteriormente fueron reclasificados como MF papular por el desarrollo de lesiones típicas de MF a lo largo de su padecimiento. Los pacientes fueron seguidos durante aproximadamente 92 meses (RIC 6-304 meses). Se observó que cuatro pacientes tuvieron remisión completa, 10 cursaron con enfermedad estable, dos más desarrollaron progresión después de 215 y 300 meses, y tres pacientes fallecieron por progresión de la enfermedad a los 50 y 199 meses del diagnóstico inicial.

Conclusiones

Los hallazgos del estudio confirman que la MF papular corresponde a una variante clínico-patológica temprana de MF, con pronóstico similar a otras formas clínicas frecuentes de la enfermedad. El conocimiento de esta variante es necesario para un diagnóstico y tratamiento precisos.

Mariana de la Vega de la Peña, R3D.

Mori S, Lee EH. Beyond the physician's perspective: A review of patient-reported outcomes in dermatologic surgery and cosmetic dermatology. (Más allá de la perspectiva del médico: una revisión de pacientes-reportes de evolución en cirugía dermatológica y dermatología cosmética). *Int J Womens Dermatol.* 2018; 5: 21-26.

Introducción

Las medidas de desenlaces reportados por el paciente (PROMs, por sus siglas en inglés) se utilizan en investigación en ciencias de la salud para cuantificar la perspectiva del paciente según su enfermedad o su tratamiento. En dermatología estas mediciones son relevantes porque la perspectiva del paciente es crítica para evaluar el resultado de un procedimiento cosmético, incluyendo aquellos que se realizan en la reconstrucción de una extirpación de cáncer de piel.

Metodología

Revisión bibliográfica en PubMed con los términos «*patient reported outcome*», «*dermatologic surgery*» o «*cosmetic dermatology*». Se incluyeron estudios originales, de revisión y series de casos. Se excluyeron reportes de caso, artículos en idiomas diferentes al inglés, estudios en especies no humanas, investigaciones en niños y adolescentes, estudios de procedimientos no dermatológicos e investigaciones sin desenlaces reportados por el paciente. Se identificaron 460 artículos, y posterior a la revisión del título y del resumen se incluyeron 104 para revisión de texto completo. Se incluyeron siete PROMs comúnmente utilizados en cirugía dermatológica y cosmética.

Resultados

En paciente con cáncer de piel, las mujeres experimentan mayor impacto en el índice de calidad de vida relacionado a la salud

(HRQoL) durante su tratamiento, datos obtenidos gracias al uso de PROMs. El reciente desarrollo de nuevos instrumentos como el FACE-Q o FACE-Q Skin Cancer han facilitado la comprensión de algunos ítems sobre tratamiento que impactan en múltiples dominios de HRQoL.

Conclusiones

El uso de PROMs ayuda a los dermatólogos a capturar de forma objetiva las preocupaciones del paciente según su enfermedad o su tratamiento, mejorando así la experiencia del paciente.

Mariana de la Vega de la Peña, R3D.

Blauvelt A, Teixeira HD, Simpson EL et al. Efficacy and safety of upadacitinib vs dupilumab in adults with moderate-to-severe atopic dermatitis: a randomized clinical trial. (Eficacia y seguridad del upadacitinib vs dupilumab en adultos con dermatitis atópica moderada-severa: ensayo clínico aleatorizado). *JAMA Dermatol.* 2021; 157: 1047-1055.

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica y recurrente de la piel, con un sinnúmero de tratamientos que ayudan a mejorar la sintomatología de los pacientes. Recientes avances han demostrado mejoría en la calidad de vida de los pacientes.

El presente ensayo clínico aleatorizado, randomizado, cabeza a cabeza, doble ciego, multicéntrico, se llevó a cabo en América del Norte y Europa, de febrero del 2019 a diciembre del 2020. El objetivo fue evaluar la eficacia y la seguridad del upadacitinib vs dupilumab en adultos con dermatitis atópica moderada a severa. El objetivo primario del estudio fue lograr una mejoría de 75% en la escala del EASI75 que es áreas de eccema e índice de severidad a la semana 16. Los objetivos secundarios fueron evaluar la mejoría en la puntuación de la peor escala del prurito (NRS) (la cual es una puntuación numérica semanal), así como la proporción de pacientes que alcanzaron el EASI100 y el EASI90 a la semana 16, entre otras.

