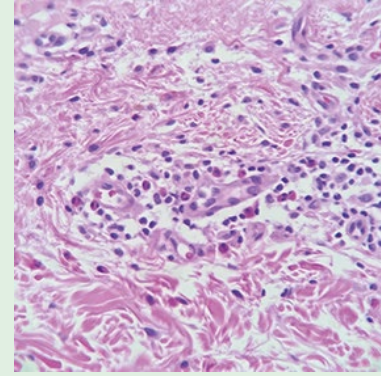
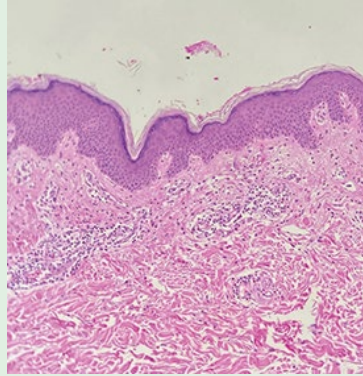


Dermatología

ISSN-0185-4038

Revista mexicana



Eritema anular eosinofílico (ver página 75)

EDITORIAL

- 1 **25 años del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica**
Mirna Toledo-Bahena

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 5 **Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con dermatitis atópica en Colombia: primeros resultados del RENDAC**
Lina Moyano-Tamara, Nelson Rafael Alvis-Zakzuk, Jesús D Fierro-Lozada, María J Sánchez-Zapata, Ana María Victoria Chaparro, Claudia Vanesa Cera-Coll, Sofía A Covo-Camacho, José Franklin-Ruiz, David Alfredo Castillo-Molina, Nelson Alvis-Guzmán
- 18 **Nivel de autoestima del adolescente y su relación con el acné**
Laura Camila Contreras-Patiño, Linette Marlice Olivares-Calderón, Laura Susana Puentes-Santos, Jessica Paola Cañón-Villamil, Isabela Carolina García-Torres, Duván Felipe Velandia-Siabato, Camila Andrea Acosta-Pérez, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez
- 26 **Distribución de la miasis orgánica y mucocutánea por *Cochliomyia hominivorax* en la región maxilofacial según la situación estacional anual**
Samuel E Urbano-Del Valle, Eilien G Tovio-Martínez, Francisco L Duque-Serna

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 33 **La piel, un lienzo para la infección por SARS-CoV-2***
David Chalarca-Cañas, Margarita María Velásquez-Lopera

REVISIONES NARRATIVAS

- 43 **Dapsona sistémica en dermatología***
Estefanía Boland-Rodríguez, Rebeca Rodríguez-Cabral, Abraham Alfaro-Sánchez
- 58 **Vitiligo y su expresión en la mente; un enfoque humanista***
Abraham Benjamín Alfaro-Sánchez, Marielva Castro-González

CASOS CLÍNICOS

- 70 **Transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo. Afección poco frecuente**
Brenda Alejandra Hermosillo-Cardoza, Luis Enrique Cano-Aguilar, Hector Cantú-Maltos, Mauricio Alejandro Ovando-Aquino, Adán Fuentes-Suárez, Sonia Toussaint-Caire, Elisa Vega-Memije

- 75 **Eritema anular eosinofílico: comunicación de una afección rara en adultos**
Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero, Héctor Alejandro Cantú-Maltos, Angélica María Cortázar-Azuaje, Yonatan Armendáriz-Barragán, Diana Carolina Palacios-Narváez, Claudia Ileana Sáenz-Corral, María Elisa Vega-Memije
- 80 **Micosis fungoide eritrodérmica resistente a terapias convencionales**
Ángel Alfonso Germán-Rentería, Jennifer Lerma-López, Juan Francisco Castro-Ruelas
- 86 **Sirolimus tópico como tratamiento de neurofibroma plexiforme sintomático en un paciente pediátrico**
Silvia Angélica Carmona-Cruz, Sheila Collado-Marmolejos, Marimar Sáez-de-Ocariz, Luz Orozco-Covarrubias
- 90 **Dermatosis perforante adquirida y calcifilaxis coexistente**
Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero, Brenda Alejandra Hermosillo-Cardoza, Juan David Duffart-Ocampo, Diana Carolina Palacios-Narváez, Héctor Alejandro Cantú-Maltos, Claudia Sáenz-Corral, María Elisa Vega-Memije
- 95 **Dermatosis cenicienta y administración crónica de omeprazol: comunicación de un caso y revisión del tratamiento**
Jimena Agustina Miranda, Natalia Lorena Sosa, Marco Mario Mazzotta
- 101 **Tiña inflamatoria de la cabeza (querión de Celso) por *Trichophyton mentagrophytes***
Grecia Figueroa-Ramos, Nixma Eljure-López, Carlos Atoche-Diéguez, Andrea Lilia Merlina Torres-Zavaala, Bonifilio Lazzano-Prieto
- 107 **Reacción liquenoide en tatuaje asociada con la vacuna contra SARS-CoV-2**
José Octavio Padilla-Sánchez, Angélica Paola Sánchez-Márquez, María de las Mercedes Hernández-Torres

RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 125 **Melasma: alternativas terapéuticas**
Diego Fernando Uriarte-Mayorga, Bertha Alicia Gómez-González, Moisés Mora-Morelos
- 128 **Dermatofitosis cutánea atípica con dermatofitoma en un paciente inmunosuprimido**
Patricia Manzano-Gayosso, Sofía García-Álvarez, Kassandra Badillo-Martínez, Francisca Hernández-Hernández, Erika Córdova-Martínez, Rosario García-Salazar, Inés Mendiola-Hernández
- 133 **Actinomicetoma de causa poco frecuente en México: la histopatología como herramienta clave para normar una terapéutica adecuada**
Francisco Javier Galindo-Talamantes, Jorge Ernesto Valdez-García, Omar Galaviz-Chaparro, María Alejandra Chacón-Ruiz, Andrea del Mar Terrero-Girón, Griselda Montes de Oca-Sánchez, Alexandro Bonifaz
- 139 **NOTICIAS**

1

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

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 67 • Enero-Febrero 2023

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

Dermatología

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

Fundada en 1956

Registrada en:

- Index Medicus Latinoamericano (IMLA)
- Consejo Nacional de Ciencia y Tecnología (CONACYT)
Periódica-Índice de Revistas Latinoamericanas en Ciencias-CICH-UNAM

1

SEGUNDA ÉPOCA VOLUMEN 67

ENERO-FEBRERO 2023

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



SOCIETAT MEXICANA DE DERMATOLOGIA

Fundada en 1936

Editora Elisa Vega Memije

Mesa directiva del bienio 2023-2024

Presidenta Guadalupe Silvia Mora Ruíz
Vicepresidente Daniel Alcalá Pérez
Secretaria Julieta Ruíz Esmenjaud
Tesorera Araceli Alvarado Delgadillo

Vocales en la Ciudad de México

Alicia Lemini López, María Antonieta Domínguez Gómez

Vocales en provincia

Marina Romero Navarrete, David Edoardo Torres Guerrero

Comité Consejo Editorial

María Elisa Vega Memije

Comité de Honor y Justicia

Gisela Navarrete Franco, Esther Guadalupe Guevara Sangines, Roberto Blancas Espinosa

Comité de Educación Médica Continua

Judith Domínguez Cherit, María Ivonne Arellano Mendoza, Roberto Arenas Guzmán, Fermín Jurado Santa Cruz, Jorge Ocampo Candiani

Comité de Finanzas

Araceli Alvarado, Josefina De Peña Ortíz, Claudia Bernabé Del Río

Comité de Admisión

Guadalupe Silvia Mora Ruíz, Daniel Alcalá Pérez, Jesús Manuel Ruiz Rosillo, José Alberto Ramos Garibay, Ricardo Quiñones Venegas

Comisión de Historia, Cultura y Arte

Guadalupe Silvia Mora Ruíz, Rosa María Gutiérrez Vidrio, Pablo Campos Macías, Heriberto Vázquez Flores, Guadalupe Domínguez Ugalde



ACADEMIA MEXICANA DE DERMATOLOGIA

Fundada en 1952

Editor Abraham B Alfaro Sánchez

Co-editor Alexandro Bonifaz Trujillo

Mesa directiva 2023-2024

Presidenta Gabriela Lydia Ortega Gutiérrez
Vicepresidenta Rebeca del Consuelo Rodríguez Cabral
Secretaria Alejandra Rosales Barbosa
Tesorero Abraham Benjamín Alfaro Sánchez

COMITÉ EDITORIAL

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

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL

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

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

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

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

CONSEJO EDITORIAL EXTRANJERO

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

Dermatología

Revista mexicana

Volumen 67, número 1, enero-febrero 2023

CONTENIDO

EDITORIAL

- 1 **25 años del Colegio Mexicano de Dermatología
Pediátrica**
Mirna Toledo-Bahena

ARTÍCULOS ORIGINALES

- 5 **Características sociodemográficas y clínicas de
pacientes con dermatitis atópica en Colombia:
primeros resultados del RENDAC**
*Lina Moyano-Tamara, Nelson Rafael Alvis-Zakzuk,
Jesús D Fierro-Lozada, María J Sánchez-Zapata, Ana
María Victoria Chaparro, Claudia Vanesa Cera-Coll,
Sofía A Covo-Camacho, José Franklin-Ruiz, David
Alfredo Castillo-Molina, Nelson Alvis-Guzmán*
- 18 **Nivel de autoestima del adolescente y su relación
con el acné**
*Laura Camila Contreras-Patiño, Linette Marliece Oli-
vares-Calderón, Laura Susana Puentes-Santos, Jessica
Paola Cañón-Villamil, Isabela Carolina García-Torres,
Duván Felipe Velandia-Siabato, Camila Andrea
Acosta-Pérez, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez*
- 26 **Distribución de la miasis orgánica y mucocutánea
por *Cochliomyia hominivorax* en la región maxilo-
facial según la situación estacional anual**
*Samuel E Urbano-Del Valle, Eilien G Tovío-Martínez,
Francisco L Duque-Serna*

REVISIÓN SISTEMÁTICA

- 33 **La piel, un lienzo para la infección por SARS-CoV-2**
*David Chalarca-Cañas, Margarita María Velásquez-
Lopera*

REVISIONES NARRATIVAS

- 43 **Dapsona sistémica en dermatología**
*Estefanía Boland-Rodríguez, Rebeca Rodríguez-
Cabral, Abraham Alfaro-Sánchez*
- 58 **Vitiligo y su expresión en la mente; un enfoque
humanista**
*Abraham Benjamín Alfaro-Sánchez, Marielva Castro-
González*

CONTENTS

EDITORIAL

- 1 **25 years of the Mexican College of Pediatric Der-
matology**
Mirna Toledo-Bahena

ORIGINAL ARTICLES

- 5 **Sociodemographic and clinical characteristics of
patients with atopic dermatitis in Colombia: pre-
liminary results of RENDAC**
*Lina Moyano-Tamara, Nelson Rafael Alvis-Zakzuk,
Jesús D Fierro-Lozada, María J Sánchez-Zapata, Ana
María Victoria Chaparro, Claudia Vanesa Cera-Coll,
Sofía A Covo-Camacho, José Franklin-Ruiz, David
Alfredo Castillo-Molina, Nelson Alvis-Guzmán*
- 18 **Level of adolescent self-esteem and its relationship
with acne**
*Laura Camila Contreras-Patiño, Linette Marliece Oli-
vares-Calderón, Laura Susana Puentes-Santos, Jessica
Paola Cañón-Villamil, Isabela Carolina García-Torres,
Duván Felipe Velandia-Siabato, Camila Andrea
Acosta-Pérez, Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez*
- 26 **Distribution of organic and mucocutaneous myiasis
by *Cochliomyia hominivorax* in maxillofacial region
according to the seasonal situation**
*Samuel E Urbano-Del Valle, Eilien G Tovío-Martínez,
Francisco L Duque-Serna*

SYSTEMATIC REVIEW

- 33 **The skin, a canvas for SARS-CoV-2 infection**
*David Chalarca-Cañas, Margarita María Velásquez-
Lopera*

NARRATIVE REVIEWS

- 43 **Systemic dapsone in dermatology**
*Estefanía Boland-Rodríguez, Rebeca Rodríguez-
Cabral, Abraham Alfaro-Sánchez*
- 58 **Vitiligo and its expression in the mind; a humanistic
approach**
*Abraham Benjamín Alfaro-Sánchez, Marielva Castro-
González*

Dermatología Revista Mexicana es el órgano oficial de la Sociedad Mexicana de Dermatología y de la Academia Mexicana de Dermatología. Revista bimestral. Editor responsable: Enrique Nieto R. Reserva de Título número 04-2021-041222132300-203 de la Dirección General del Derecho de Autor (SEP). Certificado de Licitud de Título número 11964 y Certificado de Licitud de Contenido número 8372 de la Comisión Calificadora de Publicaciones y Revistas Ilustradas (SeGob). Publicación realizada, comercializada y distribuida por **EDICIÓN Y FARMACIA, SA de CV**. Cerrada de Antonio Maceo 68, colonia Escandón, 11800, Ciudad de México. Tel.: 5678-2811. Correo electrónico: articulos@nietoeditores.com.mx El contenido de los artículos firmados es responsabilidad de sus autores. Todos los derechos están reservados de acuerdo con la Convención Internacional de Derechos de Autor. Ninguna parte de esta revista puede ser reproducida por ningún medio, incluso electrónico, ni traducida a otros idiomas sin autorización escrita de sus editores.

La suscripción de esta revista forma parte de los servicios que la Sociedad Mexicana de Dermatología y la Academia Mexicana de Dermatología otorgan a los miembros que están al corriente del pago de sus correspondientes anualidades. Consulte el contenido completo en: www.nietoeditores.com.mx

CASOS CLÍNICOS

- 70 **Transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo. Afección poco frecuente**
Brenda Alejandra Hermosillo-Cardoza, Luis Enrique Cano-Aguilar, Hector Cantú-Maltos, Mauricio Alejandro Ovando-Aquino, Adán Fuentes-Suárez, Sonia Toussaint-Caire, Elisa Vega-Memije
- 75 **Eritema anular eosinofílico: comunicación de una afección rara en adultos**
Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero, Héctor Alejandro Cantú-Maltos, Angélica María Cortázar-Azuaje, Yonatan Armendáriz-Barragán, Diana Carolina Palacios-Narváez, Claudia Ileana Sáenz-Corral, María Elisa Vega-Memije
- 80 **Micosis fungoide eritrodérmica resistente a terapias convencionales**
Ángel Alfonso Germán-Rentería, Jennifer Lerma-López, Juan Francisco Castro-Ruelas
- 86 **Sirolimus tópico como tratamiento de neurofibroma plexiforme sintomático en un paciente pediátrico**
Silvia Angélica Carmona-Cruz, Sheila Collado-Marmolejos, Marimar Sáez-de-Ocariz, Luz Orozco-Covarrubias
- 90 **Dermatosis perforante adquirida y calcifilaxis coexistente**
Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero, Brenda Alejandra Hermosillo-Cardoza, Juan David Dufflart-Ocampo, Diana Carolina Palacios-Narváez, Héctor Alejandro Cantú-Maltos, Claudia Sáenz-Corral, María Elisa Vega-Memije
- 95 **Dermatosis cenicienta y administración crónica de omeprazol: comunicación de un caso y revisión del tratamiento**
Jimena Agostina Miranda, Natalia Lorena Sosa, Marco Mario Mazzotta
- 101 **Tiña inflamatoria de la cabeza (querión de Celso) por *Trichophyton mentagrophytes***
Grecia Figueroa-Ramos, Nixma Eljure-López, Carlos Atoche-Diéguez, Andrea Lilia Merlina Torres-Zavala, Bonfilio Lazcano-Prieto
- 107 **Reacción liquenoide en tatuaje asociada con la vacuna contra SARS-CoV-2**
José Octavio Padilla-Sánchez, Angélica Paola Sánchez-Márquez, María de las Mercedes Hernández-Torres

112 RESÚMENES

CARTAS AL EDITOR

- 125 **Melasma: alternativas terapéuticas**
Diego Fernando Uriarte-Mayorga, Bertha Alicia Gómez-González, Moisés Mora-Morelos
- 128 **Dermatofitosis cutánea atípica con dermatofitoma en un paciente inmunosuprimido**
Patricia Manzano-Gayosso, Sofía García-Álvarez, Kassandra Badillo-Martínez, Francisca Hernández-Hernández, Erika Córdova-Martínez, Rosario García-Salazar, Inés Mendiola-Hernández
- 133 **Actinomicetoma de causa poco frecuente en México: la histopatología como herramienta clave para normar una terapéutica adecuada**
Francisco Javier Galindo-Talamantes, Jorge Ernesto Váldez-García, Omar Galaviz-Chaparro, María Alejandra Chacón-Ruiz, Andrea del Mar Terronez-Girón, Griselda Montes de Oca-Sánchez, Alexandro Bonifaz

139 NOTICIAS

CLINICAL CASES

- 70 **Transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus. An uncommon disease**
Brenda Alejandra Hermosillo-Cardoza, Luis Enrique Cano-Aguilar, Hector Cantú-Maltos, Mauricio Alejandro Ovando-Aquino, Adán Fuentes-Suárez, Sonia Toussaint-Caire, Elisa Vega-Memije
- 75 **Eosinophilic annular erythema: A case report of a rare entity in adults**
Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero, Héctor Alejandro Cantú-Maltos, Angélica María Cortázar-Azuaje, Yonatan Armendáriz-Barragán, Diana Carolina Palacios-Narváez, Claudia Ileana Sáenz-Corral, María Elisa Vega-Memije
- 80 **Erythrodermic mycosis fungoides resistant to conventional therapies**
Ángel Alfonso Germán-Rentería, Jennifer Lerma-López, Juan Francisco Castro-Ruelas
- 86 **Topical sirolimus as a treatment for symptomatic plexiform neurofibroma in a pediatric patient**
Silvia Angélica Carmona-Cruz, Sheila Collado-Marmolejos, Marimar Sáez-de-Ocariz, Luz Orozco-Covarrubias
- 90 **Acquired perforating dermatosis and coexisting calciphylaxis**
Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero, Brenda Alejandra Hermosillo-Cardoza, Juan David Dufflart-Ocampo, Diana Carolina Palacios-Narváez, Héctor Alejandro Cantú-Maltos, Claudia Sáenz-Corral, María Elisa Vega-Memije
- 95 **Ashy dermatosis and chronic intake of omeprazole: A case report and treatment review**
Jimena Agostina Miranda, Natalia Lorena Sosa, Marco Mario Mazzotta
- 101 **Inflammatory tinea capitis (*Celsus' kerion*) caused by *Trichophyton mentagrophytes***
Grecia Figueroa-Ramos, Nixma Eljure-López, Carlos Atoche-Diéguez, Andrea Lilia Merlina Torres-Zavala, Bonfilio Lazcano-Prieto
- 107 **Lichenoid reaction on tattoo associated to vaccination SARS-CoV-2**
José Octavio Padilla-Sánchez, Angélica Paola Sánchez-Márquez, María de las Mercedes Hernández-Torres

112 SUMMARIES

LETTERS TO THE EDITOR

- 125 **Melasma: therapeutic alternatives**
Diego Fernando Uriarte-Mayorga, Bertha Alicia Gómez-González, Moisés Mora-Morelos
- 128 **Atypical cutaneous dermatophytosis with dermatophytoma in an immunosuppressed patient**
Patricia Manzano-Gayosso, Sofía García-Álvarez, Kassandra Badillo-Martínez, Francisca Hernández-Hernández, Erika Córdova-Martínez, Rosario García-Salazar, Inés Mendiola-Hernández
- 133 **Actinomycetoma of rare etiology in Mexico: Histopathology as a key tool to determine the appropriate therapy**
Francisco Javier Galindo-Talamantes, Jorge Ernesto Váldez-García, Omar Galaviz-Chaparro, María Alejandra Chacón-Ruiz, Andrea del Mar Terronez-Girón, Griselda Montes de Oca-Sánchez, Alexandro Bonifaz

139 NEWS

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8578>

25 años del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica

25 years of the Mexican College of Pediatric Dermatology.

Mirna Toledo-Bahena

Los días 5 al 8 de octubre de 2022 se llevó a cabo en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, el Congreso Conmemorativo de los 25 años de la fundación del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica A.C.; mediante un formato híbrido, se reunieron 600 médicos en forma presencial de varias especialidades, como dermatología pediátrica, dermatología y pediatría principalmente, así como 200 médicos a distancia, fueron días llenos de fraternidad, reencuentro de amigos y aprendizaje.

Contamos con el honor de presenciar las conferencias de 65 profesores nacionales de una gran trayectoria dentro del campo de la dermatología mexicana y nos deleitamos con la presencia de dermatólogos pediatras extranjeros como el Dr. Antonio Torrelo, la Dra. María Asunción Vicente Villa, ambos procedentes de España, el Dr. Mauricio Torres Pradilla de Colombia y la Dra. Carmen Liy Wong de Canadá.

En el marco del congreso se realizó un homenaje a los grandes maestros de la dermatología pediátrica, la Dra. María del Mar Sáez de Ocariz presentó una semblanza de la trayectoria profesional de los doctores Ramón Ruiz Maldonado y Lourdes Tamayo Sánchez, recordando la fundación del servicio de Dermatología Pediátrica del Instituto Nacional de Pediatría y las aportaciones a la dermatología pediátrica mundial, así como la formación de la subespecialidad en Dermatología Pediátrica; a su vez, el Dr. Carlos Mena Cedillos presentó la semblanza de la Dra. Guadalupe Ibarra Durán, jefe del servicio de Dermatología del Hospital Infantil de México Federico Gómez durante muchos años, en los que

Presidente del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica, 2021-2023.

Recibido: enero 2023

Aceptado: febrero 2023

Correspondencia

Mirna Toledo Bahena
mirnatoledo@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Toledo-Bahena M. 25 años del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 1-4.



Foto del 12 de octubre 1996, en la ciudad de Guadalajara, Jalisco, fecha en la que se fundó el Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica.

Cortesía del Dr. Alejandro García Vargas.

se desarrolló también el curso universitario en la subespecialidad y fomentó la investigación y docencia en el área. Tuvimos el gran honor de contar con la presencia de la Dra. Ibarra durante este cálido homenaje y pudo sentir el cariño de todos los que fuimos sus alumnos.

Como parte de los eventos conmemorativos se presentó el libro titulado “Historia de la dermatología pediátrica mexicana”, escrito por la Dra. Ofelia Azucena Vega Morquecho, Doctora en ciencias, campo disciplinario Historia de ciencias de la salud, a través del cual podemos adentrarnos en el proceso de creación de las grandes instituciones dedicadas a preservar la

salud de los niños, la formación de la dermatología pediátrica y sus maestros.

El Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica A.C. tiene su origen el 12 de octubre de 1996; por iniciativa del Dr. Alejandro García Vargas y apoyado por el Dr. Ramón Ruiz Maldonado se fundó el colegio, que fue legalizado el 23 de enero de 1997 en la Ciudad de México; la primera mesa directiva tuvo al Dr. Ramón Ruiz Maldonado como presidente, al Dr. Alejandro García Vargas como vicepresidente, a la Dra. Norma Vidrio Gómez como secretaria y a la Dra. Consuelo Romero Velarde como tesorera; siendo los objetivos del colegio fomentar la unión entre



Portada del libro *Historia de la dermatología pediátrica mexicana* de la Dra. Ofelia Vega Morquecho.

los dermatólogos pediatras mexicanos y apoyar la investigación, docencia y formación de nuevas generaciones de subespecialistas.

En estos 25 años se han mantenido las actividades académicas continuas, realizado 11 congresos nacionales, un congreso virtual y un congreso conmemorativo, así como 9 jornadas académicas.

Presidentes del colegio:

1997 Dr. Ramón Ruiz Maldonado

1999 Dr. Alejandro García Vargas

2002 Dra. Lourdes Trevizo Ortiz

2004 Dr. Francisco Javier Gil Beristain

2006 Dra. Margarita Royo Díaz Rivera

2008 Dra. Teresa Sánchez Gómez

2010 Dr. Andrés Sánchez Rodríguez

2012 Dra. Dulce Ortiz Solís

2014 Dra. Helena Vidaurri de la Cruz

2017 Dra. Carolina Palacios López

2019 Dr. Carlos Mena Cedillos

2021 Dra. Mirna Toledo Bahena

En el 7º Congreso Nacional, celebrado en Tampico, Tamaulipas, por primera vez se impartieron conferencias en dos salas simultáneas con la intención de tener mayor participación de los dermatólogos pediatras del país y fomentar una mayor asistencia. Dentro de este periodo se iniciaron las sesiones mensuales presenciales del colegio con la finalidad de fomentar la educación médica continua. En 2019 se realizó por primera vez un congreso en forma híbrida, permitiendo que los médicos que no pudieran asistir en forma presencial lo hicieran a distancia, en este mismo año se inició la transmisión en vivo de las sesiones mensuales mediante Facebook Live, lo que permitió el acceso libre y sin costo a todos los miembros y médicos interesados en su aprendizaje.

Durante la presente mesa directiva se han mantenido sesiones semanales abiertas a todo público con alta calidad académica y con participación de los residentes; se ha logrado posicionar al colegio como referente en Latinoamérica y Europa, se fomentó el acercamiento a las nuevas generaciones mediante el uso de redes sociales, contando actualmente con 21,000 seguidores en Facebook y más de 3000 en Instagram.



Cena de gala celebrada el 7 de octubre de 2022 dentro del Congreso Conmemorativo de los 25 años del Colegio Mexicano de Dermatología Pediátrica.

Actualmente el colegio está conformado por 170 miembros y desde el año 2022 forma parte de la Liga Internacional de Sociedades Dermatológicas (ILDS por sus siglas en inglés de *The International League of Dermatological Societies*), con lo que pretendemos tener mayor presencia en la dermatología pediátrica mundial.

Este año realizaremos nuestro Congreso Nacional del 1 al 4 de noviembre y también seremos anfitriones del 8° Congreso Latinoamericano de Dermatología Pediátrica, en donde esperamos 1200 asistentes presenciales.

En noviembre tomará la presidencia la Dra. Adriana Valencia Herrera para continuar

el legado y seguir impulsando la unión y crecimiento de la dermatología pediátrica mexicana.

Fundar una asociación no tiene mayor relevancia si no permanece vigente su desarrollo y superación continua. El éxito logrado es resultado de la suma de todas y cada una de las mesas directivas, que han desarrollado un extraordinario trabajo, cumpliendo cabalmente con los principales objetivos del colegio.

Sigamos haciendo historia, con cada paso que damos hacia adelante fortaleciendo a la Dermatología pediátrica mexicana.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8547>

Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con dermatitis atópica en Colombia: primeros resultados del RENDAC

Sociodemographic and clinical characteristics of patients with atopic dermatitis in Colombia: preliminary results of RENDAC.

Lina Moyano-Tamara,^{1,2} Nelson Rafael Alvis-Zakzuk,^{1,2} Jesús D Fierro-Lozada,³ María J Sánchez-Zapata,³ Ana María Victoria Chaparro,⁴ Claudia Vanesa Cera-Coll,³ Sofía A Covo-Camacho,⁵ José Franklin-Ruiz,⁶ David Alfredo Castillo-Molina,³ Nelson Alvis-Guzmán^{1,7}

Resumen

OBJETIVO: Describir las características sociodemográficas, clínicas y los patrones de tratamiento de pacientes con dermatitis atópica en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo utilizando datos provenientes de la primera fase del Registro Nacional de Pacientes con Dermatitis Atópica en Colombia (RENDAC), recolectados durante julio y septiembre de 2021. Se calcularon frecuencias absolutas y relativas para la descripción de las características clínicas de los pacientes. Además, se elaboraron tablas de contingencia con el índice SCORAD que resume el nivel de severidad de la dermatitis atópica.

RESULTADOS: Se recolectaron datos de 644 pacientes de uno y otro sexo (345 de sexo femenino; 53.6%); la mayoría con residencia en el área urbana (n = 525; 81.5%). La proporción de menores de 18 años fue del 60.4% (n = 389) y la afiliación al régimen contributivo fue del 60.9% (n = 392). Se estableció la severidad de la dermatitis atópica en 305 pacientes, de los cuales 122 (40%), 132 (43.3%) y 51 (16.7%) tenían dermatitis atópica leve, moderada y severa, respectivamente. Los medicamentos más prescritos en el tratamiento de la dermatitis atópica han sido emolientes (n = 632; 98.1%); corticosteroides tópicos de baja potencia (n = 276; 42.9%) y moderada potencia (n = 235; 36.5%).

CONCLUSIONES: La mayoría de los pacientes tienen dermatitis atópica moderada. El tratamiento más frecuente de la dermatitis atópica son los emolientes y los corticosteroides tópicos. Sin embargo, a mayor severidad de la dermatitis atópica se ha prescrito mayor variedad de medicamentos para controlar la enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Dermatitis atópica; eccema atópico; epidemiología; emolientes; Colombia.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the sociodemographic, clinical characteristics, and treatment patterns of patients with atopic dermatitis in Colombia.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive study was carried out. The data used was from the first phase of the National Registry of Patients with Atopic Dermatitis in Colombia (RENDAC for its acronym in Spanish). This data was collected from July

¹ ALZAK Foundation, Cartagena, Colombia.

² Grupo de Investigación ALZAK, Cartagena, Colombia.

³ Funinderma, Bogotá, Colombia.

⁴ Centro Médico Farallones, Cali, Colombia.

⁵ Departamento de Microbiología, Universidad de Cartagena, Cartagena, Colombia.

⁶ Pfizer, Departamento médico, Bogotá, Colombia.

⁷ Grupo de Investigación Gestión Hospitalaria y Políticas de Salud (Universidad de la Costa), Barranquilla, Colombia.

Recibido: agosto 2022

Aceptado: agosto 2022

Correspondencia

Jesús Daniel Fierro Lozada
jesusdfierro90@gmail.com;
jfierro@alzakfoundation.org

Este artículo debe citarse como:

Moyano-Tamara L, Alvis-Zakzuk NR, Fierro-Lozada JD, Sánchez-Zapata MJ, Chaparro AMV, Cera-Coll CV, Covo-Camacho SA, Ruiz JF, Castillo-Molina DA, Alvis-Guzmán N. Características sociodemográficas y clínicas de pacientes con dermatitis atópica en Colombia: primeros resultados del RENDAC. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (1): 5-17.

to September 2021. Absolute and relative frequencies were estimated to describe the clinical characteristic of patients with atopic dermatitis. In addition, contingency tables were estimated using the SCORAD index, which shows the level of severity of the atopic dermatitis.

RESULTS: We collected data from a total of 644 patients of both sexes (345 females; 53.6%); most of them lived in urban areas ($n = 525$; 81.5%). The proportion of patients under 18 years was of 60.4% ($n = 389$) and 60.9% had health access by contributive regimen ($n = 392$). We established the severity of atopic dermatitis in 305 patients of those 122 (40%), 132 (43.3%) and 51 (16.7%) had mild, moderate, and severe atopic dermatitis, respectively. The drugs most prescribed for the atopic dermatitis treatment have been emollients ($n = 632$; 98.1%), low potency corticoid ($n = 276$; 42.9%), and medium potency corticoid ($n = 235$; 36.5%).

CONCLUSIONS: Most of patients have moderate atopic dermatitis. Emollients and topical corticosteroids are the drugs most prescribed for the treatment of atopic dermatitis. However, with greater severity of atopic dermatitis, a greater variety of drugs have been prescribed to control the disease.

KEYWORDS: Dermatitis, atopic; Atopic eczema; Epidemiology; Emollients; Colombia.

ANTECEDENTES

La dermatitis atópica es una enfermedad inflamatoria crónica, caracterizada por lesiones recurrentes y pruriginosas. Suele asociarse con altas concentraciones de inmunoglobulina E (IgE) y otras alteraciones de la respuesta inmunitaria.^{1,2} La aparición de síntomas, por lo general, ocurre entre los 3 y 6 meses de vida, y el 60% de los pacientes inician los síntomas durante el primer año de vida y hasta un 90% entre los primeros cinco años.^{3,4} Sin embargo, este trastorno puede aparecer a cualquier edad, aunque el número de pacientes afectados tiende a disminuir en el transcurso de la infancia hacia la adolescencia, alcanzando cifras más estables durante la etapa de la adultez.^{5,6}

La prevalencia global de dermatitis atópica es de alrededor del 20% en población pediátrica, con variaciones considerables entre países, mientras que en adultos se estima en hasta el 10%.⁷ En

todo el mundo la prevalencia de la dermatitis atópica ha venido aumentando.⁸ En Colombia, en un estudio realizado entre 1998 y 2000, se reportó una prevalencia global del 3.9% (IC95%: 3.4%-4.4%) obtenida de una muestra de 6092 personas con edades entre 1 y 59 años y residentes en seis ciudades capitales.⁹ Entre 2009 y 2010, se realizó una actualización de dicha estimación en una muestra de 5978 personas y se obtuvo una prevalencia global del 13.9% (IC95%: 12.5%-15.3%).⁵

Por otro lado, la evidencia científica muestra que existe una asociación entre tener antecedentes personales o familiares de atopia como condicionante de la aparición de dermatitis atópica, en especial, antecedentes de rinitis alérgica, asma y alergia a alimentos.^{2,9} Asimismo, se han identificado factores como las temperaturas extremas, la humedad, la radiación, los irritantes, los hábitos de limpieza y ciertos aeroalergenos como los principales

factores exógenos o ambientales asociados con la aparición de dermatitis atópica.¹⁰

Al tener en cuenta que la dermatitis atópica es una enfermedad que repercute en la calidad de vida de los pacientes y sus familias, se han usado diferentes escalas para evaluar la severidad de la enfermedad, entre ellas, las usadas con más frecuencia son el *Scoring Atopic Dermatitis* (SCORAD) para la evaluación de la extensión y severidad de la dermatitis atópica, el Índice de Severidad y Área del Eccema (EASI), y la Medición del Eccema Orientada al Paciente (POEM). Estas herramientas se incluyeron en la recomendación para la evaluación de la severidad y la calidad de vida en pacientes en la guía de práctica clínica (GPC) para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en Colombia.¹¹

Se puede decir, en cuanto a los estudios realizados en Colombia para conocer las características sociodemográficas, clínicas y patrones de tratamiento de pacientes con dermatitis atópica, que han sido escasos. Estos se han enfocado principalmente en poblaciones de las ciudades de Bogotá y Medellín, utilizando como método para la recolección de datos la realización de encuestas a los pacientes. También, la población objetivo se ha restringido a grupos de edad específicos.^{12,13}

Teniendo en cuenta lo anterior, los registros de pacientes con enfermedades crónicas se han convertido en un recurso importante que contribuye a dimensionar el comportamiento epidemiológico y clínico a mayor escala. Respecto a registros de pacientes con dermatitis atópica, una experiencia relevante es la alemana, que incluye pacientes con dermatitis atópica moderada y severa, y que ha servido de base para generar conocimiento de la dermatitis atópica en varios países de la Unión Europea.¹⁴ Por su parte, en Colombia, en junio de 2021 se puso en marcha el Registro Nacional de Pacientes

con Dermatitis Atópica (RENDAC), con el fin de conocer el comportamiento clínico-epidemiológico de la enfermedad en el país. A partir de este registro, se realizó este estudio cuyo objetivo es describir las características sociodemográficas y clínicas y los patrones de tratamiento de pacientes diagnosticados con dermatitis atópica en Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo de corte transversal para caracterizar la población de pacientes incluidos en el RENDAC.

Se incluyeron pacientes de todas las edades, de uno y otro sexo con diagnóstico de dermatitis atópica leve, moderada y severa en Colombia (Códigos CIE-10 L208 y L209) que hubieran recibido cualquier tratamiento por lo menos durante cuatro meses y que fueron atendidos por un médico dermatólogo en su consulta.

La fuente de información utilizada corresponde a los registros de la primera fase del RENDAC. La información se recolectó mediante la revisión de registros clínicos de pacientes, diligenciados por el especialista en dermatología. Se construyó una herramienta de recolección de datos en la plataforma KoBoToolbox®, con base en la guía colombiana para el tratamiento de pacientes con dermatitis atópica¹¹ y la experiencia de tres clínicos expertos, especialistas en dermatología, que participaron de la construcción del registro. Los datos se recolectaron entre el 22 de julio y el 22 de septiembre de 2021 en cinco ciudades del país: Bogotá, Cali, Cartagena, Medellín y Barranquilla.

La edad se categorizó en los siguientes grupos: niños de 0 a 2 años y de 3 a 11 años, de 12 a 17 años (adolescentes) y mayores de 18 (adultos). La agrupación se hizo atendiendo a las edades asociadas con los niveles educativos. El tipo de

afiliación al sistema de atención en salud se clasificó de acuerdo con los tres componentes del Sistema General de Seguridad Social en Salud de Colombia (SGSSS): régimen contributivo dirigido a quienes tienen capacidad de pago, régimen subsidiado referente a los que no tienen capacidad de pago y régimen especial dirigido a los empleados de algunas entidades del Estado y, finalmente, quienes no pertenecen a ninguno de los grupos mencionados.¹⁵

En lo relativo al tipo de medicamentos, éstos se agruparon en siete categorías: emolientes, corticosteroide tópico de baja potencia, corticosteroide tópico de moderada potencia, corticosteroide tópico de alta potencia, inhibidor tópico de calcineurina, tratamiento sistémico (metotrexato, azatioprina, ciclosporina, biológicos y corticosteroides sistémicos) y otro tipo de tratamiento de la dermatitis atópica. En lo que respecta a antecedentes familiares de atopia, se tuvo en cuenta: asma, rinitis alérgica, conjuntivitis alérgica y dermatitis atópica. La severidad de la dermatitis atópica se midió a través del SCORAD, contemplando tres categorías: leve (< 25), moderada (25-50) y severa (\geq 50).^{16,17}

Las variables categóricas se describieron mediante tablas de frecuencias absolutas y relativas. Las variables continuas se describieron con las principales medidas de tendencia central con sus respectivas medidas de dispersión. Todos los análisis se desarrollaron utilizando el programa Stata® versión 16.0.

Consideraciones éticas

Debido a que el estudio es retrospectivo y no intervencional, se categoriza como sin riesgo según la Resolución 8430 de 1993.¹⁸ La información de los pacientes fue anonimizada para garantizar la confidencialidad de los datos. El protocolo de investigación fue aprobado por el comité de ética e investigaciones del Instituto

Médico de Alta Tecnología Oncomédica SA (IMAT) el 5 de mayo de 2021 bajo el código ONC-CEI-CEI-280.2021.

RESULTADOS

A la fecha de corte, 644 pacientes del registro RENDAC tenían por lo menos 4 meses de tratamiento. Como se observa en el **Cuadro 1**, la distribución de la población por sexo es equilibrada con un discreto predominio de mujeres (53.6%). La media de edad fue de 21 ± 20.6 años y la mediana de 13 años, sin diferencias por sexo. La edad promedio del diagnóstico es de 16.7 ± 19.3 años y la mediana de 8 años, y el tiempo promedio de evolución de la enfermedad fue de 6 ± 7.3 años con mediana de 4 años. Seis de cada 10 pacientes del registro tenían menos de 18 años.

Casi la mitad de los pacientes (47.4%, $n = 305$) contaba con información acerca de la severidad de la enfermedad (**Cuadro 2**). En orden descendente, el 43.3% tenía dermatitis atópica moderada, seguida por dermatitis atópica leve (40%) y enfermedad severa (16.7%). Al analizar la distribución por sexo, se observa que, en el grupo de adultos, especialmente en mujeres, la proporción de pacientes con dermatitis atópica severa fue mayor (29.2%) en comparación con los hombres (25.6%). Además, se observa que a mayor edad fue mayor la proporción de pacientes con dermatitis atópica severa en ambos sexos. También se observa que, en población pediátrica, el 46.7, 42.6 y 10.7% tenían dermatitis atópica leve, moderada y severa, respectivamente, mientras que en población adulta la mayoría de los pacientes tenían dermatitis atópica moderada (44.4%) y la proporción de pacientes con dermatitis atópica leve y severa fue la misma con un 27.8%.

Respecto a signos, síntomas y localización de las lesiones (**Cuadro 3**), el principal síntoma fue el

Cuadro 1. Características sociodemográficas de los pacientes con dermatitis atópica (n = 644)

Variable	
Sexo, núm. (%)	
Hombre	299 (46.4)
Mujer	345 (53.6)
Edad en años (promedio ± DE)	
Hombre	20.9 ± 21.7
Mujer	21 (19.6)
Ambos sexos	21 (20.6)
Edad del diagnóstico en años (promedio ± DE)^a	
Hombre	17.2 (22.2)
Mujer	16.3 (19.3)
Ambos sexos	16.7 (20.7)
Tiempo de evolución de la enfermedad en años (promedio ± DE)^b	
Hombre	5.4 ± 7.2
Mujer	6.5 ± 7.4
Ambos sexos	6.0 ± 7.3
Zona de residencia, núm. (%)	
Urbano	525 (81.5)
Rural	110 (17.1)
Sin información	9 (1.4)
Grupo de edad, núm. (%)	
0 a 2 años	48 (7.5)
3 a 11 años	244 (37.9)
12 a 17 años	97 (15.1)
18 o más	255 (39.6)
Régimen de afiliación a la seguridad social, núm. (%)	
Contributivo	392 (60.9)
Subsidiado	140 (21.7)
Especial	66 (10.3)
No asegurado	34 (5.3)
Sin información	12 (1.9)

^a El promedio de la edad de diagnóstico se calculó sobre una muestra de 612 pacientes.

^b El promedio del tiempo de evolución se calculó sobre una muestra de 600 pacientes.

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

prurito, especialmente en mujeres. Las placas y excoriaciones afectaron a más del 50% de los pacientes sin distinción de sexo. La afectación de áreas de extensión y áreas flexoras estuvo presente en más del 60% de los pacientes. Además, uno de cada cuatro pacientes tenía lesiones en la cara y más del 40% de los pacientes manifestaron daño en las extremidades.

En lo referente al tratamiento, los emolientes se han prescrito en el 98.1% de los pacientes, seguidos por los corticosteroides tópicos de baja potencia con un 42.9%, mientras que el tratamiento sistémico fue el menos frecuente con un 7.3%. En esta última categoría, el medicamento más prescrito fue el metotrexato con un 5.1% de los pacientes, seguido por los biológicos con un 2.3% (**Cuadro 4**). Cabe anotar que de los 15 pacientes que han recibido biológicos, 13 pacientes recibieron dupilumab y dos pacientes omalizumab.

En quienes se estableció la severidad (n = 305) se identificaron los principales medicamentos prescritos. En general, dos de cada cinco pacientes del registro han recibido solamente emolientes más corticosteroides tópicos como parte del tratamiento de la dermatitis atópica. Para los pacientes con cuadros severos fueron muy importantes los corticosteroides tópicos de moderada y alta potencia. Además, se observó mayor proporción de pacientes con dermatitis atópica severa que habían recibido tratamiento sistémico (43.1%) en comparación con los pacientes con dermatitis atópica leve y moderada (0.8 vs 13.6%). Solamente el 2.3 y 15.7% de los pacientes con dermatitis atópica moderada y severa, respectivamente, habían recibido biológicos (**Cuadro 5**). Sin embargo, si sólo se tiene en cuenta la población mayor a 12 años con dermatitis atópica moderada a severa, contra la cual estos medicamentos podrían ser indicados, se encontró que esta proporción aumentó al 4.2%

Cuadro 2. Distribución (%) de pacientes por grado de severidad de la dermatitis atópica, sexo y grupo etario

Sexo/edad (años)	Leve, núm. (%)	Moderada, núm. (%)	Severa, núm. (%)	Total
Hombre	61 (43)	59 (41.5)	22 (15.5)	142
0 a 2	4 (66.7)	2 (33.3)	0	6
3 a 11	39 (54.2)	24 (33.3)	9 (12.5)	72
12 a 17	5 (23.8)	14 (66.7)	2 (9.5)	21
Más de 18	13 (30.2)	19 (44.2)	11 (25.6)	43
Mujer	61 (37.4)	73 (44.8)	29 (17.8)	163
0 a 2	5 (45.5)	6 (54.5)	0	11
3 a 11	30 (49.2)	24 (39.3)	7 (11.5)	61
12 a 17	9 (34.6)	14 (53.8)	3 (11.5)	26
Más de 18	17 (26.2)	29 (44.6)	19 (29.2)	65
Total	122 (40)	132 (43.3)	51 (16.7)	305
Menos de 18	92 (46.7)	84 (42.6)	21 (10.7)	197
18 o más	30 (27.8)	48 (44.4)	30 (27.8)	108

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

Cuadro 3. Principales signos, síntomas y áreas afectadas en pacientes con dermatitis atópica en la población del RENDAC, 2021

Signo o síntoma	Hombre, núm. (%)	Mujer, núm. (%)	Total, núm. (%)	Núm.
Prurito	258 (86.6)	311 (90.7)	569 (88.8)	641
Excoriaciones	180 (60.4)	192 (56)	372 (58)	641
Pápulas	98 (32.9)	133 (39.5)	231 (36.4)	635
Placas	210 (70.9)	255 (74.3)	465 (72.8)	639
Liquenificación	106 (35.7)	128 (37.6)	234 (36.7)	637
Área afectada				
Zonas de extensión	213 (72.4)	225 (66.6)	438 (69.3)	632
Áreas flexoras	179 (61.3)	212 (62.4)	391 (61.9)	632
Cara	70 (24.1)	94 (27.5)	164 (25.9)	632
Tronco	120 (41.4)	131 (38.3)	251 (39.7)	632
Cuello	82 (28.3)	112 (32.7)	194 (30.7)	632
Miembros inferiores	128 (44.1)	157 (45.9)	285 (45.1)	632
Miembros superiores	132 (45.5)	176 (51.5)	308 (48.7)	632

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

Cuadro 4. Principales medicamentos prescritos a pacientes con dermatitis atópica en el RENDAC, 2021 (n = 644)

Medicamentos	Núm. (%)
Emolientes	632 (98.1)
Corticosteroide tópico de baja potencia	276 (42.9)
Corticosteroide tópico de moderada potencia	235 (36.5)
Corticosteroide tópico de alta potencia	163 (25.3)
Inhibidor tópico de calcineurina	149 (23.1)
Tratamiento sistémico	47 (7.3)
Metotrexato	33 (5.1)
Azatioprina	5 (0.8)
Ciclosporina	5 (0.8)
Biológicos	15 (2.3)
Corticostereoides sistémicos	8 (1.2)
Otro	50 (7.8)

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

en pacientes con dermatitis atópica moderada y al 23.5% en sujetos con dermatitis atópica severa y un porcentaje global del 10.6%.

Respecto a los patrones de tratamiento en relación con los grupos etarios (**Cuadro 6**), la mayoría de los pacientes había recibido una combinación de emolientes más corticosteroides tópicos (47.2%). Sin embargo, en menores de dos años la monoterapia con emolientes fue el segundo tipo de tratamiento más prescrito (31.3%), mientras que en adultos esta proporción se redujo al 17.3%.

En las historias clínicas revisadas que muestran información de los antecedentes familiares de alergia se encontró que la rinitis alérgica y la dermatitis atópica fueron las afecciones más frecuentes. En los niños entre 0 y 2 años y los mayores de 18 años el antecedente familiar de atopia más frecuente fue la dermatitis atópica, mientras que en los otros grupos de edad fue la rinitis alérgica. La existencia de al menos un antecedente familiar de atopia fue mayor en hombres que en mujeres. **Cuadro 7**

El **Cuadro 8** muestra que el 33.2% de los pacientes con dermatitis atópica tenían otra enfermedad relacionada con la piel, principalmente acné (11.3%) y dermatitis seborreica (10%). Los adolescentes y las mujeres con dermatitis atópica tuvieron mayor frecuencia de comorbilidades relacionadas con la piel.

DISCUSIÓN

Éste es el primer estudio que describe características sociodemográficas, clínicas y patrones de tratamiento a partir de un registro nacional de pacientes con dermatitis atópica en Colombia. Así como en la evidencia expuesta por Dennis y su grupo,⁵ los resultados aquí obtenidos muestran que existe mayor proporción de mujeres con la enfermedad y coincide con los resultados de otros estudios realizados en población colombiana que incluyen población pediátrica y adulta.^{12,13} Por su parte, Silverberg y colaboradores¹⁹ realizaron un estudio de la prevalencia de la dermatitis atópica en población pediátrica en 18 países, incluido Colombia, en el que se reportó mayor prevalencia de dermatitis atópica en mujeres en 9 de los 18 países incluidos; sin embargo, para Colombia la prevalencia fue mayor en hombres en comparación con mujeres (11.2 vs 10.4%). En otro estudio, realizado por Barbarot y su grupo, se encontró que en la población adulta de ocho países de ingresos altos, la prevalencia de dermatitis atópica fue mayor en mujeres en siete de los ocho países incluidos.²⁰

Nuestros resultados mostraron que el promedio de la duración de la enfermedad es mayor en las mujeres que en los hombres. Éstos coinciden con lo expuesto en otros estudios, donde indican que, además de la edad, el sexo femenino es un factor endógeno de riesgo de dermatitis atópica debido a que las mujeres, en especial en la adolescencia y adultez, tienen mayor susceptibilidad individual por el efecto de las hormonas en el curso de la dermatitis atópica.^{6,21}

Cuadro 5. Proporción de administración de medicamentos en pacientes con dermatitis atópica, por grado de severidad (SCORAD) en el RENDAC, 2021

Medicamentos (%)	Leve N = 122	Moderada N = 132	Severa N = 51	Total N = 305
Emolientes	97.5	99.2	98.0	98.4
Corticosteroide tópico de baja potencia	79.5	62.1	29.4	63.6
Corticosteroide tópico de moderada potencia	30.3	62.9	52.9	48.2
Corticosteroide tópico de alta potencia	3.3	28.8	39.2	20.3
Inhibidor tópico de calcineurina	31.1	55.3	27.5	41
Tratamiento sistémico	0.8	13.6	43.1	13.4
Metotrexato	0.8	12.1	29.4	10.5
Azatioprina	0	1.5	5.9	1.6
Ciclosporina	0	1.5	2	1
Biológicos	0	2.3	15.7	3.6
Corticosteroides sistémicos	0	1.5	9.8	2.3
Otro	3.3	18.2	11.8	11.1
Tipos de tratamiento (%)				
Monoterapia emoliente	2.5	7.6	7.8	5.6
Monoterapia inhibidor tópico de calcineurina	0	0.8	0	0.3
Monoterapia corticosteroide tópico	2.5	0	0	1
Emoliente más corticosteroide tópico	63.9	28	29.4	42.6
Emoliente más inhibidor tópico de calcineurina	7.4	2.3	2.0	4.3
Emoliente más medicamento sistémico más corticosteroide tópico	0	3.8	17.6	4.6
Emoliente más corticosteroide tópico más inhibidor tópico de calcineurina	19.7	32.6	13.7	24.3
Otras combinaciones	4.1	25	29.4	17.4

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

Este estudio incluyó población urbana y rural con resultados similares a los de otros estudios en lo referente a mayor frecuencia de dermatitis atópica en el ámbito urbano.^{13,19} Lo anterior podría explicarse por una mayor exposición a agentes desencadenantes de alergias e irritantes de la piel.⁶ Respecto al ámbito rural, Moreno-López y colaboradores²² reportaron una prevalencia de dermatitis atópica en dos municipios rurales en Colombia del 6.13%, mientras que Silverberg y su grupo reportaron una prevalencia del 8.6% en población pediátrica, equivalente al 3.7% de los pacientes con dermatitis atópica.¹⁹ En nuestro estudio, el 17.1% de los pacientes con

dermatitis atópica residían en zonas rurales, lo que también es superior a lo reportado por Hernández y Laignelet¹³ (5.1%) y podría indicar que los resultados del RENDAC son representativos tanto en el ámbito urbano como en el rural.

Por otro lado, en esta investigación se observó mayor proporción de pacientes con dermatitis atópica severa en la población adulta. Esto coincide con lo indicado por Sacotte y colaboradores,⁶ que señalan que la dermatitis atópica moderada a severa tiende a ser más persistente en el tiempo en comparación con la dermatitis atópica leve. También se observó que la pro-

Cuadro 6. Principales medicamentos prescritos a pacientes con dermatitis atópica, por grupo etario, en el RENDAC, 2021

Medicamentos (%)	0-2 N = 48	3 -11 N = 244	12-17 N = 97	18 o más N = 255	Total
Emolientes	100	98	99	97.6	98.1
Corticosteroide tópico de baja potencia	45.8	53.3	38.1	34.1	42.9
Corticosteroide tópico de moderada potencia	6.3	32.0	45.4	43.1	36.5
Corticosteroide tópico de alta potencia	6.3	10.2	29.9	41.6	25.3
Inhibidor tópico de calcineurina	20.8	23.4	32.0	20.0	23.1
Tratamiento sistémico	0	1.2	6.2	14.9	7.3
Metotrexato	0	0.8	4.1	10.6	5.1
Azatioprina	0	0	0	2	0.8
Ciclosporina	0	0.4	0	1.6	0.8
Biológicos	0	0	1.0	5.5	2.3
Corticosteroides sistémicos	0	0.4	1	2.4	1.2
Otro	0	8.2	12.4	7.1	7.8
Tipos de tratamiento (%)					
Monoterapia emoliente	31.3	24.6	18.6	17.3	21.3
Monoterapia inhibidor tópico de calcineurina	0	0	1	0.4	0.3
Monoterapia corticosteroide tópico	0	2	0	1.2	1.2
Emoliente más corticosteroide tópico	47.9	46.7	39.2	50.6	47.2
Emoliente más inhibidor tópico de calcineurina	14.6	14.6	4.1	1.6	3.1
Emoliente más medicamento sistémico más corticosteroide tópico	0	0	3.1	5.1	2.6
Emoliente más corticosteroide tópico más inhibidor tópico de calcineurina	6.3	6.3	19.6	9.4	12.9
Otras combinaciones	0	0	14.4	14.5	11.3

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

Cuadro 7. Proporción de pacientes con dermatitis atópica con antecedentes familiares de atopia, por grupo etario y sexo, en el RENDAC, 2021

Antecedentes	0 a 2 N = 47	3 a 11 N = 243	12 a 17 N = 96	18 o más N = 249	Hombres N = 296	Mujeres N = 339	Total N = 635
Al menos un antecedente de atopia	53.2	53.9	46.9	29.7	44.6	42.2	43.3
Asma	17	14.4	16.7	12.4	14.2	14.2	14.2
Rinitis alérgica	27.7	30.9	28.1	12.9	23	23.3	23.1
Conjuntivitis alérgica	2.1	2.5	5.2	4.4	4.1	3.2	3.6
Dermatitis atópica	31.9	20.6	12.5	14.9	17.9	18	18
Ninguno	46.8	46.1	53.1	70.3	55.4	57.8	56.7

Fuente: Cálculos propios a partir de RENDAC.

