



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	Micrococos
Ala nasal		Propionibacterium <i>Malassezia</i>	Corinebacterias Actinobacterias	
Canal auditivo externo		Propionibacterium <i>Malassezia</i>	Corinebacterias Cianobacterias Actinobacterias	Micrococos
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 Micrococos	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> Micrococos 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 Micrococos 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>
Ombigo		Corinebacterias		Proteobacterias
Pliegue poplíteo		Estafilococos	Proteobacterias <i>Bacteroides</i> <i>Malassezia</i>	Corinebacterias
Plantas	5.23	Estafilococos	Proteobacterias <i>Malassezia</i>	<i>Bacteroides</i> Micrococos Criptococos <i>Aspergillus</i> <i>Rhodotorula</i> <i>Epicoccum</i> <i>Candida</i> <i>Bacteroides</i>
Pliegue interdigital pies		Corinebacterias Micrococos 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