Se incluyeron un total de 342 pacientes en el grupo de upadacitinib 30 mg vía oral diario y 331 pacientes en el grupo de dupilumab 300 mg subcutáneos semanal.

Resultados

Se concluyó que 248 pacientes en el grupo de upadacitinib (72.4%) y 207 pacientes del grupo de dupilumab (62.6%) lograron el objetivo primario. De los objetivos secundarios, el upadacitinib mostró ser superior frente al dupilumab. Todos los resultados fueron estadísticamente significativos ($p < 0.05$). Dentro de los efectos adversos no se presentaron tasas de infecciones serias como sería de esperar.

Luis David Segundo López, R3D.

Liu M, Chen H, Xu F. Dermoscopy of cutaneous sarcoidosis: a cross-sectional study. (Dermatoscopia de sarcoidosis cutánea: un estudio transversal). *An Bras Dermatol.* 2023; 98: 750-754. doi: 10.1016/j.abd.2022.12.006.

Introducción

La sarcoidosis es una enfermedad granulomatosa, multisistémica. Las manifestaciones clínicas de la sarcoidosis cutánea son polimorfas; a nivel histopatológico se caracterizan por la presencia de granulomas histiocíticos con escasos linfocitos. La diversidad en la presentación clínica ocasiona dificultades para sugerir un diagnóstico, por lo que los autores de este artículo decidieron realizar un estudio retrospectivo para analizar las características dermatoscópicas y poder así describir los hallazgos útiles que incrementan la sospecha diagnóstica.

Métodos

Se realizó un estudio retrospectivo con 39 pacientes con sarcoidosis cutánea, estudiados en el Departamento de Dermatología del Hospital Huashan, afiliado a la Universidad de Fudan, de agosto 2014 a febrero 2021, evaluando las características clínicas y dermatoscópicas. Las imágenes dermatoscópicas fueron obtenidas con el DermLite 3Gen, con aumento 10x. Se confirmó el diagnóstico mediante estudio histopatológico.

Resultados

Se incluyeron 39 pacientes, 35 mujeres y cuatro hombres, con edad media de 56.2 años. La evaluación dermatoscópica evidenció lesiones globulares translúcidas, anaranjadas. En 38 casos se observaron vasos lineales, y en 26 casos se apreciaron lesiones centrales similares a cicatrices, parecidas a áreas blancas, sin estructuras o líneas blancas entre las lesiones globulares anaranjadas translúcidas. Finalmente, 15 lesiones mostraron tapones queratósicos.

Discusión

En este estudio, la mayoría de los pacientes presentaron un fototipo cutáneo III. De las lesiones evaluadas, 74.4% fueron placas, 23.1% lesiones de aspecto nodular y 2.6% úlceras; 56.4% fueron lesiones purpúricas o violáceas, 23.1% eritematosas, 17.9% anaranjadas-rojizas, y 2.6% rojas.

Los hallazgos dermatoscópicos más comunes fueron estructuras ovoides translúcidas en 100% de los pacientes, seguido de vasos lineales en 97.4%, líneas blancas brillantes en 76.9%, zonas similares a cicatrices en 66.7% y tapones queratósicos en 38.5%. Estos hallazgos son consistentes con los datos reportados en la literatura que favorecen la sospecha diagnóstica. El diagnóstico diferencial se realiza con otras lesiones cutáneas, incluyendo lupus eritematoso discoide, leishmaniasis, y otras enfermedades granulomatosas, como el granuloma anular.

Conclusión

Los autores concluyen que la presencia de estructuras globulares amarillas o anaranjadas, o la presencia de áreas sin estructura, incrementan la sospecha de dermatosis granulomatosas, especialmente sarcoidosis cutánea. La dermatoscopia es una herramienta auxiliar, cuyo empleo no es suficiente

para confirmar el diagnóstico, el cual se realiza mediante un estudio histopatológico, complementándose con exámenes de laboratorio y de imagen.

Alejandra Angulo Rodríguez, R3D.

González González M, Torres González S, Trejo Acuña JR et al. Is follicular porokeratosis a distinct clinical variant? (Poroqueratosis folicular ¿es una variedad clínica distinta?). *Actas Dermosifiliogr.* 2024; 115: 417-419. doi: 10.1016/j.ad.2022.07.037.