Cuadro 8. Distribución de pacientes (%) con comorbilidades dermatológicas por grupo de edad y sexo

Comorbilidad dermatológica	0 a 2 N = 43	3 a 11 N = 238	12 a 17 N = 97	18 o más N = 240	Hombres N = 287	Mujeres N = 331	Total N = 618
Al menos una comorbilidad dermatológica	16.3	19.7	54.6	40.8	28.9	36.9	33.2
Acné	0	0.8	30.9	15.8	9.8	12.7	11.3
Dermatitis seborreica	9.3	5	13.4	13.8	9.4	10.6	10
Rosácea	0	0	5.2	4.2	0.7	3.9	2.4
Otros	7	13.9	19.6	17.1	14.6	14.6	15.5
Ninguna	83.7	80.3	45.4	59.2	71.1	63.1	66.8

Fuente: elaboración propia con información del RENDAC.

porción de pacientes con dermatitis atópica severa en población adulta es 2.6 veces más alta que en población pediátrica. En lo referente a población adulta, Barbarot y su grupo²⁰ reportaron la severidad en ocho países a través del PO-SCORAD, evidenciándose que en todos los países analizados la mayoría de los pacientes tenían dermatitis atópica moderada con valores que variaban entre 44 y 57%, mientras que la proporción de pacientes con dermatitis atópica leve y severa varió entre el 26 y el 39% y del 10 al 21%, respectivamente. En cuanto a la población pediátrica, Silverberg y colaboradores, utilizando la escala POEM para Colombia, reportaron que la proporción de pacientes con dermatitis atópica leve, moderada y severa fue del 57.5, 38 y 4.4%, respectivamente. En general, en los 18 países incluidos en el estudio, para las categorías leve, moderada y severa los valores fueron: 45.3-63.2%, 28.8-55% y 4-12.4%, respectivamente.¹⁹

En cuanto a los antecedentes familiares, en este estudio el 43.3% de la población con dermatitis atópica reportó por lo menos un antecedente familiar de atopia, de los cuales el 18% refirió un antecedente familiar de dermatitis atópica. Asimismo, la proporción de pacientes en edad pediátrica con antecedentes familiares de atopia fue mayor que en adultos, principalmente antecedentes de dermatitis atópica, rinitis alérgica y asma. Este resultado es diferente a lo expuesto

por Blanco y colaboradores,²³ quienes señalan que en España el 40% de los pacientes con dermatitis atópica reportan antecedentes familiares de esa enfermedad. También es diferente a lo reportado por Hernández y Laignelet,¹³ quienes informaron una frecuencia de antecedentes familiares de atopia en el 79.7% de un total de 138 pacientes encuestados en las ciudades de Bogotá y Medellín, Colombia. En general, en la bibliografía se reporta que alrededor del 70% de los pacientes con dermatitis atópica tienen antecedentes familiares de atopia.²⁴ Esto pone a la vista que el componente genético tiene un papel importante en la predisposición y la aparición de dermatitis atópica.⁴ Sin embargo, la menor frecuencia en el reporte de antecedentes de atopia en el RENDAC puede deberse a falencias en el registro de este tipo de información en las historias clínicas de los pacientes, en comparación con los estudios realizados con base en la realización de encuestas a pacientes.

Respecto a los patrones de tratamiento, es importante anotar que el 98.1% de los pacientes con dermatitis atópica se han aplicado emolientes. Este resultado se ajusta a las guías de manejo, que estipulan que los emolientes son indispensables en el tratamiento de la dermatitis atópica independientemente del nivel de severidad de la misma porque evitan la pérdida de agua de las capas más superficiales de la piel, manteniendo

la humectación y evitando la penetración de irritantes.^{11,25} Este resultado coincide con el estudio de Hernández y Laignelet¹³, en el que se reporta la aplicación de emolientes y humectantes en el 98.6% de una muestra de 138 pacientes con dermatitis atópica en Colombia.

Por otro lado, se observa que a mayor severidad de la dermatitis atópica, ocurre mayor diversificación en las combinaciones de medicamentos prescritos para el tratamiento de la dermatitis atópica, lo que puede estar relacionado con mayor necesidad de realizar escalamientos terapéuticos en este grupo de pacientes debido a fallas en los tratamientos previos. De acuerdo con Hernández y su grupo, al consultar a un panel de cinco expertos clínicos colombianos, especialistas en dermatología, se refirió que el 60 y 67% de los pacientes con dermatitis atópica moderada y severa, respectivamente, había recibido más de cinco tratamientos y, a pesar de ello, el 22% de los pacientes con dermatitis atópica moderada y un 26% con dermatitis atópica severa estaban sin control de la enfermedad.²⁶ En el caso de los pacientes con dermatitis atópica leve, se observa que el 63.9% de los pacientes habían recibido solamente emolientes y corticosteroides tópicos, mientras que en los pacientes con dermatitis atópica moderada y severa esta proporción se redujo al 28 y 29.4% respectivamente.

Asimismo, en nuestro estudio se reporta que el 2.3% de los pacientes habían recibido biológicos, principalmente dupilumab. Este resultado es similar al obtenido por Hernández y Laignelet,¹³ quienes reportan un porcentaje del 2.9% en pacientes colombianos, mientras que, en un estudio realizado en Alemania, se reportó un porcentaje de apenas el 0.64%.²⁷ Cabe anotar que la terapia biológica se recomienda en pacientes con dermatitis atópica moderada a severa que no han respondido a otras terapias sistémicas.¹¹ Asimismo, se encontró que la proporción de pacientes que habían recibido tratamiento sistémico fue del

0.8% en cuadros leves y del 43.1% en pacientes con dermatitis atópica severa. Este resultado coincide con las recomendaciones mundiales para el tratamiento de la dermatitis atópica con cuadros severos.^{17,28,29} De igual forma, por grupos de edad, se observó que la proporción de pacientes que habían recibido tratamiento sistémico pasó del 0% en niños entre 0 y 2 años al 14.9% en la población adulta, lo que podría explicarse por la relación entre la edad y la severidad de la dermatitis atópica.⁶ Por el contrario, la proporción de pacientes que han sido tratados con monoterapia de emolientes se reduce a medida que aumenta la edad, pasando del 31.3% en los niños de 0 a 2 años al 17.3% en población adulta.

Como limitación del estudio destaca que sólo pudo establecerse la severidad de la dermatitis atópica en el 47.4% de los pacientes. Lo anterior indica la necesidad de seguir sensibilizando a los dermatólogos en el uso de las escalas para evaluar la severidad de la enfermedad y la inclusión de este tipo de datos en las historias clínicas de los pacientes. Asimismo, este registro puede no ser representativo de toda la población colombiana, pues depende de los médicos dermatólogos que aceptaron formar parte de éste. También en el registro se excluyeron factores ambientales, como la existencia de mascotas (perros), el uso de alfombras en la habitación del niño y la cantidad de aseos a la semana en los hogares. Estos factores pueden incluirse en futuros levantamientos de información para explicar de manera más comprensiva la dermatitis atópica en el caso colombiano debido a que, de acuerdo con Cork y su grupo,³ éstos condicionan la exposición a los alérgenos y evitarlos puede modificar el papel en el tratamiento de la dermatitis atópica. En lo referente al tratamiento, la administración de corticosteroides sistémicos podría estar subestimada debido a que sólo se indagó por su prescripción en tratamientos previos, pero no en el tratamiento actual de la dermatitis atópica.

Entre las fortalezas del estudio destaca que se utilizó un tamaño de muestra considerable, balanceada por sexo y se incluyeron pacientes con dermatitis atópica de cinco ciudades capitales sin restricciones de edad. Además, se realizaron comparaciones de las características clínicas y patrones de tratamiento de población pediátrica y adulta, discriminando por grupos de edad, sexo y severidad de la dermatitis atópica, lo cual, hasta donde llega nuestro conocimiento, no se había realizado en estudios previos en Colombia.^{12,13,26} Asimismo, este estudio permite tener un panorama de la práctica clínica real en el tratamiento de pacientes con dermatitis atópica en Colombia y tiene un tamaño de muestra considerable de pacientes a los que se les pudo determinar la severidad de la enfermedad, lo que puede constituirse en una base para hacer estudios de costos de la enfermedad. Cabe anotar que es necesario seguir aumentando el tamaño de la muestra para tener una mejor aproximación a la epidemiología de la dermatitis atópica en el país.

CONCLUSIONES

Según datos del RENDAC, se observa mayor proporción de pacientes con dermatitis atópica afiliados al régimen contributivo y residentes en zonas urbanas. Sin embargo, respecto al régimen de afiliación, debe destacarse la dificultad que tienen los pacientes pertenecientes al régimen subsidiado para acceder a los servicios de salud, por lo que la prevalencia de dermatitis atópica podría no tener datos precisos. En la población pediátrica, la mayoría de los pacientes tienen dermatitis atópica leve, mientras que en la población adulta la mayoría tienen dermatitis atópica moderada. Aproximadamente dos de cada cinco pacientes con dermatitis atópica tienen al menos un antecedente familiar de atopia y uno de cada seis pacientes muestra un estado severo de la enfermedad. Los tratamientos prescritos con mayor frecuencia son los emolientes y los

corticosteroides tópicos. Asimismo, los patrones de tratamiento reflejan que a mayor severidad de la dermatitis atópica, mayor diversidad de medicamentos se han prescrito para controlar la enfermedad, entre ellos destaca mayor participación de los tratamientos sistémicos. Por último, consideramos necesario realizar más estudios de caracterización con poblaciones más grandes, tanto en Colombia como en Latinoamérica, que permitan conocer el comportamiento y las características sociodemográficas y clínicas de esta enfermedad.

Agradecimientos

Los autores agradecen a los médicos dermatólogos que otorgaron el acceso a las historias clínicas de sus pacientes.

Conflicto de intereses

Este trabajo fue financiado por parte de laboratorios Pfizer de Colombia; los autores declaran que trabajaron de manera independiente en el diseño del estudio, recolección de la información e interpretación de los resultados.

REFERENCIAS

1. Querol I. Dermatitis atópica. *Rev Pediatr Aten Primaria* 2009; 11: 317-29.
2. Solé D, Mallol J, Wandalsen GF, Aguirre V. Prevalence of symptoms of eczema in Latin America: Results of the international study of asthma and allergies in childhood (ISAAC) phase 3. *J Invest Allergol Clin Immunol* 2010; 20 (4).
3. Cork MJ, Danby SG, Ogg GS. Atopic dermatitis epidemiology and unmet need in the United Kingdom. *J Dermatol Treat* 2020; 31: 801-809. doi: 10.1080/09546634.2019.1655137.
4. Eichenfield LF, Tom WL, Chamlin SL, Feldman SR, Hanifin JM, Simpson EL, et al. Guidelines of care for the management of atopic dermatitis: Section 1. Diagnosis and assessment of atopic dermatitis Work Group. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70 (2): 338-51. doi: 10.1016/j.jaad.2013.10.010.
5. Dennis RJ, Caraballo L, García E, Rojas MX, Rondon MA, Pérez A, et al. Prevalence of asthma and other allergic conditions in Colombia 2009-2010: a cross-sectional study. *BMC Pulmonary Medicine*. 2012 May 2;12.

6. Sacotte R, Silverberg JI. Epidemiology of adult atopic dermatitis. *Clin Dermatol* 2018; 36 (5). <https://doi.org/10.1186/1471-2466-12-17>.
7. Laughter MR, Maymone MBC, Mashayekhi S, Arents BWM, Karimkhani C, Langan SM, et al. The global burden of atopic dermatitis: lessons from the Global Burden of Disease Study 1990-2017*. *Br J Dermatol* 2021; 184 (2). <https://doi.org/10.1111/bjd.19580>.
8. Hay RJ, Johns NE, Williams HC, Bolliger IW, Dellavalle RP, Margolis DJ, et al. The global burden of skin disease in 2010: An analysis of the prevalence and impact of skin conditions. *J Invest Dermatol* 2014; 134 (6). doi: 10.1038/jid.2013.446.
9. Dennis R, Caraballo L, García E, Caballero A, Aristizabal G, Córdoba H, et al. Asthma and other allergic conditions in Colombia: A study in 6 cities. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2004; 93 (6). doi: 10.1016/S1081-1206(10)61265-3.
10. Moreno JC, Garnacho G. Guía para pacientes con dermatitis atópica [Internet]. 2020 [cited 2022 May 9]. Available from: <https://aedv.fundacionpielsana.es/wp-content/uploads/2020/06/Gui%C3%A1-dermatitis-at%C3%B3pica-VF.pdf>.
11. Cortés A, Mendoza L, Cañón-Betancourt AL, Vivas-Martínez JL, Díaz-Ortega M, Pinzón-Flórez EC. Guía de práctica clínica para el diagnóstico y tratamiento de la dermatitis atópica en Colombia. 2018.
12. Cuervo MM, Sanclemente G, Barrera LM. Clinical and sociodemographic features and quality of life in patients with atopic dermatitis who attended dermatology teaching clinics in Medellín, Antioquia and its metropolitan area. *Biomedica* 2021; 41 (4): 676-691. doi: 10.7705/biomedica.5978.
13. Hernández-Mantilla N, Laignelet-Hernández H. Clinical characteristics, costs, and unmet needs in patients with mild, moderate, and severe atopic dermatitis. *Dermatología Rev Mex* 2021; 65 (4): 494-507. <https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v65i4.6599>.
14. Siegels D, Haufe E, Heinrich L, Werfel T, Weidinger S, Schmitt J, et al. Status report on the atopic dermatitis registry TREATgermany. *Allergol Select* 2021;5: 274-286. doi: 10.5414/ALX02262E.
15. DNP-Departamento Nacional de Planeación. Sistema de Seguridad Social en Colombia (Ley 100 de 1993). 2021 [cited 2022 May 9]; Available from: <https://www.dnp.gov.co/programas/desarrollo-social/subdireccion-de-empleo-y-seguridad-social/Paginas/Seguridad-Social-Integral.aspx>.
16. Chopra R, Vakharia PP, Sacotte R, Patel N, Immaneni S, White T, et al. Severity strata for Eczema Area and Severity Index (EASI), modified EASI, Scoring Atopic Dermatitis (SCORAD), objective SCORAD, Atopic Dermatitis Severity Index and body surface area in adolescents and adults with atopic dermatitis. *Br J Dermatol* 2017; 177 (5): 1316-1321. doi: 10.1111/bjd.15641.
17. Wollenberg A, Christen-Zäch S, Taieb A, Paul C, Thyssen JP, de Bruin-Weller M, et al. ETFAD/EADV Eczema task force 2020 position paper on diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adults and children. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34 (12): 2717-2744. doi: 10.1111/jdv.16892.
18. Minsalud. Resolución número 8430 de 1993 (Octubre 4). 1993 [cited 2022 May 9]; Available from: <https://www.minsalud.gov.co/sites/rid/Lists/BibliotecaDigital/RIDE/DE/DIJ/RESOLUCION-8430-DE-1993.PDF>.
19. Silverberg JI, Barbarot S, Gadkari A, Simpson EL, Weidinger S, Mina-Osorio P, et al. Atopic dermatitis in the pediatric population: A cross-sectional, international epidemiologic study. *Ann Allergy Asthma Immunol* 2021; 126 (4): 417-428. e2. doi: 10.1016/j.anai.2020.12.020.
20. Barbarot S, Auziere S, Gadkari A, Girolomoni G, Puig L, Simpson EL, et al. Epidemiology of atopic dermatitis in adults: Results from an international survey. *Allergy* 2018; 73 (6): 1284-1293. doi: 10.1111/all.13401.
21. Kanda N, Hoashi T, Saeki H. The roles of sex hormones in the course of atopic dermatitis. *Int J Mol Sci* 2019; 20 (19):4660. doi: 10.3390/ijms20194660.
22. Moreno-López S, Pérez-Herrera L, Peñaranda D, Hernández D, García E, Peñaranda A. Prevalence and associated factors of allergic diseases in school children and adolescents aged 6-7 and 13-14 years from two rural areas in Colombia. *Allergol Immunopathol* 2021; 49 (3): 153-61. doi: 10.15586/aei.v49i3.183.
23. Blanco-Quirós A, Díaz-Castella JM, Balañá-Vilanova M, Valveny-Llobet N. Factores de riesgo y prevalencia familiar de la dermatitis atópica en España (estudio ELIHO). *Anales de Pediatría* 2005; 63 (6).
24. Chiesa-Fuxench ZC. Atopic dermatitis: Disease background and risk factors. *Adv Exp Med Biol* 2017; 1027: 11-9. doi: 10.1007/978-3-319-64804-0_2.
25. Instituto Mexicano del Seguro Social. Guía de Práctica Clínica Tratamiento de la Dermatitis Atópica [Internet]. 2014. Available from: <http://www.imss.gob.mx/profesionales/guiasclinicas/Pages/guias.aspx>.
26. Hernández-Mantilla N, Cárdenas-Rojas PJ, Picó J, Pareja-Zabala MJ. Dermatitis atópica: tratamiento y costos desde la perspectiva de expertos clínicos colombianos. *Dermatol Rev Mex* 2020; 64 (5): 528-534.
27. Hagenström K, Sauer K, Mohr N, Dettmann M, Glaeske G, Petersen J, et al. Prevalence and medications of atopic dermatitis in Germany: Claims data analysis. *Clini Epidemiol* 2021; 13: 593-602. doi: 10.2147/CLEP.S315888.
28. Rincón-Pérez C, Larenas-Linnemann D, Figueroa-Morales MA, Luna-Pech J, García-Hidalgo L, Macías-Weinmann A, et al. Mexican consensus on the diagnosis and treatment of atopic dermatitis in adolescents and adults. *Rev Alerg Mex* 2018; 65: S8-88. doi: 10.29262/ram.v65i6.526.
29. Salvati L, Cosmi L, Annunziato F. From emollients to biologics: Targeting atopic dermatitis. *Int J Mol Sci* 2021; 22 (19). doi: 10.3390/ijms221910381.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8548>

Nivel de autoestima del adolescente y su relación con el acné

Level of adolescent self-esteem and its relationship with acne.

Laura Camila Contreras-Patiño,¹ Linette Marliece Olivares-Calderón,¹ Laura Susana Puentes-Santos,¹ Jessica Paola Cañón-Villamil,¹ Isabela Carolina García-Torres,¹ Duván Felipe Velandia-Siabato,¹ Camila Andrea Acosta-Pérez,² Ledmar Jovanny Vargas-Rodríguez^{1,2,3}

Resumen

OBJETIVO: Identificar las repercusiones del acné en el autoestima en la población universitaria de Tunja, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio primario observacional de tipo descriptivo transversal, efectuado entre febrero y marzo de 2021, en el que se evaluaron estudiantes universitarios mayores de 18 años de la ciudad de Tunja, Boyacá, Colombia.

RESULTADOS: La población total incluida en el estudio fue de 159 participantes; las variables más comunes en relación con el acné y autoestima bajo en la población evaluada fueron: mayor predominio en el sexo femenino en un 59% en comparación con los hombres con un 41%; edad inicio del acné entre 12 y 20 años (81%), quienes tenían afectación en dos sitios (15.4%), además de cicatrices (59%) y algún sentimiento de rechazo (41%).

CONCLUSIONES: Se identificó la relación entre el acné y el nivel de autoestima, en donde el análisis por sexo mostró que la mayoría de las mujeres con acné eran más susceptibles de tener baja autoestima; la edad de inicio del acné fue entre 12 y 20 años de edad, por ello, el efecto psicosocial del acné vulgar debe valorarse en el manejo de los pacientes con esta afección.

PALABRAS CLAVE: Acné; autoestima; calidad de vida; adolescente; salud mental.

Abstract

OBJECTIVE: To identify the repercussions of acne on self-esteem in the university population of Tunja.

MATERIALS AND METHODS: Primary observational descriptive cross-sectional study, performed from February to March, 2021, in which university students over 18 years of age from the city of Tunja, Boyaca, Colombia, were included.

RESULTS: The total population included in the study was 159 participants; the most common variables related to acne and low self-esteem in the evaluated population were: a greater predominance of the female gender with 59% compared to men with 41%, initial age of acne between 12-20 years (81%), who presented involvement in two parts (15.4%), in addition to scars (59%) and some feeling of rejection (41%).

CONCLUSIONS: The relationship between acne and the level of self-esteem was identified; analysis by gender showed that most women with acne were more susceptible to present low self-esteem, with the age at onset of acne being between 12 and 20 years. The psychosocial impact of acne vulgaris should be assessed in the management of patients with this disease.

KEYWORDS: Acne; Self-concept; Quality of life; Adolescent; Mental health.

¹ Programa de medicina, Universidad de Boyacá, Tunja, Colombia.

² Oficina de investigación, Hospital Universitario San Rafael, Tunja, Colombia.

³ Oficina de investigación, Hospital Regional de la Orinoquía, Yopal, Colombia.

Recibido: mayo 2022

Aceptado: septiembre 2022

Correspondencia

Ledmar Jovanny Vargas Rodríguez
lejovaro@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Contreras-Patiño LC, Olivares-Calderón LM, Puentes-Santos LS, Cañón-Villamil JP, García-Torres IC, Velandia-Siabato DF, Acosta-Pérez CA, Vargas-Rodríguez LJ. Nivel de autoestima del adolescente y su relación con el acné. *Dermatol Rev Mex* 2023; 67 (1): 18-25.

ANTECEDENTES

La adolescencia es una fase de la vida que marca la transición del paso de la niñez a la vida adulta y puede acompañarse de cambios en el aspecto físico, el fortalecimiento de la identidad, el desarrollo de la autoestima y los cambios hormonales; sin embargo, en algunos casos pueden ocurrir desadaptaciones funcionales que derivan en enfermedades dermatológicas como el acné, que se manifiesta como un proceso inflamatorio y obstructivo crónico que resulta de la secreción excesiva de glándulas sebáceas en la cara.^{1,2}

A largo plazo esta enfermedad puede tener distintas secuelas, como la aparición de cicatrices permanentes y afectación en la salud mental y calidad de vida de los jóvenes.³ Entre los efectos psicológicos que pueden sobrevenir se encuentran distorsión de la imagen corporal, reducción de la autoestima, vergüenza, ira, preocupación, cargas emocionales, aversión social, sentirse estigmatizado, evitar la ropa que revele el área del acné y complicaciones psiquiátricas (ansiedad, depresión y pensamientos suicidas).^{3,4,5}

Se sabe que las personas que necesitan tratamiento, especialmente aquéllas con enfermedades dermatológicas graves y de larga data, recurren a la medicina complementaria con más regularidad; sin embargo, pueden tener respuestas inadecuadas en su tratamiento o efectos adversos asociados con el uso de modalidades habituales para tratar esta afección de la piel, además de la administración de múltiples tratamientos en pacientes con acné.^{6,7}

Debido a que este trastorno inflamatorio ocurre típicamente durante la adolescencia, es imprescindible determinar las repercusiones que esta enfermedad representa en el estado psicológico de dicha población para que éste no avance hasta la edad adulta.^{8,9} Por ello, se planteó esta

investigación que tiene como objetivo determinar las repercusiones del acné en la autoestima de la población universitaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio observacional, descriptivo y de corte transversal, efectuado entre febrero y marzo de 2021 con estudiantes de Instituciones de Educación Superior (IES) del municipio de Tunja, Colombia, en el que se incluyeron estudiantes universitarios mayores de 18 años; se excluyeron los que no aceptaron la participación en el estudio, diligenciaron la encuesta de manera inadecuada, las gestantes, los pacientes con trastornos de la salud mental diagnosticados y los tratados por un profesional de la salud.

No se realizó cálculo del tamaño de muestra porque se agregaron todas las personas que cumplieran los criterios de selección, realizando un muestreo en bola de nieve. La recolección de datos se realizó mediante una encuesta virtual creada por los investigadores, que contenía distintas secciones en relación con las variables incluidas en el estudio. Posteriormente la liga se compartió por medio de correos electrónicos y red de mensajería instantánea (*WhatsApp* y *Facebook Messenger*).

Durante el proceso de recolección los investigadores estuvieron a cargo de revisar diariamente las encuestas con el fin de que cumplieran los criterios de selección mencionados.

Las variables incluidas en el estudio fueron: existencia de acné en la actualidad o en el pasado, sexo, programa de estudio, semestre, estado civil, estrato socioeconómico, área de procedencia, programa, semestre, número de partes anatómicas afectadas, consulta con especialista, consumo de medicamentos, cicatrices y sentimiento de rechazo.

El nivel de autoestima se evaluó mediante la escala de Rosenberg que está validada para población adolescente, población colombiana y distintos países latinoamericanos.¹⁰⁻¹⁴ La baja autoestima se definió como la caracterizada por sentimientos de insuficiencia, incompetencia e incapacidad para enfrentar desafíos; la autoestima media se expresa por la variación del individuo entre sentimientos de autoaprobación y rechazo, y la autoestima alta se interpretó como el autojuicio de valor, competencia y confianza.¹⁵

Análisis estadístico

La base de datos se registró en Excel versión 2013 y se analizó en el paquete estadístico SPSS versión 22. El análisis univariado se realizó por medio de un estudio estadístico descriptivo a cada grupo, determinando frecuencias absolutas y relativas en las variables categóricas; en el caso de las variables cuantitativas se calcularon medidas de tendencia central (media, mediana) y medidas de dispersión (desviación estándar y rango intercuartil) según la distribución de la variable.

Sesgos

Los sesgos presentes en la investigación son el de selección, por lo que se describieron criterios de selección para controlarlo. El segundo sesgo es el de información, puesto que puede haber sesgo por parte del encuestado (memoria o cansancio).

Consideraciones éticas

Con base en la resolución 8430 de 1993 que establece las normas científicas, técnicas y administrativas para la investigación en salud en Colombia, se consideró estudio sin riesgo; adicionalmente, a la población de estudio se le dio a conocer por medio de un consentimiento informado el objetivo del mismo, el respeto a

su dignidad, protección de sus datos, derechos y bienestar, que prevalecerán durante y después del estudio.

RESULTADOS

La población total incluida en el estudio fue de 159 participantes, de los cuales el 63.5% eran mujeres y un 69.2% eran estudiantes de ciencias de la salud. Además, el 96.2% de la población evaluada estaba soltera. La mayor prevalencia de acné se dio en estrato 3. El 91.1% procedía de áreas urbanas. Por último, el 28.2% de la población con acné estaba cursando séptimo semestre. **Cuadro 1**

El 44.65% de los participantes tenía autoestima alta. **Figura 1**

El 73% de los participantes tenía acné en una sola parte del cuerpo, el 36.4% había consultado a un especialista, un 24.5% había consumido algún medicamento contra el acné, el 56% tenía cicatrices y el 25.7% tenía algún sentimiento de rechazo. **Cuadro 2**

DISCUSIÓN

Un estudio encontró que de 24,056 pacientes adultos, 180 tenían acné y la edad media de los pacientes fue de 30.1 años; el 81.7% eran mujeres, el acné papular inflamatorio (72.8%) fue el tipo de acné más común, la mejilla (85%) fue el sitio predominante de afectación y el 62.8% de los pacientes tenían cicatrización.¹⁶ El estrés crónico subyacente estuvo presente en el 23.9% y los antecedentes familiares de acné en el 60.6%. Un 43.5% de los pacientes informó agravamiento con cosméticos y un 42.8% proporcionó antecedentes de conducción alimentaria grasa y de alto índice glucémico, encontrando exacerbaciones premenstruales e hirsutismo en el 61.9 y el 16.3% de las pacientes, respectivamente.¹⁶ En comparación con nuestro

Cuadro 1. Variables sociodemográficas de la población adolescente

Variables		Autoestima						Total (n = 159)	%
		Baja (n = 39)		Media (n = 49)		Alta (n = 71)			
		Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%		
Sexo	Hombre	16	10	11	6.9	31	19.5	58	36.4
	Mujer	23	14.4	38	23.9	40	25.1	101	63.5
Estado civil	Casado	0	0	1	0.6	1	0.6	2	1.2
	Soltero	38	23.9	46	28.9	69	43.4	153	96.2
Estrato socioeconómico	Unión libre	1	0.6	2	1.2	1	0.6	4	2.5
	1	4	2.5	2	1.2	2	1.2	8	5
	2	15	9.4	14	8.8	14	8.8	43	27
	3	11	6.9	21	13.2	30	18.8	62	38.9
	4	6	3.7	11	6.9	20	12.5	37	23.2
Área de procedencia	5	3	1.8	1	0.6	5	3.1	9	5.6
	Rural	4	2.5	6	3.7	4	2.5	14	8.8
Programa	Urbana	35	22	43	27	67	42.1	145	91.1
	Ciencias de la salud	27	16.9	35	22	48	30.1	110	69.2
Semestre	Otras facultades	12	7.5	14	8.8	23	14.4	49	30.8
	1	2	1.2	4	2.5	4	2.5	10	6.2
	2	3	1.8	3	1.8	1	0.6	7	4.4
	3	2	1.2	1	0.6	5	3.1	8	5
	4	5	3.1	9	5.6	6	3.7	20	12.5
	5	4	2.5	6	3.7	3	1.8	13	8.1
	6	9	5.6	9	5.6	16	10	34	21.3
	7	11	6.9	13	8.1	21	13.2	45	28.2
	8	3	1.8	2	1.2	8	5	13	8.1
	9	0	0	2	1.2	6	3.7	8	5
	10	0	0	0	0	1	0.6	1	0.6

estudio, el 73% de la población universitaria de la ciudad de Tunja tenía acné únicamente en una región corporal; sin embargo, no se llevó registro de afecciones subyacentes, como alto índice glucémico o hábitos de vida que predispusieran a este trastorno, pero debe tenerse presente que las altas cargas académicas pueden predisponer a la aparición de la enfermedad.

Flores y colaboradores¹⁷ reportaron que el acné fue más frecuente en un grupo de estudiantes de medicina que tenían un promedio de edad de 22.31 ± 3.22 años, donde el 51.6% eran varones, reportando que la herencia biológica ocurrió en más de la mitad de los participantes, afectando con mayor frecuencia el estrato socioeconómico bajo (84.4%); pese a esto, en este estudio la

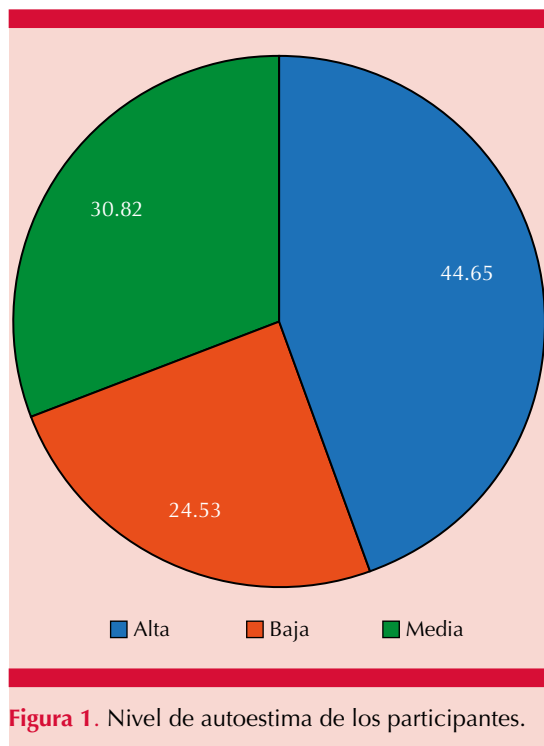


Figura 1. Nivel de autoestima de los participantes.

incidencia del acné se vio más reflejada en los estratos socioeconómicos medios, en un 39% con respecto al estrato 3.

En un estudio de Indonesia en que se incluyeron 173 estudiantes los autores evaluaron la relación entre la imagen corporal y la autoestima, encontrando una relación significativa entre la mala percepción de la imagen corporal y un nivel bajo de autoestima de los adolescentes, lo que sugiere que debe impartirse educación en salud donde el principal objetivo sea conocer las principales preocupaciones de los adolescentes.¹⁸

Se ha asociado el riesgo de acné con los productos cosméticos, medicamentos, la exposición ambiental, la dieta y el clima. Además, hay otros factores que se han estudiado plenamente, como el antecedente familiar y el hábito de fumar. Por otro lado, la autoestima está directamente relacionada con la inseguridad; el miedo que genera el entorno en el que se encuentra la población^{19,20} es un factor determinante para la aceptación de cada persona.

Según la escala de Rosenberg, la baja autoestima se caracteriza por sentimientos de insuficiencia, incompetencia e incapacidad para enfrentar desafíos; el promedio se expresa por la variación del individuo entre sentimientos de autoaproba-

Cuadro 2. Características clínicas del acné y nivel de autoestima

Variables	Autoestima						Total (n = 159)	%	
	Baja (n = 39)		Media (n = 49)		Alta (n = 71)				
	Núm.	%	Núm.	%	Núm.	%			
Número de partes anatómicas afectadas	1	25	15.7	36	22.6	55	34.5	116	72.9
	2	6	3.7	5	3.1	8	5	19	11.9
	3 o más	8	5	8	5	8	5	24	15
Consulta con especialista	No	24	15.0	30	18.8	47	29.5	101	63.5
	Sí	15	9.4	19	11.9	24	15	58	36.4
Consumo de medicamentos	No	28	17.6	36	22.6	56	35.2	120	75.4
	Sí	11	6.9	13	8.1	15	9.4	39	24.5
Cicatrices	No	16	10	17	10.6	37	23.2	70	44
	Sí	23	14.4	32	20.1	34	21.3	89	55.9
Sentimiento de rechazo	No	23	14.4	35	22	60	37.7	118	74.2
	Sí	16	10	14	8.8	11	6.9	41	25.7

ción y rechazo, y la alta autoestima consiste en el autojuicio de valor, competencia y confianza,²¹ donde la variable psicosocial más prevalente entre los estudiantes que padecían acné fue el “sentimiento de rechazo”, observada en el 41% de los casos, a diferencia del estudio realizado por Yentzer y colaboradores,²² en el que encontraron que 9.6 millones de consultas fueron realizadas por personas con acné, de las que el 65.2% correspondía a mujeres; los pacientes de 18 años o más representaban el 61.9% y el 10.6% de las mujeres padecía ansiedad.

Distintos estudios han reportado que el acné causa secuelas en distintos aspectos de las personas, entre los que se incluyen afectación emocional, interferencia con las actividades diarias y dificultad en la capacidad de generar relaciones interpersonales.^{23,24,25} Magin y su grupo también encontraron que las enfermedades de la piel como el acné son motivo de vergüenza y deterioro de la autoestima;²⁶ en comparación con este estudio se identificó que las personas que tenían cicatrices causadas por el acné tenían autoestima baja en un 59%, asociada con el sentimiento de rechazo en un 51%, lo que demuestra cómo incide el acné en la salud mental de las personas.

Alqahtani²³ analizó la influencia del acné en la calidad de vida del paciente y encontró que en el 40% de los participantes no tenía ningún efecto, en el 31% tenía efectos pequeños, en el 19% efectos moderados, en el 9% tenía efectos grandes y en el 0.7% efectos extremadamente grandes, con lo que concluye que el acné es un problema importante que afecta la calidad de vida de los pacientes jóvenes y su efecto es significativamente mayor entre los pacientes menos educados y aquéllos con mayor duración de la enfermedad.

Se realizó un estudio donde se incluyeron 213 pacientes con acné y 213 controles de 13 países europeos, en el que se encontró que los

pacientes con acné tenían mayores puntajes de ansiedad y depresión ($p < 0.001$), este mismo grupo tenía mayor nivel de preocupación por su enfermedad de la piel, el 12.3% tenía ideas suicidas, de los cuales el 4% comentaba que el acné era la causa de sus pensamientos suicidas; posteriormente, se encontró que el riesgo de ideas suicidas en estas personas era mayor (ORa 3.32 [IC95% 1.39-7.93]) y tenían mayor riesgo de ansiedad (ORa 5.85 [IC95% 2.65-12.86]),²⁷ estos datos coinciden con el presente estudio en donde el 51% de los encuestados, al tener un sentimiento de rechazo hacia ellos mismos, tenían problemas personales relacionados con el nivel de ansiedad de manera significativa.

Estos datos confirman que el acné es un problema común entre los adultos jóvenes y parece tener un efecto considerable en la salud mental, por tanto, para que el tratamiento sea exitoso, es necesario un enfoque comprensivo por parte de los médicos y otras personas allegadas al paciente, donde se explique la necesidad del tratamiento a largo plazo, el control de los factores desencadenantes, el control de los síntomas del acné y, sobre todo, reconocer el efecto y secuelas que puede generar, por lo que las terapias psicosomáticas pueden ser una opción dentro del proceso terapéutico.^{28,29}

CONCLUSIONES

El acné afecta principalmente a personas con edades entre 12 y 20 años; cerca de la mitad de los participantes tenían autoestima alta, un tercio de la población había consultado a un especialista sobre el tema, una cuarta parte había consumido algún medicamento contra el acné, más de la mitad tenía cicatrices y un cuarto de ellos tenía algún sentimiento de rechazo.

No se evidenció una relación significativa entre el estrés crónico que puede generar la carga académica de algunos semestres y el acné.

Se evidenció que en las mujeres los cuadros de acné en edades tempranas y la aparición de cicatrices pueden afectar el nivel de autoestima, por lo que esta enfermedad tiene gran importancia entre las dermatosis que afectan a los adolescentes que en muchos de los casos se encuentran en su etapa universitaria, dada su alta prevalencia en este grupo etario y su efecto en el autoestima de los afectados. Al tener en cuenta que la adolescencia es un periodo marcado por relaciones conflictivas y dificultades en la aceptación social, esta enfermedad podría generar depresión, ansiedad y alteraciones de la imagen corporal que pueden conllevar a la aparición de ideación suicida, por lo que debe tenerse un enfoque psicoterapéutico para reconocer las preocupaciones de los pacientes con acné y optimizar su tratamiento integral.

Por último, es importante tener en cuenta que los pacientes con acné vulgar tienen mayor probabilidad de padecer síndrome metabólico, por lo que es necesario un examen a profundidad de los parámetros clínicos, antropométricos y bioquímicos de este grupo poblacional con el fin de determinar si tiene o no el síndrome.

REFERENCIAS

- Vos T, Flaxman AD, Naghavi M, Lozano R, Michaud C, Ezzati M, et al. Years lived with disability (YLDs) for 1160 sequelae of 289 diseases and injuries 1990-2010: a systematic analysis for the Global Burden of Disease Study 2010. *Lancet* 2012; 380 (9859): 2163-96. doi: 10.1016/S0140-6736(12)61729-2.
- Bhate K, Williams HC. Epidemiology of acne vulgaris: Epidemiology of acne vulgaris. *Br J Dermatol* 2013; 168 (3): 474-85. doi: 10.1111/bjd.12149.
- Duru P, Örsal Ö. The effect of acne on quality of life, social appearance anxiety, and use of conventional, complementary, and alternative treatments. *Complement Ther Med* 2021; 56 (102614): 102614. doi: 10.1016/j.ctim.2020.102614.
- Kaikati J, Zoghaib S, Kechichian E, Stephan F, Helou J, Sleilat G, et al. The impact of acne treatment on quality of life and self-esteem: A prospective cohort study from Lebanon. *Int J Womens Dermatol* 2021; 7 (4): 415-21. doi: 10.1016/j.ijwd.2021.03.005.
- Jović A, Marinović B, Kostović K, Čeović R, Basta-Juzbašić A, Bukvić Mokos Z. The impact of psychological stress on acne. *Acta Dermatovenerol Croat [Internet]*. 2017; 25 (2): 1133-41.
- Eichenfield LF, Krakowski AC, Piggott C, Del Rosso J, Baldwin H, Friedlander SF, et al. Evidence-based recommendations for the diagnosis and treatment of pediatric acne. *Pediatrics* 2013; 131 (Supplement_3): S163-86. doi: 10.1542/peds.2013-0490B.
- Zaenglein AL, Pathy AL, Schlosser BJ, Alikhan A, Baldwin HE, Berson DS, et al. Guidelines of care for the management of acne vulgaris. *J Am Acad Dermatol* 2016; 74 (5): 945-73.e33. DOI:https://doi.org/10.1016/j.jaad.2015.12.037.
- Kohn AH, Pourali SP, Rajkumar JR, Hekmatjah J, Armstrong AW. Mental health outcomes and their association to race and ethnicity in acne patients: A population-based study. *J Am Acad Dermatol* 2021. http://dx.doi.org/10.1016/j.jaad.2021.06.866.
- Tan J, Beissert S, Cook-Bolden F, Chavda R, Harper J, Hebert A, et al. Impact of facial and truncal acne on quality of life: A multi-country population-based survey. *JAAD Int* 2021; 3: 102-10. http://dx.doi.org/10.1016/j.jdin.2021.03.002.
- Gómez-Lugo M, Espada JP, Morales A, Marchal-Bertrand L, Soler F, Vallejo-Medina P. Adaptation, validation, reliability and factorial equivalence of the Rosenberg Self-Esteem Scale in Colombian and Spanish population. *Span J Psychol* 2016; 19 (E66): E66. http://dx.doi.org/10.1017/sjp.2016.67.
- Gongora VC, Casullo MM. Validación de la escala de autoestima de Rosenberg en población general y en población clínica de la Ciudad de Buenos Aires. *Rev Iberoam Diagn Eval - Aval Psicol* 2009; 27: 1; 6.
- Martínez-Raya GD, Alfaro-Urquiola AL. Validación de la escala de autoestima de Rosenberg en estudiantes paceños. *Fides Et Ratio* 2019; 17 (17): 83-100.
- Ceballos-Ospino GA, Paba-Barbosa C, Suescún J, Oviedo HC, Herazo E, Campo-Arias A. Validez y dimensionalidad de la escala de autoestima de Rosenberg en estudiantes universitarios. *Pensam Psicol* 2017; 15 (2). http://dx.doi.org/10.11144/javerianacali.ppsi15-2.vdea.
- Cogollo Z, Campo-Arias A, Herazo E. Escala de Rosenberg para autoestima: consistencia interna y dimensionalidad en estudiantes de Cartagena, Colombia. *Psychol* 2015; 9 (2): 61-71.
- Vilar GN, Santos LA, Sobral Filho JF. Quality of life, self-esteem and psychosocial factors in adolescents with acne vulgaris. *An Bras Dermatol* 2015; 90 (5): 622-9. Disponible en: http://dx.doi.org/10.1590/abd1806-4841.201533726.
- Shah N, Shukla R, Chaudhari P, Patil S, Patil A, Nadkarni N, et al. Prevalence of acne vulgaris and its clinico-epidemiological pattern in adult patients: Results of a prospective, observational study. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (11): 3672-8. doi: 10.1111/jocd.14040.
- Flores-Rojas C, Cabello-Carlos S, Paucar-Lescano PK. Acné en alumnos de medicina humana y sus factores asociados.

- Revista Peruana de Investigación en Salud 2020; 4 (1): 17-23. <https://doi.org/10.35839/repis.4.1.607>.
18. Ramadhanty RP, Hamid AYS. Body image perception is related to self-esteem of the adolescents with acne vulgaris. *Enferm Clin* 2021; 31 Suppl 2: S326-9. <http://dx.doi.org/10.1016/j.enfcli.2020.09.021>.
 19. Agüero de Zaputovich F, Samudio M. Características clínicas y epidemiológicas de pacientes que consultan por acné. *Mem Inst Investig Cienc Salud* 2015; 13 (1): 7-16. [http://dx.doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2015.013\(01\)07-016](http://dx.doi.org/10.18004/Mem.iics/1812-9528/2015.013(01)07-016).
 20. Solórzano S, Contreras G, Pérez C, Solórzano S, et al. Aspectos epidemiológicos y percepciones del acné vulgar en escolares de secundaria del Cono Sur de Lima -Perú. *Edu.pe*.
 21. James WD. Clinical practice. Acne. *N Engl J Med* 2005; 352 (14): 1463-72. doi: 10.1056/NEJMcp033487.
 22. Yentzer BA, Hick J, Reese EL, Uhas A, Feldman SR, Balkrishnan R. Acne vulgaris in the United States: a descriptive epidemiology. *Cutis* 2010; 86 (2): 94-9.
 23. Alqahtani A, Alsaab WI, Altulahi B. Psychological impact of acne vulgaris on the young Saudi population. *Cureus* [Internet]. 2021; 13 (12): e20509. doi: 10.7759/cureus.20509.
 24. Hazarika N, Archana M. The psychosocial impact of acne vulgaris. *Indian J Dermatol* 2016; 61 (5): 515-20. doi: 10.4103/0019-5154.190102.
 25. Gallitano SM, Berson DS. How acne bumps cause the blues: The influence of acne vulgaris on self-esteem. *Int J Womens Dermatol* 2018; 4 (1): 12-7. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ijwd.2017.10.004>.
 26. Magin P, Adams J, Heading G, Pond D, Smith W. The causes of acne: a qualitative study of patient perceptions of acne causation and their implications for acne care. *Dermatol Nurs* 2006; 18 (4): 344-9, 370.
 27. Altunay IK, Özkur E, Dalgard FJ, Gieler U, Tomas Aragones L, Lien L, et al. Psychosocial aspects of adult acne: Data from 13 European countries. *Acta Derm Venereol* 2020; 100 (4): adv00051. doi: 10.2340/00015555-3409.
 28. Pruthi GK, Babu N. Physical and psychosocial impact of acne in adult females. *Indian J Dermatol* 2012; 57 (1): 26-9. doi: 10.4103/0019-5154.92672.
 29. Ip A, Muller I, Geraghty AWA, Platt D, Little P, Santer M. Views and experiences of people with acne vulgaris and healthcare professionals about treatments: systematic review and thematic synthesis of qualitative research. *BMJ Open* 2021; 11 (2): e041794. doi:10.1136/bmjopen-2020-041794.

AVISO IMPORTANTE

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8549>

Distribución de la miasis orgánica y mucocutánea por *Cochliomyia hominivorax* en la región maxilofacial según la situación estacional anual

Distribution of organic and mucocutaneous myiasis by Cochliomyia hominivorax in maxillofacial region according to the seasonal situation.

Samuel E Urbano-Del Valle,¹ Eilien G Tovío-Martínez,² Francisco L Duque-Serna³

Resumen

OBJETIVO: Describir la distribución regional de los casos de miasis en la población atendida en el Servicio de Cirugía Maxilofacial y Estomatología del Hospital San Vicente de Paul en Medellín-Antioquia, Colombia.

MATERIALES Y MÉTODOS: Estudio descriptivo, retrospectivo, en el que se evaluaron las historias clínicas que se realizaron de manera virtual en el servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital San Vicente Fundación, de enero de 2015 a diciembre de 2020, llevando a cabo la búsqueda mediante el filtro de la palabra “miasis”, analizando como variables el sitio anatómico afectado, la edad y el sexo de los pacientes y el mes de la infestación.

RESULTADOS: Se incluyeron 31 pacientes, de éstos 19 eran hombres, con mayor afectación en la herida abierta en la región maxilofacial, la cavidad oral y el sitio quirúrgico; todos ellos se diagnosticaron en periodos de mayor humedad y temperatura.

CONCLUSIONES: En la región facial la miasis es una afección que ocurre con baja incidencia, principalmente durante periodos de mayor humedad y temperatura, por lo que se aconseja llevar a cabo las medidas necesarias durante estos periodos con el objetivo de evitar la infestación larvaria.

PALABRAS CLAVE: Miasis; larva; ivermectina; humedad; infecciones oportunistas.

Abstract

OBJECTIVE: To describe the regional distribution of myiasis cases in the population attended at Maxillofacial Surgery of Hospital San Vicente Fundación, Medellín-Antioquia, Colombia.

MATERIALS AND METHODS: A descriptive, retrospective study was done evaluating the clinical records that were carried out in a virtual way of the service of Maxillofacial Surgery of Hospital San Vicente Fundación, from January 2015 to December 2020, carrying out the search using the keyword “myiasis”, analyzing as variables the affected anatomical site, age and gender of patients and month of the infestation.

RESULTS: The total number of patients were 31, of which 19 were men and 12 were women, with greater affection at the level of the oral cavity, open wound in the maxillofacial region and surgical site, all of them being diagnosed in periods of greater humidity and warmth.

CONCLUSIONS: At the facial region, myiasis is a condition that occurs in a low incidence, mainly during periods of greater humidity and warmth, so it is advisable to

¹ Odontólogo. Especialista en Estomatología y Cirugía Oral de la Universidad de Cartagena, Colombia. Residente de tercer año de Cirugía Oral y Maxilofacial. Investigador del grupo GITOUUC.

² Odontóloga. Especialista en Estomatología y Cirugía Oral de la Universidad de Cartagena, Colombia. Investigadora del grupo GITOUUC.

³ Odontólogo. Especialista en Estomatología, Cirugía Oral y Maxilofacial, Alta Gerencia. Profesor titular, Facultad de Odontología, Universidad de Antioquia. Medellín, Colombia.

Recibido: marzo 2022

Aceptado: septiembre 2022

Correspondencia

Samuel Urbano Del Valle
samuel.urbano@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como: Urbano-Del Valle SE, Tovío-Martínez EG, Duque-Serna FL. Distribución de la miasis orgánica y mucocutánea por *Cochliomyia hominivorax* en la región maxilofacial según la situación estacional anual. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 26-32.

carry out the necessary measures during these periods with the goal of avoiding larval infestation.

KEYWORDS: Myiasis; Larva; Ivermectin; Humidity; Opportunistic infections.

ANTECEDENTES

La miasis es una zoonosis ocasionada por la invasión e infestación de tejidos u órganos, producida por larvas de mosca de la familia *Oestrodia*, compuesta por *Sarcophagidae*, *Oestridae* y *Calliphoridae*. Tiene mayor incidencia en áreas tropicales, lugares de hacinamiento o regiones de área rural.^{1,2}

La metamorfosis completa en los dípteros ocurre de manera excepcional, el desarrollo del ciclo biológico se compone de cuatro estadios bien establecidos, que son el de huevo, larva, pupa y finalmente mosca adulta. La temperatura ambiental condiciona la temperatura corporal y el metabolismo de estos organismos, clasificándolos en ectotérmicos y poiquilotermos, lo que hace que el desarrollo y la evolución de los diferentes estadios requiera una temperatura que proporcione condiciones adecuadas, lo que requiere una temperatura mayor de 15°C y humedad relativa de aproximadamente el 50%.^{2,3,4}

La comprensión de la fisiopatogenia de la miasis se da una vez que se explica el ciclo biológico en el desarrollo de la mosca, por ello, una vez que la mosca en estado adulto coloca los huevos en el tejido expuesto del sujeto, la temperatura a la que el tejido se encuentra permite que la larva salga, para posteriormente penetrar a la mucosa y la piel, al transcurrir aproximadamente 24 horas se comienza a distinguir una pápula con un ori-

ficio central, por el que respira la larva entre 48 y 72 horas después; para la maduración de ésta se necesita aproximadamente uno a dos meses, a lo largo de este tiempo la larva se mueve alrededor del tejido subyacente, alimentándose y creando orificios y cavidades, para finalmente salir una vez lograda la madurez, en estas instancias requiere el acceso a tierra para transformarse en pupa y así durante un mes, con un ambiente cálido y húmedo, poder terminar su formación en una mosca adulta con vida media de aproximadamente 8 a 12 días.^{5,6,7} **Figura 1**

Existen dos grupos en los que pueden clasificarse las miasis, que son las mucocutáneas y las orgánicas; en las primeras el desarrollo de las larvas se da en los tejidos subcutáneos, creciendo superficialmente, lo que permite subclasificarlas en miasis externas, rampantes, forunculoide y de heridas (**Figura 2**). En las miasis orgánicas existe mayor afectación, principalmente en cavidades u órganos del cuerpo, como el tubo digestivo, los ojos, la nariz, la mucosa oral o los pulmones.^{8,9}

Aunque la miasis no es una situación frecuente, es importante tener claro que en el servicio de cirugía maxilofacial se lleva a cabo un plan de tratamiento que depende de múltiples intervenciones y de tiempo, puesto que se requiere desbridamiento del tejido necrótico adyacente a la lesión, tratamiento antibiótico en los casos en los que haya sobreinfección, extracción de las larvas por medio de una pinza induciendo la

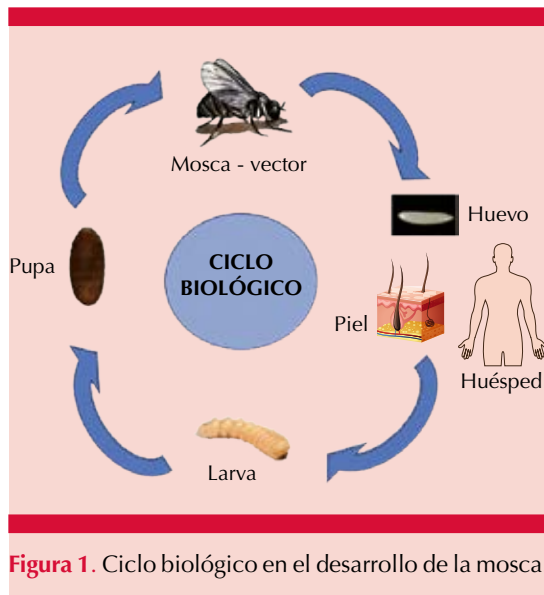


Figura 1. Ciclo biológico en el desarrollo de la mosca.