La poroqueratosis es un trastorno de la queratinización que se caracteriza por la presencia de placas anulares con un borde queratósico. Se han descrito seis tipos, incluyendo la poroqueratosis de Mibelli, poroqueratosis actínica superficial y diseminada, poroqueratosis *palmaris plantaris et diseminata*, poroqueratosis lineal y algunas variantes menos frecuentes. Todas comparten la característica histopatológica distintiva de este padecimiento: la laminilla cornioide.

En este artículo se comunica el caso de dos pacientes: el primero es un hombre de 52 años, con una dermatosis diseminada a extremidades superiores e inferiores, constituida por lesiones eritematosas, con descamación folicular. Tras la sospecha de queratosis actínicas múltiples, se realizó biopsia de una de las lesiones, evidenciando la presencia de laminillas cornoides conectadas con el epitelio folicular, con ausencia de capa granulosa.

El segundo caso corresponde a un hombre de 58 años, con una dermatosis diseminada a extremidades superiores e inferiores y tronco, con lesiones de aspecto papular queratósicas. El estudio histopatológico mostró hiperqueratosis paraqueratósica compacta dentro del infundíbulo folicular, ausencia de capa granulosa y células disqueratósicas, compatibles con laminilla cornioide.

La poroqueratosis folicular fue descrita en 2009 por Pongpudpunth y colaboradores, como una variedad diferente de la poroqueratosis. Estas lesiones se han observado en aproximadamente 21 casos, con predominio en mujeres entre 19 y 85 años. La topografía más frecuente son las zonas fotoexpuestas, como cara, tronco y extremidades, con lesiones eritematosas o café claro, anulares, de aspecto folicular y borde discretamente queratósico, por lo general asintomáticas o ligeramente pruriginosas.

La histopatología muestra laminilla cornioide confinada al folículo piloso, con ausencia focal de capa granulosa y la presencia de células disqueratósicas. El diagnóstico diferencial se realiza con otras variedades de poroqueratosis, queratosis actínicas, lupus discoide y carcinoma espinocelular superficial.

El tratamiento no está claramente establecido, aunque se han empleado imiquimod al 5%, queratolíticos, 5-fluorouracilo, curetaje y escisión quirúrgica, con respuestas variables.

Hasta el momento, se han reportado pocos casos de la poroqueratosis folicular, incluyendo los dos descritos en este artículo, sugiriendo que se trata de una variedad nueva, la cual debería incluirse en la clasificación de los subtipos de poroqueratosis ya descritos.

Alejandra Angulo Rodríguez, R3D.

Gilkey T, Hammond A, Gurnani P et al. Subtype transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus. (Transición de subtipo de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo). *JAAD Case Rep.* 2022; 31: 31-34. doi: 10.1016/j.jdcr.2022.10.036.

Introducción

El artículo describe cuatro casos clínicos de transición de pénfigo vulgar (PV) a pénfigo foliáceo (PF), dos trastornos ampollosos autoinmunes caracterizados por la presencia de anticuerpos contra las desmogleínas (Dsg) 1 y 3. El PV presenta anticuerpos anti-Dsg3, y en ocasiones anticuerpos anti-Dsg1, mientras que el PF cursa con anticuerpos anti-Dsg1 y afecta principalmente la piel. La transición entre estos dos subtipos es poco común y se considera un fenómeno inmunológico interesante.

Casos clínicos

Caso 1: hombre de 62 años con PV que desarrolló PF un año después de la remisión. Se identificaron anticuerpos anti-Dsg1, pero no anti-Dsg3.

Caso 2: mujer de 49 años con diagnóstico inicial de PV, que cinco años después presentó características clínicas de PF y se confirmó el diagnóstico mediante ELISA con niveles elevados de anticuerpos anti-Dsg1.

Caso 3: hombre de 38 años con PV que, tras 16 años, desarrolló lesiones compatibles con PF, mostrando anticuerpos anti-Dsg1.

Caso 4: mujer de 28 años con PV que, tras un año, presentó transición a PF con identificación únicamente de anticuerpos anti-Dsg1.

Discusión y conclusión

Los cuatro pacientes experimentaron remisiones después de tratamientos inmunosupresores y mostraron transición a PF con anticuerpos anti-Dsg1 predominantes. Se sugiere que la transición de PV a PF puede estar mediada por la supresión preferencial de los autoanticuerpos anti-Dsg3 después de la terapia inmunosupresora. Aunque la transición de PV a PF es más común que la inversa, se resalta la necesidad de un seguimiento adecuado en pacientes con PV para detectar cambios en el perfil de la enfermedad. El artículo concluye que es crucial el uso de técnicas diagnósticas precisas y sugiere la realización de estudios más amplios para entender mejor los factores de riesgo y la patogénesis de esta transición.

María Fernanda Pérez Barragán, R3D.

Gómez-Quispe H, Muñoz Moreno-Arrones O, Hermosa-Gelbard A et al. Trichoscopy in alopecia areata. (Tricoscopia en la alopecia areata). *Actas Dermosifiliogr.* 2023; 114: 25-32. doi: 10.1016/j.ad.2022.08.018.

Introducción

La alopecia areata es una enfermedad autoinmune no cicatricial, que afecta a un pequeño porcentaje de la población y puede presentarse de diversas formas. El diagnóstico se basa en la historia clínica y la exploración física, siendo la tricoscopia una

herramienta útil para evaluar la actividad, gravedad y pronóstico de la enfermedad.

Hallazgos tricoscópicos

1. Puntos amarillos: corresponden a un infundíbulo folicular dilatado y están presentes en un 60-94% de los casos, siendo un marcador de gravedad.
2. Puntos negros: pelos rotos a nivel de la piel cabelluda, indicativos de inflamación activa, presentes en 50% de los casos.
3. Pelos en signo de exclamación: indicativos de actividad de la enfermedad, observados en 39% de los casos.
4. Pelos afilados: señalan actividad de la AA, presentes en 51% de los casos.
5. Pelos acodados: indicadores de una lesión menos grave.
6. Pelos rotos: indican un mal pronóstico, presentes en 49% de los casos.
7. Pelos vellosos: señalan respuesta al tratamiento y remisión espontánea.
8. Pelos en recrecimiento: marcan un pronóstico positivo de tratamiento.
9. Constricciones de Pohl-Pinkus: reflejan episodios recurrentes, pero son poco frecuentes.

La tricoscopia ayuda a evaluar la actividad inflamatoria y la efectividad de los tratamientos. Los signos observados pueden indicar la respuesta al tratamiento y la gravedad de la enfermedad.

Conclusiones

La tricoscopia es una técnica no invasiva esencial en dermatología, que apoya en el diagnóstico y permite un mejor control de la alopecia areata, ayudando a personalizar el tratamiento según la actividad y gravedad de la enfermedad.

María Fernanda Pérez Barragán, R3D.

Thom H, Cheng V, Keeney E et al. Matching-adjusted indirect comparison of crisaborole ointment 2% vs. topical calcineurin inhibitors in the treatment of patients with mild-to-moderate atopic dermatitis. (Comparación indirecta ajustada por emparejamiento del crisaborol ungüento al 2% vs inhibidores de calcineurina en el tratamiento de pacientes con dermatitis atópica leve a moderada). *Dermatol Ther (Heidelb).* 2022; 12: 185-194. doi: 10.1007/s13555-021-00646-1.

Las guías para tratamiento de dermatitis atópica (DA) recomiendan el uso de corticoesteroides tópicos e inhibidores de calcineurina en los casos leves. El crisaborol ungüento al 2%, es un antiinflamatorio no esteroideo tópico que actúa inhibiendo la fosfodiesterasa-4 (PDE4), enzima asociada con la liberación de citocinas proinflamatorias, el cual ha sido recientemente aprobado para el tratamiento de la DA leve a moderada. No existen ensayos clínicos aleatorizados (ECA) que comparen la eficacia y seguridad de crisaborol vs inhibidores de calcineurina.