Figura 2. Miasis mucocutánea en un paciente con carcinoma escamocelular.

salida de éstas al obstruir el orificio de salida por el que respiran, administración sistémica de un ectoparasiticida y vermífida, que además tiene función antiinflamatoria, como es la ivermectina, así como administración a nivel local de gasas

embebidas en creolina, aceite de trementina, cloruro de mercurio, éter, entre otras opciones.¹⁰

Para evitar o prevenir la infestación de miasis se recomienda el uso de barreras que impidan que la mosca pueda colocar sus huevos en los tejidos, principalmente en los pacientes que carecen de sus barreras naturales, ya sea por traumatismo, abrasiones o lesiones neoplásicas; asimismo, se aconseja llevar a cabo un control estricto del medio ambiente con el objetivo de evitar el trato inadecuado de los residuos orgánicos.^{10,11}

En el servicio de Cirugía Maxilofacial del Hospital San Vicente Fundación, de Medellín, Colombia, damos tratamiento a los pacientes que padecen miasis en la cavidad oral, en heridas abiertas en la región maxilofacial y en el sitio quirúrgico y realizar un análisis a lo largo del tiempo nos ha llevado a pensar en una relación estrecha entre las características de los cuatro ciclos en que se divide el año y el ciclo biológico de la mosca. En el país y en el resto del mundo existen pocos estudios que expliquen el desarrollo y el comportamiento de la miasis, por otra parte, el entendimiento de cómo se comportan los diferentes casos de infestación por larvas de mosca según las condiciones climáticas, hacinamiento y regiones rurales está muy poco descrito, por lo que el objetivo de este artículo es describir la distribución regional de los casos de miasis en la población atendida en el Servicio de Cirugía Maxilofacial y Estomatología del Hospital San Vicente de Paul de Medellín, Antioquia, el cual tiene como fundamentación ser la base para futuros estudios que permitan obtener una mayor muestra, y por tanto, tener una mejor comprensión del panorama global de la infestación larvaria.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio descriptivo, retrospectivo, en el que la población objeto de estudio fueron los pacien-

tes que acudieron al servicio de Estomatología y Cirugía Maxilofacial del hospital San Vicente Fundación entre enero de 2015 y diciembre de 2020. El estudio se hizo realizando un filtro con la palabra “miasis” de manera informatizada en la bitácora de atención hospitalaria del servicio, para posteriormente evaluar las historias clínicas de la población objeto de estudio, para lo cual no se generaron criterios de exclusión. Una vez analizadas las historias clínicas, se examinaron las variables edad, sexo, época del año en la que tuvo lugar la consulta y lugar anatómico con afectación por miasis, además de analizar las medias anuales de temperatura reportadas por el Servicio de Meteorología Nacional de Colombia. **Cuadro 1**

RESULTADOS

Se obtuvieron 31 historias clínicas con diagnóstico de miasis, 12 pacientes eran mujeres, la edad media fue de 63 años. **Cuadro 2**

La región anatómica de mayor afectación fue la región maseterina-bucal en 17 pacientes y la cavidad oral en 10 (32.3%) a nivel alveolar. La zona intervenida quirúrgicamente 4 (12.9%) que se realizó a nivel del labio superior y la región sinfisaria. Del total de los pacientes, 28 tuvieron la manifestación de la zoonosis entre

los meses de noviembre y febrero de cada uno de los años, y 3 de ellos entre junio y agosto. Por otra parte, 23 pacientes de la población de estudio fueron sometidos a desbridamiento de tejido necrótico, extracción de larvas y a la administración sistémica de ectoparasiticida y vermífida (primer tratamiento), y los 8 restantes a lavados, desbridamientos y tratamiento antibiótico por sobreinfección de las heridas (segundo tratamiento). Del total de los pacientes 21 tenían carcinoma escamocelular, 9 carcinoma mucoepidermoide y uno tenía herida con mala cicatrización; las enfermedades de base fueron diabetes tipos 1 y 2, hipertensión arterial, artritis, hipotiroidismo, EPOC y enfermedad coronaria.

DISCUSIÓN

Los dípteros son abundantes y se localizan en todos los hábitats del mundo, a excepción de la Antártida, éstos incluyen múltiples insectos conocidos, entre ellos las moscas de fruta, estiércol y las denominadas domésticas, de las cuales se han descrito aproximadamente 150,000 especies en el mundo que provienen de dos grandes familias: *Nematocera* y *Brachycera*; de la primera familia derivan dípteros pequeños, mientras que en la segunda familia se incluye a la mayor parte de los dípteros comunes.^{12,13}

Cuadro 1. Reporte del Servicio Meteorológico Nacional de Colombia en el periodo 2015-2020

Año	T	TM	Tm	V	RA	SN	TS	FG	TN	GR
2015	24.5	28.6	18.3	11.3	84	0	56	1	0	0
2016	24.2	28.5	18.2	10.1	125	0	61	0	0	0
2017	23.5	27.7	17.9	9.2	151	0	91	0	0	0
2018	24.5	28.3	17.4	10.5	135	0	70	0	0	0
2019	24.1	28.5	17.9	12.6	124	0	91	0	0	0
2020	23.9	28.2	18.1	10.2	130	0	71	1	0	2

T: temperatura media anual; TM: temperatura máxima media anual; Tm: temperatura mínima media anual; V: velocidad media anual del viento (Km/h); RA: total de días con lluvia durante el año; SN: total de días que nevó durante el año; TS: total de días con tormenta durante el año; FG: total de días con niebla durante el año; TN: total de días con tornados o nubes de embudo durante el año; GR: total de días con granizo durante el año.

Cuadro 2. Características de los pacientes diagnosticados con miasis, sitio anatómico afectado y época del año al momento de la consulta

Paciente	Sexo	Edad	Sitio anatómico	Época del año	Enfermedad de base
1	Masculino	63	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial, diabetes tipo 1
2	Masculino	59	Orgánica	Junio-agosto	Hipertensión arterial
3	Masculino	57	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
4	Femenino	71	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
5	Femenino	63	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Enfermedad coronaria
6	Masculino	61	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Artritis
7	Masculino	67	Orgánica	Noviembre-febrero	Diabetes tipo 2
8	Femenino	72	Orgánica	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial, enfermedad pulmonar obstructiva crónica, diabetes tipo 2
9	Femenino	60	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Diabetes tipo 2
10	Masculino	58	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
11	Femenino	63	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial
12	Femenino	48	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
13	Masculino	57	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
14	Masculino	66	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Diabetes tipo 2-Artritis
15	Masculino	63	Orgánica	Noviembre-febrero	Enfermedad pulmonar obstructiva crónica
16	Masculino	57	Orgánica	Junio-agosto	Artritis
17	Masculino	50	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
18	Femenino	61	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial
19	Femenino	63	Orgánica	Noviembre-febrero	Diabetes tipo 2
20	Masculino	81	Orgánica	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial -Diabetes tipo 2, enfermedad pulmonar obstructiva crónica
21	Femenino	83	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipotiroidismo
22	Masculino	66	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial
23	Femenino	58	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
24	Masculino	54	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Ninguna
25	Femenino	48	Mucocutánea	Junio-agosto	Ninguna
26	Femenino	86	Orgánica	Noviembre-febrero	Diabetes tipo 2-Hipotiroidismo
27	Masculino	61	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial
28	Masculino	67	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Hipertensión arterial
29	Femenino	63	Mucocutánea	Noviembre-febrero	Artritis
30	Masculino	59	Orgánica	Noviembre-febrero	Diabetes tipo 2
31	Masculino	57	Orgánica	Noviembre-febrero	Ninguna

Se estima que aproximadamente existen 19,000 especies en el continente oceánico, 23,000 en el continente asiático y africano, 18,000 en el europeo y 22,000 en el americano; de ellas, la mosca común o doméstica (*Oestrus ovis*, *Dermatobia hominis* y *Cochliomyia hominivorax*) es ubicua en todos los territorios mencionados, mientras que *Phaenicia sericata* es más común en el continente oceánico, asiático y africano, además de las familias *Cecidomyiidae*, *Ephydriidae*, *Chironomidae* y *Megaselia scalaris*; por otra parte, estas últimas pueden soportar temperaturas extremas, lo que hace viable la posibilidad de sobrevivir.¹⁴

Para definir la infestación causada por larvas de mosca, ya sea en animales o en humanos, en 1840 Hope propuso el término de miasis, situación en la que los dípteros ciclorrafos en forma de larvas se alimentan de tejidos muertos o vivos y se desarrollan. Existen diferentes especies y familias de moscas; sin embargo, las reportadas principalmente en el territorio colombiano son *Phaenicia sericata*, *Oestrus ovis*, *Dermatobia hominis* y *Cochliomyia hominivorax*.^{1,15} En este trabajo el estudio entomológico de las larvas que se extrajeron durante los lavados, desbridamientos y curaciones de las heridas de los pacientes reflejó principalmente la familia *Cochliomyia hominivorax* (**Figura 3**), herramienta que resulta de gran utilidad no sólo para prevenir sino también para establecer un plan de tratamiento oportuno y adecuado para la población de pacientes recibidos en nuestro medio.

La región maseterina-bucal fue la región anatómica con mayor frecuencia de afectación; según la bibliografía es uno de los sitios que con mayor facilidad pueden albergar las larvas y los huevos de los dípteros ciclorrafos, asociado principalmente con la humedad y la temperatura, características ideales para el crecimiento, desarrollo y eclosión de éstos.^{15,16}



Figura 3. Familia *Cochliomyia hominivorax*, extraída de la población de estudio, en estadio de larva.

Existen pocos trabajos en los que se valoren los casos de miasis y la relación que existe entre su aparición y las condiciones ambientales; existen diferentes estudios que reportan infestaciones larvianas durante la época de verano.^{17,18} En un estudio realizado en México se evidenció que más del 52% de los casos ocurrieron entre los meses de marzo y mayo;¹⁹ en otro estudio realizado en Argentina la infestación ocurrió principalmente en los meses de verano (diciembre-marzo) en un 70.4%;¹⁹ asimismo, en un trabajo realizado en Guayaquil, Ecuador, se encontró que 84 pacientes fueron diagnosticados con miasis con mayor afluencia en los meses de julio a diciembre (61%), encontrándose miasis cutánea (79.8%), ótica (17.9%) y oral (2.3%).²⁰ En otro estudio llevado a cabo en Estados Unidos se reportó mayor tendencia entre los meses de agosto y octubre.¹⁹ En este estudio 28 de 31 casos se reportaron en los meses de noviembre a febrero.

CONCLUSIONES

En este estudio se evidenció que la mayoría de los casos ocurrieron durante épocas del año en los que la temperatura es cálida, así como húmeda con periodos relativos de lluvia, coincidiendo principalmente en los meses de noviembre a febrero; por ello en dichos intervalos es recomendable aumentar las medidas preventivas que permitan evitar la infestación larvaria, como uso de toldos posterior al procedimiento quirúrgico o al tener una herida expuesta, así como inculcar en el paciente la importancia de las medidas de limpieza en el lugar que habita y aplicar medidas curativas de tipo plano (como vendajes que no permitan el ingreso del vector que transporta los huevos). Por otra parte, consideramos que esto abre una ventana hacia la posibilidad de llevar a cabo más estudios con mayor muestra que permitan confirmar lo encontrado en este estudio y educar tanto a la población en general como a la comunidad científica para realizar el manejo oportuno de estos casos e, incluso, evitar su aparición.

REFERENCIAS

- Villalobos G, Vega-Memije ME, Maravilla P, Martínez-Hernández F. Myiasis caused by *Dermatobia hominis*: countries with increased risk for travelers going to neotropical areas. *Int J Dermatol* 2016; 55 (10): 1060-8. Doi: <https://doi.org/10.1111/ijd.13302>.
- Reinoso-Quezada S, Alemán-Iñiguez JM. Rara miasis maxilar por *Cochliomyia hominivorax*. Reporte de caso, actualidad y entomología. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac* 2016; 38: 111-115. doi: <https://doi.org/10.1016/j.maxilo.2014.04.005>.
- Jain A, Taneja S. Oral myiasis affecting paediatric patients: a systematic review. *J Stomatol Oral Maxillofac Surg* 2021; S2468-7855 (21) 00151-8. Doi: 10.1016/j.jormas.2021.07.006.
- Jain A. Myiasis in patients with oral squamous cell carcinoma-a systematic review and protocol for management. *Oral Maxillofac Surg* 2019; 23 (3): 265-269. Doi: <https://doi.org/10.1007/s10006-019-00757-2>.
- Rauen CA, Lança ML, Jitumori C, Inaoka S, Bonan P, Kamina-gakura E. Oral myiasis in humans. *Clin Exp Dermatol* 2022; 47 (4): 739-742. Doi: <https://doi.org/10.1111/ced.14999>.
- Kuria SK, Kingu HJ, Villet MH, Dhaffala A. Human myiasis in rural South Africa is under reported. *S Afr Med J* 2015; 105: 129-133. Doi: <https://doi.org/10.7196/SAMJ.8118>.
- Lazaro SA, Yépez FDG, De Carli JP, Trentin MS, Dogenski LC, De Conto F. Treatment of facial myiasis in an elderly patient with oral squamous cell carcinoma: Case report. *Int J Surg Case Rep* 2020; 71: 260-265. Doi: <https://doi.org/10.1016/j.ijscr.2020.05.015>.
- Shenoi R, Kolte V, Ingole P, Rajguru J, Karmarkar J, Kolte S, Patankar K. Management of oral myiasis caused by *Chrysomya bezziana* - A case series. *Ann Maxillofac Surg* 2020; 10 (2): 521-524. Doi: https://doi.org/10.4103/ams.ams_177_20.
- Calderón HP, Rojas EC, Apt BW, Castillo OD. Miasis cutánea por *Cochliomyia hominivorax* asociada a dermatitis seborreica: Case report. *Rev Med Chil* 2017; 145 (2): 250-254. Doi: <https://doi.org/10.4067/S0034-98872017000200013>.
- Tay SY, Ramasamy BR, Watson DA, Montoya M. Treatment of nasal myiasis with ivermectin irrigation. *BMJ Case Rep* 2018; 2018: bcr2017224142. Doi: <https://doi.org/10.1136/bcr-2017-224142>.
- Curzi C, Bartoletti V, Canova G, Giordan E. A severe case of brain myiasis: Treatment rationale and review of literature. *Asian J Neurosurg* 2021; 16 (3): 582-586. Doi: https://doi.org/10.4103/ajns.AJNS_521_20.
- Pape T, Beuk P, Pont A, Shatalkin A, Ozerov A, Woźnica A, et al. Fauna Europaea: Diptera-Brachycera. *Biodiversity* 2015 3 (1): e4187. Doi: <https://doi.org/10.3897/BDJ.3.e4187>.
- Marquez JG, Krafur ES. Gene flow among geographically diverse housefly populations (*Musca domestica* L.): A worldwide survey of mitochondrial diversity. *J Heredity* 2002; 93 (4): 254-59. Doi: <https://doi.org/10.1093/jhered/93.4.254>.
- Abbas N, Hafez AM. Resistance to insect growth regulators and age-stage, two-sex life table in *Musca domestica* from different dairy facilities. *PLoS One* 2021; 16 (4): e0248693. Doi: <https://doi.org/10.1371/journal.pone.0248693>.
- Menéndez-Capote L, Olo-Olo H, Obono-Engang P, Chap-potten-Delahanty M. Miasis cutánea forunculoides. *Rev Esp Casos Clin Med Intern (RECCMI)* 2020; 3: 117-119. Doi: <https://doi.org/10.32818/reccmi.a5n3a6>.
- Gour S, Ramesh G, Kumar V, Thapliyal GK, Nagarajappa R. Cavitory myiasis and its management. *J Exp Ther Oncol* 2018; 12 (3): 211-216.
- Landehag J, Skogen A, Åsbakk K, Kan B. Human myiasis caused by the reindeer warble fly, *Hypoderma tarandi*, case series from Norway, 2011 to 2016. *Euro Surveill* 2017; 22 (29): pii=30576. Doi: <https://doi.org/10.2807/1560-7917.ES.2017.22.29.30576>.
- Gutiérrez A. Miasis oral nosocomial en una unidad de cuidados intensivos. *An Fac Med* 2019; 80 (3): 354-357. Doi: <https://doi.org/10.15381/anales.803.16860>.
- Beider B, Rivera FH, Méndez R. Distribución estacional de miasis mucocutánea. Nuestra experiencia. *FASO* 2017; 24 (1): 5-9.
- Ramírez RJI, Ramírez RME, Figueroa-Mieles JM, Bedrán-Plaza JP, et al. Caracterización clínica de los pacientes ingresados por miasis en el Hospital del Niño Dr. Francisco de Icaza Bustamante, Guayaquil, Ecuador. *Rev Cubana Med Trop* 2020; 72 (1): 1-11.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8550>

La piel, un lienzo para la infección por SARS-CoV-2

The skin, a canvas for SARS-CoV-2 infection.

David Chalarca-Cañas,¹ Margarita María Velásquez-Lopera²

Resumen

OBJETIVO: Realizar un recuento de la inmunopatogenia de la infección por SARS-CoV-2 y sus manifestaciones en la piel.

METODOLOGÍA: Se realizó una búsqueda de la bibliografía en la base de datos de MEDLINE a través del buscador PubMed con los términos "SARS-CoV-2", "SARS-CoV", "Covid-19", "Skin", "Dermatology", "Cutaneous", "Immunology", "Immune".

RESULTADOS: En la enfermedad por COVID-19 se describen múltiples mecanismos fisiopatológicos, entre los que destacan la unión del virus a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2) en células endoteliales facilitando la afectación de piel adyacente, el agotamiento de los linfocitos T (LT), la generación de una tormenta de citocinas y la activación de macrófagos, entre otros.

CONCLUSIONES: Se actualiza el conocimiento de la inmunopatogenia de COVID-19 y sus principales manifestaciones cutáneas, destacando la necesidad de realizar más estudios de investigación que permitan el mejor entendimiento de ésta y la creación de posibles blancos terapéuticos.

PALABRAS CLAVE: SARS-CoV-2; COVID-19; piel; inmunología; dermatología.

Abstract

OBJECTIVE: To recount the immunopathogenesis of SARS-CoV-2 infection and its skin manifestations.

METHODOLOGY: A literature search was performed in the MEDLINE database through the PubMed search engine with the terms "SARS-CoV-2", "SARS-CoV", "Covid-19", "Skin", "Dermatology", "Cutaneous", "Immunology", "Immune".

RESULTS: In COVID-19 disease, multiple pathophysiological mechanisms are described, among which the binding of the virus to the angiotensin-converting enzyme 2 (ACE2) receptors in endothelial cells that facilitate the involvement of adjacent skin, the depletion of T lymphocytes (LT), the generation of a cytokine storm and the activation of macrophages, among others.

CONCLUSIONS: An update is made on the knowledge about the immunopathogenesis of COVID-19 and its main cutaneous manifestations, highlighting the need to carry out more research studies that allow a better understanding of it and the creation of possible therapeutic targets.

KEYWORDS: SARS-CoV-2; COVID-19; Skin; Immunology; Dermatology.

¹ Residente de dermatología.

² Dermatóloga, doctora en Ciencias Biomédicas con énfasis en Inmunología. Centro de Investigaciones Dermatológicas CIDERM. Sección de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Antioquia, Medellín, Colombia.

Recibido: noviembre 2022

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

David Chalarca Cañas
David.chalarca@udea.edu.co

Este artículo debe citarse como:

Chalarca-Cañas D, Velásquez-Lopera MM. La piel, un lienzo para la infección por SARS-CoV-2. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 33-42.

ANTECEDENTES

La COVID-19 se define como una enfermedad infecciosa ocasionada por el virus SARS-CoV-2,¹ cuyos primeros reportes se realizaron en la ciudad de Wuhan, China, a finales del año 2019,² siendo declarada rápidamente epidemia y en enero de 2020 la OMS la declaró una emergencia de salud pública de importancia internacional, constituyéndose finalmente el 11 de marzo de 2020 como pandemia por sus niveles de propagación, gravedad e inacción por los entes estatales.³ A la fecha se registran cerca de 600 millones de casos confirmados y 6.5 millones de muertes según cifras de la Organización Mundial de la Salud.⁴

Entre las manifestaciones cutáneas de esta enfermedad destacan las erupciones maculopapulares, urticaria, lesiones vasculíticas, exantemas papulovesiculares, además del daño en mucosas y uñas,^{1,5,6} para lo cual se han propuesto diferentes mecanismos fisiopatológicos, que incluyen en amplia medida la desregulación del sistema inmunitario.¹

Este estudio tiene como objetivo realizar una revisión de la bibliografía mundial actual acerca de los nuevos hallazgos inmunológicos asociados con las manifestaciones cutáneas de la infección por SARS-CoV-2.

METODOLOGÍA

Se realizó una revisión narrativa de la bibliografía comprendida entre el 1 de enero de 2011 y el 31 de agosto de 2022, usando las bases de datos de MEDLINE a través del buscador de PUBMED con los términos de búsqueda "SARS-CoV-2", "SARS-CoV", "Covid-19", "Skin", "Dermatology", "Cutaneous", "Immunology", "Immune". Se seleccionaron 81 artículos para la revisión del resumen, de los cuales se excluyeron 28 artículos por no tener relación clara

con el objetivo de la revisión, uno por estar en alemán y uno en chino; de los 51 artículos restantes, se hizo una revisión completa de los manuscritos y éstos se incluyeron en la revisión. No se realizó verificación aleatoria de la selección de los artículos por parte de los autores. Una vez obtenida la información se elaboró una revisión de la bibliografía actual de los hallazgos inmunopatológicos del COVID-19 y sus manifestaciones cutáneas.

RESULTADOS

SARS-CoV-2, viaje del exterior hasta la piel

El SARS-CoV-2 pertenece a la familia Coronaviridae, siendo éste un Betacoronavirus de ARN monocatenario (ss) de sentido positivo,^{7,8,9} junto a los virus SARS-CoV y síndrome respiratorio de Oriente Medio (Mers-CoV).^{10,11} Uno de sus principales componentes es la proteína de la espícula que se une a los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA2), ubicada en la superficie de las células del huésped,^{1,12,13,14} la cual posee dos dominios, el primero es S1 que se une al receptor ECA2 y el segundo es S2 que contiene un péptido de fusión para mediar la fusión con la membrana celular. Sin embargo, la proteína S requiere ser procesada a través de la serina proteasa transmembrana tipo 2 (TMPRSS2) que actúa en un sitio de la proteína llamado sitio S2 que permite la formación de un poro de fusión adecuado en la membrana celular y consecuentemente la entrada del material genómico viral al espacio citoplasmático celular.^{12,15,16,17}

Una vez dentro de la célula, el virus inicia su replicación en el retículo endoplasmático y el aparato de Golgi, donde se procesa una escisión de furina que da como resultado una proteína S que no requiere moléculas de TMPRSS2 adicionales para propagarse e infectar células nuevas.^{12,18}

Su propagación genera una respuesta inmunitaria donde se reconoce la disfunción de los LT como una condición mediadora, dando paso a una linfopenia significativa, con aumento de liberación de citocinas como IL-2, IL-7, IL-4, IL-6, G-CFS y TNF- α , llevando a la disminución de células T reguladoras y a la hiperactivación de linfocitos T que finalmente conducirá a la reducción de éstos, que expresan marcadores de agotamiento, como TIM-3, PD-1 y NKG2A.¹¹

Diversos estudios consideran factor clave para el proceso de infección en las células por SARS-CoV-2 la existencia de los receptores ECA2 en diferentes órganos y tejidos, explicando, en gran parte, por ejemplo, el daño pulmonar al estar presente en células de las mucosas y células alveolares tipo 2.^{19,20} Estos hallazgos motivaron a un grupo de investigadores en la Ciudad de México a recopilar valores de bases de datos de expresión genética en tejidos humanos sobre la existencia de receptor ECA2 y TMPRSS2 en la piel, encontrando que el mayor número de éstos se concentra en el aparato gastrointestinal y los riñones, mientras que en la piel se encontró una cantidad pequeña en queratinocitos humanos inmortalizados, resultados que sugieren que el efecto a través del cual el SARS-CoV-2 actúa sobre la piel es indirecto.²¹

Del mismo modo, se han realizado estudios con secuenciación de ARN de muestras de piel de pacientes sanos, con evidencia de expresión de la ECA2 en el 0.19% de las células presentes en la piel, de los cuales el 97% ocurrieron en queratinocitos y esto fue confirmado a través de inmunohistoquímica con marcación positiva de los queratinocitos ante un anticuerpo policlonal dirigido contra la ECA2, abriendo la posibilidad de una nueva ruta inmunopatogénica en la aparición de las lesiones cutáneas por COVID-19.²²

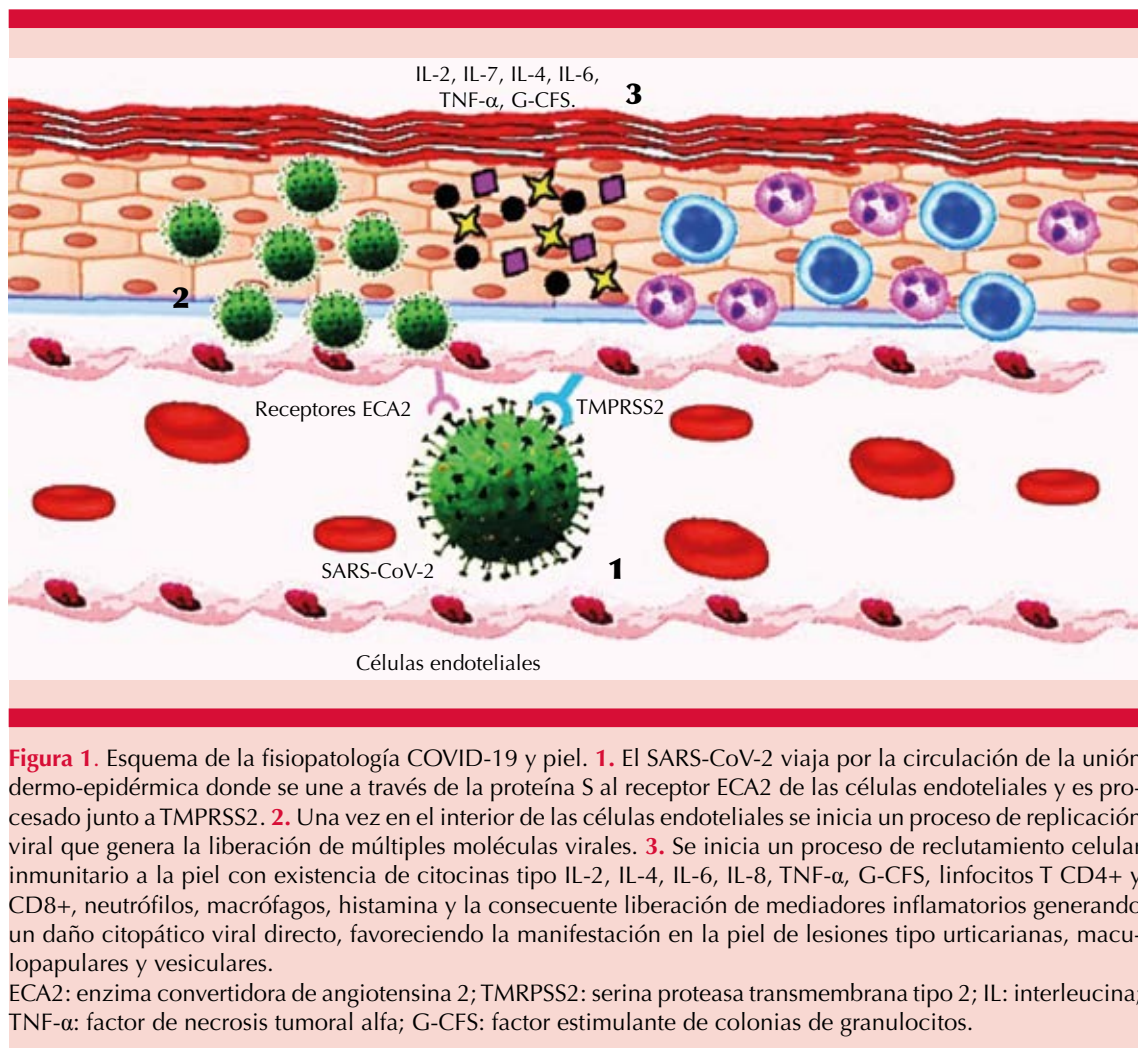
Con base en la premisa anterior, se ha descrito la existencia de receptores ECA2 en células en-

doteliales arteriales y venosas y en el músculo liso de diferentes órganos, incluyendo la capa basal de la epidermis, estructuras vasculares dérmicas y tejido anexial ecrico,¹⁹ con evidencia de elementos virales y acumulación de células inflamatorias a través de técnicas de inmunohistoquímica y microscopía electrónica en pacientes con lesiones cutáneas tipo perniois²³ que ocasionan endotelitis y daño de la microvasculatura; éste es un mecanismo indirecto a través del cual se ve afectada la piel y, además, favorece un mayor número de complicaciones en pacientes con disfunción endotelial, como hombres, ancianos, fumadores y diabéticos.²⁴

Figura 1

Magro y su grupo realizaron un análisis de biopsias de piel sana tomadas de la región deltoidea de pacientes con infección grave por COVID-19 y encontraron cambios degenerativos en las células endoteliales y trombosis vascular focal; depósitos de C4d-C5b-9 en microvasos dérmicos y subcutáneos más profundos de piel sana, sugiriendo activación sistémica del complemento; existencia de citocinas características de la infección por SARS-CoV-2 como TNF- α e IL-6 originadas de células endoteliales activadas a través de la vía de las lectinas del sistema del complemento.²⁵ Lo que demuestra la estrecha relación entre la enfermedad COVID-19 y la piel, incluso en ausencia de manifestaciones cutáneas evidentes a simple vista.

En la constante búsqueda de nuevas vías que expliquen la inmunopatogénesis de la COVID-19 en piel, se registró cómo a través de biopsias de piel de pacientes con la enfermedad y daño cutáneo se expresó mayor nivel de proteínas de alta movilidad del grupo 1 (HMGB1 por sus siglas en inglés) que son proteínas nucleares que actúan como patrón molecular asociado con daño (DAMP por sus siglas en inglés) promoviendo inflamación; TIM-3, gen que conduce



al agotamiento de los linfocitos T e igualmente disminución de las concentraciones de hemoxigenasa-1 (HO-1), enzima con propiedades antioxidantes.²⁶ Estos hallazgos son prometedores y con posibilidad de desarrollo de nuevos blancos terapéuticos.

Manifestaciones clínicas dermatológicas de COVID-19

La infección por SARS-CoV-2 es capaz de generar no sólo síntomas respiratorios, sino también

afectación de otros órganos, como la piel,²⁷⁻³⁰ ya sea a través de mecanismos ocasionados directamente por el virus o indirectos como reacciones de hipersensibilidad a medicamentos, daño ocasionado por elementos de protección personal o por el lavado frecuente de manos,³¹ lo que genera mayor reto para el personal médico que se enfrenta a esta pandemia y una necesidad de identificación temprana de los diferentes patrones cutáneos presentados, al igual que el entendimiento de sus mecanismos fisiopatológicos.

En la bibliografía médica hay diversos reportes de casos de manifestaciones cutáneas en pacientes con infección por SARS-CoV-2;³²⁻³⁵ sin embargo, han surgido propuestas de clasificación de éstas según los patrones clínicos presentados, entre las cuales se destaca un consenso nacional realizado en España en abril de 2020 con 375 pacientes de todo el país; nos basaremos en el esquema planteado por ellos para describir estas manifestaciones y posibles mecanismos fisiopatológicos asociados.³⁶ **Cuadro 1**

1. **Zonas acrales de eritema-edema con vesículas o pústulas:** afecta principalmente a pacientes jóvenes sin antecedentes, generalmente se expresan de manera tardía (aproximadamente 12 días después) con cambios histológicos que sugieren una vasculitis linfocítica de los vasos de la dermis.

Pueden cursar con prurito (30%), edema, máculas violáceas, placas purpúricas en zonas distales de los pies que, en casos graves, pueden causar edemas de los dedos con costras hemáticas.^{36,37,38}

2. **Otras erupciones vesiculares:** ocurren en el 29.4% de los casos, con duración de 10 a 14 días aproximadamente. Por lo general, se localizan en el tronco y principalmente afectan a adultos. Suelen

ser de alivio espontáneo, no pruriginosas y no dejan cicatriz.^{31,36,39}

3. **Lesiones urticarianas:** se localizan principalmente en el tronco y en las extremidades, con duración de aproximadamente 6 a 8 días; el prurito es el síntoma cardinal en hasta el 92% de los casos.^{31,36,40} **Figura 2**
4. **Lesiones maculopapulares:** se observan en el 47% de los casos, pueden cursar con prurito (56%) y se localizan en el tronco y las extremidades. Tienen una duración de una semana y pueden estar asociadas también con medicamentos.^{31,36}
5. **Livedo o necrosis:** la incidencia de las lesiones tipo livedoides es de aproximadamente el 2.8 al 6.9% de los pacientes con COVID-19; predomina en pacientes ancianos con mayores tasas de mortalidad.^{36,37}

La livedo reticularis es ocasionada por la vasoconstricción de las arteriolas cutáneas centrales, con disminución del flujo en la piel y dilatación de las vénulas con desoxigenación sanguínea dando el patrón reticular característico en la piel. Puede ser fisiológica en algunas condiciones y en COVID-19 es de carácter transitorio sin daño hemático. La livedo racemosa siem-

Cuadro 1. Relación entre los patrones clínicos dermatológicos ocasionados por COVID-19 y su mecanismo fisiopatológico asociado

Patrón clínico	Mecanismo fisiopatológico	Enfermedad
Zonas acrales con eritema-edema	Liberación temprana de interferón tipo I	Lesiones tipo perniosis
Lesiones vesiculares	Efecto citopático viral	Exantema similar a varicela
Lesiones urticarianas	Efecto citopático viral	Urticaria aguda
Lesiones maculopapulares	Efecto citopático viral	Exantema maculopapular
Livedo-necrosis	Síndrome de activación de macrófagos-disfunción de linfocitos T	Livedo reticularis, livedo racemosa
Otras	Tormenta de citocinas	Efluvio telógeno



Figura 2. Lesiones urticarianas. Paciente masculino con brote urticariano de predominio en el tórax anterior y posterior y en las extremidades superiores asociado con síntomas respiratorios superiores con prueba PCR para SARS-CoV-2 positiva. Archivo fotográfico, sección de Dermatología, Universidad de Antioquia, Colombia.

pre se considera patológica y permanente por oclusión completa de las arteriolas y vénulas cutáneas; es una manifestación cutánea del estado procoagulante en los pacientes y un marcador de gravedad.^{36,37,41}

Fisiopatología de las manifestaciones cutáneas en piel de pacientes con infección por SARS-CoV-2

Con base en la clasificación propuesta por el consenso español, clasificamos estos grupos de manifestaciones según el mecanismo fisiopatológico que podría explicarlos, dividiendo de la siguiente manera:

1. **Efecto citopático viral:** se ha propuesto un efecto directo del virus en la función celular dando paso a exantemas virales por activación de anticuerpos específicos, el reclutamiento de células del sistema inmunitario hacia la piel, extravasación de eritrocitos, apoptosis de queratinocitos y

producción de citocinas, como IL-4, IL-10, IFN- γ y TNF- α . Igualmente la activación de mastocitos a través de activación directa, por el sistema del complemento y por inmunocomplejos que llevan a la liberación de mediadores inflamatorios como histamina y citocinas, dando como resultado lesiones urticariformes.^{1,42}

2. **Síndrome de activación de macrófagos y disfunción de linfocitos T:** la existencia del virus a través de los mecanismos comentados previamente llevará a una liberación de alarminas más activación de la inmunidad innata por partículas virales que resulta en activación del complemento por vía de lectinas y activación de macrófagos, produciendo una proliferación de linfocitos con la consecuente tormenta de citocinas que incluye las IL-6, IL-8, IL-1B y TNF- α , ocasionando así pancitopenia y liberación del factor activador del plasminógeno por los macrófagos, elevación del dímero D que, junto a la presencia identificada de anticuerpos antifosfolípidos,⁴³ pueden explicar la aparición de eventos isquémicos y necróticos acrales.⁴²
3. **Respuesta temprana IFN-I:** las lesiones tipo perniosis se han asociado con la liberación marcada de interferón tipo I que, por su función antiviral, puede regular la liberación no controlada de citocinas proinflamatorias, expresándose esta respuesta de manera temprana en pacientes jóvenes, lo que podría asociarse con su curso benigno.^{37,42}

Otras manifestaciones cutáneas

Se han descrito igualmente manifestaciones en anexos cutáneos como el cabello y las uñas,^{44,45,46} el efluvio telógeno es una de las principales con prevalencia aproximada del 66.3% de los casos de infección por COVID-19,⁴⁷ el 67.5%

de los casos ocurre en mujeres con edad media de manifestación de 44 años e inicio promedio a los 74 días del comienzo de los síntomas de COVID-19.⁴⁸ El mecanismo fisiopatológico incluye la liberación de citocinas proinflamatorias, como IL-6 que induce fase catágena en los folículos pilosos, IL-4 que induce apoptosis de los queratinocitos en los folículos pilosos, metaloproteinasas 1 y 3 e IL-1B que inhiben el crecimiento folicular.⁴⁹

Una revisión narrativa de la bibliografía que incluyó 1136 pacientes con manifestaciones en el cabello y las uñas reportó 10 pacientes con cambios ungueales como líneas de Beau, onicomadesis, retroniquia, uñas de Terry y leuconiquia transversa.⁵⁰ Además, se ha observado cómo los efectos de la pandemia han repercutido en la calidad de vida de los pacientes con enfermedades dermatológicas; un estudio realizado en Turquía incluyó 282 pacientes que consultaron con el servicio de dermatología ambulatoriamente, encontrando que cerca del 50% de éstos iniciaron con nuevas enfermedades cutáneas, pero menos de la mitad consultó inmediatamente y de los pacientes que sufrían afecciones dermatológicas previas al inicio de la pandemia, aproximadamente la mitad suspendió el tratamiento por miedo a consultar en el contexto de la pandemia,⁵¹ lo que demuestra que el efecto de la COVID-19 en la piel es multifactorial y reviste igual importancia.

CONCLUSIONES

Es claro que la infección por SARS-CoV-2 puede generar diversas manifestaciones clínicas en los pacientes que la contraen, siendo de gran interés los hallazgos dermatológicos al ser frecuentes y con mecanismos fisiopatológicos poco claros, entre éstos destaca el papel que desempeñan células como los linfocitos T, macrófagos y la existencia de citocinas. Esta revisión de la bibliografía hace un recuento actualizado de los

últimos hallazgos en investigación relacionados con la inmunopatogénesis de la COVID-19 y la piel, resaltando la necesidad de ahondar en temas claves que permitan el desarrollo de futuros blancos terapéuticos y el mejor entendimiento de la enfermedad.

REFERENCIAS

1. Novak N, Peng W, Naegeli MC, Galvan C, Kolm-Djamei I, Brüggem C, et al. SARS-CoV-2, COVID-19, skin and immunology – What do we know so far? *Allergy* 2021; 76 (3): 698-713. doi: 10.1111/all.14498.
2. Kirtipal N, Bharadwaj S, Kang SG. From SARS to SARS-CoV-2, insights on structure, pathogenicity and immunity aspects of pandemic human coronaviruses. *Infect Genet Evol* 2020; 85: 104502. doi: 10.1016/j.meegid.2020.104502.
3. COVID-19: cronología de la actuación de la OMS [Internet]. [citado 27 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://www.who.int/es/news/item/27-04-2020-who-timeline--covid-19>.
4. WHO Coronavirus (COVID-19) Dashboard [Internet]. [citado 27 de agosto de 2022]. Disponible en: <https://covid19.who.int>.
5. Seirafianpour F, Sodagar S, Pour Mohammad A, Panahi P, Mozafarpour S, Almasi S, et al. Cutaneous manifestations and considerations in COVID -19 pandemic: A systematic review. *Dermatol Ther* 2022; 33 (6). doi: 10.1111/dth.13986.
6. Marzano AV, Cassano N, Genovese G, Moltrasio C, Vena GA. Cutaneous manifestations in patients with COVID-19: a preliminary review of an emerging issue. *Br J Dermatol* 2020; 183 (3): 431-42. doi: 10.1111/bjd.19264.
7. Madden EA, Diamond MS. Host cell-intrinsic innate immune recognition of SARS-CoV-2. *Curr Opin Virol* 2022; 52: 30-8. doi: 10.1016/j.coviro.2021.11.002.
8. V'kovski P, Kratzel A, Steiner S, Stalder H, Thiel V. Coronavirus biology and replication: implications for SARS-CoV-2. *Nat Rev Microbiol* 2021; 19 (3): 155-70. <https://doi.org/10.1038/s41579-020-00468-6>.
9. Coronaviridae Study Group of the International Committee on Taxonomy of Viruses. The species severe acute respiratory syndrome-related coronavirus: classifying 2019-nCoV and naming it SARS-CoV-2. *Nat Microbiol* 2020; 5 (4): 536-44. <https://doi.org/10.1038/s41564-020-0695-z>.
10. Merad M, Blish CA, Sallusto F, Iwasaki A. The immunology and immunopathology of COVID-19. *Science* 2022; 375 (6585): 1122-7. <https://doi.org/10.1126/science.abm8108>.
11. de Candia P, Prattichizzo F, Garavelli S, Matarese G. T Cells: Warriors of SARS-CoV-2 infection. *Trends Immunol* 2021; 42 (1): 18-30. doi: 10.1016/j.it.2020.11.002.
12. Garduño-Soto M, Choreño-Parra JA, Cazarín-Barrientos J. Dermatological aspects of SARS-CoV-2 infection: mecha-

- nisms and manifestations. *Arch Dermatol Res* 2021; 313 (8): 611-22. doi: 10.1007/s00403-020-02156-0.
13. Hoffmann M, Kleine-Weber H, Schroeder S, Krüger N, Herrler T, Erichsen S, et al. SARS-CoV-2 cell entry depends on ACE2 and TMPRSS2 and is blocked by a clinically proven protease inhibitor. *Cell* 2020; 181 (2): 271-280.e8. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.052.
 14. Puray-Chavez M, LaPak KM, Schrank TP, Elliott JL, Bhatt DP, Agajanian MJ, et al. Systematic analysis of SARS-CoV-2 infection of an ACE2-negative human airway cell. *Cell Rep* 2021; 36 (2): 109364. <https://doi.org/10.1016/j.celrep.2021.109364>.
 15. Jackson CB, Farzan M, Chen B, Choe H. Mechanisms of SARS-CoV-2 entry into cells. *Nat Rev Mol Cell Biol* 2022; 23 (1): 3-20. <https://doi.org/10.1038/s41580-021-00418-x>.
 16. Shulla A, Heald-Sargent T, Subramanya G, Zhao J, Perlman S, Gallagher T. A transmembrane serine protease is linked to the severe acute respiratory syndrome coronavirus receptor and activates virus entry. *J Virol* 2011; 85 (2): 873-82. doi: 10.1128/JVI.02062-10.
 17. Glowacka I, Bertram S, Müller MA, Allen P, Soilleux E, Pfefferle S, et al. Evidence that TMPRSS2 activates the severe acute respiratory syndrome coronavirus spike protein for membrane fusion and reduces viral control by the humoral immune response. *J Virol* 2011; 85 (9): 4122-34. doi: 10.1128/JVI.02232-10.
 18. Walls AC, Park YJ, Tortorici MA, Wall A, McGuire AT, Veesler D. Structure, function, and antigenicity of the SARS-CoV-2 spike glycoprotein. *Cell* 2020; 183 (6): 1735. doi: 10.1016/j.cell.2020.02.058.
 19. Criado PR, Abdalla BMZ, de Assis IC, van Blaricum de Graaff Mello C, Caputo GC, Vieira IC. Are the cutaneous manifestations during or due to SARS-CoV-2 infection/COVID-19 frequent or not? Revision of possible pathophysiologic mechanisms. *Inflamm Res* 2020; 69 (8): 745-56. doi: 10.1007/s00011-020-01370-w.
 20. Monteil V, Kwon H, Prado P, Hagelkrüys A, Wimmer RA, Stahl M, et al. Inhibition of SARS-CoV-2 infections in engineered human tissues using clinical-grade soluble human ACE2. *Cell* 2020; 181 (4): 905-913.e7. doi: 10.1016/j.cell.2020.04.004.
 21. Garduño-Soto M, Choreño-Parra JA. Cutaneous susceptibility to SARS-CoV-2 infection according to the expression of viral entry factors in the skin. *Gac México* 2020; 156 (4): 4891.
 22. Xue X, Mi Z, Wang Z, Pang Z, Liu H, Zhang F. High Expression of ACE2 on keratinocytes reveals skin as a potential target for SARS-CoV-2. *J Invest Dermatol* 2021; 141 (1): 206-209. e1. doi: 10.1016/j.jid.2020.05.087.
 23. Colmenero I, Santonja C, Alonso-Riaño M, Noguera-Morel L, Hernández-Martín A, Andina D, et al. SARS-CoV-2 endothelial infection causes COVID-19 chilblains: histopathological, immunohistochemical and ultrastructural study of seven paediatric cases. *Br J Dermatol* 2020; 183 (4): 729-37. doi: 10.1111/bjd.19327.
 24. Varga Z, Flammer AJ, Steiger P, Haberecker M, Andermatt R, Zinkernagel AS, et al. Endothelial cell infection and endothelitis in COVID-19. *Lancet* 2020; 395 (10234): 1417-8. doi: 10.1016/S0140-6736(20)30937-5.
 25. Magro C, Nuovo G, Mulvey JJ, Laurence J, Harp J, Crowson AN. The skin as a critical window in unveiling the pathophysiologic principles of COVID-19. *Clin Dermatol* 2021; 39 (6): 934-65. doi: 10.1016/j.clindermatol.2021.07.001.
 26. Cazzato G, Colagrande A, Cimmino A, Cicco G, Scarcella VS, Tarantino P, et al. HMGB1-TIM3-HO1: A new pathway of inflammation in skin of SARS-CoV-2 patients? A retrospective pilot study. *Biomolecules* 2021; 11 (8): 1219. doi: 10.3390/biom11081219.
 27. Genovese G, Moltrasio C, Berti E, Marzano AV. Skin manifestations associated with covid-19: current knowledge and future perspectives. *Dermatology* 2021; 237 (1): 1-12. doi: 10.1159/000512932.
 28. Guan WJ, Ni ZY, Hu Y, Liang WH, Ou CQ, He JX, et al. Clinical characteristics of coronavirus disease 2019 in China. *N Engl J Med* 2020; 382 (18): 1708-20. DOI: 10.1056/NEJMoa2002032.
 29. Hoehl S, Rabenau H, Berger A, Kortenbusch M, Cinatl J, Bojkova D, et al. Evidence of SARS-CoV-2 infection in returning travelers from Wuhan, China. *N Engl J Med* 2020; 382 (13): 1278-80. DOI: 10.1056/NEJMc2001899.
 30. Recalcati S. Cutaneous manifestations in COVID-19: a first perspective. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2020; 34 (5): e212-3. doi: 10.1111/jdv.16387.
 31. Mohseni Afshar Z, Babazadeh A, Hasanpour A, Barary M, Sayad B, Janbakhsh A, et al. Dermatological manifestations associated with COVID-19: A comprehensive review of the current knowledge. *J Med Virol* 2021; 93 (10): 5756-67. doi: 10.1002/jmv.27187.
 32. Internal Medicine Department, Sociedad Clínica Emcosalud, Neiva, Huila, Colombia, Sepúlveda-Beltrán D, Mondragón-Cardona A, Internal Medicine Department, Sociedad Clínica Emcosalud, Neiva, Huila, Colombia, Latin American Network of Coronavirus Disease 2019 (COVID-19) Research (LANCOVID-19), Pereira, Risaralda, Colombia, Universidad Surcolombiana, Neiva, Huila, Colombia, et al. Generalized urticaria as a vasculitic manifestation in a patient with SARS-CoV-2 infection: a case report in Colombia. *J Exp Biol Agric Sci* 2021; 9 (2): 131-7.
 33. Kolivras A, Dehavay F, Delplace D, Feoli F, Meiers I, Milone L, et al. Coronavirus (COVID-19) infection-induced chilblains: A case report with histopathologic findings. *JAAD Case Rep* 2020; 6 (6): 489-92. doi: 10.1016/j.jcdr.2020.04.011.
 34. Morey-Olivé M, Espiau M, Mercadal-Hally M, Lera-Carballo E, García-Patos V. Cutaneous manifestations in the current pandemic of coronavirus infection disease (COVID 2019). *An Pediatría Engl* 2020; 92 (6): 374-5.
 35. Najarian DJ. Morbilliform exanthem associated with COVID-19. *JAAD Case Rep* 2020; 6 (6): 493-4. doi: 10.1016/j.jcdr.2020.04.015.

36. Galván-Casas C, Català A, Carretero-Hernández G, Rodríguez-Jiménez P, Fernández-Nieto D, Rodríguez-Villa Lario A, et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. *Br J Dermatol* 2020; 183 (1): 71-7. doi: 10.1111/bjd.19163.
37. Gawaz A, Guenova E. Microvascular skin manifestations caused by COVID-19. *Hämostaseologie* 2021; 41 (05): 387-96. doi: 10.1055/a-1581-6899.
38. Freeman EE, McMahon DE, Lipoff JB, Rosenbach M, Kovarik C, Takeshita J, et al. Pernio-like skin lesions associated with COVID-19: A case series of 318 patients from 8 countries. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83 (2): 486-92. doi: 10.1016/j.jaad.2020.05.109.
39. Marzano AV, Genovese G, Fabbrocini G, Pigatto P, Monfrecola G, Piraccini BM, et al. Varicella-like exanthem as a specific COVID-19-associated skin manifestation: Multicenter case series of 22 patients. *J Am Acad Dermatol* 2020; 83 (1): 280-5. doi: 10.1016/j.jaad.2020.04.044.
40. Algaadi SA. Urticaria and COVID-19: A review. *Dermatol Ther* 2020; 33 (6): e14290. doi: 10.1111/dth.14290.
41. Suchonwanit P, Leerunyakul K, Kositkuljorn C. Diagnostic and prognostic values of cutaneous manifestations in COVID-19. *Dermatol Ther* 2020; 33 (4): e13650. doi: 10.1111/dth.13650.
42. González González F, Cortés Correa C, Peñaranda Contreras E. Manifestaciones cutáneas en pacientes con COVID-19: características clínicas y mecanismos fisiopatológicos postulados. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2021; 112 (4): 314-23.
43. Liu Y, Sawalha AH, Lu Q. COVID-19 and autoimmune diseases. *Curr Opin Rheumatol* 2021; 33 (2): 155-62. DOI: 10.1097/BOR.0000000000000776.
44. Trüeb RM, Dutra Rezende H, Gavazzoni Dias MFR. What can the hair tell us about COVID-19? *Exp Dermatol* 2021; 30 (2): 288-90. doi: 10.1111/exd.14259.
45. Cline A, Kazemi A, Moy J, Safai B, Marmon S. A surge in the incidence of telogen effluvium in minority predominant communities heavily impacted by COVID-19. *J Am Acad Dermatol* 2021; 84 (3): 773-5. doi: 10.1016/j.jaad.2020.11.032.
46. Rivetti N, Barruscotti S. Management of telogen effluvium during the COVID-19 emergency: Psychological implications. *Dermatol Ther* 2020; 33 (4): e13648. doi: 10.1111/dth.13648.
47. Starace M, Iorizzo M, Sechi A, Alessandrini AM, Carpanese M, Bruni F, et al. Trichodynia and telogen effluvium in COVID-19 patients: Results of an international expert opinion survey on diagnosis and management. *JAAD Int* 2021; 5: 11-8. doi: 10.1016/j.jdin.2021.07.006.
48. Hussain N, Agarwala P, Iqbal K, Omar HMS, Jangid G, Patel V, et al. A systematic review of acute telogen effluvium, a harrowing post-COVID-19 manifestation. *J Med Virol* 2022; 94 (4): 1391-401. doi: 10.1002/jmv.27534.
49. Rossi A, Magri F, Sernicola A, Michelini S, Caro G, Muscianese M, et al. Telogen effluvium after SARS-CoV-2 infection: A series of cases and possible pathogenetic mechanisms. *Skin Appendage Disord* 2021; 7 (5): 377-81. doi: 10.1159/000517223.
50. Tammaro A, Adebajo GAR, Parisella FR, Luzi F, Scarabello A. Hair and nail manifestations of COVID-19. *J Cosmet Dermatol* 2022; 21 (4): 1339-46. <https://doi.org/10.1111/jocd.14774>.
51. Daye M, Temiz SA, Işık B, Dursun R, Ataseven A. Evaluation of the effect of COVID-19 pandemic on dermatological diseases with dermatological quality life index. *Dermatol Ther* 2020; 33 (6). doi: 10.1111/dth.14368.

EVALUACIÓN

1. Con respecto a la clasificación viral del SARS-CoV-2, señale la opción correcta:
 - a) es un retrovirus
 - b) es un virus ARN monocatenario de sentido positivo
 - c) es un virus ADN doble cadena
 - d) es un virus ARN monocatenario de sentido negativo
2. ¿Qué estructura viral es la encargada de la unión de las partículas del SARS-CoV-2 a su receptor?
 - a) proteína S
 - b) proteína N
 - c) proteína M
 - d) proteína E
3. ¿Cuáles son los principales efectos inmunopatogénicos que causa el SARS-CoV-2 en el ser humano?
 - a) tormenta de citocinas
 - b) disfunción de linfocitos T
 - c) daño endotelial
 - d) todas las anteriores

4. ¿Dónde se ubican los receptores de la enzima convertidora de angiotensina 2 para generar efectos cutáneos asociados con el SARS-CoV-2?
 - a) dermis
 - b) melanocitos
 - c) células del sistema inmunitario
 - d) células endoteliales de unión dermo-epidérmica
5. ¿Cuál es el patrón clínico dermatológico más frecuente ocasionado por SARS-CoV-2?
 - a) lesiones urticariales
 - b) lesiones maculopapulares
 - c) lesiones por livedo o necrosis
 - d) erupciones vesiculares
6. ¿Cuál de las siguientes manifestaciones cutáneas de la infección por SARS-CoV-2 se ha considerado un marcador de gravedad?
 - a) lesiones urticarianas
 - b) livedo racemosa
 - c) livedo reticularis
 - d) lesiones tipo perniosis
7. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico que explica las lesiones tipo perniosis en pacientes con infección por SARS-CoV-2?
 - a) efecto citopático viral directo
 - b) síndrome de activación de macrófagos
 - c) respuesta temprana de IFN-I
 - d) disfunción de linfocitos T
8. ¿Cuál es el mecanismo fisiopatológico que ocurre en la mayor parte de las lesiones cutáneas ocasionadas por SARS-CoV-2?
 - a) efecto citopático viral directo
 - b) síndrome de activación de macrófagos
 - c) respuesta temprana de IFN-I
 - d) disfunción de linfocitos T
9. La respuesta temprana de IFN-I se ha asociado con:
 - a) pacientes ancianos
 - b) mayor mortalidad
 - c) variante ómicron
 - d) curso benigno de la enfermedad
10. El efluvio telógeno ocasionado por la infección por SARS-CoV-2 se caracteriza por un inicio aproximadamente a los:
 - a) 16 días de la infección
 - b) 30 días de la infección
 - c) 74 días de la infección
 - d) 7 días de la infección

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8551>

Dapsona sistémica en dermatología

Systemic dapsone in dermatology.

Estefania Boland-Rodríguez, Rebeca Rodríguez-Cabral, Abraham Alfaro-Sánchez

Resumen

La dapsona es un fármaco que fue descubierto en 1908, desde entonces, se ha administrado en enfermedades inflamatorias e infecciosas. Es el tratamiento de primera línea principalmente de enfermedades cutáneas con acumulación de neutrófilos y eosinófilos. Se metaboliza por dos vías enzimáticas N-acetilación y N-hidroxilación. Tiene efectos adversos hematológicos, cutáneos, gastrointestinales, renales y del sistema nervioso.

PALABRAS CLAVE: Dapsona; dermatología; infecciones.

Abstract

Dapsone was discovered in 1908, it is a drug prescribed in inflammatory and infectious diseases. It is the first line treatment mainly in skin diseases with an accumulation of neutrophils and eosinophils. It is metabolized by two enzymatic pathways N-acetylation and N-hydroxylation. It has adverse haematological, skin, gastrointestinal, kidney and nervous system effects.

KEYWORDS: Dapsone; Dermatology; Infections.

Universidad de Monterrey, Departamento de Dermatología, Clínica Hospital Constitución ISSSTE, Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: diciembre 2021

Aceptado: enero 2022

Correspondencia

Estefania Boland Rodríguez
estefaniaboland@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Boland-Rodríguez E, Rodríguez-Cabral R, Alfaro-Sánchez A. Dapsona sistémica en dermatología. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 43-57.

ANTECEDENTES

La dapsona, un fármaco que pertenece a la familia de las sulfonas, es prescrito por sus propiedades antimicrobianas y antiinflamatorias. A pesar de ser un fármaco descubierto desde hace más de 100 años, continúa siendo el medicamento de primera línea de enfermedades cutáneas, principalmente en las que cursan con acumulación de neutrófilos y eosinófilos.

HISTORIA

Emil Fromm, un profesor de química en la Universidad de Freiburg, Alemania, es considerado el padre de las sulfonas.¹ En 1908 Fromm y su colega Wittman sintetizaron la dapsona a partir de p-nitrotiofeno en el marco de sus estudios de química destinados a producir tintes de tela.^{1,2,3} Sin embargo, tres décadas después, en 1935, se descubrió su efecto antimicrobiano.¹ En 1937 salió al mercado un derivado de la sulfona bajo el nombre de Prontosil, que fue suspendido durante la siguiente década ya que se consideraba muy tóxico para tratar infecciones en humanos. Ahora se sabe que esos efectos adversos fueron por las grandes dosis que se administraban en esos años.³ En 1940 el fármaco ganó reconocimiento mundial por tratar la enfermedad de Hansen, así como diferentes infecciones. En 1950 se realizó un descubrimiento de manera accidental, con lo cual la dapsona se abrió camino en el campo de la dermatología. Dos investigadores de Portugal, Esteven y Brando, asumieron que la dermatitis herpetiforme de Duhring era una enfermedad infecciosa y encontraron excelentes resultados tras la administración de dapsona.^{2,3} **Figura 1**

FARMACOCINÉTICA

La dapsona (diamino-difenil-sulfona) es estructuralmente la más simple de las sulfonas, está compuesta por un átomo de azufre que se une a dos átomos de carbono.¹ **Figura 2**

Absorción

La dapsona vía oral es absorbida en el tubo gastrointestinal con biodisponibilidad del 86%.¹ Es necesario un ambiente ácido para la absorción del fármaco. Las concentraciones máximas en plasma llegan 2-8 horas después de su administración y la vida media se encuentra entre 12 y 30 horas posteriores. Después de la absorción, la dapsona experimenta circulación enterohepática.²

Distribución

La dapsona está unida a proteínas en un 70%, es distribuida por toda el agua corporal total y a todos los órganos del cuerpo.^{2,3} Sin embargo, tiende a retenerse en la piel, los músculos, el hígado y los riñones. Incluso tres semanas después del cese del tratamiento pueden encontrarse trazas del fármaco en esos órganos.³ La dapsona atraviesa la barrera hematoencefálica, así como la placenta, y es excretada en la leche materna.¹

Metabolismo

Una vez que es absorbido, el fármaco experimenta circulación enterohepática y es metabolizado por el hígado, así como por los leucocitos polimorfonucleares activados (PMN) y células mononucleares.^{2,4} En el hígado puede metabolizarse mediante acetilación o N-hidroxilación. La acetilación se realiza por la N-acetiltransferasa produciendo los metabolitos no tóxicos, monoacetil dapsona y diacetil dapsona. La N-hidroxilación produce la hidroxilamina, un metabolito potencialmente tóxico producido por las enzimas del citocromo P-450.^{1,2}

Eliminación

La eliminación sucede en forma de metabolitos conjugados N-monosulfamatos y N-monoglucuronidos, siendo renal en un 90% y biliar en un 10%.⁵ **Figura 3**



Figura 1. Línea del tiempo de la dapsona.

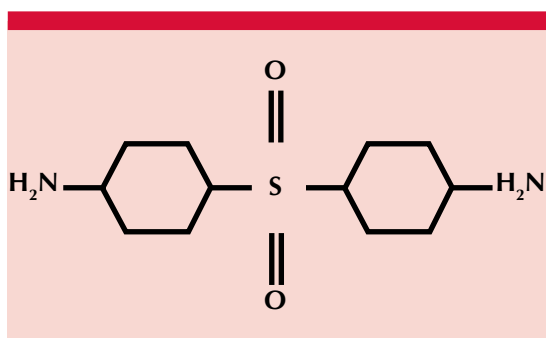


Figura 2. Estructura química de la dapsona.

MECANISMOS DE ACCIÓN

La dapsona tiene propiedades antimicrobianas y antiinflamatorias.

Acción antimicrobiana

La dapsona tiene acción bacteriostática.² Al igual que las sulfonamidas, la dapsona inhibe la síntesis de ácido dihidrofólico por la inhibición competitiva con el ácido para-aminobenzoico (PABA).^{3,6} Por tanto, la dapsona inhibe el crecimiento de los microorganismos que dependen de la síntesis endógena de ácido fólico como *Mycobacterium leprae*, *Mycobacterium tuberculosis* y *Pneumocystis jirovecii* (antes *P. carinii*), entre otros.¹

Acción antiinflamatoria

La dapsona actúa en enfermedades donde hay acumulación de leucocitos polimorfonucleares en el tejido, especialmente neutrófilos y eosinófilos.^{2,7} Como parte de su acción antiinflamatoria, la dapsona interfiere con la quimiotaxis de los neutrófilos y la adherencia de éstos.¹ Un estudio realizado en Alemania por Schmidt y su grupo concluyó que la dapsona inhibe la liberación de IL-8 de queratinocitos humanos cultivados mediada por anticuerpos frente a BP180, explicando este mecanismo de acción en el penfigoide buloso.⁸ La dapsona también

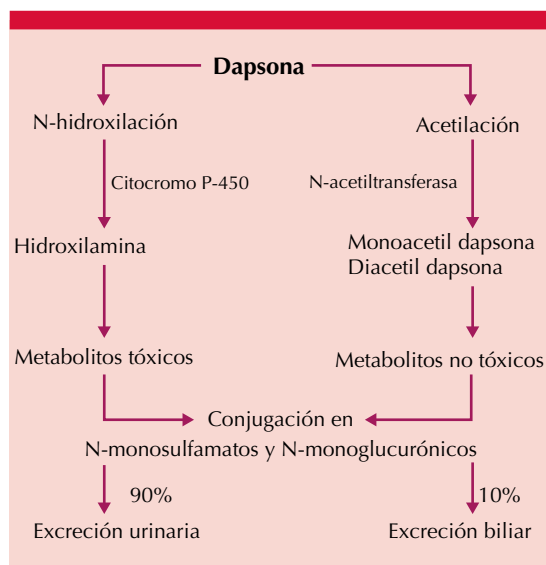


Figura 3. Metabolismo de la dapsona.

actúa en la proteína G, la cual inicia la cascada de transducción de señales que conlleva al reclutamiento de neutrófilos y producción local de productos secretorios y respiratorios tóxicos.⁹

Otro mecanismo de acción de la dapsona es la inhibición de reacciones catalizadas por la enzima lisosomal eosinófila mieloperoxidasa (MPO).¹⁰ Al inhibirla disminuye la producción de ácido hipocloroso, que se genera por la explosión oxidativa de los leucocitos polimorfonucleares. Este compuesto es un potente agente oxidante con actividad antimicrobiana; sin embargo, puede provocar daños tisulares innecesarios en las enfermedades cutáneas inflamatorias no infecciosas.¹¹ Por tanto, la dapsona parece proteger a las células de la lesión al inhibir la generación de radicales tóxicos derivados del oxígeno. En otras palabras, la dapsona podría ser eficaz en los trastornos cutáneos caracterizados por inflamación neutrofílica al reducir el reclutamiento de polimorfonucleares y las consecuencias perjudiciales causadas por su activación.²

INDICACIONES CLÍNICAS

Tratamiento de primera línea

La dapsona es el fármaco de primera línea en las siguientes enfermedades. **Cuadro 1**

Acropustulosis infantil

La acropustulosis infantil es una enfermedad de alivio espontáneo, pruriginosa que afecta a niños de 2 a 3 años de edad. Se caracteriza por la aparición de vesículas y pústulas en las palmas y las plantas.¹² El objetivo del tratamiento es reducir el prurito tan intenso que padecen los pacientes. Se ha reportado tratamiento a base de corticosteroides tópicos, antihistamínicos orales y eritromicina oral en diversos estudios; sin embargo los hallazgos son inconsistentes.^{13,14}

La dapsona es el tratamiento de primera línea a dosis de 2 mg/kg al día.¹²

Dermatitis herpetiforme

La dermatitis herpetiforme, también llamada enfermedad de Duhring Brocq, es una enfermedad cutánea pruriginosa relacionada con la enfermedad celiaca. Este padecimiento ocurre tras la aparición de vesículas y ampollas que afecta de manera simétrica a la piel cabelluda, los codos, las rodillas, la espalda y los glúteos. En la histopatología se observan ampollas subepidérmicas con infiltrado predominantemente neutrofílico en las papilas dérmicas.¹⁵ El tratamiento de primera línea es la dapsona, que induce una respuesta aguda desde las 24 horas. La dosis inicial es de 25 a 50 mg al día; sin embargo, puede aumentarse hasta 400 mg al día si es necesario.^{16,17} La dosis en niños es de 2 mg/kg al día. Una vez que la dermatosis se encuentre en control debe disminuirse hasta la dosis más baja capaz de suprimir el prurito y la aparición de nuevas lesiones cutáneas (0.5-1 mg/kg al día). Una vez estable la enfermedad, se suspende y se deja sólo tratamiento a base de dieta sin gluten.^{16,17}

Enfermedad de Hansen

La lepra, también conocida como enfermedad de Hansen, es una enfermedad infecciosa, granulomatosa, crónica, causada por *Mycobacterium leprae* que afecta principalmente la piel y los nervios periféricos.^{2,18}

El tratamiento de la lepra se basa en las recomendaciones de la OMS emitidas en 1982. Los tres fármacos de primera elección son: dapsona, rifampicina y clofazimina.¹⁹ La dapsona actúa como agente bacteriostático al inhibir la síntesis de ácido fólico bacteriano. Está indicada en los casos multibacilares y paubacilares. Su dosis es de 100 mg cada 24 horas durante 6 meses en

Cuadro 1. Dapsona como tratamiento de primera línea

Enfermedad	Dosis adultos	Dosis pediátrica
Acropustulosis infantil	-	2 mg/kg/día (puede responder a dosis menores)
Dermatitis herpetiforme	50-100 mg/día (puede incrementarse hasta 200/400 mg/día)	2 mg/kg/día
Enfermedad de Hansen	100 mg/día	50 mg/día
Eritema elevatum	25-50 mg/día en promedio. 100 mg/día (puede incrementarse hasta 300 mg/día)	
IgA pénfigo	50 mg/día	
Dermatosis lineal IgA	50-450 mg/día	1-2 mg/kg/día
Prurigo pigmentoso	25-100 mg/día	
Dermatosis pustular subcórnea de Sneddon-Wilkinson	50-100 mg/día	

casos paucibacilares y de 100 mg cada 24 horas durante 12 meses en casos multibacilares.²⁰ En los niños la dosis es de 50 mg cada 24 horas durante 6 meses en casos paucibacilares y de 50 mg cada 24 horas durante 12 meses en casos multibacilares. En niños menores de 10 años se prescribe una dosis de 2 mg/kg al día.²¹

Eritema elevatum diutinum

El eritema elevatum diutinum es una vasculitis crónica de vasos pequeños que se caracteriza por la aparición de pápulas y nódulos que forman placas de color rojo violeta a rojo marrón en zonas extensoras. Se acompaña de fiebre y artralgias.^{22,23} Es una enfermedad que tiene asociación con infecciones, alteraciones hematológicas y enfermedades autoinmunitarias. El tratamiento con dapsona es el más efectivo; sin embargo, las recurrencias son frecuentes.²² Se administra una dosis baja al inicio del tratamiento de 25-50 mg cada 24 horas que se incrementa por lo regular hasta 100 mg cada 24 horas. Sin embargo, se han reportado casos de pacientes que responden a dosis de 300 mg cada 24 horas.²⁴

Pénfigo IgA

El pénfigo IgA es una variante clínica poco común del pénfigo que se caracteriza por lesiones vesículo-ampollosas o vesículo-pustulosas con depósito de anticuerpo IgA entre queratinocitos. Afecta principalmente el tronco, áreas intertriginosas como las axilas e ingles, y la cabeza afectando la cara y la piel cabelluda.²⁵ Se prescriben glucocorticoides sistémicos; sin embargo, la dapsona se considera tratamiento de primera línea normalmente a una dosis eficaz de 100 mg al día.^{22,26,27}

Pénfigo IgA lineal

El pénfigo IgA lineal es una enfermedad autoinmunitaria mucocutánea ampollosa, que puede ser ocasionada por fármacos o puede ser idiopática.²⁸ Esta enfermedad puede afectar a niños y adultos. Se caracteriza por ampollas tensas y vesículas en disposición anular principalmente en la región perioral, el tronco y las extremidades. En términos histológicos se observa un depósito lineal de IgA en la unión dermoepidérmica.²⁸ El tratamiento de primera línea es la dapsona. La

dosis en adultos es de 50 a 150 mg cada 24 horas al día; sin embargo, esta dosis puede ser más alta. Los pacientes muestran una respuesta en las primeras 72 horas.² En pacientes pediátricos la dapsona puede iniciarse a dosis de 0.5 mg/kg al día; la dosis máxima es de 2 mg/kg al día.²⁹

Prurigo pigmentoso

El prurigo pigmentoso es una enfermedad que afecta principalmente a mujeres. Se caracteriza por una dermatosis inflamatoria en la que aparecen pápulas pruriginosas que progresan a papulovesículas, dejando máculas hiperpigmentadas.³⁰ Para el tratamiento se han prescrito antibióticos orales como minociclina, doxicilina y dapsona con buenos resultados; sin embargo, la pigmentación residual persiste.³¹ La dosis de la dapsona es de 25 a 100 mg cada 24 horas.³²

Dermatitis pustular subcorneal

La dermatitis pustular subcorneal, también conocida como enfermedad de Sneddon-Wilkinson, es una dermatosis neutrofílica, crónica, recidivante que se caracteriza por la aparición de pústulas estériles subcorneales que aparecen en patrones anulares o serpinginosos en el tronco, superficies de flexión y pliegues cutáneos.³³ La enfermedad es de causa desconocida. El tratamiento de primera línea consiste en la administración de dapsona a dosis de 50 a 200 mg cada 24 horas.³⁴

Tratamiento de segunda línea

La dapsona es un fármaco de segunda línea en las siguientes afecciones cutáneas. **Cuadro 2**

Acné vulgar

El acné vulgar es una enfermedad de la unidad pilosebácea y afecta principalmente a adolescentes. La dapsona es un fármaco eficaz en el tratamiento del acné severo, nódulo-quístico e

Cuadro 2. Dapsona como tratamiento de segunda línea

Enfermedad	Dosis adultos
Actinomicetoma	100-200 mg/día en combinación con TMP/SMZ/estreptomicina
Acné fulminans	50 mg/día (puede incrementarse hasta 200 mg/día)
Enfermedad de Behçet	100 mg/día
Eritema multiforme	100-200 mg/día
Eritema nudoso	50-75 mg/día
Granuloma anular	100 mg/día
Picadura de araña reclusa parda (loxoscelismo)	100 mg/día
Penfigoide buloso	50-100 mg/día
Lupus eritematoso cutáneo	100-150 mg/día
Foliculitis eosinofílica	50-200 mg/día
Vasculitis leucocitoclástica-vasculitis urticariana	100-150 mg/día
Penfigoide liquen ruber	50-100 mg/día
Penfigoide de las membranas mucosas	50-150 mg/día
Pénfigo vulgar	50-200 mg/día
Pioderma gangrenoso	200-400 mg/día
Dermatitis neutrofílica recidivante de las manos dorsales	50-75 mg/día
Síndrome de Sweet	100-200 mg/día

inflamatorio; sin embargo, sus efectos adversos han hecho que sea reemplazado por otros medicamentos más seguros.^{3,35} Este fármaco por vía oral se prescribe a pacientes con diagnóstico de acné fulminante que tienen contraindicación de tomar isotretinoína. La dosis inicial es de 50 mg al día y puede aumentar hasta 200 mg al día.³⁶ La dapsona en gel al 5 al 7% es eficaz en el tratamiento del acné inflamatorio leve a moderado.³⁷

Enfermedad de Behçet

La enfermedad de Behçet es una vasculitis sistémica caracterizada por ataques recurrentes

de inflamación aguda.³⁸ Es una enfermedad de causa desconocida que afecta a hombres y mujeres por igual principalmente en la tercera década de la vida.³⁹ Su manifestación más frecuente son las úlceras orales.⁴⁰ El objetivo del tratamiento es inducir y mantener la remisión y mejorar la calidad de vida.⁴¹ Como parte del tratamiento pueden prescribirse corticosteroides, antiinflamatorios no esteroideos, colchicina, micofenolato de mofetilo, ciclosporina A, tacrolimus, azatioprina, ciclofosfamida, talidomida, metotrexato y dapsona. Un estudio doble ciego controlado encontró que con la dapsona a dosis de 100 mg cada 24 horas se obtuvo menor frecuencia y duración de úlceras orales, así como menos manifestaciones cutáneas.⁴²

Eritema multiforme

El eritema multiforme es una enfermedad caracterizada por lesiones en forma de diana que aparecen en las extremidades y se diseminan de manera centrípeta. Se acompaña de lesiones en la mucosa oral, ocular y genital.⁴³ La mayor parte de las veces es causada por infecciones, principalmente por el virus del herpes simple y por la bacteria *Mycoplasma pneumoniae*, así como por diversos fármacos. El tratamiento depende de la causa y la gravedad de la enfermedad.⁴⁴ En caso de ser causado por alguna infección debe darse tratamiento específico contra ésta, si se sospecha una causa medicamentosa debe suspenderse el fármaco de inmediato.⁴³ La mayoría de los casos reciben tratamiento con corticosteroides y antihistamínicos orales. Se ha prescrito también azatioprina, ciclosporina, micofenolato de mofetilo, talidomida, hidroxiclороquina y dapsona.⁴⁵ La dapsona es efectiva a dosis de 100 a 200 mg al día.⁴⁶

Eritema nudoso

El eritema nudoso es la forma más común de paniculitis septal, resultado de una reacción de

hipersensibilidad en respuesta a numerosos desencadenantes como enfermedades infecciosas, neoplásicas, inflamatorias, autoinmunitarias e idiopáticas.^{47,48} Se manifiesta como múltiples nudosidades que aparecen generalmente en las extremidades inferiores.⁴⁹ El tratamiento debe ser dirigido a la afección asociada subyacente. Es frecuente que remita de manera espontánea en pocas semanas. La aspirina y los antiinflamatorios no esteroideos son de primera línea.⁵⁰ Si las lesiones persisten puede prescribirse yoduro de potasio, dapsona, colchicina, hidroxiclороquina, heparina tópica y corticosteroides intralesionales.⁴⁷

Granuloma anular

El granuloma anular es una enfermedad cutánea benigna de causa desconocida, consiste en la aparición de pápulas eritematosas agrupadas en forma anular que son asintomáticas. Debido a que el granuloma anular es de alivio espontáneo, el tratamiento generalmente no es necesario.⁵¹ Sin embargo, se ha demostrado que la dapsona es efectiva en el tratamiento del granuloma anular diseminado.⁵²

Picadura de araña reclusa (loxoscelismo)

Los leucocitos polimorfonucleares desempeñan un papel dominante en la necrosis inducida por la picadura de araña reclusa. La dapsona, al ser un inhibidor de la función de los polimorfonucleares, es útil en esta enfermedad.⁵³ El veneno de la araña reclusa puede causar necrosis severa y hemólisis.⁵⁴ Inicia con dolor, prurito posterior y la aparición de vesículas con necrosis, eritema circundante extenso y ulceración, en ocasiones progresa hasta causar insuficiencia renal, convulsiones y la muerte.⁵⁵ La dapsona a dosis de 100 mg al día ha demostrado disminuir las complicaciones quirúrgicas, así como mejorar el desenlace de los pacientes.^{56,57}

Pioderma gangrenoso

El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica autoinflamatoria definida por el aumento de neutrófilos en ausencia de infección, su causa es desconocida.^{58,59} Esta enfermedad tiene una variedad de manifestaciones clínicas con cursos variables, no cuenta con criterios diagnósticos, por lo que se considera un diagnóstico de exclusión.⁶⁰ El pioderma gangrenoso es difícil de tratar ya que ningún esquema ha sido efectivo para todos los pacientes.¹ El objetivo del tratamiento es reducir la inflamación asociada que conduce a la ulceración.⁶⁰ La terapia con esteroides e inmunosupresores son el pilar del tratamiento; sin embargo, en la bibliografía se han reportado casos que responden a la terapia conjunta con esteroides y dapsona.^{1,61}

Actinomicetoma

El actinomicetoma es una enfermedad inflamatoria granulomatosa subcutánea crónica, caracterizada por nódulos y fístulas que drenan material seroso o purulento que contiene el agente etiológico.⁶² Es causada por bacterias de los géneros *Nocardia*, *Streptomyces* y *Actinomyces*.⁶³ El tratamiento se basa en esquemas de trimetoprim-sulfametoxazol y amikacina.⁶⁴ Sin embargo, se ha reportado la combinación de dapsona con otros antibióticos con resultados favorables.⁶⁵

Pénfigo vulgar

El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollosa autoinmunitaria crónica causada por la producción de autoanticuerpos contra las desmogleínas 1 y 3.⁶⁶ La mayoría de las personas afectadas son adultos entre 40 y 60 años de edad. Se caracteriza por una dermatosis constituida por ampollas y erosiones en las mucosas y la piel.⁶⁷ El objetivo del tratamiento es lograr y mantener la remisión de la enfermedad, por ello, el tratamiento puede

ser prolongado con un promedio de 5 a 10 años. Los corticosteroides sistémicos son el tratamiento de primera línea.⁶⁸ Otros fármacos coadyuvantes son azatioprina, micofenolato de mofetilo, metotrexato, ciclosporina y dapsona. La dapsona se ha prescrito en casos no tan extensos a dosis de 50 a 200 mg cada 24 horas, acompañada de un esteroide oral. Existe evidencia débil que sugiere que la dapsona puede tener un efecto ahorrador de corticosteroides. Sin embargo, se necesitan estudios clínicos controlados con distribución al azar más grandes.⁶⁹

La dapsona también se prescribe en múltiples enfermedades no dermatológicas con buenos resultados. **Cuadro 3**

EFFECTOS ADVERSOS

La terapia con dapsona puede causar una variedad de efectos adversos, éstos pueden clasificarse como reacciones farmacológicas dependientes de las dosis y alérgicas o idiosincrásicas.³

Hematológicos

Metahemoglobinemia

La metahemoglobinemia es el efecto secundario más frecuente de la dapsona.¹ Es bien tolerada a dosis bajas; sin embargo, se convierte en un

Cuadro 3. Dapsona en enfermedades no dermatológicas

Artritis reumatoide
Fascitis eosinofílica
Trombocitopenia inmunitaria
EVC
Asma bronquial
Epilepsia
Glioblastoma
Neumonía por <i>Pneumocystis carinii</i>

serio problema en dosis superiores a 200 mg al día.⁷ Los metabolitos de la hidroxilamina reaccionan con la hemoglobina en presencia de oxígeno, dando lugar a la formación de metahemoglobina. Cuando se dispone de fosfato de dinucleótido de nicotinamida y adenina, los metabolitos de hidroxilamina pueden regenerarse, lo que lleva a mayor formación de metahemoglobina. En condiciones normales, la metahemoglobina reductasa dependiente de dinucleótido de nicotinamida y adenina reduce la metahemoglobina.⁵ Las personas con deficiencia de esta enzima, dependiente del dinucleótido de nicotinamida y adenina, o con una hemoglobinopatía son más susceptibles a la metahemoglobinemia.^{1,70} Los síntomas clínicos de la metahemoglobinemia se correlacionan con la concentración sérica de met-Hb.⁷¹ **Cuadro 4**

Hemólisis

Aún no se conoce el mecanismo exacto por el cual la dapsona causa hemólisis; sin embargo, se cree que los radicales libres de oxígeno juegan un papel importante.⁷² Se han considerado factores agravantes de la hemólisis una mayor edad, así como deficiencia de glucosa 6-fosfato deshidrogenasa (G6PD), ya que duplican el riesgo de hemólisis.⁷² Para evitar hemólisis,

Cuadro 4. Concentración de metahemoglobina sérica y sus síntomas

Concentración sérica de metahemoglobina	Síntomas
< 15%	Clínicamente no significativa
15-30%	Cianosis central y periférica
30-45%	Cefalea, mareos, fatiga, taquicardia, debilidad
> 60%	Arritmias, disnea, convulsiones, coma
> 70%	Muerte

la dosis diaria de dapsona no debe exceder 1.5 mg/kg peso corporal o 100 mg en personas sanas y 50 mg en sujetos con deficiencia de G6PD.⁷³

Agranulocitosis

La agranulocitosis inducida por dapsona es una reacción potencialmente mortal. No se conoce el mecanismo exacto; sin embargo, se sabe que sobreviene después de dos semanas de tratamiento. Éste consiste en suspender el fármaco con lo que se observa mejoría en 7 a 14 días y en ocasiones puede administrarse el factor estimulante de colonias.⁷⁴

Cutáneos

Se han descrito reacciones cutáneas asociadas con la administración de dapsona, como la erupción medicamentosa fija, erupción morbiliforme y escarlatiniforme, dermatitis exfoliativa, eritema nudoso, eritema multiforme y necrólisis epidérmica tóxica.^{75,76}

Gastrointestinales

Se han reportado efectos gastrointestinales con la administración de dapsona. Éstos pueden ser inespecíficos, como náusea, vómitos y dolor abdominal, los cuales son leves y de alivio espontáneo. Las anomalías en las pruebas de función hepática se han relacionado con concentraciones plasmáticas de sulfonas superiores a 2 mg/L.⁷⁷ Se ha reportado hepatitis hepatocelular primaria y hepatitis colestásicas, que se alivian con la interrupción del fármaco en 10 a 14 días.^{77,78}

Renales

Se han reportado efectos renales como síndrome nefrótico, albuminuria y necrosis papilar. Sin embargo, no son tan comunes.^{1,79}

Sistema nervioso

En la bibliografía se han descrito diversos efectos adversos neurológicos a causa de la dapsona, de ellos el más común es la neuropatía periférica. Se describe como una neuropatía que afecta principalmente los nervios motores distales; sin embargo, en ocasiones se ha reportado un componente sensorial.^{80,81} En términos clínicos, los pacientes muestran debilidad en las manos y las piernas acompañada de atrofia de los músculos de las manos. La dosis que se ha relacionado con la neuropatía varía de 75 a 600 mg al día. Los pacientes se recuperan 12 meses después de suspender el fármaco; sin embargo, se han reportado recuperaciones parciales.^{80,82}

Otro de los efectos adversos que se ha reportado es la atrofia del nervio óptico en pacientes con sobredosis de dapsona.⁸³ Esto se debe a la combinación de hipoxemia grave y oclusión vascular retiniana por fragmentación de glóbulos rojos secundaria a hemólisis, lo que causa necrosis isquémica del nervio óptico.⁸⁴

Síndrome de hipersensibilidad a la dapsona

El síndrome de hipersensibilidad a la dapsona es una reacción adversa independiente de la dosis y potencialmente mortal. Afecta al 0.5-3.6% de los pacientes que toman dapsona. Este síndrome aparece después de cuatro semanas de tratamiento.⁸⁵ El cuadro clínico se caracteriza por la tríada de fiebre, erupción cutánea y disfunción multiorgánica como discrasias hematológicas, hepatitis aguda, nefritis, insuficiencia renal y neumonitis aguda.⁸⁶ El tratamiento del síndrome consiste en la interrupción del fármaco y la administración de glucocorticoides sistémicos (prednisolona oral a dosis de 1 mg/kg al día o metilprednisolona intravenosa en dosis equivalentes).⁸⁵

VIGILANCIA

Antes de iniciar la terapia con dapsona debe realizarse una biometría hemática con reticulocitos, prueba cuantitativa de G6PD, pruebas de función hepática, química sanguínea, serología de hepatitis viral, así como examen general de orina. Debe descartarse deficiencia de hierro, folato y vitamina B₁₂ para una recuperación más rápida en caso de hemólisis.² Debido a que la mayor parte de los efectos adversos de la dapsona son dependientes de la dosis, debe iniciarse con dosis baja, en adultos 50 mg al día y en niños 1-2 mg/kg al día; esta dosis puede aumentarse en intervalos de dos semanas.

Los laboratorios de seguimiento incluyen una biometría hemática cada semana durante cuatro semanas, posteriormente cada dos semanas hasta la semana 12 y después cada tres a cuatro meses. Las pruebas de función hepática y química sanguínea se realizan cada tres a cuatro meses.²² **Cuadro 5**

EMBARAZO Y LACTANCIA

El tratamiento con dapsona durante el embarazo se considera seguro para la madre y para el feto.⁸⁷ Sin embargo, se han reportado complicaciones neonatales después del tratamiento materno de dapsona, como enfermedad hemolítica neonatal, hiperbilirrubinemia neonatal y metahemoglobinemia neonatal.^{88,89,90}

Cuadro 5. Seguimiento con estudios de laboratorio

Estudio de laboratorio	Seguimiento
Biometría hemática	Cada semana las primeras 4 semanas Cada 2 semanas de la semana 5 a la 12, después cada 3 a 4 meses
Química sanguínea	Cada 3-4 meses
Pruebas de función hepática	Cada 3-4 meses

INTERACCIONES

En el **Cuadro 6** se describen las interacciones farmacológicas con la dapsona.²

CONCLUSIONES

A pesar de que la dapsona es un medicamento que se descubrió hace más de 100 años, sigue siendo un fármaco eficaz en enfermedades infecciosas e inflamatorias. Es tratamiento de primera línea en la acropustulosis infantil, dermatitis herpetiforme, enfermedad de Hansen, eritema elevatum, pénfigo IgA, dermatosis linear IgA, prurigo pigmentoso y dermatitis pustular subcórnea. A pesar de administrarse en otros padecimientos, la evidencia es limitada. Es importante conocer los efectos adversos para evitar las complicaciones potencialmente mortales y mantener una vigilancia estrecha de los pacientes.

REFERENCIAS

1. Zhu YI, Stiller MJ. Dapsone and sulfones in dermatology: overview and update. *J Am Acad Dermatol* 2001; 45 (3): 420-34. doi:10.1067/mjd.2001.114733.
2. Molinelli E, Paolinelli M, Campanati A, Brisigotti V, Offidani A. Metabolic, pharmacokinetic, and toxicological issues surrounding dapsone. *Expert Opin Drug Metab Toxicol* 2019; 15 (5): 367-379. doi:10.1080/17425255.2019.1600670
3. Wolf R, Matz H, Orion E, Tuzun B, Tuzun Y. Dapsone. *Dermatol Online J*. Jun 2002; 8 (1): 2.
4. Wozel G, Blasum C. Dapsone in dermatology and beyond. *Arch Dermatol Res* 2014; 306 (2): 103-24. doi:10.1007/s00403-013-1409-7.
5. Zuidema J, Hilbers-Modderman ES, Merkus FW. Clinical pharmacokinetics of dapsone. *Clin Pharmacokinet*. 1986; 11 (4): 299-315. doi:10.2165/00003088-198611040-00003.
6. Paniker U, Levine N. Dapsone and sulfapyridine. *Dermatol Clin* 2001; 19 (1): 79-86, viii. doi:10.1016/s0733-8635(05)70231-x.
7. Coleman MD. Dapsone: modes of action, toxicity and possible strategies for increasing patient tolerance. *Br J Dermatol* 1993; 129 (5): 507-13. doi:10.1111/j.1365-2133.1993.tb00476.x.
8. Schmidt E, Reimer S, Kruse N, Bröcker EB, Zillikens D. The IL-8 release from cultured human keratinocytes, mediated

Cuadro 6. Interacción de fármacos con dapsona

Fármacos	Interacción
Trimetoprim	Aumenta su concentración en plasma, así como efectos adversos
Rifampicina	Induce el metabolismo de la dapsona
Antimaláricos	Exacerba el estrés oxidativo en el eritrocito y promueve la hemólisis
Anestésicos	Exacerba el estrés oxidativo en el eritrocito y promueve la hemólisis
Azoles	Inhibe la oxidación hepática y formación de metahemoglobina
Macrólidos	Inhibe la oxidación hepática y formación de metahemoglobina
Cimetidina	Inhibe la oxidación hepática y formación de metahemoglobina
Probenecid	Disminuye la excreción urinaria
Antiácidos	Disminuye la absorción
Vitamina E	Efecto parcial de protección contra la hemólisis inducida por dapsona
Metotrexato	Produce efectos antifolato aditivos y supresión de la médula ósea

- by antibodies to bullous pemphigoid autoantigen 180, is inhibited by dapsone. *Clin Exp Immunol* 2001; 124 (1): 157-62. doi:10.1046/j.1365-2249.2001.01503.x.
9. Debol SM, Herron MJ, Nelson RD. Anti-inflammatory action of dapsone: inhibition of neutrophil adherence is associated with inhibition of chemoattractant-induced signal transduction. *J Leukoc Biol* 1997; 62 (6): 827-36. doi:10.1002/jlb.62.6.827
 10. Van Zyl JM, Basson K, Kriegler A, van der Walt BJ. Mechanisms by which clofazimine and dapsone inhibit the myeloperoxidase system. A possible correlation with their anti-inflammatory properties. *Biochem Pharmacol* 1991; 42 (3): 599-608. doi:10.1016/0006-2952(91)90323-w.
 11. Bozeman PM, Learn DB, Thomas EL. Inhibition of the human leukocyte enzymes myeloperoxidase and eosinophil peroxidase by dapsone. *Biochem Pharmacol* 1992; 44 (3): 553-63. doi:10.1016/0006-2952(92)90449-s.
 12. Ricardo F-H. Acropustulosis Infantil. *Bol Clin Hosp Infant* 2006; 23 (1): 40-43.
 13. Mancini AJ, Frieden IJ, Paller AS. Infantile acropustulosis revisited: history of scabies and response to topical corticosteroids. *Pediatr Dermatol* 1998; 15 (5): 337-41. doi:10.1046/j.1525-1470.1998.1998015337.x.
 14. Dromy R, Raz A, Metzker A. Infantile acropustulosis. *Pediatr Dermatol* 1991; 8 (4): 284-7. doi:10.1111/j.1525-1470.1991.tb00934.x.
 15. Cardones AR, Hall RP. Management of dermatitis herpetiformis. *Immunol Allergy Clin North Am* 2012; 32 (2): 275-81, vi-vii. doi:10.1016/j.jiac.2012.04.007.
 16. Salmi TT. Dermatitis herpetiformis. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44 (7): 728-731. doi:10.1111/ced.13992.
 17. Mendes FB, Hissa-Elian A, Abreu MA, Gonçalves VS. Review: dermatitis herpetiformis. *An Bras Dermatol* 2013; 88 (4): 594-9. doi:10.1590/abd1806-4841.20131775.
 18. Eichelmann K, González González SE, Salas-Alanis JC, Ocampo-Candiani J. Leprosy. An update: definition, pathogenesis, classification, diagnosis, and treatment. *Actas Dermosifiliogr* 2013; 104 (7): 554-63. doi:10.1016/j.adengl.2012.03.028.
 19. Fischer M. Leprosy - an overview of clinical features, diagnosis, and treatment. *J Dtsch Dermatol Ges* 2017; 15 (8): 801-827. doi:10.1111/ddg.13301.
 20. Reibel F, Cambau E, Aubry A. Update on the epidemiology, diagnosis, and treatment of leprosy. *Med Mal Infect* 2015; 45 (9): 383-93. doi:10.1016/j.medmal.2015.09.002.
 21. Chemotherapy of leprosy for control programmes. *World Health Organ Tech Rep Ser* 1982; 675: 1-33.
 22. Newburger J, Schmieder GJ. Erythema Elevatum Diutinum. In: *StatPearls*. Treasure Island (FL): StatPearls Publishing; Sep 2021.
 23. Yiannias JA, el-Azhary RA, Gibson LE. Erythema elevatum diutinum: a clinical and histopathologic study of 13 patients. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26 (1): 38-44. doi:10.1016/0190-9622(92)70003-x.
 24. Momen SE, Jorizzo J, Al-Niimi F. Erythema elevatum diutinum: a review of presentation and treatment. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2014; 28 (12): 1594-602. doi:10.1111/jdv.12566.
 25. Kridin K, Patel PM, Jones VA, Cordova A, Amber KT. IgA pemphigus: A systematic review. *J Am Acad Dermatol* 2020; 82 (6): 1386-1392. doi:10.1016/j.jaad.2019.11.059.
 26. Tsuruta D, Ishii N, Hamada T, et al. IgA pemphigus. *Clin Dermatol* 2011 2011; 29 (4): 437-42. doi:10.1016/j.clin-dermatol.2011.01.014.
 27. Ongenaes KC, Temmerman LJ, Vermander F, Naeyaert JM. Intercellular IgA dermatosis. *Eur J Dermatol* 1999; 9 (2): 85-94.
 28. Chen S, Mattei P, Fischer M, Gay JD, Milner SM, Price LA. Linear IgA bullous dermatosis. *Eplasty* 2013; 13: ic49.
 29. Kulthanan K, Akaraphanth R, Piamphongsant T, Kullavanijaya P. Linear IgA bullous dermatosis of childhood: a long-term study. *J Med Assoc Thai* 1999; 82 (7): 707-12.
 30. Beutler BD, Cohen PR, Lee RA. Prurigo Pigmentosa: Literature Review. *Am J Clin Dermatol* 2015; 16 (6): 533-43. doi:10.1007/s40257-015-0154-4
 31. Böer A, Misago N, Wolter M, Kiryu H, Wang XD, Ackerman AB. Prurigo pigmentosa: a distinctive inflammatory disease of the skin. *Am J Dermatopathol* 2003; 25 (2): 117-29. doi:10.1097/00000372-200304000-00005.
 32. Gür-Toy G, Güngör E, Artüz F, Aksoy F, Alli N. Prurigo pigmentosa. *Int J Dermatol* 2002; 41 (5): 288-91. doi:10.1046/j.1365-4362.2002.01356_2.x.
 33. Watts PJ, Khachemoune A. Subcorneal pustular dermatosis: A review of 30 years of progress. *Am J Clin Dermatol* 2016; 17 (6): 653-671. doi:10.1007/s40257-016-0202-8.
 34. Bordignon M, Zattra E, Montesco MC, Alaibac M. Subcorneal pustular dermatosis (Sneddon-Wilkinson disease) with absence of desmoglein 1 and 3 antibodies: case report and literature review. *Am J Clin Dermatol* 2008; 9 (1): 51-5. doi:10.2165/00128071-200809010-00006.
 35. Corp CC, Ghishan FK. The sulfone syndrome complicated by pancreatitis and pleural effusion in an adolescent receiving dapsone for treatment of acne vulgaris. *J Pediatr Gastroenterol Nutr* 1998; 26 (1): 103-5. doi:10.1097/00005176-199801000-00017.
 36. Jansen T, Plewig G. Acne fulminans. *Int J Dermatol* 1998; 37 (4): 254-7. doi:10.1046/j.1365-4362.1998.00443.x.
 37. Pickert A, Raimer S. An evaluation of dapsone gel 5% in the treatment of acne vulgaris. *Expert Opin Pharmacother* 2009; 10 (9): 1515-21. doi:10.1517/14656560903002097.
 38. Scherrer MAR, Rocha VB, Garcia LC. Behçet's disease: review with emphasis on dermatological aspects. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (4): 452-464. doi:10.1590/abd1806-4841.20177359.
 39. Davatchi F. Behçet's disease. *Int J Rheum Dis* 2014; 17 (4): 355-7. doi:10.1111/1756-185X.12378.
 40. Davatchi F. Behçet's disease. *Int J Rheum Dis* 2018; 21 (12): 2057-2058. doi:10.1111/1756-185X.13465.

41. Hatemi G, Silman A, Bang D, et al. EULAR recommendations for the management of Behçet disease. *Ann Rheum Dis* 2008; 67 (12): 1656-62. doi:10.1136/ard.2007.080432.
42. Sharquie KE, Najim RA, Abu-Raghif AR. Dapsone in Behçet's disease: a double-blind, placebo-controlled, cross-over study. *J Dermatol* 2002; 29 (5): 267-79. doi:10.1111/j.1346-8138.2002.tb00263.x.
43. Sokumbi O, Wetter DA. Clinical features, diagnosis, and treatment of erythema multiforme: a review for the practicing dermatologist. *Int J Dermatol* 2012; 51 (8): 889-902. doi:10.1111/j.1365-4632.2011.05348.x.
44. Traves KP, Love G, Studdiford JS. Erythema multiforme: Recognition and management. *Am Fam Physician* 2019; 100 (2): 82-88.
45. Du Y, Wang F, Liu T, et al. Recurrent oral erythema multiforme: a case series report and review of the literature. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol* 2020; 129 (4): e224-e229. doi:10.1016/j.oooo.2019.11.013.
46. De Risi-Pugliese T, Sbidian E, Ingen-Housz-Oro S, Le Cleach L. Interventions for erythema multiforme: a systematic review. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33 (5): 842-849. doi:10.1111/jdv.15447.
47. Leung AKC, Leong KF, Lam JM. Erythema nodosum. *World J Pediatr* 2018; 14 (6): 548-554. doi:10.1007/s12519-018-0191-1.
48. Song JS, Halim K, Vleugels RA, Merola JF. Dapsone for treatment of erythema nodosum. *Dermatol Online J* 2016; 22 (2).
49. Min MS, Fischer R, Fournier JB. Unilateral erythema nodosum following norethindrone acetate, ethinyl estradiol, and ferrous fumarate combination therapy. *Case Rep Obstet Gynecol* 2016; 2016: 5726416. doi:10.1155/2016/5726416.
50. Requena L, Requena C. Erythema nodosum. *Dermatol Online J* 2002; 8 (1): 4.
51. Cyr PR. Diagnosis and management of granuloma annulare. *Am Fam Physician* 2006; 74 (10): 1729-34.
52. Saied N, Schwartz RA, Estes SA. Treatment of generalized granuloma annulare with dapsone. *Arch Dermatol* 1980; 116 (12): 1345-6.
53. Smith CW, Micks DW. The role of polymorphonuclear leukocytes in the lesion caused by the venom of the brown spider, *Loxosceles reclusa*. *Lab Invest* 1970; 22 (1): 90-3.
54. Williams ST, Khare VK, Johnston GA, Blackall DP. Severe intravascular hemolysis associated with brown recluse spider envenomation. A report of two cases and review of the literature. *Am J Clin Pathol* 1995; 104 (4): 463-7. doi:10.1093/ajcp/104.4.463.
55. Binder LS. Acute arthropod envenomation. Incidence, clinical features and management. *Med Toxicol Adverse Drug Exp* 1989; 4 (3): 163-73. doi:10.1007/BF03259994.
56. DeLozier JB, Reaves L, King LE, Rees RS. Brown recluse spider bites of the upper extremity. *South Med J* 1988; 81 (2): 181-4. doi:10.1097/00007611-198802000-00009.
57. Rees RS, Altenbern DP, Lynch JB, King LE. Brown recluse spider bites. A comparison of early surgical excision versus dapsone and delayed surgical excision. *Ann Surg* 1985; 202 (5): 659-63. doi:10.1097/0000658-198511000-00020.
58. Din RS, Tsiaras WG, Li DG, Mostaghimi A. Efficacy of systemic dapsone treatment for pyoderma gangrenosum: A retrospective review. *J Drugs Dermatol* 2018; 17 (10): 1058-1060.
59. Braswell SF, Kostopoulos TC, Ortega-Loayza AG. Pathophysiology of pyoderma gangrenosum (PG): an updated review. *J Am Acad Dermatol* 2015; 73 (4): 691-8. doi:10.1016/j.jaad.2015.06.021.
60. Alavi A, French LE, Davis MD, Brassard A, Kirsner RS. Pyoderma gangrenosum: An update on pathophysiology, diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol* 2017; 18 (3): 355-372. doi:10.1007/s40257-017-0251-7.
61. Goldust M, Hagstrom EL, Rathod D, Ortega-Loayza AG. Diagnosis and novel clinical treatment strategies for pyoderma gangrenosum. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2020; 13 (2): 157-161. doi:10.1080/17512433.2020.1709825.
62. Cárdenas-de la Garza JA, Welsh O, Cuéllar-Barboza A, et al. Clinical characteristics and treatment of actinomycetoma in northeast Mexico: A case series. *PLoS Negl Trop Dis* 2020; 14 (2): e0008123. doi:10.1371/journal.pntd.0008123.
63. Siddig EE, van de Sande WWJ, Fahal AH. Actinomycetoma laboratory-based diagnosis: a mini-review. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2021; 115 (4): 355-363. doi:10.1093/trstmh/traa176.
64. Verma P, Jha A. Mycetoma: reviewing a neglected disease. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44 (2): 123-129. doi:10.1111/ced.13642.
65. Shimizu A, Ishikawa O, Nagai Y, Mikami Y, Nishimura K. Primary cutaneous nocardiosis due to *Nocardia nova* in a healthy woman. *Br J Dermatol* 2001; 145 (1): 154-6. doi:10.1046/j.1365-2133.2001.04302.x.
66. Porro AM, Seque CA, Ferreira MCC, Enokihara MMSE. Pemphigus vulgaris. *An Bras Dermatol* 2019; 94 (3): 264-278. doi:10.1590/abd1806-4841.20199011.
67. Piette EW, Werth VP. Dapsone in the management of autoimmune bullous diseases. *Immunol Allergy Clin North Am* 2012; 32 (2): 317-22, vii. doi:10.1016/j.iac.2012.04.011.
68. Tavakolpour S. Current and future treatment options for pemphigus: Is it time to move towards more effective treatments? *Int Immunopharmacol* 2017; 53:133-142. doi:10.1016/j.intimp.2017.10.027.
69. Harman KE, Brown D, Exton LS, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of pemphigus vulgaris 2017. *Br J Dermatol* 2017; 177 (5): 1170-1201. doi:10.1111/bjd.15930.
70. Ganer A, Knobel B, Fryd CH, Rachmilewitz EA. Dapsone-induced methemoglobinemia and hemolysis in the presence of familial hemoglobinopathy Hasharon and familial methemoglobin reductase deficiency. *Isr J Med Sci* 1981; 17 (8): 703-4.

71. Ghatak T, Poddar B, Baronia AK. Dapsone induced methemoglobinemia and hemolysis in a G6PD deficient girl, possibly aggravated by aggressive methylene blue therapy. *Indian J Dermatol* 2013; 58 (5): 410. doi:10.4103/0019-5154.117360.
72. Grossman SJ, Jollow DJ. Role of dapsone hydroxylamine in dapsone-induced hemolytic anemia. *J Pharmacol Exp Ther* 1988; 244 (1): 118-25.
73. Balakrishnan S, Karthikeyan S, Ramu G. Investigations into the haemolytic effects of dapsone therapy in leprosy patients. *Indian J Lepr* 1989; 61 (1): 10-6.
74. Miyagawa S, Shiomi Y, Fukumoto T, Ishii Y, Shirai T. Recombinant granulocyte colony-stimulating factor for dapsone-induced agranulocytosis in leukocytoclastic vasculitis. *J Am Acad Dermatol* 1993; 28 (4): 659-61. doi:10.1016/s0190-9622(08)81792-6.
75. Garcia D, Cohen PR. Dapsone-associated fixed drug eruption. *Expert Rev Clin Pharmacol* 2017; 10 (7): 717-725. doi:10.1080/17512433.2017.1322508.
76. Stöckel S, Meurer M, Wozel G. Dapsone-induced photo-dermatitis in a patient with linear IgA dermatosis. *Eur J Dermatol* 2001; 11 (1): 50-3.
77. Johnson DA, Cattau EL, Kuritsky JN, Zimmerman HJ. Liver involvement in the sulfone syndrome. *Arch Intern Med* 1986; 146 (5): 875-7.
78. Millikan LE, Harrell ER. Drug reactions to the sulfones. *Arch Dermatol* 1970; 102 (2): 220-4.
79. Hoffbrand BI. Dapsone and renal papillary necrosis. *Br Med J* 1978; 1 (6105): 78. doi:10.1136/bmj.1.6105.78.
80. Daneshmend TK. The neurotoxicity of dapsone. *Adverse Drug React Acute Poisoning Rev* 1984; 3 (1): 43-58.
81. Gutmann L, Martin JD, Welton W. Dapsone motor neuropathy--an axonal disease. *Neurology* 1976; 26 (6 PT 1): 514-6. doi:10.1212/wnl.26.6.514.
82. Homeida M, Babikr A, Daneshmend TK. Dapsone-induced optic atrophy and motor neuropathy. *Br Med J* 1980; 281 (6249): 1180. doi:10.1136/bmj.281.6249.1180.
83. Leonard JN, Tucker WF, Fry L, Marsh RJ, Ford S. Dapsone and the retina. *Lancet* 1982; 1 (8269): 453. doi:10.1016/s0140-6736(82)91658-0.
84. Kenner DJ, Holt K, Agnello R, Chester GH. Permanent retinal damage following massive dapsone overdose. *Br J Ophthalmol* 1980; 64 (10): 741-4. doi:10.1136/bjo.64.10.741.
85. Prussick R, Shear NH. Dapsone hypersensitivity syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35 (2 Pt 2): 346-9. doi:10.1016/s0190-9622(96)90667-2.
86. Koseifi SG, Guha B, Nassour DN, Chi DS, Krishnaswamy G. The dapsone hypersensitivity syndrome revisited: a potentially fatal multisystem disorder with prominent hepatopulmonary manifestations. *J Occup Med Toxicol* 2006; 1: 9. doi:10.1186/1745-6673-1-9.
87. Kahn G. Dapsone is safe during pregnancy. *J Am Acad Dermatol* 1985; 13 (5 Pt 1): 838-9. doi:10.1016/s0190-9622(85)80416-3.
88. Sanders SW, Zone JJ, Foltz RL, Tolman KG, Rollins DE. Hemolytic anemia induced by dapsone transmitted through breast milk. *Ann Intern Med* 1982; 96 (4): 465-6. doi:10.7326/0003-4819-96-4-465.
89. Thornton YS, Bowe ET. Neonatal hyperbilirubinemia after treatment of maternal leprosy. *South Med J* 1989; 82 (5): 668. doi:10.1097/00007611-198905000-00037.
90. Kabra NS, Nanavati RN, Srinivasan G. Neonatal methemoglobinemia due to transplacental transfer of dapsone. *Indian Pediatr* 1998; 35 (6): 553-5.

EVALUACIÓN

1. ¿En qué año se descubrió la dapsona?
 - a) 1904
 - b) 1908
 - c) 1912
 - d) 1906
2. ¿Quién es el padre de las sulfonas?
 - a) Emil Fromm
 - b) Wittman
 - c) Esteven
 - d) Brando
3. ¿Cuánto porcentaje de dapsona se encuentra unido a proteínas?
 - a) 30%
 - b) 80%
 - c) 90%
 - d) 70%
4. ¿Cuál es la enzima encargada de la acetilación?
 - a) Citocromo P450
 - b) N-acetiltransferasa

- c) Alcohol deshidrogenasa
 - d) Triosafofato isomerasa
5. ¿Cuál es la principal vía de excreción de la dapsona y en qué porcentaje?
- a) biliar 10%
 - b) renal 90%
 - c) gastrointestinal 10%
 - d) renal 75%
6. ¿Cuál de los siguientes fármacos aumenta la concentración en plasma de la dapsona?
- a) trimetoprim
 - b) vitamina E
 - c) rifampicina
 - d) probenecid
7. ¿Cuál es la dosis de dapsona en la dermatitis herpetiforme?
- a) 100 mg cada 24 horas
 - b) 75 mg cada 24 horas
 - c) 50 mg cada 24 horas
 - d) 200 mg cada 24 horas
8. ¿Cuál es el efecto secundario más frecuente de la dapsona?
- a) metahemoglobinemia
 - b) agranulocitosis
 - c) neuropatía periférica
 - d) hepatitis
9. ¿Cuáles son los estudios de laboratorio que deben solicitarse en el seguimiento de pacientes en tratamiento con dapsona?
- a) biometría hemática y química sanguínea
 - b) biometría hemática, química sanguínea y pruebas de función hepática
 - c) biometría hemática y pruebas de función hepática
 - d) química sanguínea y pruebas de función hepática
10. ¿Cada cuánto tiempo debe solicitarse la biometría hemática?
- a) cada semana durante las primeras 4 semanas, después cada 2 semanas de la semana 5 a la 12, después cada 2 a 3 meses
 - b) cada semana durante los primeros 2 meses, después cada 2 a 3 meses
 - c) cada 2 semanas durante las primeras 6 semanas, después cada mes
 - d) cada semana durante las primeras 5 semanas, después cada 2 semanas de la semana 5 a 12, posteriormente cada 2 a 3 meses

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8552>

Vitíligo y su expresión en la mente; un enfoque humanista

Vitiligo and its expression in the mind; a humanistic approach.

Abraham Benjamín Alfaro-Sánchez,¹ Marielva Castro-González²

Resumen

El vitíligo es la enfermedad despigmentante más común, afecta entre el 0.1 y el 2% de la población mundial. La piel que recubre nuestro cuerpo representa el medio de contacto con el exterior, este órgano da un reflejo del estado de ánimo y de problemas emocionales; las enfermedades que lo afectan repercuten en el desarrollo psicosocial del individuo. El objetivo de este trabajo fue revisar la relación bidireccional que existe entre el vitíligo y la mente, así como describir las afecciones psiquiátricas con las que se asocia. En dermatosis como el vitíligo se producen alteraciones estéticas que llevan a los pacientes a mayor riesgo de depresión, ansiedad, alteraciones dismórficas corporales, sentimientos de estigmatización, entre otros. Eventos estresantes, como la muerte de familiares, problemas de trabajo o socioeconómicos se han descrito como desencadenantes de esta enfermedad. El estrés incrementa las concentraciones de catecolaminas, neuropeptidos y el cortisol, que se han mostrado aumentados en pacientes con vitíligo, lo que sugiere alguna relación causal. Los pacientes con esta dermatosis tienen deterioro en la calidad de vida que se ha comparado con el de pacientes con psoriasis o dermatitis atópica. Los trastornos de la sexualidad, disfunción sexual y problemas para establecer relaciones sociales con individuos del sexo opuesto representan parte importante de la problemática en estos pacientes. Además, con mayor frecuencia tienen algunos otros trastornos psiquiátricos, entre los que destacan depresión y los relacionados con ansiedad. El abordaje multidisciplinario por dermatología, psicología y psiquiatría podría mejorar el curso de esta enfermedad.