Métodos

El objetivo de este estudio fue comparar la eficacia de crisaborol al 2% vs pimecrolimus al 1%, tacrolimus al 0.03% y tacrolimus al

0.1% en pacientes ≥ 2 años con DA leve a moderada, mediante la mejoría en las puntuaciones de la Evaluación Global Estática del Investigador (EGEI), una escala de 5 puntos, donde 0/1 indican «claro o casi claro» a los 28-42 días. La eficacia del crisaborol se evaluó utilizando dos ECA de fase III, y la eficacia de los inhibidores de calcineurina se evaluó utilizando ECA incluidos en un metaanálisis. Los controles de vehículos no fueron comparables debido a diferencias en los ingredientes y al desequilibrio poblacional y, por lo tanto, se utilizó una comparación indirecta ajustada por emparejamiento no anclada (MAIC).

Resultados

Las probabilidades de lograr una mejora en la puntuación EGEI fueron mayores con crisaborol al 2% versus pimecrolimus al 1% (*odds ratio* [OR] 2.03; intervalo de confianza [IC] de 95%: 1.45-2.85; tamaño de muestra efectivo = 627, valor de $p < 0.001$) y para crisaborol al 2% versus tacrolimus al 0.03% (OR 1.50; IC95% 1.09-2.05; tamaño de muestra efectivo = 311, $p = 0.012$). La comparación de crisaborol vs tacrolimus al 0.1% no fue factible debido al bajo tamaño de muestra y el sesgo.

Conclusión

El MAIC no anclado sugiere que las probabilidades de lograr mejora en la puntuación EGEI son mayores con crisaborol al 2% que con pimecrolimus al 1% o tacrolimus al 0.03% en pacientes ≥ 2 años con EA de leve a moderada.

Marian Guadalupe Escribano Ponce, R3D.

Sompochpruetikul K, Khongcharoensombat T, Chongpison Y et al. Whey protein and male acne: A double-blind, randomized controlled trial. (Proteína de suero de leche y acné masculino: un ensayo controlado aleatorio, doble ciego). *J Dermatol.* 2024; 51: 1022-1025. doi: 10.1111/1346-8138.17109.

Antecedentes

La exacerbación del acné vulgar (AV) después de cierto consumo dietético sigue sin ser concluyente entre los expertos. Los

productos lácteos, incluidos proteína de suero de leche (PSL), son sospechosos debido a su impacto en incremento de insulina y factor de crecimiento insulínico tipo 1, que en última instancia contribuyen a la patogénesis. Sin embargo, las relaciones causales aún no se han demostrado debido al pequeño tamaño de muestra y la falta de controles.

Objetivos: investigar la asociación entre el consumo de PSL y la gravedad del acné en hombres.

Métodos

Se realizó un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego, de no inferioridad, en hombres con acné facial y/o troncal de leve a moderado. Se incluyeron 49 pacientes, los participantes del grupo de intervención tomaron 30 g diarios de PSL asociado a un suplemento nutricional de 18 g (grupo con PSL, $n = 25$), mientras que el grupo de control tomó un suplemento nutricional sin PSL de 46 g (grupo sin PSL, $n = 24$). En cada cita de seguimiento, los investigadores evaluaron el recuento de lesiones totales de acné, lesiones comedónicas, lesiones inflamatorias y su gravedad. Se realizó seguimiento a seis meses.

Resultados

La edad media de los participantes fue de 19.7 años. Las diferencias medias en las lesiones totales de acné facial y troncal para el grupo PSL y no PSL fueron -5.99 (intervalo de confianza [IC] de 95%, -13.18 a 1.19, $p = 0.09$) y -2.18 (IC95%, -11.83 a 7.48, $p = 0.65$), respectivamente. Para los cambios de gravedad, sólo un participante (4.3%) en el grupo sin PSL informó un aumento en la escala de evaluación global del investigador de al menos dos niveles.

Conclusiones

En este ensayo se demostró que el consumo regular de PSL por seis meses no contribuyó al empeoramiento del AV en hombres con tendencia acnéica. Esto pudiera deberse al pequeño tamaño de muestra, y a la dosis de PSL utilizadas.

Marian Guadalupe Escribano Ponce, R3D.



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

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

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

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

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

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

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

Se recomienda consultar estas publicaciones.