PALABRAS CLAVE: Vitíligo; depresión; ansiedad; autoinmunidad.

Abstract

Vitiligo is considered the most common depigmenting disease, affecting between 0.1 and 2% of the world population. The skin that covers our body represents the source contact with the outside, this organ gives a reflection of the state of mind and emotional problems; the diseases that affect it have repercussions on the psychosocial development of the individual. The objective of this work was to review the bidirectional relationship that exists between vitiligo and the mind, as well as to describe the psychiatric diseases with which it is associated. In dermatoses such as vitiligo, aesthetic alterations occur, leading patients to an increased risk of depression, anxiety, body dysmorphic alterations, feelings of stigmatization, among others. Stressful events such as the death of family members, work or socioeconomic problems have been described as triggers for this disease. Stress increases the levels of catecholamines, neuropeptides and cortisol, which have been shown to be increased in patients with vitiligo, suggesting some causal relationship. Patients with this dermatosis have impaired quality of life that has been compared to that seen in patients with psoriasis or atopic dermatitis. Sexuality disorders, sexual dysfunction and problems establishing social relationships with individuals of the opposite sex represent an important part of the problems in these patients. In addition, they more frequently present some other psychiatric disorders, among which depression and anxiety-related disorders stand out. The multidisciplinary approach by dermatology, psychology and psychiatry could improve the course of this disease.

KEYWORDS: Vitiligo; Depression; Anxiety; Autoimmunity.

¹ Jefe del Servicio de Dermatología.
² Médico residente de Dermatología.
Clínica Hospital A Constitución ISSSTE,
Monterrey, Nuevo León, México.

Recibido: noviembre 2022

Aceptado: diciembre 2022

Correspondencia

Marielva Castro González
marielva94@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Alfaro-Sánchez AB, Castro-González M. Vitíligo y su expresión en la mente; un enfoque humanista. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 58-69.

ANTECEDENTES

El vitíligo es una enfermedad despigmentante de la piel, que se caracteriza por máculas acrómicas, generalmente asintomáticas, en las zonas de piel afectada debidas a la pérdida selectiva de melanocitos.^{1,2,3} Es la enfermedad despigmentante más común, afecta del 0.1 al 2% de la población mundial, sin diferencia entre sexo, etnia o regiones geográficas.³

Se trata de una enfermedad multifactorial, en cuya patogenia intervienen factores genéticos y ambientales; resulta relevante la relación que existe con autoinmunidad por medio de la destrucción de melanocitos por células TCD8, así como la intervención de estrés oxidativo en las células.^{3,4}

La piel que recubre el cuerpo representa nuestra barrera y medio de contacto con el mundo exterior, funciona como receptor y emisor, lo cual convierte a este órgano en un reflejo del estado de ánimo y problemas emocionales; las enfermedades que lo afecten repercuten en el desarrollo psicosocial del individuo.^{1,5}

Más allá de su expresión clínica, el vitíligo se ha asociado ampliamente con comorbilidad psicológica, ya que conlleva estigmatización social, así como disminución en la calidad de vida de quienes padecen esta enfermedad.⁶

El objetivo de este trabajo es revisar la relación bidireccional que existe entre el vitíligo y la mente, así como las comorbilidades psiquiátricas que esta enfermedad conlleva.

DATOS HISTÓRICOS

Esta afección recibió múltiples nombres en la antigüedad: Shwetakushta, en el libro indio sagrado Atharva Veda (1400 aC), suitra en Manusmriti (200 aC), Bohak y baras (árabe).⁷

En 1833, Bielt definió esta enfermedad como una entidad individualizada, ya que el término vitíligo lo usó primeramente Celso (53 aC-7 dC), quien dentro de este término agrupó a otras afecciones, como lepra y psoriasis.⁸⁻¹¹

En el libro clásico de Thomas Bateman (1817) titulado "Vitiligo; Moluscum pendulum",¹² señala que la palabra vitíligo proviene de becerro vituli, por la semejanza que se observa entre los becerros manchados y esta enfermedad.¹³ Por otro lado, Leider y Rosemblum¹⁴ hablan de que "vitíligo" proviene de la palabra *vitium* (manchar) y la adición de la letra "L" a la palabra es inexplicable.¹⁵

El vitíligo fue frecuentemente confundido con la lepra, aun Hipócrates (460-355 aC) no diferenció estos dos padecimientos e incluía al liquen, la lepra y el vitíligo en la misma categoría, confusiones que perpetúan hasta la actualidad en quienes no conocen la enfermedad y llevan a quienes la padecen a sufrir estigmatización social. Esta confusión se hizo perpetua cuando la Biblia fue traducida al griego por orden de Ptolomy II (250 aC).⁷⁻¹⁰

En cuanto a referencias bíblicas, en el Antiguo Testamento podemos encontrar en los capítulos 13 y 14 del libro de Levítico la mención de padecimientos con manchas blancas. Estos padecimientos se clasificaron en cinco categorías: manchas blancas *per se*, manchas blancas con crecimiento de pelo blanco, manchas blancas asociadas con hinchazón, manchas blancas con escama y manchas blancas con atrofia. Es probable que al menos en las dos primeras afecciones se haga referencia al vitíligo, lo relevante es que en la Biblia se les llama "impuras" a estas afecciones y se integran dentro del espectro de la lepra, lo que nos habla que desde la antigüedad existía este estigma.

Existe también una cita relacionada en el libro 2º de Reyes 5:27 en la cual no sólo hace mención del padecimiento de manchas blancas, sino que sugiere la relación de factores hereditarios predisponentes de este padecimiento, en donde dice literalmente: “Por tanto, la lepra de Naamán se te pegará a ti y tu descendencia para siempre, y salió de delante de él leproso, blanco como la nieve”.¹⁶

La confusión del vitíligo con la lepra en el Antiguo Testamento formó un estigma social a las personas con manchas blancas. Un estado similar se observó en el oriente, en el libro secreto del budismo *Vinaya Pitak* (500 aC) en donde se menciona: “hombres y mujeres que sufrían de parches blancos en la piel no fueron considerados elegidos para ordenamiento”.

En cuanto al México antiguo, tal vez algunos de los “leproso” que, según Frazer, 1935, eran ofrecidos al “Dios del maíz blanco” por los habitantes de antaño de este país con el objetivo de asegurar una buena cosecha, realmente padecían vitíligo u otras enfermedades. Ya que, según sus creencias, las pequeñas manchas blancas en la piel representaban granos de maíz.¹⁷

EXPLICACIONES PSICODINÁMICAS

Al hacer referencia de la palabra *psicosomático* hablamos de aquel trastorno psicológico que se origina en la psiquis y posteriormente hace manifestación en el cuerpo de la persona, provocando alguna repercusión en el individuo; al respecto cabe mencionar que un trastorno psicossomático puede manifestarse al alterar la evolución de determinada enfermedad, interfiriendo en su tratamiento o, bien, agravando sus síntomas.^{18,19}

Desde la antigüedad, las teorías psicossomáticas han intentado explicar la génesis y mantenimiento de distintas enfermedades; sin embargo, los descubrimientos científicos de la patogénesis de las enfermedades han alejado al médico

del conocimiento de estas teorías. En contraste con la psicossomática antigua que se simplificaba en la relación “psíquica” y “somática”, la psicossomática moderna conjunta un modelo bio-psico-social, que intenta hacer conexiones entre estos ámbitos dando así explicaciones lógicas de las enfermedades. Este modelo bio-psico-social habla de la intervención de distintos factores como: apego materno, genética, eventos traumáticos, soporte social positivo o negativo, estrés, dermatosis y su fenotipo, entre otros. La bibliografía también hace referencia de la interacción de factores psicológicos, neurológicos e inmunológicos implicados en la patogénesis de distintas dermatosis, entre ellas el vitíligo.^{20,21} Cabe destacar que existe una relación estrecha de origen entre los melanocitos y las células del sistema nervioso, ya que se sabe que ambas derivan embriológicamente de células de la cresta neural del ectodermo, esta relación explicaría que en manchas de vitíligo las fibras nerviosas muestren cambios distróficos, además de las conexiones que se han encontrado entre fibras nerviosas terminales y melanocitos.^{22,23,24}

De manera general, se ha estipulado en otras enfermedades, como la tricotilomanía o la dermatitis atópica, que la “enfermedad” pudiese manifestarse como respuesta a una pérdida o separación en la infancia, relacionarse con alteraciones familiares en la infancia, como madres hiper-críticas o padres pasivos o sin carácter o, bien, con alteración profunda de conflictos sexuales, en donde se ve al sexo como sucio o repugnante. Así también, se piensa que la manifestación somática del vitíligo pudiera originarse en una serie de sentimientos o conflictos reprimidos por la persona, que se expresan por medio del soma.²⁵ Estas teorías se han aplicado al intentar explicar la relación que existe entre cuerpo y mente en otras enfermedades de carácter dermatológico, en donde también se ha demostrado la intervención de autoinmunidad; hacen falta más estudios para demostrar si alguno

de estos conflictos podría estar relacionado con la aparición del vitíligo.

AUTOPERCEPCIÓN EN PACIENTES CON VITÍLIGO

En este punto vale la pena hacer referencia a la psicología del desarrollo, esta postula que una fase muy temprana en el desarrollo de un individuo es importante para el desarrollo de la identidad de una persona, con lo cual observamos que la edad de aparición de determinada enfermedad es determinante en el grado de afección psicológica que esta enfermedad tendrá sobre el paciente. Las enfermedades visibles en la piel que se presentan de manera temprana en la vida de un ser humano, antes de la formación de la identidad, integran el “defecto” o enfermedad en su imagen corporal, siendo raro que estas patologías resulten en problemas psicosociales; algunos ejemplos serían un paciente con manchas de vino de oporto o bien con nevos congénitos. Por otro lado, las lesiones que aparecen de manera tardía, como cicatrices en un paciente con acné o manchas acrómicas en un paciente con vitíligo, pueden llevar a alteraciones de la imagen corporal que son difíciles de abordar e incluso pueden asociarse con tendencias suicidas.^{21,26,27,28}

Dermatosis como el vitíligo, acné o psoriasis producen alteraciones estéticas en quienes las padecen, llevando a los pacientes a un aumento en el riesgo de depresión, ansiedad, alteraciones dismórficas corporales, sentimientos de estigmatización o ideación de autolesión.²⁹

El órgano cutáneo es un órgano visible tanto para los pacientes como para las personas que les rodean. Una piel “bella” y “sana” es esencial para el bienestar físico y mental, así como para la confianza de una persona. Se ha estimado que aproximadamente un tercio de los pacientes con alteraciones cutáneas tienen también alguna

comorbilidad psicológica. Este órgano ejerce influencias en la comunicación, formación del autoestima y autopercepción, así como en la sexualidad de un individuo, funciones que de manera bidireccional son afectadas por emociones y factores psicológicos o sociales.^{29,30}

La afección psicológica tiende a ser mayor cuando las lesiones del vitíligo se localizan sobre áreas visibles como la cara. Es frecuente que los pacientes refieran sentimientos de vergüenza o preocupación por su enfermedad, y adquieran costumbres de vestimenta que tiendan a cubrir la piel que padece esta dermatosis o, bien, que usen grandes cantidades de maquillaje para intentar cubrir las lesiones.^{31,32} En un estudio en donde se le preguntó a pacientes con vitíligo qué sentían cuando veían sus lesiones o qué pensaban de ellas, se encontró que el sentimiento más frecuente fue miedo (71%) de que las lesiones se esparcieran, seguido de vergüenza, inseguridad y tristeza (57, 55 y 55%, respectivamente); otros sentimientos reportados fueron inhibición, disgusto, impaciencia, irritabilidad, infelicidad, imagen negativa ante otras personas, enojo y falta de confianza. Cabe destacar que ningún paciente refirió tener sentimientos positivos acerca de sus lesiones.^{33,34}

El psicólogo humanista Abraham Maslow habla de que nuestras acciones como seres humanos tienen motivaciones con el objetivo de cubrir ciertas necesidades, para explicarlo, agrupa estas necesidades en una pirámide: necesidades de autorrealización, necesidades de estima o reconocimiento, necesidades sociales, necesidades de seguridad y necesidades básicas o fisiológicas, de las cuales es bien sabido que padecer una enfermedad visible de la piel puede afectar las necesidades de estima o reconocimiento, las necesidades sociales como revisaremos en este trabajo, y las necesidades de seguridad, ya que en ellas se integra la seguridad física que habla de la salud.³⁵

ESTRÉS COMO FACTOR DESENCADENANTE

El vitíligo se caracteriza por tener un curso impredecible, con periodos de mejoría y repigmentación, así como recaídas.³⁶ El estrés juega un papel importante en la aparición o agravamiento de distintas enfermedades, entre ellas el vitíligo, especialmente al hablar de un evento estresante antes del inicio de la enfermedad.³⁷

El papel del estrés en un individuo genéticamente predispuesto a padecer vitíligo es aún mayor cuando nos centramos en el inicio de la enfermedad durante la vida adulta, aunque esto no es absoluto, ya que también se ha observado este fenómeno en población pediátrica.^{38,39} Eventos estresantes como la muerte de un familiar, problemas de trabajo o socioeconómicos se han descrito como precedentes de esta enfermedad. El estrés incrementa las concentraciones de catecolaminas, neuropéptidos y el cortisol, los cuales se han mostrado aumentados en pacientes con vitíligo, lo que sugiere así alguna relación causal.⁴⁰⁻⁴⁴

En un estudio se aplicó una escala de estrés percibido a pacientes con vitíligo y sin vitíligo, en el cual se encontró que el estrés percibido era significativamente mayor en el grupo de pacientes con vitíligo, además, se encontraron signos sugerentes de enfermedad metabólica relacionada como circunstancias precursoras de la aparición de vitíligo; sin embargo, no se encontró relación entre el estrés percibido y la extensión o gravedad de la enfermedad.⁴⁰

Durante la pandemia por COVID-19 se observó cómo el estrés tanto psicológico como oxidativo inducido por el virus podía actuar como desencadenante de esta enfermedad despigmentante en pacientes susceptibles.⁴⁵

ESTIGMATIZACIÓN SOCIAL

La palabra *estigma* se define como una marca identificable que puede desprestigiar, avergonzar o alejar a una persona de lo que dictan las reglas sociales. La estigmatización puede desencadenar problemas en un individuo, como la pérdida de confianza, que causen un efecto perjudicial en el paciente. Esto se vuelve relevante en quienes padecen afecciones dermatológicas, ya que la piel es un órgano visible capaz de transmitir información acerca de la salud de una persona.⁴⁶

El vitíligo destaca entre las enfermedades que llegan a causar estigmatización social importante, con repercusiones en la vida de los pacientes.^{46,47} Es importante destacar que las lesiones en zonas visibles son las que se han encontrado con mayor grado de estigmatización percibida por los pacientes.⁴⁸

En un estudio que se llevó a cabo en pacientes británicas de ascendencia sudasiática se encontró que las pacientes se sentían visiblemente diferentes y todas habían experimentado estigmatización social en algún momento de la vida. La evitación y el esconderse eran prácticas comunes entre los participantes, y las experiencias de estigmatización estaban percibidas como asociadas con el valor cultural que se ha otorgado a la apariencia física y al estado social.⁴⁹

Los pacientes con vitíligo pueden referir sentirse observados o juzgados, están expuestos a recibir comentarios groseros por su apariencia o a sufrir discriminación laboral. Recibir preguntas relacionadas con su aspecto físico es también frecuente y la mayoría de los pacientes habrá evitado alguna situación de exposición, como nadar, cambiarse en un vestidor, estrechar manos o algún deporte.^{33,50,51,52}

En un estudio llevado a cabo en pacientes con esta enfermedad, más de la mitad de los pacientes refirió haber sufrido recientemente algún incidente en el cual por su padecimiento se les había hecho sentir mal.⁵³

Una causa frecuente de estigmatización social es la ignorancia sobre la enfermedad misma, ya que muchas personas desconocen que el vitíligo se trata de un padecimiento de naturaleza auto-inmunitaria y no contagiosa; en este concepto se ha confundido en zonas endémicas con enfermedades infecciosas como la lepra y el mal del pinto. Se han mostrado diferencias significativas sobre el conocimiento de la enfermedad según el grado de estudios de la población o, bien, según si se tiene algún familiar o conocido con esta dermatosis.^{54,55}

En 2019 se aplicó un cuestionario sobre el conocimiento de la enfermedad a 300 individuos de la población general en Etiopía, en donde se encontró que, aunque la mayoría de los encuestados referían que simpatizarían con un paciente con vitíligo (79%), la gran mayoría refirió que no se casarían con un paciente con esta enfermedad (93%), no comerían comida preparada por un paciente (61%), no compartirían comida con ellos (60%), o no saludarían de mano a un paciente (57%).⁵² Estos resultados son alarmantes e insisten en la importancia de la educación a la población, ya que gran parte de los problemas psicosociales que enfrentan quienes padecen esta enfermedad son originados por la sociedad misma, y no por el paciente.

CALIDAD DE VIDA

Es bien sabido que los pacientes con vitíligo experimentan un deterioro en su calidad de vida. El efecto en la calidad de vida en pacientes con distintas dermatosis puede evaluarse con el DLQI

(*Dermatology Life Quality Index*), un cuestionario que consta de 10 preguntas. El resultado de DLQI en pacientes con vitíligo se ha comparado con el de pacientes con psoriasis o dermatitis atópica. Éste tiene relación con la superficie corporal afectada, se ha observado que los pacientes con más del 25% de superficie afectada tienen mayores dificultades para realizar actividades de la vida diaria y con ello repercusiones en su calidad de vida.^{33,56}

La edad de inicio del vitíligo es otro factor determinante cuando hablamos de calidad de vida, ya que el inicio durante la adolescencia o durante la infancia puede tener un efecto prolongado en el autoestima de los individuos, así como en su calidad de vida.^{57,58}

Respecto a la localización de las lesiones y la calidad de vida, la bibliografía es controvertida. Algunos estudios indican que el vitíligo que afecta las manos y la cara tiende a ser más desfigurante y a causar mayor repercusión en la calidad de vida; además, entre las zonas de piel no expuesta la afección en los genitales se asocia con miedo, por la idea errónea de vincular esta dermatosis con otras enfermedades, como las de transmisión sexual o cáncer.⁵⁹

Los pacientes con fototipos cutáneos altos tienden a ser los más afectados por esta enfermedad. En regiones en donde la población con vitíligo tiene piel más oscura, tiende a observarse menor calidad de vida, con puntajes más altos de DLQI al compararse con población caucásica.^{33,60,61} Se hipotetiza al respecto que esto estuviese relacionado con el mayor contraste que ocurre de una mancha acrómica en la piel oscura, y este mecanismo forma parte del pilar del tratamiento en pacientes con vitíligo, la fotoprotección que, además de proteger la piel acrómica del daño inducido por la radiación, previene la exacerbación de tal contraste.

SEXUALIDAD

La prevalencia de disfunción sexual en pacientes con vitíligo es del 11.5 al 62.5%; ésta se ha demostrado en pacientes de ambos sexos. Una baja autoestima en estos pacientes se asocia con mayores “dificultades sexuales”.^{56,62-65}

En ellos también pueden sobrevenir problemas relacionales con el sexo opuesto. Se estima que hasta una cuarta parte de los pacientes con vitíligo culpan a su enfermedad de haber intervenido en sus relaciones sexuales, interfiriendo con el número, frecuencia o actos sexuales como tal. Otra parte simplemente responsabiliza a su enfermedad de haber limitado la sociabilización con el sexo opuesto, relacionándolo con sentimientos de vergüenza; el inicio de una relación es la parte que representa mayor dificultad en los pacientes.^{33,62,63,66}

El área corporal afectada parece ser relevante en estos pacientes, ya que cuando la dermatosis afecta más del 25% de la superficie corporal, es generalizada o existe daño del área genital, hay mayor riesgo de afección en la vida sexual del paciente. Se hipotetiza que, al ser la región genital un área del cuerpo “cargada emocionalmente”, en ocasiones es esta área la que se expresa afectada al “cargar” un conflicto emocional interno y que, al aceptar y comprender este conflicto, el paciente tiende a la mejoría y repigmentación.^{56,62,67}

En un estudio realizado en Turquía en el que se compararon 50 pacientes con vitíligo, 50 pacientes con urticaria y 50 controles, las mujeres mostraron tener mayor afección en su vida sexual, manifestándose como disminución en la excitación sexual, lubricación vaginal, capacidad para alcanzar el orgasmo y satisfacción por el orgasmo, mientras que en hombres la única diferencia significativa respecto a los controles fue menor satisfacción sexual obtenida por el orgasmo.⁶⁴

TRASTORNOS PSIQUIÁTRICOS ASOCIADOS

Los pacientes con vitíligo cursan con afección extensa en el ámbito psicosocial, en donde pueden observarse desde sentimientos de estigmatización o dificultades en las relaciones sociales, como se mencionó anteriormente, hasta abuso de sustancias, trastorno depresivo o incluso suicidio.⁶⁸ **Cuadro 1**

Depresión y suicidio

Los pacientes con vitíligo tienden a padecer trastornos depresivos en mayor porcentaje en comparación con la población general.⁶⁹ En un metanálisis realizado en 2017 se encontró una prevalencia de trastorno depresivo del 29% en pacientes con vitíligo y del 56% de síntomas depresivos. El riesgo de padecer depresión en pacientes con vitíligo es 4.96 veces mayor en comparación con controles sanos y la prevalencia de depresión en pacientes mujeres o asiáticos con vitíligo es mayor que en pacientes caucásicos u hombres.⁷⁰ La depresión y especialmente sus formas severas se han observado en mayor proporción en pacientes jóvenes, solteros, con menor grado de educación, corta evolución de la enfermedad y uso de fototerapia.⁷¹ La estrecha asociación descrita entre vitíligo y depresión se ha descrito también con la complicación más grave de la depresión: el suicidio y riesgo de suicidio. La bibliografía reporta una prevalencia de intento de suicidio en pacientes con vitíligo

Cuadro 1. Comorbilidades psicosociales en pacientes con vitíligo

Trastornos depresivos	Enojo
Trastornos relacionados con ansiedad	Dificultades en relaciones sociales
Estigmatización social	Abuso de alcohol
Trastorno somatomorfo	Trastornos cognitivos
Disfunción sexual	Suicidio
Trastornos del sueño	Alexitimia

del 2 al 3.3%, y hasta un 10% de los pacientes con ideación suicida.^{72,73,74}

Ansiedad

La prevalencia de ansiedad en pacientes con vitiligo se ha estimado alrededor de un 35%; ésta es mayor en comparación con controles y más frecuente en pacientes del sexo femenino.^{75,76,77} En niños se ha observado asociación con la gravedad de la depresión.⁷⁸

Alteraciones del sueño

Se han descrito alteraciones del sueño de manera frecuente en pacientes con vitiligo; en este apartado destaca el insomnio con prevalencia de hasta casi el 50%. La aparición, gravedad o recurrencia de lesiones de vitiligo se han relacionado como la razón del insomnio en un 71% de quienes lo padecen.⁷⁹

CONCLUSIONES

La relación que existe entre la piel y la mente es estrecha, el bienestar físico y emocional pueden verse afectados de manera bidireccional, por lo que es indispensable que el dermatólogo conozca las principales afecciones relacionadas con el vitiligo e identifique cuando los pacientes necesitan apoyo emocional. El inicio temprano de terapia farmacológica o terapia psicodinámica y el abordaje humanista por parte de dermatología, psicología y psiquiatría en los casos necesarios podría mejorar drásticamente el curso de la enfermedad y la calidad de vida de los pacientes con vitiligo, por lo que se insiste en la necesidad del manejo multidisciplinario por parte del médico dermatólogo y el psicoterapeuta.

REFERENCIAS

- Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A Review. *Dermatology* 2020; 236 (6): 571-592. doi:10.1159/000506103.
- Frisoni ML, Essien K, Harris JE. Vitiligo: Mechanisms of pathogenesis and treatment. *Annu Rev Immunol* 2020; 38: 621-648. doi:10.1146/annurev-immunol-100919-023531.
- Bergqvist C, Ezzedine K. Vitiligo: A focus on pathogenesis and its therapeutic implications. *J Dermatol* 2021; 48 (3): 252-270. doi:10.1111/1346-8138.15743.
- Wang Y, Li S, Li C. Perspectives of new advances in the pathogenesis of vitiligo: From oxidative stress to autoimmunity. *Med Sci Monit* 2019; 25: 1017-1023. doi:10.12659/MSM.914898.
- Rumbo-Prieto JM, Castellano-Rioja E. Dermatología psicósomática, la relación mente y piel. *Enferm Dermatol* 2017; 11 (31): 7-10.
- Bú EAD, Alexandre M, Scardua A, Araújo C. Vitiligo as a psychosocial disease: apprehensions of patients imprinted by the white. *Interface-Comunicação, Saúde, Educação* 2017; 22 (65): 481-492. doi:10.1590/1807-57622016.0925.
- Koranne RV, Sachdeva KG. Vitiligo. *Int J Dermatol* 1988; 27 (10): 676-681. doi:10.1111/j.1365-4362.1988.tb01260.x.
- Campos FJ, Ibarra G. Vitiligo en madre e hijo. *Dermatología Rev Mex* 1972; 16: 22-23.
- Degos R. *Dermatologie*. Medicales Flammarion París, 1953: 95-99.
- Nair BK. Vitiligo—a retrospect. *Int J Dermatol* 1978; 17 (9): 755-757. doi:10.1111/ijd.1978.17.9.755.
- Lee S. Vitiligo auf einem historischen Porträt [Vitiligo in a historic portrait]. *Hautarzt* 1982; 33 (6): 335-336.
- Bateman T. *Vitiligo; Molluscum pendulum*. Fritz-Dieter Söhn - MedicusBooks. Deutschland, 1817.
- Sutton RL. On definition of vitiligo. *Arch Dermatol* 1965; 91: 288-291.
- Leider M, Rosenblum M. *A dictionary of Dermatological Words, Terms and Phrases*. New York: McGraw-Hill, 1968.
- Fitzpatrick TB, Eisen AZ, Wolff K, Freedberg IM, et al. *Dermatología en Medicina General*. 3ª ed. México: Editorial Panamericana, 1988: 947-960.
- La Santa Biblia. *Antigua Versión de Casiodoro de Reyna* 1569. Thomas Nelson Publishers New York. 1960.
- Morales LM. Vitiligo, estudio psicosexual comparativo de 30 pacientes. Tesis de postgrado en Dermatología. Centro Dermatológico Pascua México 1980.
- Lemos Hoyos M, Restrepo Ochoa DA, Richard Londoño C. Revisión crítica del concepto “psicosomático” a la luz del dualismo mente-cuerpo. *Pensamiento Psicológico [Internet]*. 2008; 4 (10): 137-147. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=80111670009>.
- Vargas Araya P. Las enfermedades psicósomáticas y el malestar emocional de los (as)estudiantes de la Sede del Atlántico, Universidad de Costa Rica. *InterSedes: Revista de las Sedes Regionales [Internet]* 2013; XIV (28): 5-24. Recuperado de: <https://www.redalyc.org/articulo.oa?id=66629446001>.

20. Wise TN. Psychosomatics: past, present and future. *Psychother Psychosom* 2014; 83 (2): 65-69. doi:10.1159/000356518.
21. Gieler U, Gieler T, Peters EMJ, Linder D. Skin and Psychosomatics - Psychodermatology today. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18 (11): 1280-1298. doi:10.1111/ddg.14328.
22. Al'Abadie MS, Gawkrödger DJ. Integrating neuronal involvement into the immune and genetic paradigm of vitiligo. *Clin Exp Dermatol* 2021; 46 (4): 646-650. doi:10.1111/ced.14490.
23. Morohashi M, Hashimoto K, Goodman TF Jr, Newton DE, et al. Ultrastructural studies of vitiligo, Vogt-Koyanagi syndrome, and incontinentia pigmenti achromians. *Arch Dermatol* 1977; 113 (6): 755-766.
24. Al'Abadie MS, Senior HJ, Bleehen SS, Gawkrödger DJ. Neuropeptide and neuronal marker studies in vitiligo. *Br J Dermatol* 1994; 131 (2): 160-165. doi:10.1111/j.1365-2133.1994.tb08486.x.
25. Asz-Sigall D, Palma-Cortés M, Garfias-Alemán P. Tricotilomanía. Una entidad psicodinámica. *Dermatología CMQ* 2010; 8 (2): 117-126.
26. Bell RQ. Developmental Psychology. *Annu Rev Psychol* 1965; 16: 1-38. doi:10.1146/annurev.ps.16.020165.000245.
27. Galliher RV, McLean KC, Syed M. An integrated developmental model for studying identity content in context. *Dev Psychol* 2017; 53 (11): 2011-2022. doi:10.1037/dev0000299.
28. Hill-Beuf A, Porter JD. Children coping with impaired appearance: social and psychologic influences. *Gen Hosp Psychiatry* 1984; 6 (4): 294-301. doi:10.1016/0163-8343(84)90024-0.
29. Tomas-Aragones L, Marron SE. Body image and body dysmorphic concerns. *Acta Derm Venereol* 2016; 96 (217): 47-50. doi:10.2340/00015555-2368.
30. Datta P, Panda A, Banerjee M. The pattern of appearance schema in patients with dermatological disorder. *Int J Ind Psychol* 2015; 2 (2): 73-83. doi:10.25215/0202.011.
31. Ongenaë K, Beelaert L, Van Geel N, Naeyaert JM. Psychosocial effects of vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20 (1): 1-8. doi:10.1111/j.1468-3083.2005.01369.x.
32. Tanioka M, Yamamoto Y, Kato M, Miyachi Y. Camouflage for patients with vitiligo vulgaris improved their quality of life. *J Cosmet Dermatol* 2010; 9 (1): 72-75. doi:10.1111/j.1473-2165.2010.00479.x.
33. Cupertino F, Niemeyer-Corbellini JP, Ramos-E-Silva M. Psychosomatic aspects of vitiligo. *Clin Dermatol* 2017; 35 (3): 292-297. doi:10.1016/j.clindermatol.2017.01.001.
34. Nogueira LS, Zancanaro PC, Azambuja RD. Vitiligo and emotions. *An Bras Dermatol* 2009; 84 (1): 41-45. doi:10.1590/s0365-05962009000100006.
35. Castro-Molina FJ. Abraham Maslow, las necesidades humanas y su relación con los cuidadores profesionales. *Cultura de los Cuidados* 2018; 22 (52). <http://dx.doi.org/10.14198/cuid.2018.52.09>.
36. Seneschal J, Boniface K, D'Arino A, Picardo M. An update on vitiligo pathogenesis. *Pigment Cell Melanoma Res* 2021; 34 (2): 236-243. doi:10.1111/pcmr.12949.
37. Manolache L, Benea V. Stress in patients with alopecia areata and vitiligo. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21 (7): 921-928. doi:10.1111/j.1468-3083.2006.02106.x.
38. Nicolaidou E, Antoniou C, Miniati A, Lagogianni E, et al. Childhood- and later-onset vitiligo have diverse epidemiologic and clinical characteristics. *J Am Acad Dermatol* 2012; 66 (6): 954-958. doi:10.1016/j.jaad.2011.07.010.
39. Manolache L, Petrescu-Seceleanu D, Benea V. Correlation of stressful events with onset of vitiligo in children. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2009; 23 (2): 187-188. doi:10.1111/j.1468-3083.2008.02764.x.
40. Henning SW, Jaishankar D, Barse LW, Dellacecca ER, et al. The relationship between stress and vitiligo: Evaluating perceived stress and electronic medical record data. *PLoS One* 2020; 15 (1): e0227909. doi:10.1371/journal.pone.0227909.
41. Faraj S, Kemp EH, Gawkrödger DJ. Patho-immunological mechanisms of vitiligo: the role of the innate and adaptive immunities and environmental stress factors. *Clin Exp Immunol* 2022; 207 (1): 27-43. doi:10.1093/cei/uxab002.
42. Silverberg JI, Silverberg NB. Vitiligo disease triggers: psychological stressors preceding the onset of disease. *Cutis* 2015; 95 (5): 255-262.
43. Al'Abadie MS, Senior HJ, Bleehen SS, Gawkrödger DJ. Neuropeptide and neuronal marker studies in vitiligo. *Br J Dermatol* 1994; 131 (2): 160-165. doi:10.1111/j.1365-2133.1994.tb08486.x.
44. Kotb El-Sayed MI, Abd El-Ghany AA, Mohamed RR. Neural and endocrinal pathobiochemistry of vitiligo: Comparative Study for a Hypothesized Mechanism. *Front Endocrinol (Lausanne)* 2018; 9: 197. doi:10.3389/fendo.2018.00197.
45. Rokni GR, Gholami A, Kazeminejad A, Zakariaei Z, et al. The relationship between stress and vitiligo during COVID-19 pandemic. *J Cosmet Dermatol* 2021; 20 (11): 3387-3388. doi:10.1111/jocd.14429.
46. Wu JH, Cohen BA. The stigma of skin disease. *Curr Opin Pediatr* 2019; 31 (4): 509-514. doi:10.1097/MOP.0000000000000792.
47. Manga P, Elbuluk N, Orlow SJ. Recent advances in understanding vitiligo. *F1000 Res* 2016; 5: F1000. doi:10.12688/f1000research.8976.1
48. Schmid-Ott G, Künsebeck HW, Jecht E, Shimshoni R, et al. Stigmatization experience, coping and sense of coherence in vitiligo patients. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2007; 21 (4): 456-461. doi:10.1111/j.1468-3083.2006.01897.x.
49. Thompson AR, Clarke SA, Newell RJ, Gawkrödger DJ, et al. Vitiligo linked to stigmatization in British South Asian women: a qualitative study of the experiences of living with vitiligo. *Br J Dermatol* 2010; 163 (3): 481-486. doi:10.1111/j.1365-2133.2010.09828.x.
50. Stangier U, Ehlers A, Gieler U. Measuring adjustment to chronic skin disorders: validation of a self-report measure.

- Psychol Assess 2003; 15 (4): 532-549. doi:10.1037/1040-3590.15.4.532.
51. Krüger C, Schallreuter KU. Stigmatisation, avoidance behaviour and difficulties in coping are common among adult patients with vitiligo. *Acta Derm Venereol* 2015; 95 (5): 553-558. doi:10.2340/00015555-1981.
 52. Porter JR, Beuf AH, Lerner A, Nordlund J. Psychosocial effect of vitiligo: a comparison of vitiligo patients with "normal" control subjects, with psoriasis patients, and with patients with other pigmentary disorders. *J Am Acad Dermatol* 1986; 15 (2 Pt 1): 220-224. doi:10.1016/s0190-9622(86)70160-6.
 53. Kent G, Al'Abadie M. Psychologic effects of vitiligo: a critical incident analysis. *J Am Acad Dermatol* 1996; 35 (6): 895-898. doi:10.1016/s0190-9622(96)90112-7.
 54. Dégboé B, Atadokpèdé F, Saka B, Adégbidi H, et al. Vitiligo on black skin: epidemiological and clinical aspects in dermatology, Cotonou (Benin). *Int J Dermatol* 2017; 56 (1): 92-96. doi:10.1111/ijd.13366.
 55. Tsadik AG, Teklemehdin MZ, Mehari Atey T, Gidey MT, et al. Public knowledge and attitudes towards vitiligo: A survey in Mekelle City, Northern Ethiopia. *Dermatol Res Pract* 2020; 2020: 3495165. doi:10.1155/2020/3495165.
 56. Silverberg JI, Silverberg NB. Association between vitiligo extent and distribution and quality-of-life impairment. *JAMA Dermatol* 2013; 149 (2): 159-164. doi:10.1001/jamadermatol.2013.927.
 57. Parsad D, Dogra S, Kanwar AJ. Quality of life in patients with vitiligo. *Health Qual Life Outcomes* 2003; 1: 58. doi:10.1186/1477-7525-1-58.
 58. Ingordo V, Cazzaniga S, Gentile C, Iannazzone SS, et al. Dermatology Life Quality Index score in vitiligo patients: a pilot study among young Italian males. *G Ital Dermatol Venereol* 2012; 147 (1): 83-90.
 59. Bhandarkar SS, Kundu RV. Quality-of-life issues in vitiligo. *Dermatol Clin* 2012; 30 (2): 255-viii. doi:10.1016/j.det.2011.11.013.
 60. Al-Shammari SA, Alotaibi HM, Assiri MA, Altokhais MI, et al. Quality of life in vitiligo patients in central Saudi Arabia. *Saudi Med J* 2021; 42 (6): 682-687. doi:10.15537/smj.2021.42.6.20200833.
 61. Linthorst Homan MW, Spuls PI, de Korte J, Bos JD, et al. The burden of vitiligo: patient characteristics associated with quality of life. *J Am Acad Dermatol* 2009; 61 (3): 411-420. doi:10.1016/j.jaad.2009.03.022.
 62. Maamri A, Badri T. Sexual disorders in patients with vitiligo. *Tunis Med* 2021; 99 (5): 504-505.
 63. Porter JR, Beuf AH, Lerner AB, Nordlund JJ. The effect of vitiligo on sexual relationships. *J Am Acad Dermatol* 1990; 22 (2 Pt 1): 221-222. doi:10.1016/0190-9622(90)70028-g.
 64. Sukan M, Maner F. The problems in sexual functions of vitiligo and chronic urticaria patients. *J Sex Marital Ther* 2007; 33 (1): 55-64. doi:10.1080/00926230600998482.
 65. Yucel D, Sener S, Turkmen D, Altunisik N, et al. Evaluation of the Dermatological Life Quality Index, sexual dysfunction and other psychiatric diseases in patients diagnosed with vitiligo with and without genital involvement. *Clin Exp Dermatol* 2021; 46 (4): 669-674. doi:10.1111/ced.14511.
 66. Sarhan D, Mohammed GF, Gomaa AH, Eyada MM. Female genital dialogues: Female genital self-image, sexual dysfunction, and quality of life in patients with vitiligo with and without genital affection. *J Sex Marital Ther* 2016; 42 (3): 267-276. doi:10.1080/0092623X.2015.1010678.
 67. Kim DY, Lee J, Oh SH, Hann SK, et al. Impact of genital involvement on the sexual lives of vitiligo patients. *J Dermatol* 2013; 40 (12): 1065-1067. doi:10.1111/1346-8138.12276.
 68. Ezzedine K, Eleftheriadou V, Jones H, Bibeau K, et al. Psychosocial effects of vitiligo: A systematic literature review. *Am J Clin Dermatol* 2021; 22 (6): 757-774. doi:10.1007/s40257-021-00631-6.
 69. Lai YC, Yew YW, Kennedy C, Schwartz RA. Vitiligo and depression: a systematic review and meta-analysis of observational studies. *Br J Dermatol* 2017; 177 (3): 708-718. doi:10.1111/bjd.15199.
 70. Wang G, Qiu D, Yang H, Liu W. The prevalence and odds of depression in patients with vitiligo: a meta-analysis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2018; 32 (8): 1343-1351. doi:10.1111/jdv.14739.
 71. Alharbi MA. Identifying patients at higher risk of depression among patients with vitiligo at outpatient setting. *Mater Sociomed* 2020; 32 (2): 108-111. doi:10.5455/msm.2020.32.108-111.
 72. Sharma N, Koranne RV, Singh RK. Psychiatric morbidity in psoriasis and vitiligo: a comparative study. *J Dermatol* 2001; 28 (8): 419-423. doi:10.1111/j.1346-8138.2001.tb00003.x.
 73. Saleh HM, Abdallah S, Salem M, El RS, et al. Comparative study of psychiatric morbidity and quality of life in psoriasis, vitiligo and alopecia areata. *Egypt Dermatol Online J* 2008; 4.
 74. Patel KR, Singam V, Rastogi S, Lee HH, et al. Association of vitiligo with hospitalization for mental health disorders in US adults. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2019; 33 (1): 191-197. doi:10.1111/jdv.15255.
 75. Kussainova A, Kassym L, Akhmetova A, Glushkova N, et al. Vitiligo and anxiety: A systematic review and meta-analysis. *PLoS One* 2020; 15 (11): e0241445. doi:10.1371/journal.pone.0241445.
 76. Hamidzadeh N, Ranjbar S, Ghanizadeh A, Parvizi MM, et al. Evaluating prevalence of depression, anxiety and hopelessness in patients with Vitiligo on an Iranian population. *Health Qual Life Outcomes* 2020; 18 (1): 20. doi:10.1186/s12955-020-1278-7.
 77. Salman A, Kurt E, Topcuoglu V, Demircay Z. Social anxiety and quality of life in vitiligo and acne patients with facial involvement: A cross-sectional controlled study. *Am J Clin Dermatol* 2016; 17 (3): 305-311. doi:10.1007/s40257-016-0172-x.

78. Bilgiç O, Bilgiç A, Akış HK, Eskiöğlü F, et al. Depression, anxiety and health-related quality of life in children and adolescents with vitiligo. *Clin Exp Dermatol* 2011; 36 (4): 360-365. doi:10.1111/j.1365-2230.2010.03965.x.
79. Liu JW, Tan Y, Chen T, Liu W, et al. Location, spreading and oral corticosteroids are associated with insomnia in vitiligo patients: A Case-control study. *Clin Cosmet Investig Dermatol* 2021; 14: 971-980. doi:10.2147/CCID.S322963.

EVALUACIÓN

- ¿Cuál es la teoría de la psicología que postula que una fase temprana en el desarrollo de un individuo es importante para el desarrollo de la identidad de una persona, por lo cual, lesiones que aparecen de manera tardía, como el vitíligo, pueden llevar a alteraciones de la imagen corporal que son difíciles de abordar?
 - psicología de la personalidad
 - psicología del desarrollo
 - teorías psicodinámicas
 - teoría neurocognitiva
- ¿Qué sentimiento refieren con mayor frecuencia los pacientes con vitíligo respecto a sus lesiones?
 - tristeza
 - vergüenza
 - miedo de que se esparzan sus lesiones
 - predominan los sentimientos positivos
- ¿Cuál de los siguientes cambios se ven desencadenados por el estrés en pacientes con vitíligo?
 - aumenta la secreción de serotonina, dopamina y glutamato
 - aumentan las concentraciones de catecolaminas, neuropéptidos y el cortisol
 - disminuye el riesgo cardiovascular en los pacientes sometidos a estrés de manera constante
 - disminuyen las concentraciones de noradrenalina, aminoácidos GABA y dopamina
- Al hablar de estigmatización social en pacientes con vitíligo ¿cómo podemos definir a la palabra "estigma"?
 - rasgo de la personalidad que lleva a la persona a problemáticas sociales, como en sus relaciones familiares o de pareja
 - marca identificable que puede desprestigiar, avergonzar o alejar a una persona de lo que dictan las reglas sociales
 - marca identificable en el ser humano que tiende a ser congénita y conlleva dificultades para la socialización
 - alguna marca o rasgo de la personalidad que le da al individuo una herramienta positiva en la socialización
- ¿En qué zona del cuerpo la existencia de lesiones de vitíligo se ha asociado con mayor grado de estigmatización percibida por los pacientes?
 - en los párpados
 - en la zona genital
 - en zonas no fotoexpuestas
 - en zonas visibles

6. ¿Cuáles de las siguientes son prácticas comunes en pacientes con vitíligo?
 - a) actos no apropiados con el objetivo de “llamar la atención” de quienes le rodean
 - b) los pacientes con vitíligo frecuentan la evitación y esconderse
 - c) nadar y practicar deportes
 - d) exponerse al sol sin usar fotoprotección
7. ¿Cuál de las siguientes es una causa frecuente de estigmatización social?
 - a) ignorancia sobre la enfermedad, muchas personas desconocen que el vitíligo es un padecimiento autoinmunitario y no contagioso
 - b) el estado socioeconómico con el que se ha relacionado esta enfermedad
 - c) el peligro inminente de contagio, ya que es frecuente que las lesiones de vitíligo se sobreinfecten
 - d) las múltiples enfermedades psiquiátricas con las que se ha visto relación, como el trastorno depresivo mayor y el trastorno de ansiedad
8. ¿Con cuál de las siguientes enfermedades dermatológicas se ha confundido el vitíligo a través de la historia?
 - a) tuberculosis cutánea
 - b) lepra
 - c) coccidioidomicosis
 - d) actinomicosis
9. ¿Con cuál de los siguientes factores se ha observado un efecto negativo en la calidad de vida de pacientes con vitíligo?
 - a) estado civil casado
 - b) tener fototipo cutáneo alto
 - c) practicar deportes de alto rendimiento
 - d) tener mayor grado de educación
10. ¿Cuáles de los siguientes trastornos psiquiátricos se encuentran con mayor frecuencia en pacientes con vitíligo?
 - a) esquizofrenia y trastornos delirantes
 - b) trastorno de ansiedad y depresión
 - c) trastornos de la alimentación como anorexia y bulimia
 - d) trastorno bipolar tipos I y II

El Consejo Mexicano de Dermatología, A.C. otorgará dos puntos con validez para la recertificación a quienes envíen correctamente contestadas las evaluaciones que aparecen en cada número de *Dermatología Revista Mexicana*.

El lector deberá enviar todas las evaluaciones de 2023 a la siguiente dirección electrónica: articulos@nietoeditores.com.mx

Fecha límite de recepción de evaluaciones: 15 de enero de 2024

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8553>

Transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo. Afección poco frecuente

Transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus. An uncommon disease.

Brenda Alejandra Hermsillo-Cardoza,¹ Luis Enrique Cano-Aguilar,¹ Hector Cantú-Maltos,² Mauricio Alejandro Ovando-Aquino,² Adán Fuentes-Suárez,³ Sonia Toussaint-Caire,⁴ Elisa Vega-Memije⁴

Resumen

ANTECEDENTES: El pénfigo vulgar es una dermatosis autoinmunitaria resultado de la producción de antidesmogleínas contra los desmosomas epidérmicos. Estos autoanticuerpos producen ampollas por el mecanismo de acantólisis. Aunque es frecuente que el pénfigo vulgar mantenga su expresión clínica, existe un bajo porcentaje de pacientes que muestran un cambio en el perfil autoinmunitario que induce la expresión de pénfigo foliáceo.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 25 años con antecedente de pénfigo vulgar de tres años de evolución en remisión, quien manifestó placas con escama blanco oleoso sobre una base eritematosa en topografía seborreica. El diagnóstico histopatológico fue de pénfigo foliáceo eritematoso, por lo que se evidenció la transición clínica e histopatológica de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo.

CONCLUSIONES: La transición clínica de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo es un proceso dermatológico poco común y de causa desconocida que se correlaciona con la transición de autoanticuerpos antidesmogleína 1 y antidesmogleína 3. Actualmente, la información de esta transición en pacientes latinoamericanos es limitada y resalta la importancia de mantener en vigilancia al paciente.

PALABRAS CLAVE: Pénfigo; pénfigo foliáceo; desmosomas.

Abstract

BACKGROUND: Pemphigus vulgaris is an autoimmune mucocutaneous disease resulting from the production of antidesmogleins against epidermal desmosomes. These autoantibodies produce blisters by acantholysis. Although pemphigus vulgaris frequently maintains its clinical expression, there is a poorly recognized percentage of patients that present alterations in their autoimmune profile and develop pemphigus foliaceus.

CLINICAL CASE: A 25-year-old female patient with a 3-year history of pemphigus vulgaris in remission, who presented plaques with white oily scale on an erythematous base in seborrheic topography. The histopathological diagnosis was pemphigus foliaceus that showed clinical and histopathological transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus.

CONCLUSIONS: The clinical transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus is a rare dermatological process of unknown etiology that correlates with the transition of anti-desmoglein 1 to anti-desmoglein 3 autoantibodies. Currently, information on this transition in Latin American patients is limited and highlights the importance of keeping the patient under surveillance.

KEYWORDS: Pemphigus; Pemphigus foliaceus; Desmosomes.

¹ Residente de Dermatología.

² Residente de Dermatopatología.

³ Adscrito al Departamento de Dermatología.

⁴ Adscrito al Departamento de Dermatopatología.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México, México.

Recibido: enero 2022

Aceptado: enero 2022

Correspondencia

Luis Enrique Cano Aguilar
luiscanoag@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Hermsillo-Cardoza BA, Cano-Aguilar LE, Cantú-Maltos H, Ovando-Aquino MA, Fuentes-Suárez A, Toussaint-Caire S, Vega-Memije E. Transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo. Afección poco frecuente. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 70-74.

ANTECEDENTES

Los pénfigos son un grupo de dermatosis ampollas de origen autoinmunitario mediadas por anticuerpos antidesmogleína 3, antidesmogleína 1 o ambos, los cuales producen la pérdida de adhesión entre los queratinocitos al afectar el dominio extracelular de las desmogleínas en los desmosomas del estrato espinoso.¹⁻⁴ Este grupo se divide en cuatro manifestaciones clínicas: pénfigo vulgar, pénfigo foliáceo, pénfigo IgA y pénfigo paraneoplásico.^{1,5} El pénfigo vulgar se caracteriza por ampollas y erosiones en piel, mucosas o ambas, manifestando dos subcategorías clínicas: el pénfigo vulgar que afecta exclusivamente las mucosas, con anticuerpos IgG antidesmogleína 3, y el pénfigo vulgar mucocutáneo, que presenta IgG antidesmogleínas 3 y 1.¹ El pénfigo foliáceo se manifiesta con erosiones, costras y escama que sólo afectan la piel (sin dañar las mucosas) y se observan exclusivamente anticuerpos IgG antidesmogleína 1.^{1,6} Regularmente el fenotipo clínico del pénfigo se mantiene a lo largo del tiempo; sin embargo, existen pocos casos reportados de transición entre pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo.¹

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 25 años, originaria de Morelos, México, que acudió a consulta por aparición de placas que afectaban la cara y se acompañaban de ardor y prurito de 5 meses de evolución. La paciente tenía el antecedente de pénfigo vulgar mucocutáneo diagnosticado en 2016, con estudio histopatológico confirmatorio (**Figura 1**) y controlado con azatioprina y prednisona en reducción gradual durante 4 años hasta obtener remisión clínica. Permaneció sin lesiones y sin inmunosupresores durante un año y medio. A la exploración física se observó una dermatosis localizada a la cara que afectaba la frente, la región intercililar, el dorso nasal, la mejilla, la región periauricular y el mentón;

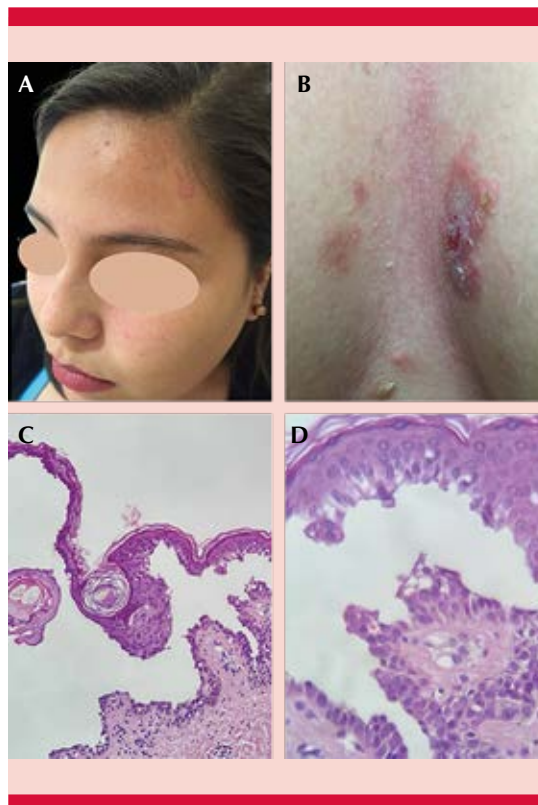


Figura 1. A. Exulceración circular. B. Ampolla flácida en la región intermamaria. En el estudio histopatológico se observa: C. Ampolla intraepidérmica suprabasal. Tinción H&E 10x. D. Ampolla con piso conformado por una única capa de células basales en hilera de lápida con células acantolíticas. Tinción H&E 40x.

de manera bilateral y simétrica, caracterizada por placas de bordes bien definidos e irregulares, de distintos tamaños y formas, algunas confluentes; de base eritematosa, con escama gruesa superficial color blanco oleoso y otras marrón claro, que al desprenderse dejaban exulceraciones (**Figura 2**). El estudio histopatológico reportó focos de hiperqueratosis paraqueratósica confluyente, la cual se separaba y disecaba por hemorragia, observando también pequeñas costras hemáticas. La epidermis mostró leve acantosis regular y se identificó una pequeña zona con acantólisis superficial entre el estrato

córneo y granuloso, con la formación de una vesícula intraepidérmica con eritrocitos y escasos linfocitos en su interior. En la dermis existía un infiltrado inflamatorio perivascular y nodular superficial por linfocitos y escasos neutrófilos; los vasos sanguíneos se observaban dilatados y congestivos (**Figura 2**). El diagnóstico clínico-patológico fue de pénfigo foliáceo eritematoso. Considerando su antecedente médico, se concluyó que la paciente padecía una transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo eritematoso. Se inició tratamiento con corticosteroides vía oral y azatioprina con lo que se obtuvo buena respuesta, por lo que actualmente continúa en seguimiento por dermatología.

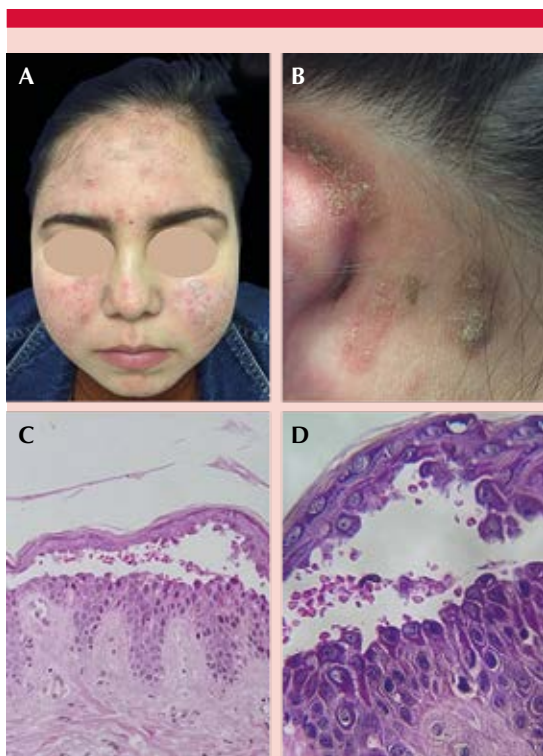


Figura 2. Placas eritematosas con escama marrón-amarilla oleosa. **A.** Cara. **B.** Región retroauricular izquierda. Estudio histopatológico: **C.** Ampolla intraepidérmica subcorneal. Tinción H&E 10x. **D.** Ampolla intraepidérmica subcorneal con células acantolíticas. Tinción H&E 40x.

DISCUSIÓN

La transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo es extremadamente rara y se considera una expresión de los cambios cualitativos y cuantitativos de los anticuerpos relacionados, antidesmogleína 1 y antidesmogleína 3.^{3,7} Mohammadrezaee y su grupo¹ realizaron un estudio retrospectivo de 1483 (100%) pacientes con diagnóstico de pénfigo, de los cuales, 12 pacientes (0.8%) con diagnóstico de pénfigo vulgar mostraron transición a pénfigo foliáceo. De éstos, 6 eran mujeres y 6 hombres.¹ Once de ellos manifestaron pénfigo vulgar mucocutáneo y uno padeció pénfigo vulgar cutáneo. La edad media de los pacientes que mostraron transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo fue de 48 años. El intervalo de tiempo medio de transición entre pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo fue de 32.6 meses. En el mismo estudio, los pacientes con transición de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo tuvieron disminución importante de anticuerpos antidesmogleína 3, responsables de las alteraciones mucocutáneas propias del pénfigo vulgar, y elevación de los anticuerpos antidesmogleína 1, característicos del pénfigo foliáceo. Ng y sus colaboradores⁷ refieren que la transición puede ocurrir desde los 6 meses y hasta los 20 años del inicio del pénfigo vulgar, en un lapso promedio de 3 años.⁷ Ito y su grupo⁸ comunicaron el caso de una transición acelerada de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo en un mes y medio posterior al inicio de tratamiento inmunosupresor.

El mecanismo de transición entre pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo se desconoce; sin embargo, se relaciona con la diseminación de epítomos, proceso inflamatorio que provoca daño tisular al exponer antígenos inmunológicos encubiertos, induciendo una reacción autoinmunitaria secundaria.¹ Ng y su grupo sugieren que la transición puede deberse a cambios en el perfil autoinmunitario de los pacientes debido a su tratamiento

inmunosupresor, provocando la disminución selectiva de los anticuerpos antidesmogleína 3. La mayoría de los casos reportados son pacientes asiáticos.⁷

La manifestación clínica de la transición se correlaciona con los cambios cualitativos y cuantitativos del perfil de anticuerpos. Característicamente, estos pacientes muestran hallazgos clínicos en la piel y las mucosas sugerentes de pénfigo vulgar como erosiones que inician en la mucosa oral con posterior diseminación a la piel como ampollas flácidas y frágiles, no pruriginosas con acantólisis suprabasal como hallazgo característico en el estudio histopatológico, donde se encuentran anticuerpos antidesmogleína 1 y 3 (dos tercios superiores de la epidermis).^{9,10} Posteriormente, durante la evolución de la enfermedad, sus manifestaciones cutáneas cambian al mostrar exacerbación con eritema difuso acompañado de placas eritematoescamosas y costras con ampollas extremadamente flácidas que se manifiestan realmente como exulceraciones en piel de la cara y el tronco, sin afectar las mucosas. Topográficamente se observa en áreas fotoexpuestas como la cara, la piel cabeluda y áreas seborreicas del tronco. En este caso las ampollas se manifiestan como acantólisis subcórnea como hallazgo característico relacionado con el aumento en los anticuerpos antidesmogleína 1 en capas más superficiales de la piel.^{10,11,12} La dermatosis se cura mostrando pigmentación posinflamatoria.¹³ Actualmente se desconoce si esta transición es permanente o si puede revertir al suspender o disminuir el tratamiento inmunosupresor.⁷ Sin embargo, existen casos reportados de pacientes con pénfigo foliáceo que transicionan a pénfigo vulgar o, incluso, coexisten manifestaciones clínicas de ambas dermatosis.^{5,14}

El tratamiento del pénfigo vulgar y pénfigo foliáceo es similar y se divide en dos: inducción de remisión y mantenimiento. La inducción de la

remisión se divide, a su vez, en dos: el control de la enfermedad y el periodo de consolidación. El control de la enfermedad se alcanza cuando no se forman nuevas lesiones, y la consolidación es aquella donde no se forman nuevas lesiones por más de dos semanas.⁹ El mantenimiento de la remisión, por su parte, se centra en mantener al paciente sin la enfermedad.⁹

La prednisona ha sido el tratamiento de primera línea por mucho tiempo para la inducción de la remisión.⁹ Los corticosteroides funcionan como inhibidores potentes de NF-kB y de múltiples citoquinas, así como también afectan el movimiento y la función de los leucocitos.¹⁵ La dosis indicada es de 0.5-1 mg/kg al día, dependiendo de la gravedad de la enfermedad.¹⁵ En caso de no controlar la enfermedad, se puede aumentar 100% la dosis cada 5 a 7 días.⁹ Es importante destacar que los efectos adversos, como osteoporosis, supresión adrenal y enfermedad cardiovascular deben vigilarse.¹⁵ Una vez que se alcanza la etapa de consolidación de la enfermedad, la dosis de esteroide puede disminuirse un 25% cada semana hasta lograr la dosis mínima efectiva.¹⁶ En caso de no lograr control de la enfermedad en dos semanas, se recomienda asociar medicamentos ahorradores de esteroide, como azatioprina 2.5 mg/kg al día, micofenolato de mofetilo 1.5 g cada 24 horas, ciclofosfamida 2 mg/kg al día o metotrexato 20 mg a la semana. En la actualidad, el rituximab, un anticuerpo monoclonal anti-CD20,⁹ es considerado por varios autores el tratamiento de primera línea de pénfigo, ya que inhibe a las células B, mejora el pronóstico de los pacientes y promueve la remisión de la enfermedad por mayor tiempo.¹⁶ Sin embargo, es de suma importancia personalizar el tratamiento médico debido a la variabilidad en la respuesta de los pacientes.¹⁵

CONCLUSIONES

La transición clínica de pénfigo vulgar a pénfigo foliáceo es un proceso dermatológico poco común

y de causa desconocida que se correlaciona con la transición de autoanticuerpos antidesmogleína 1 y antidesmogleína 3. Este fenómeno se ha relacionado con la disminución selectiva de los anticuerpos antidesmogleína 3 en los pacientes con pénfigo vulgar que reciben tratamiento inmunosupresor. Es importante realizar un seguimiento cercano a los pacientes con pénfigo vulgar, debido a que las exacerbaciones pueden mostrar cambios sugestivos de pénfigo foliáceo, una afección que produce exulceraciones superficiales que responden a tratamiento inmunosupresor y su diagnóstico repercute en el tratamiento adecuado.

REFERENCIAS

1. Mohammadrezaee M, Etesami I, Mahmoudi H, Lajevardi V, Tavakolpour S, Balighi K, et al. Transition between pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus: a 10-year follow-up study. *J Dtsch Dermatol Ges* 2020; 18 (11): 1302-1304. doi: 10.1111/ddg.14226.
2. España A, Koga H, Suárez-Fernández R, Ohata C, Ishii N, Irazazaval I, et al. Antibodies to the amino-terminal domain of desmoglein 1 are retained during transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus. *Eur J Dermatol* 2014; 24 (2): 174-9. doi: 10.1684/ejd.2014.2277.
3. Feliciani C, Motta A, Castellaneta M, Federica M, De Benedetto A, Toto P, Tulli A. Coexisting pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus in the same patient. *Int J Dermatol* 2005; 44 (2): 139-41. doi: 10.1111/j.1365-4632.2005.02071.x.
4. Tóth GG, Pas HH, Jonkman MF. Transition of pemphigus vulgaris into pemphigus foliaceus confirmed by antidesmoglein ELISA profile. *Int J Dermatol* 2002; 41 (8): 525-7. doi: 10.1046/j.1365-4362.2002.15452.x.
5. Perks AC, Farthing PM, Murphy R, Hegarty AM. A Case of concomitant pemphigus foliaceus and oral pemphigus vulgaris. *Head Neck Pathol* 2018; 12 (4): 592-597. doi: 10.1007/s12105-017-0884-0.
6. Awazawa R, Yamamoto Y, Gushi M, Taira K, Yagi N, Asato Y, et al. Case of pemphigus foliaceus that shifted into pemphigus vulgaris after adrenal tumor resection. *J Dermatol* 2007; 34 (8): 549-55. doi: 10.1111/j.1346-8138.2007.00329.x
7. Ng PP, Thng ST. Three cases of transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus confirmed by desmoglein ELISA. *Dermatology* 2005; 210 (4): 319-21. doi: 10.1159/000084757.
8. Ito T, Moriuchi R, Kikuchi K, Shimizu S. Rapid transition from pemphigus vulgaris to pemphigus foliaceus. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2016; 30 (3): 455-7. doi: 10.1111/jdv.12832.
9. Melchionda V, Harman KE. Pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus: an overview of the clinical presentation, investigations and management. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44 (7): 740-746. doi: 10.1111/ced.14041.
10. Komai A, Amagai M, Ishii K, Nishikawa T, Chorzelski T, Matsuo I, et al. The clinical transition between pemphigus foliaceus and pemphigus vulgaris correlates well with the changes in autoantibody profile assessed by an enzyme-linked immunosorbent assay. *Br J Dermatol* 2001; 144 (6): 1177-82. doi: 10.1046/j.1365-2133.2001.04227.x.
11. Harman KE, Gratian MJ, Shirlaw PJ, Bhogal BS, Challacombe SJ, Black MM. The transition of pemphigus vulgaris into pemphigus foliaceus: a reflection of changing desmoglein 1 and 3 autoantibody levels in pemphigus vulgaris. *Br J Dermatol* 2002; 146 (4): 684-7. doi: 10.1046/j.1365-2133.2002.04608.x.
12. Kawana S, Hashimoto T, Nishikawa T, Nishiyama S. Changes in clinical features, histologic findings, and antigen profiles with development of pemphigus foliaceus from pemphigus vulgaris. *Arch Dermatol* 1994; 130 (12): 1534-8.
13. Schmidt E, Kasperkiewicz M, Joly P. Pemphigus. *Lancet* 2019; 394 (10201): 882-894. doi: 10.1016/S0140-6736(19)31778-7.
14. Park SG, Chang JY, Cho YH, Kim SC, Lee MG. Transition from pemphigus foliaceus to pemphigus vulgaris: case report with literature review. *Yonsei Med J* 2006; 47 (2): 278-81. doi: 10.3349/ymj.2006.47.2.278.
15. Tavakolpour S. Current and future treatment options for pemphigus: Is it time to move towards more effective treatments? *Int Immunopharmacol* 2017; 53: 133-142. doi: 10.1016/j.intimp.2017.10.027.
16. Didona D, Maglie R, Eming R, Hertl M. Pemphigus: Current and future therapeutic strategies. *Front Immunol* 2019; 10: 1418. doi: 10.3389/fimmu.2019.01418.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8554>

Eritema anular eosinofílico: comunicación de una afección rara en adultos

Eosinophilic annular erythema: A case report of a rare entity in adults.

Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero,¹ Héctor Alejandro Cantú-Maltos,² Angélica María Cortázar-Azuaje,¹ Yonatan Armendáriz-Barragán,¹ Diana Carolina Palacios-Narváez,² Claudia Ileana Sáenz-Corral,³ María Elisa Vega-Memije³

Resumen

ANTECEDENTES: El eritema anular eosinofílico es una afección raramente descrita, de la que se desconoce su causa, pero se ha vinculado con borreliosis crónica, enfermedad tiroidea autoinmunitaria y carcinoma renal. Se distingue por pápulas eritematosas que se expanden centrífugamente formando placas anulares y que histológicamente se manifiesta con infiltrado inflamatorio perivascular superficial por linfocitos y eosinófilos. Típicamente se observa en edades pediátricas, los reportes en edad adulta son excepcionales.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 63 años de edad, quien manifestó una dermatosis de un año de evolución diseminada al tronco y las extremidades, consistente en placas pruriginosas eritematoescamosas, con borde sobreelevado y centro ligeramente hiperpigmentado. En el estudio histopatológico se evidenció infiltrado inflamatorio por linfocitos y eosinófilos, con disposición perivascular e intersticial, por lo que por correlación clínico-patológica se diagnosticó eritema anular eosinofílico.

CONCLUSIONES: El eritema anular eosinofílico es una afección poco frecuente en la edad adulta, por lo que se requiere el estudio histopatológico y su correlación con la clínica, con el fin de diferenciarlo de otras dermatosis que muestran configuración anular, ya que la respuesta terapéutica puede verse afectada de no tener el diagnóstico correcto. Al ser una enfermedad de baja prevalencia, no se ha identificado su causa, por lo que sería recomendable hacer búsqueda de factores genéticos, epigenéticos o ambos que pudieran estar asociados.

PALABRAS CLAVE: Eritema; eosinófilos; adulto.

Abstract

BACKGROUND: Eosinophilic annular erythema is a rarely described disease, with unknown etiology, that has been associated to chronic borreliosis, autoimmune thyroid disease, and renal carcinoma. It is characterized by erythematous papules that expand centrifugally, forming annular plaques, and histologically, it presents a superficial perivascular inflammatory infiltrate by lymphocytes and eosinophils. It typically occurs in pediatric ages, reports in adulthood are exceptional.

CLINICAL CASE: A 63-year-old male patient presented with a dermatosis for 1 year, spread to the trunk and extremities, consisting of pruritic erythematous and squamous plaques, with a raised border and a slightly hyperpigmented center. The histopathological study showed inflammatory infiltrate by lymphocytes and eosinophils, with perivascular and interstitial disposition. The diagnosis of eosinophilic annular erythema was made with clinical-pathological correlation.

CONCLUSIONS: Eosinophilic annular erythema is a rare entity in adulthood, which requires a histopathological study and its clinical correlation, in order to differentiate it from other dermatoses that present annular configuration, since the therapeutic response

¹ Residente del servicio de Dermatología.

² Residente del servicio de Dermatopatología.

³ División de Dermatología. Hospital General Dr. Manuel Gea González, Ciudad de México.

Recibido: diciembre 2021

Aceptado: febrero 2022

Correspondencia

Yonatan Armendáriz Barragán
natanoy95@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Vengoechea-Guerrero AE, Cantú-Maltos HA, Cortázar-Azuaje AM, Armendáriz-Barragán Y, Palacios-Narváez DC, Sáenz-Corral CI, Vega-Memije ME. Eritema anular eosinofílico: comunicación de una afección rara en adultos. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 75-79.

may be compromised with misdiagnosis. As it is a low prevalence disease, its cause has not been identified, so it would be advisable to search for genetic and/or epigenetic factors that could be associated.

KEYWORDS: Erythema; Eosinophils; Adult.

ANTECEDENTES

El eritema anular eosinofílico es una afección poco frecuente, benigna, de causa desconocida.¹ En términos clínicos, se caracteriza por la aparición de placas eritematosas de configuración anular, descamación escasa variable, con brotes crónicos y recurrentes.² En el estudio histopatológico de las lesiones se observa infiltrado inflamatorio denso a nivel perivascular e intersticio con abundantes eosinófilos. Se cuestiona en la actualidad si esta enfermedad se relaciona con el síndrome de Wells o eritema anular de la infancia.³ Comunicamos el caso de un adulto con esta afección no asociada con alguna enfermedad hasta el momento, que, como se ha reportado en la bibliografía, ha tenido buena respuesta con corticosteroides tópicos con alivio de las lesiones en esquemas cortos de tres semanas de aplicación.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años, quien tenía el antecedente de 2 años con tiña de los pies tratada con terbinafina a dosis de 250 mg VO cada 24 horas durante 3 meses, con tratamiento satisfactorio y sin recurrencias. No consumía otros medicamentos. Refirió el padecimiento de un año de evolución, con aparición de una dermatosis diseminada al tronco, las ex-

tremidades superiores e inferiores, consistente en pápulas eritematosas que iban creciendo centrípetamente con borde ligeramente sobreelevado con un collarite de descamación fina en su borde interno y un centro ligeramente hiperpigmentado color gris claro (**Figura 1**). El paciente refirió que las placas eran ligeramente pruriginosas y llegaban a crecer desde 2 hasta 20 cm, y tras varias semanas sanaron sin dejar cicatriz. Se realizó biopsia de piel, identificando un infiltrado perivascular superficial e intersticial constituido por linfocitos y eosinófilos (**Figura 2**). Se hizo compatibilidad, por relación clínico-patológica, con eritema anular eosinofílico. Se indicó tratamiento tópico con corticosteroides con valerato de betametasona 0.1% en esquema de tres semanas cada 24 horas sobre las lesiones, con alivio del cuadro. Sin embargo, el paciente perdió el seguimiento con nuestro servicio, por lo que no se conoce si hubo mantenimiento de la respuesta.

DISCUSIÓN

Inicialmente descrito en niños en 1981 por Peterson y Jarratt, el eritema anular eosinofílico se trata de un proceso benigno de alivio espontáneo, pero de causa desconocida.¹ Clásicamente se han descrito varios factores asociados con el eritema anular, pero en su variante eosinofílica no se han detectado factores desencadenantes.⁴



Figura 1. Dermatitis diseminada al tronco y las extremidades, constituida por una placa con eritema dispuesto en forma anular asociado con centro grisáceo y descamación en el borde interno de la placa de aspecto característico.

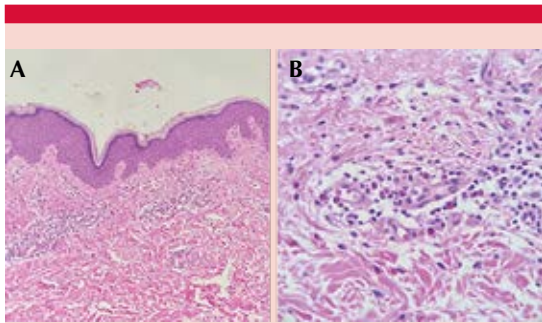


Figura 2. Estudio histopatológico, tinción H/E. Se observa a 10x (A) un infiltrado perivascular superficial sin alteraciones epidérmicas y que a mayor acercamiento a 40x (B) se evidencia que el infiltrado inflamatorio está constituido por linfocitos y eosinófilos, con disposición perivascular e intersticial.

En términos clínicos, se caracteriza por lesiones inicialmente papulares, de localización en el tronco o las extremidades, que van creciendo lentamente en plazo de varias semanas para adoptar una morfología anular o circinada, mostrando un borde con descamación interna, con episodios de remisiones y exacerbaciones.⁴ Algunos reportes de casos han mostrado que la descamación es de características pitiriasiformes.⁵ El diagnóstico del eritema anular eosinofílico se establece con la correlación clínico-patológica, ya que ésta se manifiesta en el espectro de las erupciones anulares en piel, entre las cuales están: eritema anular centrífugo, urticaria anular, granuloma anular, las dermatofitosis y el lupus eritematoso subagudo, entre otros.⁴

El diagnóstico de eritema anular eosinofílico en un adulto lo describieron en el año 2000 Kahofer y colaboradores⁶ y hay algunas publicaciones que sugieren asociación con enfermedades infecciosas como la borreliosis crónica, enfermedad tiroidea autoinmunitaria y carcinoma renal.⁵

En términos histopatológicos, esta afección se caracteriza por un infiltrado inflamatorio perivascular superficial por linfocitos y eosinófilos, sin afectación epidérmica o con cambios epidérmicos en hasta el 50% de los pacientes (como espongiosis leve, degeneración vacuolar focal y leve, montículos de paraqueratosis o hiperqueratosis).⁷ Uno de los principales diagnósticos

diferenciales del eritema anular eosinofílico es el síndrome de Wells, conocido también como celulitis eosinofílica, del que se diferencia por su infiltrado de tipo perivascular e intersticial, acompañado de edema y figuras en llama.^{8,9} Otros autores también han clasificado estas enfermedades dependiendo de si: sólo hay linfocitos (por ejemplo, eritema anular centrífugo), neutrofílico-eosinofílico (por ejemplo, eritema anular de la infancia, eritema marginado reumático y en el que también se incluye el eritema anular eosinofílico), con granulomas (por ejemplo, granuloma anular, sarcoidosis) o con células plasmáticas (sífilis secundaria).¹⁰ En el **Cuadro 1** se especifican las características clíni-

Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales clínicos e histológicos de lesiones figuradas

Diagnósticos diferenciales	Características clínicas	Características histológicas
Eritema anular eosinofílico ⁴	Lesiones papulares que crecen y se disponen en placas anulares con borde de descamación interno. Curso recurrente y remitente	Infiltrado inflamatorio con linfocitos y eosinófilos de predominio perivascular
Celulitis eosinofílica (síndrome de Wells) ⁴	Variabilidad clínica: lesiones vesiculoampollosas, placas urticariales o anulares, placas similares a celulitis infecciosa. Curso recurrente y remitente	Edema, infiltrado inflamatorio con abundantes eosinófilos difusos en dermis, figuras en llama
Urticaria anular (multiforme) ¹⁰	Urticaria aguda de predominio en niños, secundaria a infecciones víricas, bacterianas o consumo de fármacos	Edema intersticial y perivascular con dilatación vascular y escaso infiltrado inflamatorio mixto
Eritema anular de la infancia ¹⁰	Lesiones eritematosas anulares o circinadas en niños menores de un año	Infiltrado inflamatorio linfocitario con eosinófilos
Eritema marginado reumático ¹⁰	Manifestación de fiebre reumática. Erupción anular o policíclica de predominio en el tronco y la parte proximal de las extremidades	Infiltrado inflamatorio perivascular neutrofílico con leucocitoclasia
Eritema anular centrífugo ¹⁰	Máculas y pápulas urticariales que crecen centrífugamente con aclaramiento central	Infiltrado inflamatorio perivascular superficial y profundo de predominio linfocitario
Granuloma anular ¹⁰	Placa anular o arciforme con borde firme y aclaramiento central. De alivio espontáneo	Forma intersticial y en empalizada (histiocitos alrededor de una zona de colágeno degenerado). Infiltrado inflamatorio linfocitario o histiocítico
Sarcoidosis ¹⁰	Variabilidad clínica: puede manifestarse como placas coalescentes con apariencia anular o serpiginosa	Granulomas sarcoidales. Escaso infiltrado linfocitario. Cuerpos asteroides, cuerpos de Schaumann, cristales de calcio
Sífilis secundaria ¹⁰	Variabilidad clínica: puede manifestarse con placas anulares	Infiltrado inflamatorio dérmico con linfocitos y células plasmáticas. Espiroquetas con tinciones especiales o inmunohistoquímica

cas e histológicas de los principales diagnósticos diferenciales del eritema anular eosinofílico. Es importante la diferenciación con estas afecciones debido a las diferentes opciones de tratamiento de estos pacientes; por ejemplo, en unos sería más útil el tratamiento con corticosteroides y en otros lo serían los antipalúdicos.

El caso expuesto reúne las características clínico-patológicas del eritema anular eosinofílico, destacando que se trata de un paciente de la séptima década de la vida, distinto a lo reportado por la bibliografía, donde se ha descrito ser un padecimiento más prevalente en niños. Además, este caso, en comparación con reportes previos, no estaba relacionado con el consumo de fármacos o con algún otro factor, por lo que podría pensarse en factores genéticos o epigenéticos aún no dilucidados.

REFERENCIAS

1. Thomas L, Fatah S, Nagarajan S, Natarajan S. Eosinophilic annular erythema: successful response to ultraviolet B therapy. *Clin Exp Dermatol* 2015; 40: 883-6. DOI: 10.1111/ced.12668.
2. Karataş Toğral A, Seçkin D. Eosinophilic annular erythema: A late but complete response to hydroxychloroquine. *Australas J Dermatol* 2017; 58 (3): 228-230. DOI: 10.1111/ajd.12445.
3. Peterson AO, Jarratt M. Annular erythema of Infancy. *Arch Dermatol* 1981; 117 (3): 145-8.
4. Lopez-Pestaña A, Tuneu A, Lobo C, Zubizarreta J, et al. Eritema anular eosinofílico. *Actas Dermosifilogr* 2004; 95 (5): 302-4.
5. Heras MO, Muñoz NP, Sancho MI, Millet PU. Eosinophilic annular erythema in adults: report of two cases and review of the literature. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (5 suppl 1): 65-68. DOI: 10.1590/abd1806-4841.20176373.
6. Kahofer P, Grabmaier E, Aberer E. Treatment of eosinophilic annular erythema with chloroquine. *Acta Derm Venereol* 2000; 80: 70-1. DOI: 10.1080/000155500750012685.
7. Calonje E, Brenn T, Lazar A, McKee PH. *McKee's pathology of the skin: with clinical correlations*. 4th ed. ed. Elsevier/Saunders, 2012: 1803.
8. Rodríguez-Díaz E, Álvarez-Cuesta C, Blanco-Barrios S, Galache-Osuna C, et al. Dermatitis eosinofílicas (I). *Actas Dermosifilogr* 2003; 94: 65-79.
9. Rodríguez-Díaz E, Álvarez-Cuesta C, Blanco-Barrios S, Galache-Osuna C, et al. Dermatitis eosinofílicas (II). *Actas Dermosifilogr* 2003; 94: 131-43.
10. Ríos- Martín JJ, Ferrándiz-Pulido L, Moreno-Ramírez D. Aproximación al diagnóstico dermatopatológico de las lesiones figuradas. *Actas Dermosifilogr* 2011; 102 (5): 316-324. DOI: 10.1016/j.ad.2010.12.009.

AVISO IMPORTANTE

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

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8555>

Micosis fungoide eritrodérmica resistente a terapias convencionales

Erythrodermic mycosis fungoides resistant to conventional therapies.

Ángel Alfonso Germán-Rentería,¹ Jennifer Lerma-López,³ Juan Francisco Castro-Ruelas²

Resumen

ANTECEDENTES: Los linfomas cutáneos de células T representan aproximadamente el 2% de todos los linfomas y son el resultado de la transformación maligna de las células T residentes que se dirigen a la piel; comprenden una colección heterogénea de linfomas no Hodgkin que surgen de linfocitos T de memoria trópica de la piel. Entre ellos, la micosis fungoide y el síndrome de Sézary son las neoplasias más comunes.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 39 años de edad que inició un año antes aproximadamente con una dermatosis diseminada a la cabeza, las extremidades superiores, las extremidades inferiores y el tronco de aspecto eczematoso reportando por histopatología datos de micosis fungoide. Por análisis de inmunomarcación se reportaron linfocitos atípicos que infiltraban la epidermis y los que se encontraron en la dermis papilar y reticular superficial expresaron CD3, así como CD4:CD8 de 4:1; la paciente fue multitratada con varios esquemas terapéuticos.

CONCLUSIONES: El caso comentado pone sobre la mesa la naturaleza resistente que a veces puede mostrar esta enfermedad, ya que la micosis fungoide tiene un curso crónico y recidivante, y los pacientes se someten con frecuencia a múltiples terapias consecutivas; de ahí la importancia de compartir casos como éste en el área de la dermatología, además de tener presente esta opción diagnóstica en estadios tempranos que puede llegar a ser un verdadero reto clínico y terapéutico.

PALABRAS CLAVE: Micosis fungoide; linfoma; eritrodermia; linfoma de células T.

Abstract

BACKGROUND: Cutaneous T-cell lymphomas comprise approximately 2% of all lymphomas and are the result of malignant transformation of resident T cells that target the skin; they comprise a heterogeneous collection of non-Hodgkin lymphomas arising from T lymphocytes of tropic memory of the skin. Among them, mycosis fungoides and Sezary syndrome are the most common neoplasms.

CLINICAL CASE: A 39-year-old female patient who started about a year ago with disseminated dermatosis to head, upper extremities, lower extremities, and trunk with an eczematous appearance, reporting mycosis fungoides by histopathology. By immunostaining analysis, atypical lymphocytes infiltrating the epidermis were reported and those found in the papillary and superficial reticular dermis expressed CD3, as well as CD4:CD8 of 4:1; the patient was multi-treated with various therapeutic regimens.

CONCLUSIONS: The case commented on highlights the refractory nature that this disease can sometimes present, since mycosis fungoides has a chronic and relapsing course, and patients frequently undergo multiple consecutive therapies; hence, the importance of sharing cases like this in the area of dermatology in addition to keeping in mind this diagnostic option in early stages that can become a real clinical and therapeutic challenge.

KEYWORDS: Mycosis fungoides; Lymphoma; Erythroderma; Lymphoma, T-cell.

¹ Médico residente de cuarto año de Medicina Interna.

² Médico adscrito al servicio de Medicina Interna. Hospital Regional Dr. Manuel Cárdenas de la Vega, Culiacán, Sinaloa, México.

³ Médico pasante de servicio social.

Recibido: diciembre 2021

Aceptado: febrero 2022

Correspondencia

Ángel Alfonso Germán Rentería
agermaniko@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Germán-Rentería AA, Lerma-López J, Castro-Ruelas JF. Micosis fungoide eritrodérmica resistente a terapias convencionales. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 80-85.

ANTECEDENTES

Los linfomas cutáneos de células T representan aproximadamente el 2% de todos los linfomas y son el resultado de la transformación maligna de las células T residentes que se dirigen a la piel,¹ comprenden una colección heterogénea de linfomas no Hodgkin que surgen de linfocitos T de memoria trópica de la piel. Entre ellos, la micosis fungoide y el síndrome de Sézary son las neoplasias más comunes,² representando la mayor parte de las manifestaciones de linfoma cutáneo de células T (54-72%).¹ La incidencia global de linfoma cutáneo de células T es de 10.2 por millón de personas. Más de la mitad de estos casos son micosis fungoide, con una incidencia de 5.6 casos por millón de personas.² La micosis fungoide, descrita en 1806 por el dermatólogo francés Jean Louis Alibert,³ se caracteriza por la proliferación clonal de células T maduras que se dirigen a la piel, en su mayor parte CD4 positivas, con especial predilección por afectar la epidermis;⁴ es el linfoma primario cutáneo de células T más frecuente, representando cerca del 50% de todos los linfomas primarios cutáneos.³ En la micosis fungoide, el prurito es a menudo prominente y rara vez puede preceder al inicio de la erupción cutánea,⁵ las lesiones suelen caracterizarse clínicamente por placas bien delimitadas y frecuentemente pruriginosas, eritematosas o de color parduzco, infiltradas al tacto y, a menudo, asociadas con descamación que afectan generalmente a una amplia superficie cutánea.³ Por lo general, afecta a pacientes mayores con mediana de edad al momento del diagnóstico de 55 a 60 años⁶ y los hombres se ven afectados con más frecuencia que las mujeres (tasa de incidencia [TIR] = 1.6); la incidencia aumenta con la edad, con la mayor incidencia a partir de los 70 años. El diagnóstico de micosis fungoide puede ser un desafío y requiere información de la manifestación clínica, la evaluación patológica y los estudios moleculares.² El tratamiento tiene como objetivo la eliminación de la enfermedad de la piel, la minimización de la recurrencia, la

prevención de la progresión de la enfermedad y la preservación de la calidad de vida.⁷

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 39 años de edad que inició hacía un año aproximadamente con una dermatosis diseminada a la cabeza, las extremidades superiores, las extremidades inferiores y el tronco, de aspecto eccematoso, constituida por eritema y escama que confluían formando placas, algunas infiltradas, de bordes mal delimitados, formas irregulares que iban de 5 a 20 cm de diámetro, muy pruriginosas (**Figura 1**). Una vez integrada la clínica de la paciente, se realizó toma de biopsia enviada a histopatología, donde se reportó la epidermis con estrato córneo en red de canasta, en zonas laminares con áreas de paraqueratosis, además, acantosis regular a expensas de elongación y fusión de los procesos interpapilares; había zonas de espongirosis, con formación de granulomas de células de Langerhans y exocitosis de linfocitos, así como áreas de epidermotropismo de linfocitos, los cuales lucían atípicos, estando aumentados de tamaño, con núcleos hendidos o de contornos irregulares y apariencia cerebriforme. En la dermis papilar y reticular superficial había un infiltrado linfocitario perivascular y en áreas en banda moderadamente denso que también mostraba algunos linfocitos de características atípicas. La colágena de la dermis papilar estaba ligeramente engrosada. Por análisis de inmunomarcación se reportaron los linfocitos atípicos que infiltraban la epidermis y los que se encontraban en la dermis papilar y reticular superficial expresaban CD3, así como CD4:CD8 de 4:1; los granulomas de células de Langerhans en la epidermis fueron positivos para el marcador CD1a, sugiriendo lesión de micosis fungoide en fase de mancha eccematizada. **Figura 2**

Se inició tratamiento con corticosteroides tópicos y sistémicos con mejoría parcial, por lo que se agregó manejo con metotrexato a dosis de



Figura 1. Lesiones en la cabeza, el tórax, el abdomen, los brazos y las piernas.

15 mg vía oral cada 24 horas en conjunto con prednisona 7.5 mg vía oral cada 24 horas, así como medidas generales de cuidado de la piel sin lograr adecuada mejoría clínica; se inició terapia PUVA con tres sesiones por semana durante tres meses logrando aclaramiento del 70% de las lesiones con máculas residuales; sin embargo, posteriormente aumentó la extensión de nuevo por encima del 90%, por lo que se valoró en conjunto con el servicio de Hematología donde se indicó iniciar interferón pegilado a 6000 unidades vía subcutánea tres veces por semana (18,000 unidades semanales) con CHOP debido a actividad tumoral a nivel ganglionar axilar, ade-

más de brentuximab 180 mg dosis mensuales; sin embargo, la paciente no mostró respuesta adecuada, con complicaciones frecuentes a expensas de infección sobre las lesiones, por lo que continúa en manejo conjunto por parte de los servicios de Dermatología, Hematología y Medicina interna.

DISCUSIÓN

Los pacientes con micosis fungoide en sus primeras etapas clásicamente manifiestan lesiones cutáneas discretas que se asemejan al eccema o con eritema generalizado. Inicialmente ocurre

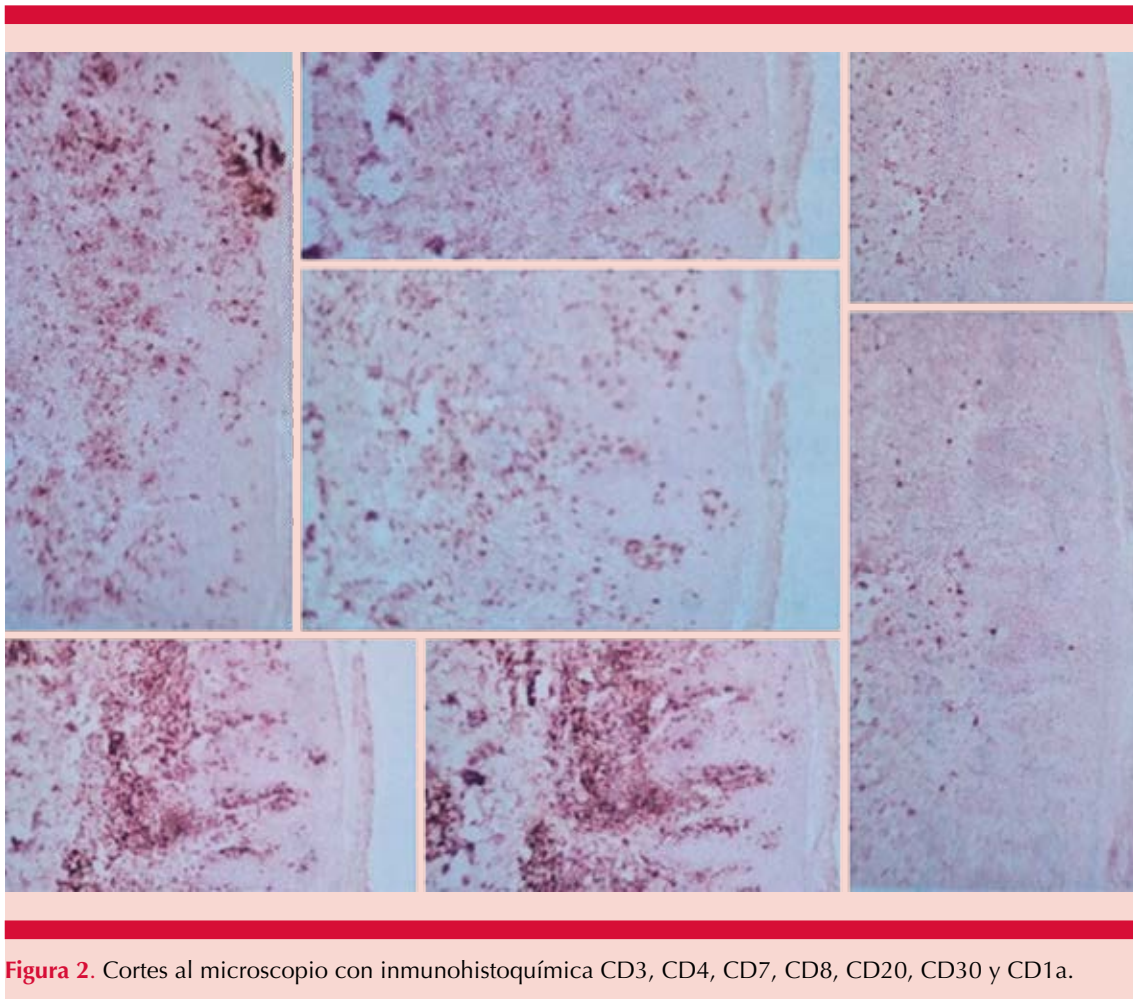


Figura 2. Cortes al microscopio con inmunohistoquímica CD3, CD4, CD7, CD8, CD20, CD30 y CD1a.

el estadio temprano de la enfermedad, caracterizado por parches eritematosos progresivos persistentes o placas delgadas de tamaño y forma variable, que tienen una superficie atrófica escamosa, localizadas en áreas protegidas por el sol;⁴ los pacientes con enfermedad avanzada pueden tener tumores fungosos o enfermedad leucémica con eventual daño de los ganglios linfáticos y las vísceras.² El diagnóstico puede establecerse aproximadamente a los tres años desde el inicio de los síntomas, aunque esto puede ser sustancialmente mayor; sin embargo, nuestra paciente fue diagnosticada de manera temprana; está descrito que la mayoría de los pacientes con micosis

fungoide son diagnosticados con enfermedad en etapa tardía.⁶ La paciente acudió a consulta al iniciar con placas eccematosas; posteriormente sus lesiones confluyeron y finalmente se convirtieron en eritrodérmicas con o sin afectación cutánea, aunque a veces surgieron de *novo*. La micosis fungoide eritrodérmica se definió como eritrodermia con características histopatológicas confirmadas de micosis fungoide y ausencia de afectación sanguínea significativa típica de síndrome de Sézary. En términos histopatológicos, la micosis fungoide muestra infiltrados densos de células mononucleares atípicas de tamaño pequeño o mediano con núcleos contorneados

hipercromáticos en la epidermis, así como en la dermis papilar.⁵ El epidermotropismo, sello histopatológico de la micosis fungoide y documentado en nuestra paciente, se caracteriza por la existencia de células T en la epidermis, no necesariamente atípicas, con mínima espongirosis y se acompaña de infiltrado linfoide dérmico superficial; también es frecuente observar linfocitos atípicos en la epidermis, ya sea de manera aislada o formando colecciones que reciben el nombre de microabscesos de Darier-Pautrier,⁴ dato que se reportó en las muestras analizadas de patología; una vez diagnosticada y clasificada la enfermedad, el objetivo del tratamiento es minimizar la morbilidad sintomática y limitar la progresión de la enfermedad ya que la mayoría de los pacientes con micosis fungoide muestran una enfermedad en estadio temprano y tienen evolución indolente con riesgo bajo de progresión de la enfermedad; sin embargo, rara vez se logra la curación.² No obstante, el diagnóstico de micosis fungoide en estadio temprano es complejo debido a una serie de factores que incluyen una apariencia clínica variada, similitud con enfermedades inflamatorias de la piel, como eccema y psoriasis, variaciones sutiles en las características patológicas-inmunohistoquímicas y la falta de una prueba de diagnóstico específica única.⁸ En el abordaje terapéutico, a diferencia de muchos otros trastornos linfoproliferativos en los que los hallazgos citogenéticos y de laboratorio desempeñan un papel destacado en la estratificación del riesgo, la estadificación TNMB (tumor, ganglio, metástasis, sangre) sigue siendo un factor pronóstico importante en la micosis fungoide-síndrome de Sézary, y constituye la base de un enfoque de tratamiento adaptado al riesgo.^{9,10}

CONCLUSIONES

El caso comentado pone sobre la mesa la naturaleza resistente que a veces puede mostrar esta enfermedad, ya que la micosis fungoide

tiene un curso crónico y recidivante, y los pacientes con frecuencia se someten a múltiples terapias consecutivas; sin embargo, vale la pena tener en cuenta que algunos pacientes pueden responder a los tratamientos de primera línea, lamentablemente, la mayoría de los pacientes que no responden a las terapias de primera línea tampoco responden a las de segunda o tercera línea,¹¹ lo cual deja más en claro la respuesta tan limitada que pueden tener estos pacientes a pesar de tratamientos numerosos y terapia sistémica agresiva, sin considerar los costes que pueden llegar a generar a las instituciones de salud pública, de ahí la importancia de compartir casos como éste en el área de la dermatología, además de tener presente esta opción diagnóstica en estadios tempranos que puede llegar a ser un verdadero reto clínico y terapéutico.

REFERENCIAS

1. Photiou L, van der Weyden C, McCormack C, Miles Prince H. Systemic treatment options for advanced-stage mycosis fungoides and Sézary syndrome. *Curr Oncol Rep* 2018; 20 (4): 32. doi:10.1007/s11912-018-0678-x.
2. Larocca C, Kupper T. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: An update. *Hematol Oncol Clin North Am* 2019; 33 (1): 103-120. doi:10.1016/j.hoc.2018.09.001.
3. Muñoz-González H, Molina-Ruiz AM, Requena L. Clinico-pathologic variants of mycosis fungoides. Variantes clínico-patológicas de micosis fungoide. *Actas Dermosifiliogr* 2017; 108 (3): 192-208. doi:10.1016/j.ad.2016.08.009.
4. Hodak E, Amitay-Laish I. Mycosis fungoides: A great imitator. *Clin Dermatol* 2019; 37 (3): 255-267. doi:10.1016/j.clindermatol.2019.01.004.
5. Kamijo H, Sugaya M. Two distinct variants of mycosis fungoides (MF): Folliculotropic MF and erythrodermic MF. *J Dermatol* 2019; 46 (12): 1136-1140. doi:10.1111/1346-8138.15114.
6. Maguire A, Puellas J, Raboisson P, Chavda R, Gabriel S, Thornton S. Early-stage mycosis fungoides: Epidemiology and prognosis. *Acta Derm Venereol* 2020; 100 (1): adv00013. doi:10.2340/00015555-3367.
7. Jawed SI, Myskowski PL, Horwitz S, Moskowitz A, Querfeld C. Primary cutaneous T-cell lymphoma (mycosis fungoides and Sézary syndrome): part II. Prognosis, management, and future directions. *J Am Acad Dermatol* 2014; 70 (2): 223. e1-242. doi:10.1016/j.jaad.2013.08.033.

8. Scarisbrick JJ, Quaglino P, Prince HM, Papadavid E, et al. The PROCLIFI international registry of early-stage mycosis fungoides identifies substantial diagnostic delay in most patients. *Br J Dermatol* 2019; 181 (2): 350-357. doi:10.1111/bjd.17258.
9. Hristov AC, Tejasvi T, Wilcox RA. Mycosis fungoides and Sézary syndrome: 2019 update on diagnosis, risk-stratification, and management. *Am J Hematol* 2019; 94 (9): 1027-1041. doi:10.1002/ajh.25577.
10. Flores-Balcázar C, Urías-Arce DM, Charli-Joseph Y, De León-Alfaro MA, Pérez-Álvarez SI, Ramos-Prudencio R. Total skin electron beam therapy for primary cutaneous T-cell lymphomas: clinical characteristics and outcomes in a Mexican reference center. *Rep Pract Oncol Radiother* 2020; 25 (4): 562-567. doi:10.1016/j.rpor.2020.03.020.
11. Vural S, Akay BN, Botsalı A, Atilla E, et al. Transformation of mycosis fungoides/Sezary syndrome: Clinical characteristics and prognosis. *Mikozis Fungoides/Sezary Sendromunda Transformasyon: Klinik Özellikler ve Prognoz*. *Turk J Haematol* 2018; 35 (1): 35-41. doi:10.4274/tjh.2016.0502.

Dermatología Comunitaria México AC

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

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

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

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

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

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

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

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8557>

Sirolimus tópico como tratamiento de neurofibroma plexiforme sintomático en un paciente pediátrico

Topical sirolimus as a treatment for symptomatic plexiform neurofibroma in a pediatric patient.

Silvia Angélica Carmona-Cruz, Sheila Collado-Marmolejos, Marimar Sáez-de-Ocariz, Luz Orozco-Covarrubias

Resumen

ANTECEDENTES: La neurofibromatosis tipo 1 es una enfermedad autosómica dominante causada por mutaciones en la neurofibromina -NF1-. Las mutaciones en -NF1- son determinantes en la aparición de tumores, como los neurofibromas plexiformes.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 12 años de edad con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 con un neurofibroma plexiforme en la región preauricular asociado con dolor moderado a severo. Se obtuvo disminución del tamaño y remisión completa del dolor con sirolimus tópico.

CONCLUSIONES: El tratamiento de los neurofibromas plexiformes es la resección quirúrgica; sin embargo, ésta no siempre es posible. El sirolimus es un inhibidor de la vía mTOR que ha demostrado eficacia en el manejo del dolor asociado con neurofibromas plexiformes y en menor medida en la reducción del tamaño. Este caso apoya la administración de sirolimus tópico como una opción terapéutica paliativa en pacientes con neurofibromas plexiformes irresecables.

PALABRAS CLAVE: Neurofibromatosis tipo 1; neurofibroma plexiforme; sirolimus.

Abstract

BACKGROUND: Neurofibromatosis type 1 (NF1) is an autosomal dominant disease caused by mutations in neurofibromin -NF1- which are decisive in the development of tumors such as plexiform neurofibromas.

CLINICAL CASE: A 12-year-old male patient was diagnosed with neurofibromatosis type 1 with a plexiform neurofibroma in the preauricular region associated with moderate to severe pain. A decrease in size and complete remission of pain was obtained with topical sirolimus.

CONCLUSIONS: The treatment of plexiform neurofibromas is surgical resection; however, this is not always possible. Sirolimus is a mTOR pathway inhibitor that has shown efficacy in managing pain associated with plexiform neurofibromas and, to a lesser extent, in reducing their size. This case supports the use of topical sirolimus as a palliative therapeutic option in patients with unresectable plexiform neurofibromas.

KEYWORDS: Neurofibromatosis type 1; Plexiform neurofibroma; Sirolimus.

Servicio de Dermatología, Instituto Nacional de Pediatría, Ciudad de México.

Recibido: noviembre 2021

Aceptado: febrero 2022

Correspondencia

Luz Orozco Covarrubias
draorozcoml@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Carmona-Cruz SA, Collado-Marmolejos S, Sáez-de-Ocariz M, Orozco-Covarrubias L. Sirolimus tópico como tratamiento de neurofibroma plexiforme sintomático en un paciente pediátrico. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 86-89.

ANTECEDENTES

La neurofibromatosis tipo 1 (NF1) es una genodermatosis de herencia autosómica dominante causada por mutaciones en la neurofibromina -NF1- que actúa como un gen supresor tumoral. Su incidencia es de 1 en 2500 a 5000 recién nacidos vivos, sin predominio de sexo. La neurofibromina -NF1- regula de forma negativa la vía de la rapamicina en los mamíferos (mTOR) que actúa en el catabolismo y anabolismo celular, el control de la angiogénesis y la proliferación celular. Las mutaciones en la neurofibromina son determinantes de que la neurofibromatosis tipo 1 sea un síndrome con alta predisposición a desarrollar tumores, como los neurofibromas plexiformes, los cuales son causa de alteraciones variables que afectan la calidad de vida del paciente y la de su familia.¹⁻⁴

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 12 años de edad con diagnóstico de neurofibromatosis tipo 1 (antecedente heredofamiliar, glioma óptico bilateral, más de 6 manchas café con leche, signo de Crowe, nódulos de Lisch y neurofibroma plexiforme).

El paciente tenía una dermatosis localizada a la cabeza, de la que afectaba la región preauricular, caracterizada por una neoformación subcutánea de 7 x 5 cm, de forma ovalada, protuberante, mal delimitada, de consistencia blanda como "bolsa de gusanos", sin cambios en la piel que la recubría (**Figura 1**). Evolución crónica, asociada con dolor moderado a severo.

Se inició tratamiento con sirolimus en crema al 20%, dos veces al día durante un año, con lo que se evidenció disminución discreta del tamaño (6 x 4.5 cm), con remisión completa del dolor. **Figura 2**

DISCUSIÓN

Los neurofibromas plexiformes son tumores benignos de la vaina del nervio periférico que afectan a aproximadamente un 33% de los pacientes con neurofibromatosis tipo 1. Pueden ser lesiones solitarias, asintomáticas o múltiples y de gran tamaño que causan deformidades, alteraciones funcionales, dolor o alteraciones vitales de acuerdo con el órgano afectado. Aunque es raro el comportamiento de los neurofibromas plexiformes, puede ser agresivo al transformarse en un tumor de la vaina nerviosa periférica maligno con potencial metastásico.^{1,2}

El tratamiento definitivo de los neurofibromas plexiformes es la resección quirúrgica; sin embargo, el patrón infiltrante y poco definido de crecimiento, su alta irrigación, la vecindad o la invasión a estructuras vitales de estos tumores dificulta o impide su resección.^{2,4} Otras modalidades terapéuticas, como láser, electrocirugía, radiofrecuencia, etc. ofrecen alivio sintomático a los pacientes con neurofibromas plexiformes irresecables; sin embargo, no están libres de efectos adversos. Con la radiofrecuencia, por ejemplo, se ha mostrado cierta mejoría; sin embargo, el uso de radiación puede favorecer la aparición de tumores de la vaina nerviosa periférica malignos.¹

Los medicamentos disponibles para tratar los neurofibromas plexiformes irresecables incluyen: pirfenidona que, al inhibir a los fibroblastos, inhibe la progresión de la enfermedad; imatinib, que reduce el volumen tumoral; sin embargo, los efectos adversos limitan su prescripción en pacientes pediátricos; interferones pegilados y más recientemente cabozantinib y selumetinib que, además de la reducción tumoral, disminuyen los niveles de dolor, pero entre otras limitantes para su administración está el costo.^{1,5,6}



Figura 1. A. Neoformación subcutánea mal delimitada sin cambios en la piel (antes del tratamiento). B. Aproximación de diámetro horizontal. C. Aproximación de diámetro vertical.

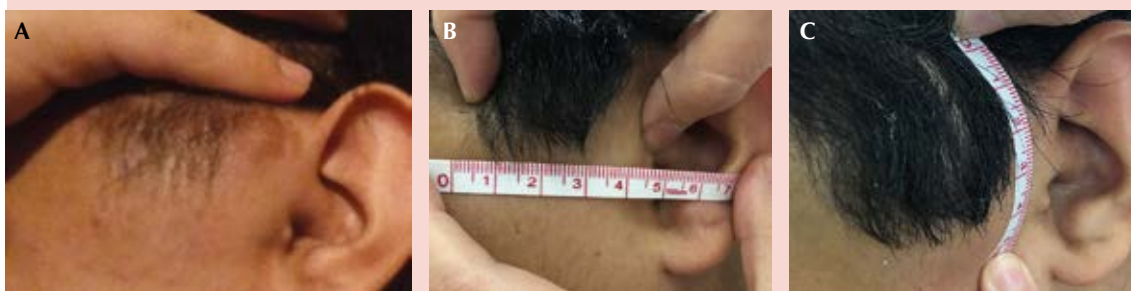


Figura 2. A. Neoformación subcutánea mal delimitada sin cambios en la piel (después del tratamiento). B. Aproximación de diámetro horizontal. C. Aproximación de diámetro vertical.

El sirolimus es un inhibidor de la vía mTOR, su administración oral en pacientes con neurofibromas plexiformes progresivos retrasa el tiempo de progresión (15.4 vs 11.9 meses), pero no en los no progresivos.^{2,3} En neurofibromas plexiformes infiltrantes se ha informado estancamiento del tamaño y alivio del dolor en niños. La vía mTOR se expresa y se encarga de fosforilar las fibras A-mielizadas en el nervio periférico; se hipotetiza que la inhibición de esta vía por el sirolimus resulta en la regulación de los nociceptores aferentes aliviando el dolor.⁴ Se ha referido mejoría del dominio escolar y

emocional en pacientes pediátricos tratados con sirolimus y tipifarnib, lo cual requiere investigación adicional, ya que la vía RAS está implicada en la neurogénesis del hipocampo y la regulación de emociones.^{1,2,7}

El sirolimus ha demostrado ser un medicamento seguro en población pediátrica y adulta. Sin embargo, su administración sistémica requiere vigilancia sérica de concentraciones terapéuticas y de perfil de lípidos; las punciones frecuentes representan una desventaja para su administración en niños.

La administración tópica del sirolimus tiene menos efectos adversos por la poca o nula absorción sistémica.^{1,8} Los resultados de la administración de sirolimus tópico en diversas afecciones dermatológicas, como esclerosis tuberosa, dermatosis inflamatorias y malformaciones vasculares, han sido variables.^{9,10} La publicación del caso de un paciente de 14 años con un neurofibroma plexiforme profundo irresecable en la mano tratado con sirolimus tópico en el que hubo reducción del tamaño, del dolor y mejoría funcional de la mano afectada después de 18 meses de administración¹⁰ nos motivó a administrarlo en nuestro paciente.

Otros factores que influyeron en nuestra decisión de la administración tópica del sirolimus en este caso, además de poder proporcionarle el medicamento, fue que el paciente no podía acudir con la frecuencia necesaria para la vigilancia adecuada de concentraciones terapéuticas y perfil de lípidos por ser foráneo. La reducción en el tamaño (25%) del neurofibroma plexiforme en nuestro paciente no fue del todo significativa; sin embargo, la remisión del dolor fue completa. Al considerar que el dolor era la afección más importante en nuestro paciente, el resultado fue más que satisfactorio.

CONCLUSIONES

El sirolimus tópico es una opción terapéutica paliativa y segura contra los neurofibromas plexiformes sintomáticos subcutáneos en pacientes con neurofibromatosis tipo 1 cuya resección quirúrgica no sea posible.