Cesión de los derechos de autor:

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

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

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

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



VALEXTRA®

Valaciclovir

El antiviral de primera línea¹

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



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



VALEXTRA® trae alivio



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.-Valaciclovir-a first line antiviral medicine. Best Practice Journal. 2016. Internet. En línea: <https://bpac.org.nz/BPJ/2016/March/docs/BPJ74-valaciclovir.pdf>. 2.-Pavan-Langston, D. Herpes Zoster: Antivirals and Pain Management. Ophthalmology. 2008; 115 (2). 3.-Valextra ®. Información para prescribir. Laboratorios Liomont, S.A. de C.V. 4.-Vicente D, Cilia G, Pérez-Trallero E. Tratamiento del herpes zóster. Inf Ter Nac Salud 2003;27(3):81-89 5.- IMS (2021) PMM MAT NOV.2021 412-415. Valextra® Comprimidos Reg. Núm.: 033M2012 SSA IV. Aviso de Publicidad No. 223300202C1921

Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

Quimara[®]-1

Imiquimod

El tratamiento eficaz y de fácil aplicación para el Carcinoma Basocelular y la Queratosis Actínica¹⁻⁶

- Promueve actividad antitumoral, curación clínica en 8 semanas^{2,3}
- Fácil de aplicar, evita desperdicio⁵

Cómoda auto aplicación⁵ por el paciente

Única presentación en tubo a la venta^{6, 7, 8}



Devuelve la confianza a su paciente



INFORMACIÓN EXCLUSIVA PARA PROFESIONAL DE LA SALUD.

Referencias: 1.- Urrego-Rivera F. et al. Diagnóstico diferencial del carcinoma basocelular pigmentado REV CLÍN MED FAM 2015; 8(1): 166-170 2.- De Argila D, et al. Carcinoma basocelular: respuesta al tratamiento con imiquimod al 5% en crema Actas Dermosifiliogr 2003;94(3):155-60 3.- Allovato Miguel Angiol, Marini Mario A. IMIQUIMOD "estimula y acierta bien" Act Terap Dermatol 2005; 28: 374 4.- Prieto C, Marchioni R. Actinic Keratoses: Review of clinical, dermoscopic and therapeutics aspects. Anais Brasileiros de Dermatologia 2019;94(6):637-657 5.- Mahoni C, et al. Position statement for the diagnosis and management of anogenital warts. JEADV 2019, 33, 1006-1019- Table 3. 6.- IPP QUIMARA-1® 7.- Consulta de Registros Sanitarios COFEPRIS. Disponible: <http://tramiteselectronicos02.cofepris.gob.mx/BuscadorPublicoRegistrosSanitarios/BusquedaRegistroSanitario.aspx> 8.- IMS (2021) PMM. MAT oct.2021:691-692Quimara-1® Reg. Núm.: 015M2010 SSA IV. Aviso de publicidad No. 223300202C2698. Reporte las sospechas de reacción adversa al correo: farmacovigilancia@liomont.com.mx o en la página de internet: www.liomont.com.mx.

LA ROCHE POSAY

LABORATOIRE DERMATOLOGIQUE

Nº 1 MARCA RECOMENDADA POR DERMATOLOGOS EN MEXICO

INNOVACIÓN: **MULTI PATENTE**
NUEVO MELASYL+10% NIACINAMIDA

EL MÁS EFICAZ CONTRA LAS MANCHAS,
COMO NUNCA ANTES*

MELA B3
RESULTADOS VISIBLES **EN 1 SEMANA****

INGREDIENTES DERMATOLÓGICOS



MULTI PATENTE™

Mecanismo de acción único e innovador que combate las manchas y respeta el tono natural de la piel



10% NIACINAMIDA

Anti oxidante y anti inflamatorio que reduce la visibilidad de las manchas

-70%
MANCHAS A LAS
4 SEMANAS
DE USO***

Antes

Después



Resultados individuales 8 semanas de uso.

Antes

Después



SALUD ES BELLEZA. No. 123300EL950585

*MelasyL tiene un mecanismo de acción nuevo y único: intercepta el exceso de melanina antes de que marque la piel

**Autoevaluación, 73 sujetos y 50 sujetos

***Estudio clínico en 73 mujeres, de 32 a 60 años de edad de todos los fototipos y todos los tipos de piel. Aplicación de MelaB3 Serum 2 veces al día, con fotoprotector FPS50+

1.Fuente: Close-Up International; auditorías Close-Up Marketing y Close-Up Targeting en un mercado armado de la especialidad en productos de Dermatología, en volumen de prescripciones por dermatólogos en el periodo de enero a noviembre 2023 en México.