REFERENCIAS

1. Wilson BN, John AM, Handler MZ, Schwartz RA. Neurofibromatosis type 1: New developments in genetics and treatment. *J Am Acad Dermatol* 2021; 84 (6): 1667-76. doi: 10.1016/j.jaad.2020.07.105.
2. Weiss B, Widemann BC, Wolters P, Dombi E, et al. Sirolimus for progressive neurofibromatosis type 1 associated plexiform neurofibromas: A neurofibromatosis clinical trials consortium phase II study. *Neuro Oncol* 2015; 17 (4): 596-603. doi: 10.1093/neuonc/nou235.
3. Weiss B, Widemann BC, Wolters P, Dombi E, et al. Sirolimus for non-progressive NF1-associated plexiform neurofibromas: An NF clinical trials consortium phase II study. *Pediatr Blood Cancer* 2014; 61 (6): 982-6. <https://doi.org/10.1002/pbc.24873>.
4. Hua C, Zehou O, Ducassou S, Minard-Colin V, et al. Sirolimus improves pain in NF1 patients with severe plexiform neurofibromas. *Pediatrics* 2014; 133 (6): e1792-7. doi: 10.1542/peds.2013-1224.
5. Jakacki RI, Dombi E, Potter DM, Goldman S, et al. Phase I trial of pegylated interferon-alpha-2b in young patients with plexiform neurofibromas. *Neurology* 2011; 76: 265-72. doi: 10.1212/WNL.0b013e318207b031.
6. Gross AM, Wolters PL, Dombi E, Baldwin A, et al. Selumetinib in children with inoperable plexiform neurofibromas. *N Engl J Med* 2020; 382 (15): 1430-42. DOI: 10.1056/NEJMoa1912735.
7. Widemann BC, Dombi E, Gillespie A, Wolters P, et al. Phase 2 randomized, flexible crossover, double-blinded, placebo-controlled trial of the farnesyltransferase inhibitor tipifarnib in children and young adults with neurofibromatosis type 1 and progressive plexiform neurofibromas. *Neuro Oncol* 2014; 16: 707-18. doi: 10.1093/neuonc/nou004.
8. Malhotra N, Levy J, Fiorillo L. Topical sirolimus as an effective treatment for a deep neurofibroma in a patient with neurofibromatosis type I. *Pediatr Dermatol* 2019; 36 (3): 360-1. doi: 10.1111/pde.13782.
9. Koenig MK, Hebert AA, Roberson J, Samuels J, et al. Topical rapamycin therapy to alleviate the cutaneous manifestations of tuberous sclerosis complex: A double-blind, randomized, controlled trial to evaluate the safety and efficacy of topically applied rapamycin. *Drugs RD* 2012; 12 (3): 121-6. doi: 10.2165/11634580-000000000-00000.
10. Leducq S, Giraudeau B, Tavernier E, Maruani A. Topical use of mammalian target of rapamycin inhibitors in dermatology: A systematic review with meta-analysis. *J Am Acad Dermatol* 2019; 80 (3): 735-42. doi: 10.1016/j.jaad.2018.10.070.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8558>

Dermatosis perforante adquirida y calcifilaxis coexistente

Acquired perforating dermatosis and coexisting calciphylaxis.

Alberto Enrique Vengoechea-Guerrero,¹ Brenda Alejandra Herмосillo-Cardoza,¹ Juan David Dufflart-Ocampo,¹ Diana Carolina Palacios-Narváez,² Héctor Alejandro Cantú-Maltos,² Claudia Sáenz-Corral,³ María Elisa Vega-Memije³

Resumen

ANTECEDENTES: La calcifilaxis es una arteriopatía calcificante, mientras que las dermatosis perforantes son alteraciones en las fibras elásticas con haces basófilos de colágena degenerada. Ambas son enfermedades poco frecuentes que suelen verse en pacientes con enfermedad renal crónica estadio V, principalmente en mujeres con edad de 40 a 60 años con distribución en las extremidades inferiores.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 53 años con antecedente de hipertensión arterial sistémica, diabetes mellitus y enfermedad renal crónica en terapia de sustitución renal con hemodiálisis. Tenía una dermatosis diseminada con principal afección de la cara anterior de las piernas, caracterizada por úlceras necróticas de cinco meses de evolución que se diagnosticó como calcifilaxis, y una segunda dermatosis en el cuello caracterizada por pápulas eritematoqueratóticas y costra central necrótica de dos meses de evolución que, al estudio histopatológico, mostró una dermatosis perforante adquirida.

CONCLUSIONES: Comunicamos un caso en el que había coexistencia de ambas afecciones con un desenlace fatal. La simultaneidad de estos trastornos es poco frecuente, existiendo pocos reportes de caso. Ambas enfermedades repercuten en la calidad de vida de los pacientes, influyendo a mediano plazo en el pronóstico de mortalidad, por lo que su diagnóstico y tratamiento correctos son fundamentales. Se cree que esta asociación puede tener relación con el mal control de las enfermedades metabólicas de los pacientes.

PALABRAS CLAVE: Calcifilaxis; dermatosis perforante; insuficiencia renal crónica; enfermedad del colágeno.

Abstract

BACKGROUND: Calciphylaxis is a calcifying arteriopathy, on the other hand, perforating dermatosis are alterations in elastic fibers with degenerated basophilic collagen bundles. Both diseases are rare and usually seen in patients with stage V chronic kidney disease, mainly in woman in ages 40 to 60, with distribution in lower extremities.

CLINICAL CASE: A 53-year-old female patient with history of systemic arterial hypertension, diabetes mellitus and chronic kidney disease, on renal replacement therapy with hemodialysis. Characterized by disseminated dermatosis to lower extremities affecting legs, consisting of necrotic ulcers of five months of evolution diagnosed as calciphylaxis. As well as a second dermatosis located to the left side of the neck, consisting of erythematous keratotic papules with central necrotic crust of two months of evolution, the histopathological study showed an acquired perforating dermatosis.

CONCLUSIONS: The clinical case presented herein is a coexistence of both entities with a fatal outcome. The simultaneity of these diseases is rare, with few case reports. Both disorders have an impact on the quality of patients' lives, interfering with the medium-term prognosis of mortality. Therefore, its correct diagnosis and treatment are essential. It is believed that this association could have a relation with poor metabolic control of patients.

KEYWORDS: Calciphylaxis; Perforating dermatosis; Chronic renal failure; Collagen diseases.

¹ Residente Dermatología.

² Residente Dermatopatología.

³ Médico adscrito a la división de Dermatología.

Hospital General Dr. Manuel Gea González, Secretaría de Salud, Ciudad de México.

Recibido: enero 2022

Aceptado: febrero 2022

Correspondencia

Juan David Dufflart Ocampo
jddufflart@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:

Vengoechea-Guerrero AE, Herмосillo-Cardoza BA, Dufflart-Ocampo JD, Palacios-Narváez DC, Cantú-Maltos HA, Sáenz-Corral C, Vega-Memije ME. Dermatosis perforante adquirida y calcifilaxis coexistente. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 90-94.

ANTECEDENTES

Las calcifilaxis y las dermatosis perforantes están entre los padecimientos de afectación cutánea del paciente con enfermedad renal crónica (ERC); sin embargo, existen casos en otros contextos fuera del paciente renal.^{1,2}

Estos padecimientos repercuten en la mortalidad y en la calidad de vida de los pacientes, por ello, su diagnóstico y tratamiento correctos son un desafío para el personal médico que los trata.

En estudios de los últimos 20 años la incidencia de calcifilaxis y trastornos perforantes de la piel es de aproximadamente el 4.5% con cualquier tipo de diálisis y del 11% con hemodiálisis.

La calcifilaxis se manifiesta en piel usualmente distal en las extremidades, también puede sobrevenir a nivel proximal o en los genitales, consistente en necrosis isquémica muy dolorosa,³ mientras que las dermatosis perforantes suelen afectar las extremidades superiores, con predominio en las manos, consistentes en pápulas queratósicas pequeñas, puede tener daño del resto de la piel.⁴

La histología de cada una de estas enfermedades es muy característica, se debe al depósito de calcio en la media e íntima en vasos de mediano calibre, proliferación de la íntima, trombosis y relación con necrosis de los tejidos suprayacentes característica de la calcifilaxis,⁵ mientras que en las dermatosis perforantes puede encontrarse, dependiendo del estadio de la lesión, como hiperplasia epidérmica con fibras de colágeno degeneradas en la dermis, invaginación de la epidermis con tapón de queratina y fibras de colágeno verticalizadas de color basófilico que pueden verse realizadas con tinciones especiales.⁶

Los factores fisiopatológicos de ambos padecimientos son complejos y no se conocen; sin

embargo, se definen algunos factores de la aparición de las calcifilaxis: factores de metabolismo mineral óseo, sexo femenino, diabetes, obesidad, traumatismo local, hipoalbuminemia, quelantes de calcio, corticosteroides y antagonistas de la vitamina K,⁷ y algunas evidenciadas en dermatosis perforantes, como medicamentos, infecciones y neoplasias.⁸

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 53 años, originaria de Hidalgo y residente de la Ciudad de México, ama de casa, quien manifestó una dermatosis diseminada a las extremidades inferiores de las que afectaba las piernas, constituida por varias úlceras que medían desde 5 cm de diámetro hasta 15 cm la más grande, bordes bien definidos e irregulares, con escara en su superficie. En el resto de la piel se observó otra dermatosis confinada al hemicuello izquierdo, constituida por varias pápulas con leve eritema, queratósicas y algunas con costra en su centro. **Figuras 1 y 2**

Había sido internada por el servicio de nefrología con criterios de emergencia dialítica por uremia y se interrogó a familiares de su padecimiento. La paciente tenía antecedentes de hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus de 20 años de evolución. Fue llevada a urgencias por deterioro del estado neurológico, se comprobó urgencia dialítica y se inició terapia de reemplazo renal en modalidad de hemodiálisis y posteriormente diálisis peritoneal. Ya tenía dermatosis de las piernas hacía 5 meses y dermatosis del cuello de 2 meses de evolución. En su estancia intrahospitalaria se diagnosticó adicionalmente: bloqueo auriculoventricular completo y se consideró apta para colocación de marcapasos. Se realizó biopsia incisional de las dos dermatosis, reportadas como calcifilaxis de las lesiones de las piernas y dermatosis perforante adquirida de las lesiones del cuello (**Figuras 3 y 4**). Tras el inicio del manejo por el servicio tratante, la paciente



Figura 1. A. Dermatitis diseminada al cuello y la parte proximal de las extremidades, caracterizada por pápulas eritematosas exulceradas, con borde queratósico y costra hemática en su superficie. **B.** Acercamiento.

continuó con empeoramiento de la función cardiovascular con deceso a las dos semanas posteriores a su ingreso.

DISCUSIÓN

Las dermatosis del paciente con enfermedades metabólicas como enfermedad renal crónica, hipertensión arterial sistémica y diabetes mellitus son poco frecuentes; sin embargo, algunos estudios reportan incidencias de hasta un 10 y 4% (dermatosis perforantes y calcifilaxis) en los pacientes en diálisis por enfermedad renal crónica estadio V.^{2,9} También pueden encontrarse casos no relacionados con comorbilidades metabólicas. Aunque existe baja incidencia de estas

enfermedades, conviene mantenerlas entre los diagnósticos diferenciales de las dermatosis en pacientes con estos antecedentes para evitar el infradiagnóstico.

En general, se reporta más prevalente en mujeres que en hombres, las edades más frecuentes para la aparición de las mismas varían iniciando en la sexta década de la vida (50 años, media de 62.8 años en calcifilaxis) y segunda década de la vida (17 años, media de 44.5 años en dermatosis perforantes) y las distribuciones más frecuentes son la pierna (60% en calcifilaxis) con diseminación al tronco, y las extremidades superiores e inferiores (37.5% en dermatosis perforantes). La simultaneidad de estas entida-



Figura 2. Dermatitis diseminada a las extremidades inferiores, caracterizada por úlceras de bordes definidos e irregulares cubiertas de escara; al examen físico la paciente tenía pulsos arteriales distales disminuidos de intensidad y frialdad al tacto.

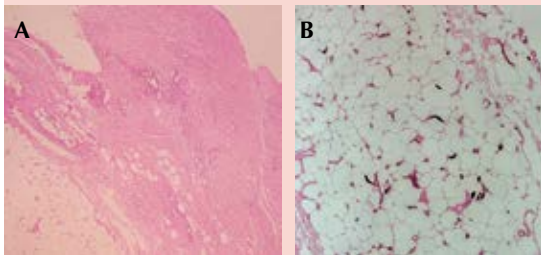


Figura 3. A. HE 10x. Úlcera cutánea en la que en su profundidad se observa obliteración de las luces vasculares con trombos de fibrina y estructuras basófilas de pequeño tamaño entre los vasos del tejido celular subcutáneo. **B.** Tinción de Von Kossa 40x. Es posible identificar con mayor resalte (color negro) depósitos de calcio en vasos profundos en el tejido celular subcutáneo.

des no es frecuente. Asensio y colaboradores publicaron en 1990 el caso de un paciente con enfermedad renal crónica en hemodiálisis quien manifestó lesiones isquémicas en los miembros inferiores con requerimiento de amputación y

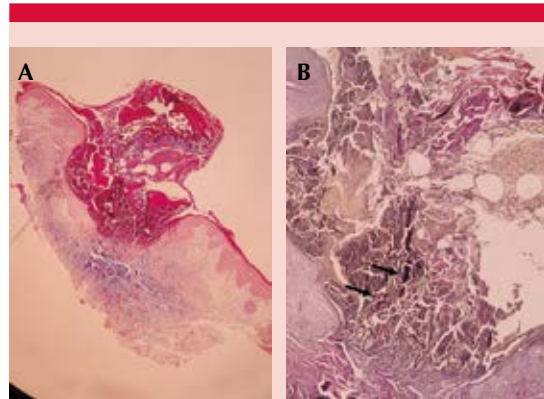


Figura 4. A. HE 10x. Lesión crateriforme con material central eosinófilo acelular. **B.** Tinción de Verhoeff Van Gieson 20x. Se comprueba que dicho material corresponde a fibras elásticas (flechas).

subsecuentemente pápulas queratósicas en los glúteos.¹⁰

En un estudio reciente realizado en nuestro servicio la frecuencia registrada fue muy baja, ya que sólo se reportó en 9 casos con dermatitis perforante y 5 pacientes con calcifilaxis. El caso que se comunica es el único de coexistencia de estos dos padecimientos, lo que lleva a preguntarnos si la aparición de éstas puede repercutir en mayor mortalidad.

CONCLUSIONES

Las afecciones comunicadas son poco frecuentes, en nuestro hospital corresponden al 0.002% de las biopsias procesadas durante un año. Afectan tanto a pacientes con enfermedad renal crónica como a sujetos con función renal conservada. Existen otros factores de riesgo que deben investigarse a fin de orientar aún más en la fisiopatología de estas enfermedades. Debería trabajarse de la mano de servicios de referencia de enfermedades metabólicas para registrar con

mayor certeza la incidencia-prevalencia de éstas. El reporte de estos casos es raro y el caso expuesto en este artículo es de los pocos comunicados en todo el mundo.

REFERENCIAS

- Walsh J, Fairley J. Calcifying disorders of the skin. *J Am Acad Dermatol* 1995; 33 (5): 693-706. doi: 10.1016/0190-9622(95)91803-5.
- Mizobuchi M, Towler D, Slatopolsky E. Vascular calcification: The killer of patients with chronic kidney disease. *J Am Soc Nephrol* 2009; 20: 1453-64. doi: 10.1681/ASN.2008070692.
- Jeong H, Dominguez A. Calciphylaxis: Controversies in Pathogenesis, Diagnosis and Treatment. *Am J Med Sci* 2016; 351 (2): 217-227. doi: 10.1016/j.amjms.2015.11.015.
- Fernandes K, Lima L, Guedes J, Lima R, D'Acri A & Martins C. Acquired perforating dermatosis in a patient with chronic renal failure. *An Bras Dermatol* 2016; 91 (5 suppl 1): 10-13. doi: 10.1590/abd1806-4841.20164619.
- Mazhar A, Johnson R, Gillen D, Stivelman J, Ryan M, Davis C, et al. Risk factors and mortality associated with calciphylaxis in end-stage renal disease. *Kidney Int* 2001; 60: 324-32. doi: 10.1046/j.1523-1755.2001.00803.x.
- Patterson J. The perforating disorders. *J Am Acad Dermatol* 1984; 10 (4): 561-581. doi: 10.1016/s0190-9622(84)80259-5.
- Verdalles U, De la Cueva P, García S, Goicoechea M, Mosse A, López Gómez JM, et al. Calciphylaxis: complicación grave del síndrome cardio-metabólico en pacientes con enfermedad renal crónica terminal (ERCT). *Nefrología* 2008; 28: 32-36.
- Karpousis A, Giamtromanolaki A, Sivridis E, Kouskoukis C. Acquired reactive perforating collagenosis: Current status. *J Dermatol* 2010; 37 (7): 585-592. doi: 10.1111/j.1346-8138.2010.00918.x.
- Robles J, Vazquez O, Ocampo J. Skin manifestations of chronic kidney disease. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2015; 106 (8): 609-622. doi: 10.1016/j.ad.2015.05.007.
- Asensio Sánchez MJ, Del Pozo Hernando LJ, Martínez Díaz A, Arnaiz Esteban JF. Calciphylaxis sistémica y enfermedad perforante adquirida en paciente urémico [Systemic calciphylaxis and acquired perforating disease in a uremic patient]. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1990; 18 (2): 89-95. Spanish. Erratum in: *Med Cutan Ibero Lat Am* 1990; 18 (4): 287.

Fundación para la Dermatitis Atópica (FDA) en México

Siendo la Dermatitis Atópica uno de los padecimientos más prevalentes, crónicos en niños, y que requiere de explicaciones precisas y apoyo a la investigación, para todo eso se creó la Fundación México. Tiene como sede el prestigiado Servicio de Dermatología del Instituto Nacional de Pediatría, y lo lidera la Dra. Carola Durán McKinster, y está conformado por su selecto grupo de especialistas. Sus objetivos son claros y precisos: afiliación de pacientes, dar información, conducir talleres, ayuda directa a los pacientes. Su página web es: <http://www.fundacion-dermatitis-atopica.com.mx/>

Misión y Visión de la FDA

“Su misión. Poner al alcance de los niños mexicanos con Dermatitis Atópica y sus familiares información clara, precisa y profesional sobre qué es, cómo tratar y cómo superar la enfermedad, basados en un enfoque no sólo de salud clínica sino psicológica y social.”

“Su visión. Convertir a la Fundación para la Dermatitis Atópica en la entidad de referencia más relevante del país, para dirigir y orientar tanto a pacientes y familiares, como a otras entidades clínicas y sociales que puedan identificar esta enfermedad en su entorno, a fin de brindar los cuidados clínicos y emocionales de más niños con Dermatitis Atópica, para devolverles una mejor calidad de vida que redunde en una mejor integración y un mejor desempeño de estos pequeños en su entorno social.”

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8559>

Dermatosis cenicienta y administración crónica de omeprazol: comunicación de un caso y revisión del tratamiento

Ashy dermatosis and chronic intake of omeprazole: A case report and treatment review.

Jimena Agostina Miranda,¹ Natalia Lorena Sosa,¹ Marco Mario Mazzotta²

Resumen

ANTECEDENTES: La dermatosis cenicienta es una hipermelanosis macular adquirida, azul grisáceo ceniciento que afecta con mayor frecuencia a pacientes con fototipo Fitzpatrick III-V. La ingesta crónica de omeprazol se ha sugerido como factor desencadenante asociado.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 25 años, de fototipo Fitzpatrick IV, que padecía una dermatosis macular pigmentada no pruriginosa en el dorso, de 7 meses de evolución. Como antecedente refería enfermedad de reflujo gastroesofágico en tratamiento con omeprazol a dosis de 40 mg diarios desde hacía 3 años. La histología informó leve infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular superficial con melanófagos entremezclados y capilares dilatados en la dermis. La coloración rojo Congo fue negativa. Se concluyó diagnóstico de dermatosis cenicienta y se indicaron medidas de protección solar.

CONCLUSIONES: Se comunica un caso de dermatosis cenicienta en un hombre joven de fototipo IV con antecedente de administración crónica de omeprazol. Hasta la fecha, no existen terapias estandarizadas para el manejo de la dermatosis cenicienta y los resultados postratamiento son escasos.

PALABRAS CLAVE: Hipermelanosis; eritema discrómico perstans; tratamiento.

Abstract

BACKGROUND: Ashy dermatosis is an acquired macular greyish blue hypermelanosis that occurs most often in patients with Fitzpatrick phototype III-V skin. Omeprazole chronic intake have been suggested as associated factors.

CLINICAL CASE: A 25-years-old male patient with Fitzpatrick type IV skin complained of a 7-months history of pigmented macular non pruritic dermatosis in the back. He had a history of gastroesophageal reflux disease in treatment with omeprazole 40 mg daily since 3 years ago. Histology reported mild superficial perivascular mononuclear inflammatory infiltrate with intermixed melanophages, and dilated capillaries in the dermis. Red Congo stain was negative. A diagnosis of ashy dermatosis was concluded, and sun protection measures were indicated.

CONCLUSIONS: A case of ashy dermatosis is presented in a phototype IV young man with a history of chronic intake of omeprazole. To date, there are no standardized therapies for ashy dermatosis management and post-treatment results are limited.

KEYWORDS: Hypermelanosis; Erythema dyschromicum perstans; Therapeutics.

¹ Servicio de Dermatología.

² Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital Nacional de Clínicas, Córdoba, Argentina.

Recibido: febrero 2022

Aceptado: febrero 2022

Correspondencia

Jimena Agostina Miranda
ago_090@hotmail.com

Este artículo debe citarse como:
Miranda JA, Sosa NL, Mazzotta MM.
Dermatosis cenicienta y administración crónica de omeprazol: comunicación de un caso y revisión del tratamiento. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 95-100.

ANTECEDENTES

La dermatosis cenicienta, también llamada eritema discrómico perstans, es una hipermelanosis idiopática adquirida, que aparece en individuos sanos.¹⁻⁶ Descrita por primera vez en El Salvador, es más común en América Latina y Asia, y afecta principalmente a individuos con fototipo Fitzpatrick III-IV, de uno y otro sexo, con un predominio por la segunda década de la vida.² La dermatosis cenicienta se manifiesta como una enfermedad crónica y asintomática, de importancia cosmética principalmente.¹ Se ha descrito el consumo crónico de omeprazol como factor desencadenante asociado.^{7,8} Las opciones terapéuticas son muchas, pero pocas han resultado efectivas.

A continuación, comunicamos un caso de dermatosis cenicienta asociado con el consumo crónico de omeprazol y realizamos una revisión de la bibliografía sobre el tratamiento.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 25 años de edad, estudiante universitario, que consultó por padecer una dermatosis macular pigmentada en el dorso, asintomática, de 7 meses de evolución. El paciente se encontraba en tratamiento con omeprazol a dosis de 40 mg diarios desde hacía 3 años por enfermedad de reflujo gastroesofágico. Negó la aplicación de productos cosméticos corporales. Al examen físico, sobre piel fototipo IV, se observó una hiperpigmentación marrón-grisácea difusa que abarcaba la cara posterior de ambos hombros, zonas escapulares, subescapulares e interescapular, con máculas hipocrómicas de tamaño no mayor a 0.5 cm de diámetro dispersas en el interior (**Figura 1**). Las lesiones no descamaban y la sensibilidad estaba conservada. Los análisis de laboratorio, que incluyeron hemograma completo, función hepática y renal, glucemia, lipidograma, perfil



Figura 1. Hiperpigmentación marrón-grisácea difusa con máculas hipocrómicas dispersas en el interior en dorso.

tiroideo, serología para VIH, VHC y VHB, orina y coproparasitológico mostraron resultados normales. El estudio histopatológico de la biopsia incisional informó, en la dermis, leve infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular superficial con melanófagos entremezclados y capilares dilatados (**Figura 2**). La coloración de rojo Congo fue negativa (**Figura 3**). Se concluyó el diagnóstico de dermatosis cenicienta. Se le explicó al paciente la naturaleza benigna de la enfermedad y se indicaron medidas de protección solar.

DISCUSIÓN

La dermatosis cenicienta o eritema discrómico perstans es una hipermelanosis idiopática, ad-

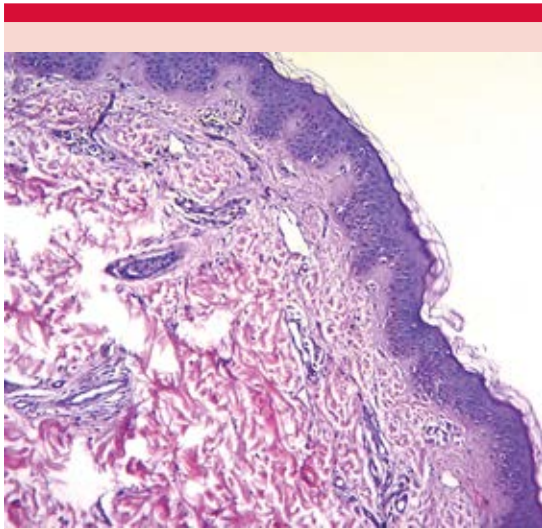


Figura 2. En la dermis se observa leve infiltrado inflamatorio mononuclear perivascular superficial con melanófagos entremezclados y capilares dilatados (H/E, 100x).

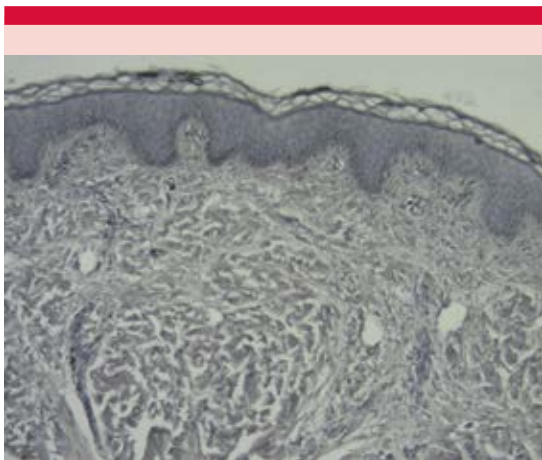


Figura 3. Tinción rojo Congo negativa.

quirida, macular, de coloración azul grisácea ceniciento, a lo que debe su nombre, de naturaleza indolente.² Fue descrita por primera vez por Oswaldo Ramírez en El Salvador en 1957,

bajo el nombre de dermatitis cenicienta; luego Sulzberger propuso el término de eritema discrómico perstans como la forma más simple y descriptiva, e hizo notar que el borde eritematoso representa una lesión activa.¹

Se desconoce la causa de la dermatosis cenicienta. El daño a los melanocitos y queratinocitos de células basales que se observa en la misma se postula que se debe a una respuesta inmunitaria anormal a antígenos. También se ha descrito una susceptibilidad genética conferida por genes ubicados en el complejo mayor de histocompatibilidad.³ Se han informado una gran variedad de factores asociados con su aparición, entre ellos: parasitosis intestinales, infecciones por VIH o VHC, metabopatías como hipotiroidismo, diabetes o dislipidemia, medios de contraste orales para estudios radiológicos, alergia al cobalto, vitíligo y carcinoma bronquial.^{1,4,5} Chua⁷ y Ramírez-Hernández⁸ atribuyeron la aparición de la dermatosis cenicienta a la administración crónica de omeprazol en una serie de tres pacientes y un caso único, respectivamente. En nuestro paciente, este antecedente medicamentoso estuvo presente.

La dermatosis cenicienta se manifiesta como una enfermedad asintomática de larga evolución, con un mínimo de 3 meses y el máximo de 12 años.¹ Afecta comúnmente el tronco, los brazos, el cuello y la cara, de forma simétrica y sin preferencia por áreas expuestas. Las lesiones se caracterizan por máculas ovales azul-grisáceas o azul-marrones, que varían de 0.5 a varios centímetros, pueden confluir y abarcar gran superficie del cuerpo; aparecen sucesivamente sin síntomas precedentes y en su etapa activa se acompañan de bordes eritematosos elevados. La erupción también puede ser polimorfa con máculas hiper e hipopigmentadas, como ocurrió en nuestro paciente.^{4,5} En éste, las lesiones tenían una evolución mayor a tres meses, habían aparecido sin síntomas previos y confluían abarcando gran parte del dorso.

El diagnóstico diferencial debe incluir el liquen plano pigmentado, que se caracteriza por una hiperpigmentación con máculas marrón oscuro, sin bordes activos presentes, ni distribución característica, que predomina en áreas expuestas y zonas de flexión, puede ocasionalmente afectar superficies mucosas a diferencia de la dermatosis cenicienta.¹ También debe diferenciarse del eritema fijo medicamentoso.² En nuestro paciente, se excluyó esta afección por la ausencia de relación temporal con el inicio de la ingesta de omeprazol y la aparición de la dermatosis pigmentada y la ausencia de hallazgos patológicos sugerentes de farmacodermia. Otras enfermedades que deben distinguirse de la dermatosis cenicienta son dermatitis de contacto, lepra tuberculoide, hemocromatosis, melasma, enfermedad de Addison, melanosis adquirida universal, amiloidosis macular y pigmentación macular eruptiva idiopática.²

No existe ningún estudio que determine un diagnóstico definitivo de dermatosis cenicienta.¹ Los hallazgos histopatológicos no son patognómicos de la enfermedad y varían según el estadio de evolución. Las lesiones activas o tempranas evidencian degeneración vacuolar basal, edema en la dermis papilar e infiltrado linfocítico perivascular.⁷ En estos casos es importante realizar biopsia de un área con eritema activo, ya que es donde mejor se muestran los cambios.² En contraste, las lesiones crónicas se caracterizan por abundantes melanófagos e incontinenia pigmentaria en la dermis, con inflamación disminuida o ausente, características que pueden ser indistinguibles de la hiperpigmentación postinflamatoria de otras causas.⁷ El diagnóstico de dermatosis cenicienta se establece con la correlación de la historia, la clínica y la histopatología de la enfermedad.

Hasta la fecha, no se han realizado ensayos clínicos con distribución al azar controlados con placebo para determinar las modalidades

terapéuticas estándar y los regímenes de dosificación apropiados para el manejo de la dermatosis cenicienta. Se han prescrito corticosteroides tópicos y sistémicos, hidroquinona, tretinoína, queratolíticos, griseofulvina, dapsona, minociclina, clofazimina, isotretinoína, UVB de banda estrecha, láser fraccionado no ablativo y láser de rubí *Q-switched* con fines antiinflamatorios y despigmentantes, con resultados variables. Las terapias reportadas desde el año 2000 hasta ahora se resumen en el **Cuadro 1**.^{3,7,9-23}

El tratamiento tópico más prometedor en este momento es tacrolimus. Éste ejerce sus efectos a través de la inhibición de la actividad de la enzima calcineurina, necesaria para la activación de las células T.³ Se ha postulado que una respuesta inmunitaria anormal mediada por células desempeña un papel en la patogénesis de la dermatosis cenicienta. Esto es evidente por la existencia predominante de células T CD8+ en la dermis, expresión de HLA-DR+ e ICAM-1+ en queratinocitos epidérmicos y exocitosis de células CLA+ en áreas con células basales dañadas.⁸

Mahajan y su grupo publicaron resultados exitosos y sin efectos adversos en el tratamiento con tacrolimus al 0.1% ungüento en dos pacientes con dermatosis cenicienta de 5-6 meses de evolución, quienes mostraron alivio completo de las lesiones y sin recurrencia a los 3 meses y al año de seguimiento.⁹ El tacrolimus también se describió con éxito en el tratamiento combinado con fototerapia de UVB de banda estrecha y corticosteroide tópico en un caso publicado por Leung y su grupo. En este trabajo, el paciente con dermatosis cenicienta de 1.5 años de evolución experimentó alivio del eritema y disminución significativa de la hiperpigmentación de sus lesiones, sin reacciones adversas, que se mantuvo durante 4 años de seguimiento.³

El tacrolimus tópico ejerce su efecto terapéutico en la dermatosis cenicienta quizá por sus efectos

Cuadro 1. Resumen de terapias prescritas en dermatosis cenicienta

Año	Tipo de estudio	Número, sexo	Límites de edad (años)	Etnia	Terapias prescritas	Resultados del tratamiento
2020 ⁷	Caso clínico	4, femenino	47-54	Hispana	Halobetasol o triamcinolona tópicos, isotretinoína y prednisona	Alivio completo en dos pacientes tratados con isotretinoína, prednisona y corticosteroide tópico, en uno sin recurrencia a los 2 meses de seguimiento; el resto mostró mejoría
2018 ¹⁰	Estudio retrospectivo	26, no especificado	16-65	Asiática	Tópico: corticosteroides, hidroquinona, tacrolimus, tretinoína; oral: corticoide	Mejoría en 5 pacientes tratados con hidroquinona, corticosteroide o ambos; el resto mostró enfermedad estable sin empeoramiento a los 3 meses de seguimiento
2018 ³	Caso clínico	Uno, masculino	17	No especificado	UVB de banda estrecha, clobetasol y tacrolimus tópicos	Alivio sostenido al cuarto año de seguimiento
2017 ¹¹	Caso clínico	Uno, femenino	57	Caucásica	Clofazimina	Sin mejoría
2017 ¹²	Caso clínico	Uno, femenino	35	No especificado	Láser fraccionado no ablativo y tacrolimus tópico	Mejoría en más del 75% y mantenida al quinto mes de seguimiento
2016 ¹³	Caso clínico	Uno, masculino	48	Asiática	Isotretinoína	Recurrencia tras suspensión de tratamiento
2015 ¹⁴	Estudio retrospectivo	39, mujeres; 29, varones	3-76	Asiática	Tópico: esteroides, tretinoína, hidroquinona; oral: dapsona, clofazimina, minociclina	Sin mejoría o progresión de la enfermedad en la mayoría de los pacientes al año de seguimiento
2015 ⁹	Caso clínico	Una mujer y un varón	19, 29	No especificado	Tacrolimus ungüento	Alivio tras tratamiento sin recurrencia a los 3 meses de seguimiento en la paciente mujer, y al año de seguimiento en el paciente varón
2015 ¹⁵	Caso clínico	Dos, femenino	53, 59	No especificado	UVB de banda estrecha	Mejoría marcada
2015 ¹⁶	Caso clínico	Uno, femenino	25	Hispana	Tópicos: clobetasol, pimecrolimus, tacrolimus; oral: dapsona	Sin respuesta al tratamiento; alivio espontáneo a los 5 años de seguimiento
2012 ¹⁷	Estudio preliminar	4 mujeres, 4 hombres	20-54	No especificado	Láser fraccionado no ablativo	Sin mejoría
2012 ¹⁸	Estudio con distribución al azar, observacional, ciego	6, no especificado	No especificado	No especificado	Láser fraccionado no ablativo	Sin mejoría
2011 ¹⁹	Caso clínico	Una mujer; un hombre	11, 21	Asiática	Láser de rubí Q-switched	Sin mejoría
2010 ²⁰	Caso clínico	Un hombre	39	Hispana	UVB de banda estrecha	Mejoría tras tratamiento
2009 ²¹	Caso clínico	Una mujer	34	No especificado	Clofazimina	Alivio tras tratamiento
2004 ²²	Caso clínico	Un hombre	16	No especificado	Dapsona	Alivio tras tratamiento
2001 ²³	Caso clínico	Un hombre	21	Hispana	Prednisona	Alivio tras tratamiento

inmunomoduladores. El mismo podría representar una opción terapéutica efectiva y segura en la dermatosis cenicienta.

REFERENCIAS

- López-Bárceñas A, Contreras-Ruiz J, Carrillo-Correa M, Hojyo-Tomoka MT, et al. Dermatitis cenicienta (eritema discrómico perstans). *Med Cutan Iber Lat Am* 2005; 33 (3): 97-102.
- Garais JA, Landau D, Garay IS, Kurpis M, Ruiz-Lascano A. Eritema discrómico perstans: a propósito de tres casos. *Arch Argent Dermatol* 2016; 66 (6): 164-168.
- Leung N, Oliveira M, Selim MA, McKinley-Grant L, Lesesky E. Erythema dyschromicum perstans: a case report and systematic review of histologic presentation and treatment. *Int J Womens Dermatol* 2018; 4 (4): 216-222. doi: 10.1016/j.ijwd.2018.08.003.
- Tamer F. Coexistence of erythema dyschromicum perstans and vitiligo: a case report and review of the literature. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat* 2016; 25 (4): 77-78. doi: 10.15570/actaapa.2016.22.
- Kumarasinghe SPW, Pandya A, Chandran V, Rodrigues M, et al. A global consensus statement on ashy dermatosis, erythema dyschromicum perstans, lichen planus pigmentosus, idiopathic eruptive macular pigmentation, and Riehl's melanosis. *Int J Dermatol* 2019; 58 (3): 263-272. doi: 10.1111/ijd.14189.
- Diaz A, Gillihan R, Motaparathi K, Rees A. Combination therapy with prednisone and isotretinoin in early erythema dyschromicum perstans: a retrospective series. *JAAD Case Rep* 2020; 6 (3): 207-213. doi: 10.1016/j.jdc.2019.12.015.
- Chua S, Chan MM, Lee HY. Ashy dermatosis (erythema dyschromicum perstans) induced by omeprazole: a report of three cases. *Int J Dermatol* 2015; 54 (10): e435-6. doi: 10.1111/ijd.12844.
- Ramírez-Hernández M, Martínez-Escribano J, Martínez-Barba E, et al. Cutaneous hyperpigmentation induced by omeprazole mimicking ashy dermatosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2006; 20 (5): 584-587. doi: 10.1111/j.1468-3083.2006.01484.x.
- Mahajan VK, Chauhan PS, Mehta KS, Sharma AL. Erythema dyschromicum perstans: response to topical tacrolimus. *Indian J Dermatol* 2015; 60 (5): 525. doi: 10.4103/0019-5154.164452.
- Cheng HM, Chuah SY, Gan EY, Jhingam A, Thng STG. A retrospective clinico-pathological study comparing lichen planus pigmentosus with ashy dermatosis. *Australas J Dermatol* 2018; 59 (4): 322-327. doi: 10.1111/ajd.12813.
- Rato M, Monteiro AF, Aranha J, Tavares E. Ashy dermatosis with involvement of mucous membranes. *An Bras Dermatol* 2017; 92 (5 Suppl 1): 17-20. doi: 10.1590/abd1806-4841.20176133.
- Wolfshohl JA, Geddes ER, Stout AB, Friedman PM. Improvement of erythema dyschromicum perstans using a combination of the 1,550-nm erbium-doped fractionated laser and topical tacrolimus ointment. *Lasers Surg Med* 2017; 49 (1): 60-62. doi: 10.1002/lsm.22567.
- Wang F, Zhao YK, Wang Z, Liu JH, Luo DQ. Erythema dyschromicum perstans response to isotretinoin. *JAMA Dermatol* 2016; 152 (7): 841-842. doi: 10.1001/jamadermatol.2015.6185.
- Chang SE, Kim HW, Shin JM, Lee JH, et al. Clinical and histological aspect of erythema dyschromicum perstans in Korea: a review of 68 cases. *J Dermatol* 2015; 42 (11): 1053-1057. doi: 10.1111/1346-8138.13002.
- Fabbrocini G, Cacciapuoti S, Izzo R, Mascolo M, et al. Efficacy of narrowband UVB phototherapy in erythema dyschromicum perstans treatment: case reports. *Acta Dermatovenerol Croat* 2015; 23 (1): 63-65.
- Antonov NK, Braverman I, Subtil A, Halasz CL. Erythema dyschromicum perstans showing resolution in an adult. *JAAD Case Rep* 2015; 1 (4): 185-187. doi: 10.1016/j.jdc.2015.04.011.
- Kroon MW, Wind BS, Meesters AA, Wolkerstorfer A, et al. Non-ablative 1550 nm fractional laser therapy not effective for erythema dyschromicum perstans and postinflammatory hyperpigmentation: a pilot study. *J Dermatolog Treat* 2012; 23 (5): 339-344. doi: 10.3109/09546634.2011.565016.
- Wind BS, Meesters AA, Kroon MW, Beek JF, et al. Formation of fibrosis after nonablative and ablative fractional laser therapy. *Dermatol Surg* 2012; 38 (3): 437-442. doi: 10.1111/j.1524-4725.2011.02230.x.
- Imanishi H, Tsuruta D, Kobayashi H, Ishii M, Nakagawa K. Two cases of unilateral ashy dermatosis. *Case Rep Dermatol* 2011; 3 (1): 1-4. doi: 10.1159/000323663.
- Tloutan BE, Gonzalez ME, Mandal RV, Kundu RV, Skopicki D. Erythema dyschromicum perstans. *Dermatol Online J* 2010; 16 (11): 17.
- Micciantuono SR, Cardona L, Pinzon-Plazas M, Rendon M. Erythema dyschromicum perstans: successful treatment with clofazimine under a single-patient investigational new drug study. *Cosmet Dermatol* 2009; 22 (6): 299-302.
- Bahadir S, Cobanoglu U, Cimsit G, Yayli S, Alpay K. Erythema dyschromicum perstans: response to dapsone therapy. *Int J Dermatol* 2004; 43 (2): 220-222. doi: 10.1111/j.1365-4632.2004.01984.x.
- Osswald SS, Proffer LH, Sartori CR. Erythema dyschromicum perstans: a case report and review. *Cutis* 2001; 68 (1): 25-28.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8560>

Tiña inflamatoria de la cabeza (querión de Celso) por *Trichophyton mentagrophytes*

Inflammatory tinea capitis (Celsus' kerion) caused by Trichophyton mentagrophytes.

Grecia Figueroa-Ramos,¹ Nixma Eljure López,³ Carlos Atoche Diéguez,⁴ Andrea Lilia Merlina Torres-Zavala,⁵ Bonfilio Lazcano-Prieto²

Resumen

ANTECEDENTES: La tiña de la cabeza es una infección o parasitación del pelo, piel cabelluda y anexos, causada por diversas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. Los agentes etiológicos más frecuentes incluyen a *Microsporum canis* (80%) y *Trichophyton tonsurans* (15%). La tiña inflamatoria se caracteriza por la formación de una placa constituida por múltiples pústulas, abscesos, úlceras y costras melicéricas; puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero predomina en la piel.

CASO CLÍNICO: Paciente masculino de 6 años, valorado por una dermatosis compatible con querión de Celso, que se confirmó mediante la realización de examen directo de las lesiones, así como su desarrollo en el cultivo, permitiéndonos clasificarlo como querión de Celso por *T. mentagrophytes*.

CONCLUSIONES: Por el carácter inflamatorio del querión de Celso, es importante reconocer y tomar en cuenta los antecedentes del paciente y las características de la dermatosis, para de esta forma establecer una relación clínica-micológica que nos guíe a pensar en este padecimiento como posibilidad diagnóstica y establecer el tratamiento efectivo y oportuno.

PALABRAS CLAVE: Tiña de la cabeza; dermatofitos; *Trichophyton mentagrophytes*; querión de Celso; tiña.

Abstract

BACKGROUND: Tinea capitis is an infection or parasitism of the hair, scalp and appendages, caused by species of the genera *Trichophyton* and *Microsporum*. The most frequent etiological agents include *Microsporum canis* (80%) and *Trichophyton tonsurans* (15%). Inflammatory ringworm is characterized by the development of a plaque consisting of multiple pustules, abscesses, ulcers and meliceric crusts. It can affect any part of the body, but predominates on the skin.

CLINICAL CASE: A 6-year-old male patient, evaluated for a dermatosis compatible with Celso's kerion, which was confirmed by direct examination of the lesions, as well as their development in the culture, allowing us to classify it as a Celso's kerion by *T. mentagrophytes*.

CONCLUSIONS: Due to the inflammatory nature of Celso's kerion, it is important to recognize and take into account the patient's history and the characteristics of the dermatosis, in order to establish a clinical-mycological relationship that guides us to consider this disease as a diagnostic possibility and to establish effective and timely treatment.

KEYWORDS: Tinea capitis; Dermatophytes; *Trichophyton mentagrophytes*; Celso's kerion; Tinea.

¹ Residente de segundo año de Dermatología.

² Médico pasante de Servicio Social en Dermatología. Instituto Nacional de Ciencias Médicas y Nutrición Salvador Zubirán, Ciudad de México. México

³ Dermatóloga.

⁴ Jefe del Laboratorio de Micología. Centro Dermatológico de Yucatán, Mérida, Yucatán, México.

⁵ Residente de tercer año de Medicina Interna, Hospital Ángeles Metropolitano, Ciudad de México, México.

Recibido: julio 2022

Aceptado: julio 2022

Correspondencia

Grecia Figueroa Ramos
greciafigueroar@gmail.com

Este artículo debe citarse como: Figueroa-Ramos G, Eljure-López N, Atoche-Diéguez C, Torres-Zavala ALM, Lazcano-Prieto B. Tiña inflamatoria de la cabeza (querión de Celso) por *Trichophyton mentagrophytes*. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 101-106.

ANTECEDENTES

La tiña de la cabeza es una infección o parasitación del pelo, piel cabelluda y anexos, causada por diversas especies de los géneros *Trichophyton* y *Microsporum*. Las especies de dermatofitos que afectan al hombre y a los animales son queratinofílicos, y por su origen y tropismo se clasifican en antropofílicos, zoofílicos y geofílicos.¹

Los agentes etiológicos más frecuentes incluyen a *Microsporum canis* en un 80%, *Trichophyton tonsurans* en un 15% y otros dermatofitos como *Trichophyton mentagrophytes*, *Microsporum gypseum*, *Trichophyton violaceum*, *Trichophyton verrucosum* y *Trichophyton rubrum* en el 5%.²

La tiña de la cabeza es una infección que afecta de manera casi exclusiva a la población pediátrica; se observa mayor prevalencia entre los 3 y 7 años y predomina en zonas rurales y suburbanas. Los factores relacionados con mayor frecuencia con esta infección son el nivel socioeconómico bajo, familias numerosas, el hacinamiento y malas condiciones de higiene.³

Las tiñas de la cabeza pueden dividirse clínicamente en tricofíticas y microspóricas. En las primeras se observan múltiples placas descamativas no eritematosas, de color grisáceo, ubicadas difusamente en la piel cabelluda; en esta afección, los pelos sanos se mezclan con los pelos enfermos, que se cortan al ras de su emergencia y se observan como puntos negros. Las tiñas microspóricas suelen manifestarse como una lesión única y grande, pseudoalopécica, con abundantes pelos cortos, que dan la impresión de haber sido cortados al mismo nivel.⁴

En México la tiña de la cabeza representa entre el 4 y el 10% de las dermatofitosis, con franco predominio de la variedad seca (90%) sobre la variedad inflamatoria (10%).⁵

La variedad seca se manifiesta por descamación y “pelos tiñosos”, es decir, pelos cortos (2 a 3 mm), gruesos, quebradizos, deformados y en ocasiones con una vaina blanquecina. Por otra parte, la tiña inflamatoria se caracteriza por la formación de un plastrón inflamatorio, doloroso al tacto, constituido por múltiples pústulas, abscesos, úlceras y costras melicéricas; puede afectar cualquier parte del cuerpo, pero predomina en la piel cabelluda.⁶

Comunicamos el caso de un paciente en edad escolar originario de Dzitbalché, Campeche, una comunidad rural con apenas 13,208 habitantes. El paciente cursaba con un cuadro compatible con tiña inflamatoria de la cabeza.

El objetivo de comunicar nuestro caso es describir una forma infrecuente de tiña de la cabeza y, sobre todo, su agente causal, ya que *Trichophyton mentagrophytes* se considera un dermatofito zoofílico, por lo que es menos frecuente que afecte al humano.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 6 años, originario de Dzitbalché, Campeche, valorado por una dermatosis que, de manera unilateral, afectaba la región parietal izquierda de la piel cabelluda, caracterizada por una gran placa de alopecia, friable, con sangrado espontáneo, de 4.5 x 3 cm de diámetro, bordes irregulares y bien definidos, dolorosa, de 3 meses de evolución (**Figura 1**). Ante la sospecha diagnóstica de una tiña inflamatoria de la piel cabelluda, se realizó un examen directo de la dermatosis, encontrando parasitación endo-ectotrix (**Figura 2**). Posteriormente se realizó cultivo y, en el examen directo del mismo, observamos microconidias redondas y piriformes y otras pleomórficas, con algunas macroconidias del género *Trichophyton*, clasificándose como *T. mentagrophytes* (**Figura 3**). Al hacer la correlación clínico-micológica



Figura 1. Gran placa pseudoalopécica, friable, con sangrado espontáneo, de 4.5 x 3 cm de diámetro, bordes irregulares y bien definidos, dolorosa.



Figura 2. Examen directo de la dermatosis con parasitación endo-ectotrix.

integrarnos el diagnóstico de querión de Celso por *T. mentagrophytes*. Por su carácter inflamatorio, se inició tratamiento con 20 mg al día de prednisona y 100 mg al día de itraconazol, con lo que mostró adecuada respuesta terapéutica.

DISCUSIÓN

La tiña de la cabeza se clasifica en las formas seca e inflamatoria. Las formas inflamatorias se dividen en dos: la de hipersensibilidad o querión de Celso, que es la más común, y el granuloma de Majocchi, que afecta a pacientes con trastornos inmunológicos, se caracteriza por una respuesta débil o ausente a los antígenos intradérmicos, y es ocasionada por especies tricofíticas. A diferencia del querión, no tiende a la curación espontánea y la topografía más común son las piernas.⁵

La apariencia clínica de la tiña de la piel cabelluda es variable según el tipo de invasión del pelo, del nivel de resistencia y del grado de respuesta inflamatoria del huésped; el querión de Celso es el patrón de reacción más severo.⁷

El querión de Celso inicia como una o varias placas pseudoalopécicas, con pelos cortos, escama, eritema, pústulas y costras melicéricas; puede manifestarse con aumento de volumen y salida de material purulento, dando un aspecto de panal de abejas, imagen que le da el nombre de querión. El síntoma principal es el dolor en el sitio de la lesión. Puede evolucionar y desarrollar fibrosis y alopecia. Puede cursar con adenopatías regionales dolorosas con afectación al estado general, febrícula o fiebre.⁸

Los dermatofitos zoofílicos son responsables de reacciones inflamatorias graves probablemente debido a su mala adaptación al huésped humano. Esta reacción generalmente es causada por *T. verrucosum* o *T. mentagrophytes*, pero, en ocasiones, las infecciones antropofílicas pueden

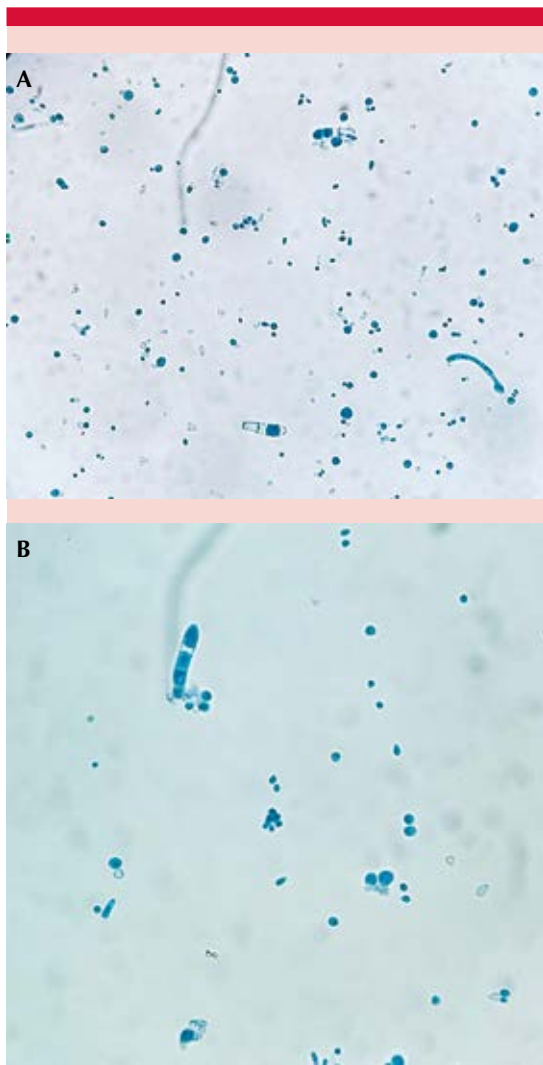


Figura 3. A. Microconidias redondas y piriformes y otras pleomórficas. **B.** Acercamiento para mayor definición de macroconidias, compatibles con *T. mentagrophytes*.

volverse inflamatorias repentinamente y convertirse en queriones.⁸

Padilla y su grupo describieron el caso de una paciente diagnosticada con querión de Celso por *T. mentagrophytes*, cuya fuente de infección

se asoció con el contacto con un hámster que mostraba lesiones en el pelaje.⁹

El querión de Celso es un proceso inflamatorio purulento agudo de la piel cabelluda, probablemente debido a una reacción de hipersensibilidad mediada por células T al dermatofito. Los niños con querión de Celso son más propensos a padecer linfadenopatía regional marcada.^{10,11}

Brissos y su grupo comunicaron el caso de un paciente de 3 años, que padecía lesiones más difusas, con áreas focales de alopecia y varias placas con secreción supurativa extensa.¹⁰ La formación de pústulas representa una respuesta inflamatoria al hongo. Si se produce una infección bacteriana secundaria, ésta suele estar presente debajo de las costras que cubren la masa inflamatoria y la eliminación de las mismas es una parte importante del tratamiento.⁹

Un fenómeno que puede observarse con la tiña de la cabeza inflamatoria es la aparición de un exantema secundario, caracterizado por pequeñas pápulas foliculares en otras áreas del cuerpo, principalmente en el tronco o las extremidades. En raras ocasiones, se ha descrito eritema nodoso en asociación con tiña de la cabeza. Estas reacciones se conocen como reacciones de "ide", es decir, reacciones de hipersensibilidad a distancia frente a diferentes antígenos fúngicos y se cree que representan una reacción de depósito de inmunocomplejos.¹²

El diagnóstico de la tiña de la cabeza es clínico, la presencia de alopecia, escamas, inflamación folicular, adenopatía auricular y cervical posterior, son datos que sugieren una infección por dermatofitos; sin embargo, se recomienda realizar una confirmación micológica para orientar la terapia sistémica.¹³

El examen directo es una herramienta muy útil en el diagnóstico de las tiñas. Éste se realiza con

KOH o negro de clorazol. En caso de contar con microscopio de fluorescencia, puede hacerse uso del blanco de calcoflúor. Debe realizarse del pelo y de las escamas. Los pelos tiñosos se ven parasitados por esporas o conidios y en ocasiones por algunos filamentos. Pueden observarse dos tipos de parasitación: endotrix o tricofítica cuando los conidios se encuentran dentro del pelo y por lo general corresponden a una parasitación por *T. tonsurans*, y ectoendotrix (ectotrix) o microspórica cuando los conidios se observan fuera y dentro del pelo; ésta corresponde por lo general a *M. canis*. En la escama se observan células de descamación parasitadas por filamentos largos, delgados (2-5 µm) o gruesos (5 a 10 µm) y, en ocasiones, con artroconidios.¹

El cultivo es el patrón de referencia para el diagnóstico de dermatofitosis. Después de obtener una muestra de pelos y escamas se colocan en medio de Sabouraud. Al menos una placa también debe incluir cicloheximida-cloranfenicol para evitar el crecimiento de moho y contaminación bacteriana que puede sugerir hallazgos falsos. El uso de un citocepillo, que es una herramienta estéril con cerdas más suaves, mejora la calidad de la muestra y minimiza las molestias. Los cultivos pueden tardar en desarrollarse en un promedio de aproximadamente dos semanas.¹⁴

El diagnóstico diferencial de la tiña de la cabeza es extenso y abarca cualquier afección que cause pérdida de pelo en parches, descamación o inflamación de la piel cabelluda. Éstos incluyen psoriasis de la piel cabelluda, dermatitis seborreica y dermatitis atópica, los cuales pueden ser difíciles de diferenciar de la tiña de la cabeza no inflamatoria. Las variantes inflamatorias de la tiña de la cabeza pueden diagnosticarse erróneamente como foliculitis bacteriana, foliculitis decalvante o como abscesos bacterianos.^{15,16}

La tiña de la cabeza siempre requiere tratamiento sistémico, debido a que la parasitación se

encuentra en la raíz de los folículos pilosos, a donde los agentes tópicos no tienen acceso. El objetivo principal del tratamiento de la tiña de la cabeza es lograr una curación clínica (ausencia de signos y síntomas) y micológica (cultivo negativo) completa lo más rápido posible con un mínimo de eventos adversos.¹⁷

Idealmente debe esperarse la confirmación de la presencia del hongo, ya sea mediante la realización de microscopía directa de la lesión o su desarrollo en el cultivo. Sin embargo, debido a que los cultivos pueden tardar entre 2 y 4 semanas en desarrollarse, se recomienda iniciar tratamiento en los pacientes en los que el cuadro clínico es muy evidente o en aquéllos con variedades inflamatorias, como el querión de Celso.¹⁸

La griseofulvina ha sido tradicionalmente el tratamiento antimicótico más prescrito contra la tiña de la cabeza en la práctica clínica. El protocolo de tratamiento estándar autorizado para niños mayores de un mes es 1 g en niños que pesan más de 50 kg, o 15 a 20 mg/kg al día en dosis únicas o divididas durante 6 a 8 semanas si pesan menos de 50 kg.¹⁸

La terbinafina muestra adecuada respuesta contra los dermatofitos; sin embargo, es más eficaz en especies de *Trichophyton*. La dosis recomendada es de 125 mg al día por 4 semanas.¹⁹

Se ha demostrado que el itraconazol tiene actividad frente a especies de *Trichophyton* y *Microsporum*, por lo que se ha convertido en el agente de elección en algunos países. La dosis de 50 a 100 mg al día durante 4 semanas o 5 mg/kg a día durante dos a cuatro semanas ha demostrado ser tan eficaz como la terapia con griseofulvina y terbinafina.¹⁹

La administración de corticosteroides (tanto orales como tópicos) para tratar las variedades inflamatorias, como el querión y reacciones

graves de ide, puede reducir el prurito y el malestar general; sin embargo, actualmente su administración es controvertida.¹⁹

Algo muy interesante sucede cuando se identifican los dermatofitos en la piel cabelluda de personas sin signos o síntomas de infección, es decir, portadores asintomáticos. Se presume que éstos contribuyen a nuevas infecciones y la persistencia en las comunidades, pudiendo obstruir y contrarrestar las medidas de control en la comunidad al mantener la población de patógenos. Por tanto, en las guías se recomienda la detección y el tratamiento profiláctico de los contactos estrechos con pacientes con dermatofitos antropofílicos.²⁰

CONCLUSIONES

Nos enfrentamos a una manifestación poco común de tiña de la cabeza, en una forma inflamatoria grave por un microorganismo zoofílico. Lo anterior podría representar un reto ya que el diagnóstico diferencial es amplio y es infrecuente la infección por este dermatofito en el humano. Por su carácter inflamatorio, es importante reconocer y tomar en cuenta los antecedentes del paciente y las características de la dermatosis, para de esta forma establecer una relación clínica-micológica que nos guíe a pensar en querión de Celso como posibilidad diagnóstica y establecer el tratamiento efectivo y oportuno.

REFERENCIAS

- Bonifaz A. Micología médica básica. 6ª ed. México: McGraw-Hill; 2020: 123-179.
- Gräser Y, Monod M, Bouchara J-P, Kargl A, et al. New insights in dermatophyte research. *Medical Mycology* 2018; 56 (suppl_1): 2.9. DOI: 10.1093/mmy/myx141.
- Vargas-Navia N, Ayala-Monroy GA, Franco Rúa C, Malagón Caicedo JP, et al. Tiña capitis en niños. *Andes Pediatría* 2020; 91 (5): 773. DOI <http://dx.doi.org/10.32641/rchped.vi91i5.1345>.
- Kelly BP. Superficial fungal infections. *Pediatrics Rev* 2012; 33 (4): e22-37. DOI: 10.1542/pir.33-4-e22.
- Rebollo N, López-Barcenas AP, Arenas R. Tiña de la cabeza. *Actas Dermo-Sifiliográficas* 2008; 99 (2): 91-100. DOI: 10.1016/S0001-7310(08)74630-1.
- Arenas R. Micología médica ilustrada. 6ª ed. México: McGraw-Hill Interamericana; 2015: 485-497.
- Hay RJ. Tinea capitis: Current status. *Mycopathologia* 2016; 182 (1-2): 87-93. DOI: 10.1007/s11046-016-0058-8.
- Isa-Isa R, Arenas R, Isa M. Inflammatory tinea capitis: kerion, dermatophytic granuloma, and mycetoma. *Clin Dermatol* 2010; 28 (2): 133-6. DOI 10.1016/j.clindermatol.2009.12.013.
- Del Carmen M, Desgarenes P, Villanueva-Otamendi A, Rosas-Cano M, et al. Querión de Celso por *Trichophyton mentagrophytes*. Comunicación de un caso. *Cent Dermatol Pascua* 2017; 26 (2).
- Gómez-Moyano E, Fernández-Sánchez AM, Crespo-Erchiga V, Martínez-Pilar L. Kerion celsi caused by *Trichophyton tonsurans* with dermatophytid reaction. *Rev Iberoam Micol* 2021; 38 (3): 151-2. DOI: 10.1016/j.riam.2020.12.002.
- Brissos J, Gouveia C, Neves C, Varandas L. Remember kerion celsi. *Case Reports* 2013; 2013 (sep04 1): bcr2013200594-4. DOI doi:10.1136/bcr-2013-200594.
- Topaloğlu Demir F, Karadag AS. Are dermatophytid reactions in patients with kerion Celsi much more common than previously thought? A prospective study. *Pediatric Dermatol* 2015; 32 (5): 635-40. DOI: 10.1111/pde.12515.
- Aranibar-Duran L, Stevens-González J, Palma-Ducommun C, Pizarro-Olave J, et al. Estudio epidemiológico de la tinea capitis en una población de Santiago de Chile. La aparición de *Trichophyton tonsurans* como agente etiológico. *Piel* 2017; 32 (10): 604-9. DOI:10.1016/j.piel.2017.06.007.
- John AM, Schwartz RA, Janniger CK. The kerion: an angry tinea capitis. *Int J Dermatol* 2018; 57 (1): 3-9. DOI: 10.1111/jid.13423.
- Trovato MJ, Schwartz RA, Janniger CK. Tinea capitis: current concepts in clinical practice. *Cutis* 2006; 77 (2): 93-9.
- Miletta NR, Schwartz C, Sperling L. Tinea capitis mimicking dissecting cellulitis of the scalp: a histopathologic pitfall when evaluating alopecia in the post-pubertal patient. *J Cutan Pathol* 2013; 41 (1): 2-4. DOI: 10.1111/cup.12270.
- Chen X, Jiang X, Yang M, Hua X, et al. Systemic antifungal therapy for tinea capitis in children. *Cochrane Database of Systematic Reviews*. 2016. DOI: 10.1002/14651858.CD004685.pub3.
- Lorch Dauk KC, Comrov E, Blumer JL, Furman LM. Tinea capitis: Predictive value of symptoms and time to cure with griseofulvin treatment. *Clinical Pediatr* 2009; 49 (3): 280-6. DOI: 10.1177/0009922809338313.
- Fuller LC, Barton RC, Mohd Mustapa MF, Higgins EM, et al. British Association of Dermatologists' guidelines for the management of tinea capitis 2014. *Br J Dermatol* 2014; 171 (3): 454-63. DOI: 10.1111/bjd.13196.
- Aharaz A, Jemec GBE, Hay RJ, Saunte DML. Tinea capitis asymptomatic carriers: what is the evidence behind treatment? *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2021; 35 (11): 2199-207. DOI <https://doi.org/10.1111/jdv.17462>.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8561>

Reacción liquenoide en tatuaje asociada con la vacuna contra SARS-CoV-2

Lichenoid reaction on tattoo associated to vaccination against SARS-CoV-2.

José Octavio Padilla-Sánchez,¹ Angélica Paola Sánchez-Márquez,² María de las Mercedes Hernández-Torres³

Resumen

ANTECEDENTES: La reacción liquenoide es una enfermedad inflamatoria autoinmunitaria que puede estar asociada con infecciones, medicamentos y vacunas. Recientemente se han comunicado casos que ocurren después de la administración de las vacunas contra SARS-CoV-2 basadas en ARNm, particularmente la vacuna de Pfizer/BioNTech.

CASO CLÍNICO: Paciente femenina de 37 años, sana, quien inició tres días posteriores a la aplicación de su segunda dosis de la vacuna contra SARS-CoV-2 del fabricante AstraZeneca con una dermatosis que afectaba únicamente el área de tatuajes en las extremidades superiores e inferiores, constituida por múltiples pápulas de coloración rojiza asentadas sobre el pigmento rojo de sus tatuajes, bien definidas, de superficie lisa y pruriginosas. El aspecto clínico de la erupción cutánea y la histopatología confirmaron el diagnóstico de reacción liquenoide. Las lesiones cutáneas respondieron bien al tratamiento con esteroides tópicos y antihistamínicos orales.

CONCLUSIONES: A medida que la campaña de vacunación se amplía a nivel mundial, se han descrito numerosas reacciones cutáneas provocadas por el SARS-CoV-2 y sus vacunas. La reacción liquenoide en tatuajes tiene buen pronóstico debido a que con terapia tópica remite exitosamente, su posible asociación con la vacunación contra el SARS-CoV-2 no representa una razón para desalentar la vacunación contra un virus que es potencialmente mortal.

PALABRAS CLAVE: COVID-19; SARS-CoV-2; vacuna.

Abstract

BACKGROUND: As the vaccination campaign expands worldwide, skin reactions caused by SARS-CoV-2 and its vaccines have been described. Lichenoid reaction is an inflammatory autoimmune disease that can be associated with infections, medications, and vaccinations. Recently, there have been reports of cases occurring after the administration of the mRNA-based SARS-CoV-2 vaccine, particularly the Pfizer/BioNTech vaccine.

CLINICAL CASE: A 37-year-old female patient, healthy, who started three days after the application of her second dose of the vaccine against SARS-CoV-2 from the manufacturer AstraZeneca, with a dermatosis that affected upper and lower extremity, constituted by multiple papules of reddish color that settled on the red ink of his tattoos, well defined, flat topped and itchy. The clinical appearance of the rash and histopathology confirmed the lichenoid reaction diagnosis. The skin lesions responded well to treatment with topical steroids and oral antihistamines.

CONCLUSIONS: The lichenoid reaction in tattoos has a good prognosis because with topical therapy it successfully remits, its possible association with vaccination against SARS-CoV-2 does not represent a reason to discourage vaccination against a virus that is potentially deadly.

KEYWORDS: COVID-19; SARS-CoV-2; Vaccine.

¹ Residente de Dermatología.

² Dermatólogo.

³ Dermatopatóloga.

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

Recibido: septiembre 2022

Aceptado: noviembre 2022

Correspondencia

José Octavio Padilla Sánchez
drpadillasanchez@gmail.com

Este artículo debe citarse como:
Padilla-Sánchez JO, Sánchez-Márquez AP, Hernández-Torres MM. Reacción liquenoide en tatuaje asociada con la vacuna contra SARS-CoV-2. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 107-111.

ANTECEDENTES

Para contener la pandemia por COVID-19, se han desarrollado vacunas que se han aplicado en todo el mundo. Las vacunas estimulan al sistema inmunológico usando antígenos inofensivos del SARS-CoV-2 para generar una respuesta inmunitaria sin causar la enfermedad.¹

Los ensayos clínicos previos a la aprobación de las vacunas disponibles notificaron efectos secundarios como: cefalea, fatiga, artralgias, mialgias, fiebre, adenopatías, náuseas, vómitos, diarrea, escalofríos, sensibilidad en el sitio de inyección, eritema y edema, rosácea y celulitis.²

Se han descrito reportes de casos de liquen plano asociado con la aplicación de la vacuna contra SARS-CoV-2, pero no de reacción liquenoide en áreas con tatuajes. Por lo que éste sería el primer caso reportado en la bibliografía mundial con la vacuna de AstraZeneca.

La finalidad de este caso clínico es comunicar un efecto adverso producido por la administración de la vacuna contra SARS-CoV-2.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 37 años, sin antecedentes de enfermedades crónico-degenerativas, tenía 4 tatuajes realizados en diferente temporalidad, el último realizado 18 meses previos. Inició su padecimiento actual tres días posteriores a la aplicación de su segunda dosis de la vacuna contra SARS-CoV-2 del fabricante AstraZeneca, con “granitos” en sus tatuajes sobre la tinta de color rojo. A la exploración física se observó una dermatosis que afectaba los tatuajes de las extremidades superiores e inferiores, diseminada y asimétrica, constituida por pápulas milimétricas que se asentaban sobre el color rojo de los tatuajes y que se agrupaban formando placas de coloración rojiza, de superficie rugosa, forma

irregular y bordes bien definidos, con huellas de rascado y evolución aparentemente aguda (**Figura 1**). Se sospechó una reacción liquenoide al color rojo del tatuaje desencadenada por la administración de la vacuna contra SARS-CoV-2, por lo que se decidió realizar toma de biopsia. En el estudio histopatológico se observaron vacuolización de la basal, cuerpos de Civatte e infiltrado inflamatorio en banda (**Figura 2**). Con



Figura 1. Dermatitis diseminada y asimétrica que afecta los tatuajes de las extremidades superiores e inferiores, constituida por pápulas purpúricas poligonales que se asientan sobre el color rojo de los tatuajes y que se agrupan formando placas de coloración rojiza, de superficie rugosa, forma irregular y bordes bien definidos; huellas de rascado y evolución aparentemente aguda.

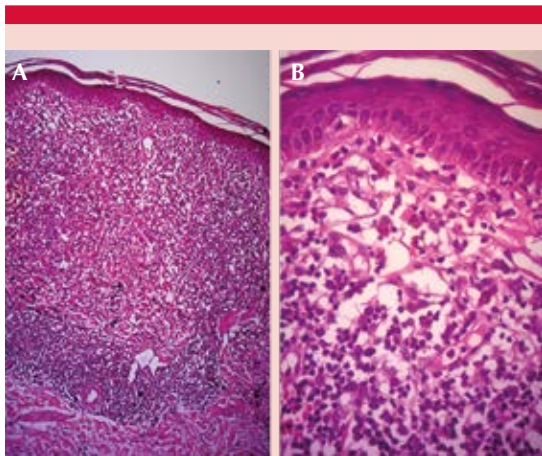


Figura 2. A. Corte de piel teñido con hematoxilina/eosina que muestra cambios histopatológicos como hiperqueratosis compacta. B. A mayor acercamiento se observa vacuolización de la basal, cuerpos de Civatte e infiltrado inflamatorio en banda.

los hallazgos descritos se confirmó el diagnóstico integral de reacción liquenoide al tatuaje, con sospecha de que el estímulo desencadenante fue la administración de la vacuna de AstraZeneca, ya que este hallazgo apareció de manera súbita en todos los tatuajes con pigmento rojo, los cuales se realizaron en diferentes fechas, siendo el más antiguo de 4 años. Se inició tratamiento tópico con clobetasol en crema al 0.05% y administración oral de cetirizina, con lo que la paciente tuvo alivio gradual y completo de las lesiones.

DISCUSIÓN

A medida que la campaña de vacunación se amplía en todo el mundo, se han descrito numerosas reacciones cutáneas provocadas por el SARS-CoV-2 y sus vacunas.^{3,4,5} Actualmente hay pocos casos en la bibliografía que informen una relación entre la vacunación contra el SARS-CoV-2 y la aparición de reacción liquenoide;

la mayoría de los casos son de liquen plano asociado con la vacuna de Pfizer o Moderna.³

Según cifras del Consejo Nacional para Prevenir la Discriminación (Conapred), una de cada 10 personas en el país tiene un tatuaje, es decir, unos 12 millones de mexicanos están tatuados. Eso coloca al país como el número uno en América Latina con esta práctica.⁶

En la actualidad los tatuajes se clasifican en cinco tipos: 1) traumático, 2) autorrealizado, 3) profesional, 4) médico y 5) cosmético. Este tipo de práctica se asocia con una serie de complicaciones cutáneas que pueden surgir de inmediato o tiempo después. Aun cuando no existe una clasificación universalmente aceptada, las complicaciones a menudo se clasifican de acuerdo con las características clínicas e histológicas; como las seis que describen T Keaney y D Elston: 1) reacciones inflamatorias agudas, 2) reacciones de hipersensibilidad eccematosa, 3) reacciones fotoagravadas, 4) reacciones granulomatosas, 5) reacciones liquenoides y 6) reacciones pseudolinfomatosas.⁷

Por otro lado, entre las reacciones liquenoides más frecuentes en tatuajes están las generadas por pigmento rojo, el cual está compuesto por: sulfuro mercuríco (cinabrio), siena (hidrato férrico) y pigmentos orgánicos (compuestos aromáticos). El cinabrio, un derivado del mercurio, al parecer es el causante de la reacción de hipersensibilidad retardada mediada por células. Ésta puede estar asociada con dermatitis alérgica de contacto, dermatitis liquenoide y pseudolinfoma. Se cree que debido a que los pigmentos del tatuaje rojo contienen metales tóxicos predisponen a la piel a mayor incidencia de reacciones adversas, dermatitis de contacto alérgica y particularmente reacción liquenoide.⁷ Los pigmentos del tatuaje se depositan permanentemente en la dermis y las partículas de tinta pueden encontrarse libres o, bien, dentro de

células como fibroblastos, macrófagos y entre los haces de colágeno.⁸

Los mecanismos fisiopatológicos que subyacen a la relación entre el liquen plano y la vacunación contra COVID-19 aún son poco conocidos, por lo que se ha demostrado que después de dichas vacunas puede haber una estimulación de la respuesta inmunitaria de los linfocitos T *helper* tipo 1 (Th1), lo que conduce a la sobreproducción de interleucina (IL)-12, factor de necrosis tumoral (TNF) e interferón (IFN) y citocinas implicadas en la patogenia del liquen plano.^{2,9}

En sujetos predispuestos se ha propuesto otro mecanismo de producción de liquen plano, el cual se establece por proteínas pico generadas por la vacuna, las cuales pueden vincularse con las células cutáneas que muestran receptores de angiotensina 2 (ACE-2) y que promueven la activación de una respuesta inmunomediada por linfocitos CD4+.^{2,9}

Algunos estímulos inflamatorios, infecciosos, por medicamentos y en este caso vacunación pueden actuar como potenciales desencadenantes de enfermedades autoinmunitarias, así como reacción liquenoide en sujetos susceptibles. Por lo que estas manifestaciones clínicas y reportes de casos no contraindican la aplicación de vacunas contra COVID-19 debido a que el beneficio de su administración supera el riesgo de enfermar por SARS-CoV-2.^{2,9}

La vacunación contra COVID-19 requiere inyecciones intramusculares, que tradicionalmente se aplican en adultos en el parte superior del brazo, dentro del músculo deltoides. Con respecto a las personas con tatuajes las únicas recomendaciones serían:

1. No inocular la vacuna sobre la piel tatuada debido a los reportes que existen de migración del pigmento.

2. En los pacientes con tatuajes de realización reciente (menos de un mes) no se recomienda la aplicación de la vacuna debido a que en este periodo podrían ocurrir reacciones adversas directamente relacionadas con los tatuajes y éstas podrían ser erróneamente interpretadas como efectos secundarios a la vacunación.
3. En pacientes vacunados se recomienda no hacerse tatuajes nuevos durante los 30 días posteriores a la inoculación.⁸

El diagnóstico y tratamiento de los efectos secundarios o complicaciones que sobrevienen después de la vacunación contra SARS-CoV-2 son competencia de todas las áreas de los profesionales de la salud. Sin embargo, las manifestaciones cutáneas obligan al campo de la dermatología a estar alerta sobre estos eventos y reportarlos, con la finalidad de ampliar nuestros conocimientos y a futuro establecer con certeza los factores relacionados con estos eventos adversos.

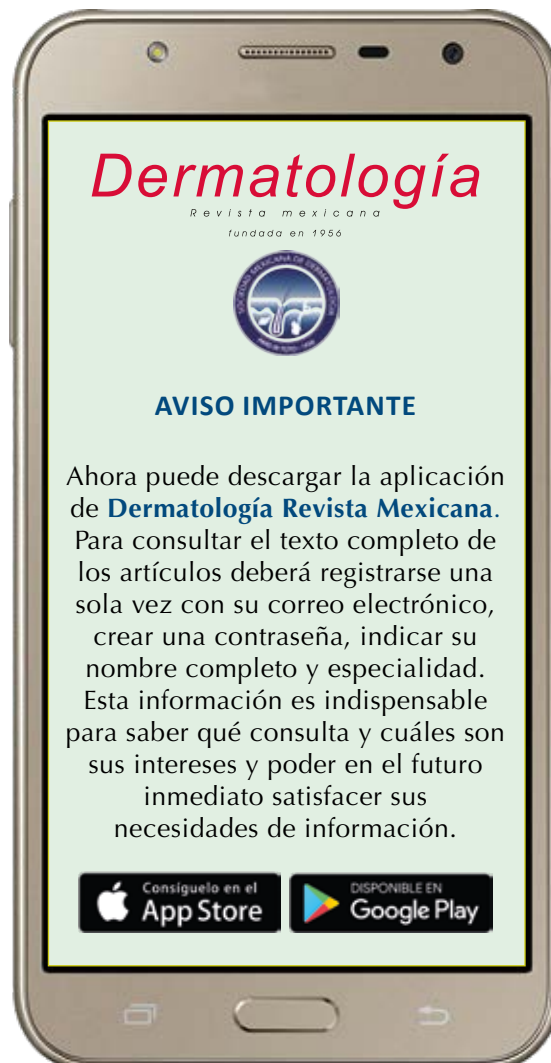
CONCLUSIONES

Este caso resulta muy interesante debido a la relación que se observa entre la aplicación de la segunda dosis de la vacuna AstraZeneca contra SARS-CoV-2 y las reacciones cutáneas sobre los tatuajes que ocurrieron tres días después de este evento; llama la atención que todas las manifestaciones ocurrieron sobre el pigmento rojo y en todos los tatuajes de la paciente independientemente de su temporalidad en la piel.

La reacción liquenoide en tatuajes tiene buen pronóstico debido a que con terapia tópica remite exitosamente; su posible asociación con la vacunación contra SARS-CoV-2 no representa de ninguna manera una razón para desalentar la vacunación contra un virus que es potencialmente mortal.

REFERENCIAS

1. Herzum A, Burlando M, Molle MF, Micalizzi C, Cozzani E, Parodi A. Lichen planus flare following COVID-19 vaccination: A case report. *Clin Case Rep* 2021; 1-3. <http://dx.doi.org/10.1002/ccr3.5092>
2. Galván-Casas G, Català A, Muñoz-Santos C. Vacunas frente a SARS-CoV-2 y piel. *Actas Dermosifiliogr* 2021; 828-36. <http://dx.doi.org/10.1016/j.ad.2021.05.011>.
3. Picone V, Fabbrocini G, Martora L, Martora F. A case of new-onset lichen planus after COVID-19 vaccination. *Dermatol Ther* 2022; 801-5. <http://dx.doi.org/10.1007/s13555-022-00689-y>.
4. Zengarini C, Piraccini BM, La Placa M. Lichen ruber planus occurring after SARS-CoV-2 vaccination. *Dermatol Ther* 2022; 1-2. <http://dx.doi.org/10.1111/dth.15389>.
5. Belina ME, Sarver MM, Al-Rohil R, Fresco A. Lichen striatus post-COVID-19 vaccination. *JAAD Case Reports* 2021; 16:8. <https://doi.org/10.1016/j.jdc.2021.07.031>.
6. Medina A. Lidera México la industria del tatuaje en Latinoamérica [Internet]. *Forbes México*. 2019 <https://www.forbes.com.mx/lidera-mexico-la-industria-del-tatuaje-en-latam/>.
7. Morán AA, Briones CMC, Uraga PE, Montañó RC. Reacción liquenoide a tatuaje, *Med Cutan Iber Lat Am* 2017; 75-77.
8. Kluger N. Is it safe to vaccinate within a tattoo? *Ann Dermatol Venereol* 2021; 256-8. <http://dx.doi.org/10.1016/j.annder.2021.04.008>.
9. Sun Q, Fathy R, McMahon DE, Freeman EE. COVID-19 vaccines and the skin: The landscape of cutaneous vaccine reactions worldwide. *Dermatol Clin* 2021; 653-73. <http://dx.doi.org/10.1016/j.det.2021.05.016>.



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

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8562>

Couselo-Rodríguez C, González-Esteban PC, Diéguez MP, Flórez Á. Environmental impact of UV filters (Efecto de los filtros ultravioleta en el entorno natural). Ac Dermo-Sifiliográficas 2022; 113 (8): 792-803. doi: 10.1016/j.ad.2022.03.010.

No todos los filtros solares son biodegradables y las estaciones depuradoras de aguas residuales (EDAR) no los filtran, contaminando ríos, playas, mares, lagos, etc. Las sustancias como la benzofenona-3 (BP-3), salicilato de etilhexilo (EHS) y el octocrileno (OC) son tóxicos para el suelo, océanos y organismos marinos.

Los filtros solares se clasifican en orgánicos, inorgánicos y biológicos. Algunas fórmulas comercializadas son mezclas de componentes orgánicos e inorgánicos con más de 20 ingredientes para abarcar el espectro de protección. Además, estas sustancias se pueden encontrar en perfumes, tintes para pelo y plásticos.

Todo esto conlleva a un problema que puede afectar la cadena alimenticia de las especies afectadas. Debido al incremento de los días soleados en el mundo, va en aumento el uso de filtros UV y con esto, mayor acumulación y toxicidad de los ecosistemas.

Efecto de los filtros ultravioleta en el medioambiente: se continúa estudiando el efecto ambiental de los filtros de organismos que in-

cluyen microalgas (marinas y de agua dulce), crustáceos, moluscos, corales, peces y mamíferos, la mayor parte en sus formas embrionarias o larvarias; algunos organismos terrestres como aves y ratas. Se analizaron mortalidad, tasas de crecimiento, blanqueamiento de los corales, la embriogénesis y desarrollo de formas larvarias, alteraciones metabólicas y endocrinas, deformidades, etc.

En las microalgas, la BP-3, OC, el metoxicinamato de etilhexilo (EHMC), la benzofenona-4 (BP-4), la 4-metil-bencilideno comfor (4-MBC) y el octil-dimetil-PABA (OD-PABA) se asocian con problemas del crecimiento y el BP-3, OC, el homosalato (HS) y el butilo metoxidibenzoilmetano (BMDBM) con mayor mortalidad.

Uno de los efectos más estudiados es el blanqueamiento del coral, producido por pérdida de zooxantelas, que viven en los pólipos del coral, y cuando éstos se pierden, estos pólipos se blanquean provocando su muerte. Este blanqueamiento ocurre en concentraciones de filtros UV de 10-300 µg/L a las 18-48 horas de exposición. También propagan infecciones virales latentes en las zooxantelas que las obligan a entrar en lisis. Otros efectos en el coral pueden ser osificación, alteraciones del ADN, deformidades de las larvas, cambios metabólicos y en la función mitocondrial, alteraciones del crecimiento, microbianas y fotosíntesis.

Efecto de los filtros ultravioleta en la cadena alimenticia y bioacumulación en humanos: los filtros UV, al ser lipolíticos, pueden atravesar membranas celulares con facilidad y provocar cambios fisiológicos en las células, causando bioacumulación de grasa en especies marinas y de agua dulce, haciéndose presente en la cadena alimentaria hasta llegar al ser humano. Se ha encontrado BP-3, 4-MBC, OMC, OC y otros filtros en orina de humanos en Estados Unidos y en leche materna. Se reporta posible asociación entre filtros UV y el leiomioma uterino, mortalidad de líneas celulares de cáncer de mama y de pulmón.

Discusión: anualmente, se producen 10,000 toneladas de filtros UV para el mercado global. En algunos lugares ya está prohibido el uso de filtros UV con EHMC y BP-3. Se buscan cambios en las fórmulas de los productos con menor efecto medioambiental que garanticen la fotoprotección.

Silvia Coria-Vázquez

Rudland JR, Golding C, Wilkinson TJ. The stress paradox: How stress can be good for learning (La paradoja del estrés: Cómo el estrés puede ayudar al aprendizaje). Med Educ 2019; 54: 40-45 doi: 10.1111/medu.13830.

Introducción: en la educación se usa el término amplio de “estrés” y se asocia con la idea de la angustia. Generalmente, se trata el estrés como si fuera una situación perjudicial por ofuscar los beneficios de una situación desafiante. Este artículo plantea que el estrés puede tener resultados positivos o negativos, y que las y los profesores de salud pueden utilizar estrategias para aprovechar este efecto. Su hipótesis es que el estrés es parte integral de la senda de aprendizaje.

Usos históricos y actuales de “estrés”: el estrés frecuentemente se considera una enfermedad,

y se asocia con un resultado adverso de una experiencia. En el pasado, el estrés y la angustia se consideraban conceptos distintos. El estrés originalmente quería decir “poner énfasis”, mientras la angustia se refería a malestar biológico. Los estudios del estrés hasta ahora tienen una inclinación en contra del estrés, y se requiere evitarlo. Los autores no niegan que el estrés proveniente de comportamiento inaceptable o maltratado pone el aprendizaje en peligro. Plantean un concepto de “eustrés”, que es una respuesta positiva al estrés que se relaciona con sentimiento positivo. Entre las escalas que han creado para medir el estrés, hay una que se trata de angustia-eustrés (llamada molestias y ánimo) que le da la posibilidad de cuadrar el estrés de manera positiva. El estrés se ha ligado a trabajar más y buscar apoyo, tanto como motivación aumentada, mejor función mental y memoria estimulada. Sin embargo, se han reportado efectos dañinos del estrés, como atención reducida, menor desempeño y empeoramiento del juicio clínico. Los autores plantean definir el estrés como una manifestación del conocimiento que existe ante algo estresante.

Un sendero hipotético de aprender que involucra el estrés: los autores plantean que el aprendizaje siempre empieza con estrés y que un cambio transformador no puede ocurrir sin el estímulo de estrés o crisis. Las dos teorías del aprendizaje (constructivismo y aprendizaje transformativo) requieren que el alumno enfrente con disonancia interna una fuente del estrés. Tanto el o la estudiante como el o la profesora pueden influir en la cantidad de estrés, pero la combinación de cosas que causan el estrés puede ser lo que provoca un nivel intolerable. Después de la presentación de algo que provoca el estrés, el alumno(a) lo interpreta. Se puede interpretar el estrés de una o dos maneras: un desafío o un impedimento. Esta interpretación se basa en la evaluación de lo estresante, la complejidad de la situación, la mentalidad, la personalidad del

alumno(a) y los mecanismos de afrontamiento. Es importante reconocer que el profesor tiene la responsabilidad de apoyar a los estudiantes para que sientan eustrés en vez de angustia. En la fase de realización, hay un efecto visceral en el cuerpo del alumno que el mismo también interpreta. Por ejemplo, con una mentalidad positiva hacia el estrés, el aumento del ritmo del corazón es bienvenido en vez de rechazado. Al final del proceso de aprendizaje, hay que aprender algo. Hasta el día del artículo, no se sabe si la angustia siempre disminuye el aprendizaje mientras el eustrés maximiza el aprendizaje. Tampoco se sabe si se pueden sentir los dos sentimientos al mismo tiempo.

Conclusión: los autores plantean que una situación que provoca estrés para un estudiante se defina como una expectativa de aprendizaje, que puede ser buena o mala. El artículo desarrolla la idea de que el estrés puede ser benéfico para el aprendizaje y que catalogar el estrés de manera negativa aumenta el efecto negativo. Los profesores de la educación de profesionales de la salud deberán formar parte del proceso de interpretación del estrés de cada estudiante.

Zonía Robenne-Moore

Antunez-Lay A, Podlipnik-Carrera C, Potrony M, Tell-Mart G, Badenas C, Puig-Butille JA, Espinosa N, Puig S, Malvey J. Synchronous primary cutaneous melanomas: a descriptive study of their clinical features, histology, genetic background of the patients and clinical outcomes (Melanoma cutáneo primario sincrónico: estudio descriptivo de las características clínicas, histológicas y antecedentes genéticos, así como desenlaces de los pacientes). JEADV 2022; 36: 2364-2372. doi: 10.1111/jdv.18467.

Introducción: la incidencia de melanoma cutáneo primario ha ido en ascenso, principalmente en pacientes caucásicos, con aumento anual del

5%. Sólo el 0.5% de los pacientes con melanoma los padecen de manera sincrónica; sin embargo, la definición de melanomas sincrónicos (MS) no está bien consensada. En pacientes con melanoma, el riesgo de padecer un segundo melanoma es mayor en los primeros dos años; sin embargo, persiste hasta por 10 años. Los pacientes con melanomas primarios múltiples (MPM) tienen peor pronóstico que los que sólo tienen uno. Estos hallazgos demuestran la importancia de dar un seguimiento a largo plazo a estos pacientes. Desde el punto de vista genético, la frecuencia de mutaciones CDKN2A es más alta en pacientes con melanomas primarios múltiples y antecedente familiar de melanoma que en aquéllos sin antecedentes familiares.

Materiales y métodos: se realizó un estudio de cohorte retrospectivo en el Hospital Clínico de Barcelona, de enero de 2000 a mayo de 2021; se incluyeron pacientes con dos o más melanomas sincrónicos en cualquier estadio. Se definieron como melanomas sincrónicos a las lesiones que aparecían en los primeros tres meses del diagnóstico inicial. Se estudiaron las siguientes variables: sexo, edad, características fenotípicas, topografía del tumor, estado genético de MC1R, MITF variante p. E318K, CDKN2A y CDK4, las características histopatológicas, fecha de recaída y fecha y causa de muerte.

Resultados: se analizaron 5476 tumores de 4703 pacientes. El 52.4% eran mujeres y el 47.6%, hombres, con media de edad al diagnóstico de 56.3 años. La media de seguimiento fue de 5.6 años. De todos los pacientes, 147 tenían dos o más melanomas primarios simultáneos (3.1%), de éstos, el 47.9% eran mujeres y el 52.1%, hombres, con media de edad de 64.3 años, la cual fue significativamente mayor que en los pacientes con melanomas primarios únicos. Entre las características fenotípicas, fue más frecuente el melanoma sincrónico en pacientes con ojos verdes-azules en comparación con el melanoma

único. El 66.4% de los pacientes con melanomas sincrónicos tenían fototipos Fitzpatrick I-II. De los datos genéticos disponibles, el 10.7% tenía una variante patogénica de CDKN2A, el 1% eran portadores de p.E318K MITF y el 72% tuvo variaciones genéticas en MC1R. Al compararse la prevalencia de mutaciones entre pacientes con melanomas sincrónicos y melanomas múltiples no sincrónicos, no hubo una diferencia estadísticamente significativa. Sin embargo, se observó que los pacientes con mutaciones en CDKN2A o MITF tenían una edad media de manifestación de 44.02 años, mientras que los pacientes sin mutaciones la padecían en una media de edad de 53.75 años. En la histología, el 73% de los melanomas fueron invasivos, los melanomas sincrónicos representaron el 60.6% con un índice Breslow promedio de 0.9 mm, el cual fue significativamente menor comparado con el de melanomas primarios únicos. La mayor parte de los melanomas sincrónicos fueron de extensión superficial (65.4%); se realizó una correlación de matrices, la cual mostró concordancia histológica entre los melanomas sincrónicos. La topografía más frecuente en los pacientes con melanomas sincrónicos fue el tronco, seguido de las extremidades inferiores, la cabeza y el cuello, las extremidades superiores y áreas acrales. El sitio anatómico concordó en un 64.8% de los melanomas sincrónicos.

Discusión: el objetivo de este estudio fue evaluar y comparar las características clínicas y el efecto en la supervivencia de pacientes con melanoma sincrónico. Los melanomas sincrónicos fueron más frecuentes en esta cohorte que en series previas (3.6 vs 0.5%), estos pacientes tenían mayor riesgo de padecer nuevos melanomas y eran más propensos a tener mutaciones relacionadas con melanoma. El inicio tardío de melanomas sincrónicos puede explicarse por lo siguiente: con base en nuestra experiencia clínica, tenemos la hipótesis de que existen dos tipos de pacientes con melanomas sincrónicos: aquéllos con alto

riesgo genético y otro grupo con alto daño solar acumulado durante varios años. En este estudio, los pacientes con mutaciones genéticas padecían melanoma en edad más temprana, lo cual justifica la hipótesis. El gen CDKN2A es el de mayor predisposición a melanoma cutáneo, sus mutaciones se encuentran predominantemente en pacientes con melanomas primarios múltiples y con antecedente familiar de melanoma. No existe un reporte previo de pacientes con melanoma sincrónico y prevalencia de mutación del 10.7%, la cual encontramos en este estudio; esto sugiere que deberían realizarse más estudios genéticos en este grupo de pacientes. La hipótesis es que la concordancia en la localización de los melanomas sincrónicos se debe a que ciertas regiones reciben la misma cantidad de radiación ultravioleta y exposición a otros carcinógenos, esto asociado con alteraciones en el microambiente o deficiencia inmunitaria localizada en ciertas áreas. El subtipo histológico concordante más frecuente fue el de extensión superficial, esto puede deberse al lento crecimiento (0.05-0.12 mm/mes), lo que puede llevar a una larga evolución del mismo y, por tanto, tener mayor probabilidad de estar presente al momento del diagnóstico de un segundo melanoma. Debido a que los melanomas nodulares tienen un crecimiento rápido, serán detectados de manera más temprana y tratados antes de que aparezca una nueva lesión. Los estudios de pronóstico en melanoma suelen excluir a los pacientes con melanomas sincrónicos debido a la ambigüedad en la definición de éstos. Sin embargo, este estudio no mostró diferencias en el pronóstico entre pacientes con melanoma primario único *versus* melanomas sincrónicos. Los autores sugieren que los pacientes con melanoma deberían explorarse de manera completa en busca de otros melanomas sincrónicos. Proponen que deben realizarse más estudios genéticos en esta población de pacientes para poder establecer un protocolo de seguimiento y permitir la detección temprana de nuevos melanomas. Una de las li-

mutaciones de este estudio es que es unicéntrico y un posible sesgo es la definición de melanoma sincrónico.

Conclusión: este estudio resalta que los melanomas sincrónicos son frecuentes y tienden a desarrollar nuevos melanomas, además, estos pacientes suelen tener mutaciones en CDK2NA o variantes en MC1R; sin embargo, éstas no se asociaron con peor desenlace. Por esto, la recomendación es una exploración física completa en pacientes con melanoma, así como un seguimiento estricto, con insistencia en la región donde ocurrió el primer melanoma.

Ilse Y Osorio-Aragón

Nørreslet LB, Edslev SM, Clausen M-L, Flachs EM, Ebbelhøj NE, Andersen PS, et al. Hand eczema and temporal variation of *Staphylococcus aureus* clonal complexes: A prospective observational study (Eccema de mano y variación temporal de los complejos clonales de estafilococo dorado: un estudio prospectivo y observacional). J Am Acad Dermatol 2022; 87: 1006-13. doi.org/10.1016/j.jaad.2021.04.037.

Introducción: más de la mitad de las personas con eccema de mano están colonizadas por estafilococo dorado y esa colonización se correlaciona con mayor severidad del padecimiento. Este estudio investigó si el estafilococo dorado es un colonizador ocasional o un habitante permanente de la piel y la nariz de personas con eccema de mano. Los autores plantearon la hipótesis de que habrá una variación temporal en el subtipo de estafilococo dorado, colonización persistente y el complejo clonal que contribuyen a la inflamación, severidad y persistencia de la dermatosis.

Material y métodos: se trata de un estudio observacional, prospectivo, de 3 semanas de duración a mediados de 2019. El estudio inclu-

yó 50 casos y 50 controles con 5 visitas y edad entre 18 y 65 años. Excluyó cualquier paciente embarazada, en lactancia, o quien hubiera recibido antibióticos en las dos semanas previas a la primera visita. Colectaron sangre para definir mutaciones en el gen filaggrin y valoraron la severidad usando el índice de severidad del eccema de la mano. Tomaron muestras del mismo lugar de cada paciente en cada visita, en tres diferentes sitios: piel lesional y piel sana de la mano, además de la nariz. Categorizaron a los pacientes en portadores persistentes (positivos para las cinco visitas), portadores intermitentes (positivos 1-4 visitas) y no portadores (negativo todas las visitas).

Resultados: todos los pacientes completaron el estudio. En 23 (46%) pacientes el estafilococo dorado se identificó en 2 o más visitas en las manos en piel sana, de los que 78% eran colonizados por el mismo complejo clonal; solamente 5 (22%) tuvieron un cambio en el CC. Veinticuatro pacientes estuvieron colonizados en las manos y en la nariz al mismo tiempo, y 21 de ellos tenían el mismo complejo clonal en ambos lugares en algún momento. La colonización simultánea con estafilococo dorado en piel lesional y en la nariz se encontró en 68 (27%) visitas, de las que un 75% tenía el mismo complejo clonal en los dos lugares. Sólo en una muestra de las manos de los controles creció estafilococo dorado. El índice de severidad del eccema de la mano en la primera visita era más bajo en no portadores (12.5 ± 2.6) que en los intermitentes (21.7 ± 2.0) y los portadores persistentes (68.4 ± 2.0). Ese índice bajó en todos los grupos en la última visita. Ningún paciente pasó a estar positivo en la quinta visita después de salir negativo en las primeras 4 visitas. En cambio, 12 pacientes pasaron a estar negativos después de salir positivo en las primeras visitas.

Discusión: como 75% de los pacientes mantuvieron estable su complejo clonal de estafilococo

dorado, es probable que este organismo no sea un colonizador ocasional, sino una parte más permanente del curso de la dermatosis. Tener el mismo complejo clonal en ambos lugares sugiere una colonización global del individuo que padece eccema de mano. Se suma el hecho de que sólo uno de los controles estuvo colonizado por estafilococo dorado. En tanto, en los pacientes con los subtipos de eccema de mano con dermatitis atópica y sin ella, la colonización por *S. aureus* se asoció significativamente con mayor severidad de la dermatosis. En este estudio el CC8 estuvo sobrerrepresentado, sugiriendo que el tipo de complejo clonal puede correlacionar con la fisiopatología de la dermatosis. La relación dosis-respuesta entre ser portador y la severidad del eccema de mano sugiere que el estafilococo dorado agrava la dermatosis o contribuye a la patogénesis.

Conclusión: en los pacientes con eccema de mano, la colonización por estafilococo dorado es más permanente que ocasional y aumenta la severidad de la dermatosis.

Zonía Robenne-Moore

Utz S, Suter VGA, Cazzaniga S, Borradori L, Feldmeyer L. Outcome and long-term treatment protocol for topical tacrolimus in oral lichen planus (Evolución y protocolo de tratamiento a largo plazo del tacrolimus tópico en el liquen plano oral). J Eur Acad Dermatol Venereol 2022; 36 (12): 2459-2465. doi: 10.1111/jdv.18457.

Introducción: el liquen plano oral es una enfermedad inflamatoria mucocutánea que en su forma erosiva afecta la calidad de vida y causa desnutrición y pérdida de peso. Debido a que las opciones terapéuticas efectivas son limitadas, el tratamiento del liquen plano oral sigue siendo un desafío. Si bien el tratamiento de primera línea del liquen plano oral consiste en corticosteroides tópicos, en pacientes con un curso resistente se

recomiendan inhibidores tópicos de la calcineurina. Se ha demostrado que el tacrolimus tópico es útil en el tratamiento del liquen plano oral. Sin embargo, no se han estudiado los efectos a largo plazo y su protocolo óptimo de aplicación con reducción gradual.

Objetivo: analizar la respuesta clínica de los pacientes con liquen plano oral tratados con tacrolimus tópico con un enfoque en el esquema terapéutico óptimo a largo plazo.

Métodos: se realizó un análisis retrospectivo de todos los pacientes diagnosticados con liquen plano oral y tratados con tacrolimus tópico después del fracaso del tratamiento con corticosteroides tópicos potentes, en un hospital en Suiza entre 2015 y 2020. El inhibidor de la calcineurina se administró mediante enjuagues bucales con duración de 5 minutos de una fórmula magistral de tacrolimus al 0.03%. La respuesta clínica objetiva se midió mediante una escala de 4 puntos (remisión completa, remisión mayor, remisión parcial y sin respuesta), y el deterioro subjetivo en una escala de 3 puntos (severo, moderado y ninguno). Se realizó un análisis longitudinal discreto clasificando las visitas disponibles en puntos de tiempo predefinidos: 0 (línea de base), 3, 6, 9, 12, 24, 36, 48 y 60 meses. Las pruebas de tendencia lineal se utilizaron para evaluar los diferentes cambios de resultados a lo largo de las visitas utilizando ecuaciones de estimación generalizadas. Se utilizó el estimador de Kaplan-Meier para calcular las probabilidades acumulativas de la incidencia de resultados específicos en el seguimiento. El coeficiente kappa de Cohen se determinó para calcular el grado de concordancia entre la mejora objetiva frente a la subjetiva en el seguimiento y se presentó con su IC del 95%. Estos análisis estadísticos se llevaron a cabo con el programa SPSS v.26.

Resultados: Se incluyeron 57 pacientes (74% mujeres; mediana de edad: 66 años), la mayoría

de ellos (98%) habían recibido tratamiento previo con esteroides tópicos. El número acumulado de pacientes perdidos durante el seguimiento fue de 19 pacientes después de 12 meses y 52 pacientes después de 60 meses. Después de la introducción de tacrolimus tópico, el 28, 62, 87 y 97% de los pacientes alcanzaron la remisión objetiva (mayor o completa) después de 3, 6, 12 y 24 meses, respectivamente. La remisión subjetiva se reportó en un 16, 48, 69 y 83% después de 3, 6, 12 y 24 meses de tratamiento, respectivamente. La frecuencia del tratamiento podría reducirse de manera gradual de inicialmente dos veces al día a una vez al día o menos en un 28, 61, 78 y 87% después de 3, 6, 12 y 24 meses, respectivamente. El 41% de los pacientes suspendió por completo el tratamiento en algún momento, pero el 67% de ellos experimentó una recaída después de una mediana de 3.3 meses. En este estudio retrospectivo se encontró que cuatro pacientes (7%) manifestaron un carcinoma de células escamosas (CEC) durante el periodo de observación. De ellos, la mitad eran del sexo femenino, con mediana de edad de 80 años (intervalo: 59-82 años). Todos fueron diagnosticados en una etapa temprana. La mediana de duración de la administración de tacrolimus fue de 20.5 meses (intervalo: 1-36 meses) hasta el diagnóstico de carcinoma de células escamosas oral; en un paciente, con índice tabáquico de 30 paquetes/año, esto fue de sólo un mes. Tres pacientes continuaron con tacrolimus tras la intervención oncoquirúrgica, mientras que uno lo suspendió.

Conclusiones: el tacrolimus tópico es una opción valiosa como tratamiento de segunda línea para los pacientes con liquen plano oral resistente a los corticosteroides tópicos de alta potencia. Una vez que el liquen plano oral se controla satisfactoriamente con colutorios de tacrolimus 0.03% dos veces al día, la frecuencia puede reducirse a una terapia de mantenimiento dirigida a prevenir recaídas. Los signos de actividad

clínica y las molestias y el dolor subjetivos deben guiar la terapia. La interrupción completa es posible solamente en una minoría de pacientes. El seguimiento regular es obligatorio para reconocer la transformación maligna en una etapa temprana. La inflamación crónica como causa de carcinogénesis se ha demostrado en diversas enfermedades, lo que posiblemente explique por qué los pacientes con formas erosivas de liquen plano oral muestran con mayor frecuencia una transformación maligna. En la actualidad no hay evidencia sólida que indique que el tacrolimus aumente el riesgo de transformación maligna del liquen plano oral.

Diana Morales

Haggenmüller S, Maron RC, Hekler A, Utikal JS, et al. Skin cancer classification via convolutional neural networks: systematic review of studies involving human experts (Clasificación del cáncer de piel a través de redes neuronales convolucionales: revisión sistemática de estudios que incluyen expertos humanos). Eur J Cancer 2021; 156: 202-16. doi: 10.1016/j.ejca.2021.06.049.

Introducción: las redes neuronales convolucionales tienen una arquitectura específicamente diseñada para el análisis de imágenes, comúnmente entrenadas vía aprendizaje supervisado. Utilizan datos como imágenes dermatoscópicas con su diagnóstico correspondiente, para aprender la relación entre éstos. Con lo anterior, pueden usar lo aprendido para aplicarlo a imágenes no conocidas y clasificarlas con base en características identificadas. Esta revisión sistemática presenta lo más reciente de la clasificación automatizada basada en inteligencia artificial del melanoma comparada con expertos humanos.

Material y métodos: se buscaron artículos entre 2017 y 2021. Los estudios se revisaron con

enfoque a la potencial relevancia clínica de los resultados reportados.

Resultados: diecinueve estudios comparativos cumplieron los criterios de inclusión. La mayor parte se enfocó en imágenes dermatoscópicas, seguidas de imágenes clínicas e histopatológicas. Los estudios basados en imágenes dermatoscópicas tenían la tarea de realizar principalmente la clasificación binaria entre melanoma-nevo melanocítico o lesión maligna-benigna. Once estudios basados en la clasificación de imágenes dermatoscópicas cumplieron los criterios de inclusión. Brinker y colaboradores compararon el desempeño de su clasificador con los resultados obtenidos por expertos humanos, 157 dermatólogos indicaron su decisión de manejo correspondiente para 100 imágenes. La red neuronal convolucional superó a 136 de 157 dermatólogos con diferentes niveles de experiencia en términos de especificidad y sensibilidad. En el resto de los estudios, las redes neuronales convolucionales tuvieron una superioridad significativa en siete estudios y un rendimiento similar en tres. Un total de seis estudios que usaron imágenes clínicas cumplieron los criterios de inclusión. Fujisawa y colaboradores desarrollaron un algoritmo para la clasificación binaria de lesiones malignas y benignas, y otras 13 dermatosis. Compararon su clasificador con 22 dermatólogos, siendo significativamente superior la red neuronal convolucional. En los demás estudios, dos tuvieron un rendimiento significativamente superior de las redes neuronales convolucionales, tres un rendimiento similar y en uno hubo superioridad de los médicos adscritos. Dos estudios con enfoques comparativos que utilizaron imágenes histopatológicas cumplieron los criterios de inclusión. Hecker y colaboradores compararon el rendimiento de una red neuronal convolucional con los resultados obtenidos de 11 patólogos. La red neuronal convolucional superó significativamente a los participantes en términos de sensibilidad, especificidad y preci-

sión. En otro estudio las redes y los patólogos tuvieron un rendimiento similar.

Discusión: los 19 estudios incluidos demostraron un rendimiento de clasificación al menos equivalente entre las redes neuronales convolucionales y los clínicos. Uno de los principales usos prácticos de la inteligencia artificial con imágenes dermatoscópicas, clínicas e histopatológicas puede ser como sistema de asistencia, desde una perspectiva complementaria en vez de comparativa.

Conclusión: las redes neuronales convolucionales tienen potencial como biomarcadores digitales. No obstante, la mayor parte de los estudios se efectuaron en un escenario experimental basado exclusivamente en imágenes únicas de lesiones sospechosas. Para aumentar la relevancia clínica de los resultados, los estudios futuros de comparación deben realizarse en condiciones menos artificiales.

Simón Guzmán-Bucio

Ng JY, Chew FT. A systematic review of skin ageing genes: gene pleiotropy and genes on the chromosomal band 16q24.3 may drive skin ageing (Una revisión sistemática de los genes del envejecimiento de la piel: la pleiotropía génica y los genes en la banda cromosómica 16q24.3 pueden estimular el envejecimiento de la piel). Sci Rep 2022; 12 (1): 13099. doi: 10.1038/s41598-022-17443-1.

Definición del envejecimiento de la piel: se define como cambios en la piel que ocurren debido al envejecimiento. Los cambios incluyen, aunque no se limitan a, cambios histológicos, morfológicos y fisiológicos. El envejecimiento se entiende como intrínseco causado por factores genéticos y cronológicos, y extrínseco por factores ambientales. Esta revisión se enfoca en los factores intrínsecos que conducen al envejecimiento de la piel.

Antecedentes: el envejecimiento de la piel es un proceso inevitable que se manifiesta como diferentes fenotipos morfológicos en la piel, como arrugas y manchas pigmentadas. Se han descrito diferencias en la manifestación de las características del envejecimiento de la piel según la edad, el sexo y el grupo étnico, a pesar de realizar ajuste respecto a los factores ambientales, como la exposición al sol, respaldando la idea de que la genética influye en el tipo, la intensidad y el ritmo de desarrollo de los diferentes fenotipos del envejecimiento de la piel. De hecho, se ha informado ampliamente en numerosos estudios de asociación del genoma completo (*Genome-wide Association Studies*) que los polimorfismos de nucleótido único (*single nucleotide polymorphisms*) están significativamente asociados ($p < 1E-05$) con fenotipos de envejecimiento de la piel.

Metodología: *identificación de fenotipos de envejecimiento de la piel.* En conjunto, de todas las fuentes consultadas, se identificaron 56 fenotipos que resumidamente pueden agruparse en cuatro categorías por su morfología. El fenotipo A incluye a los relacionados con las arrugas y la flacidez de la piel, el fenotipo B a los relacionados con el color de la piel, el fenotipo C a los relacionados con el cáncer de piel y el fenotipo D a los de impresión global de la piel. *Identificación de genes del envejecimiento de la piel que contengan polimorfismos de nucleótido único asociados con fenotipos del envejecimiento de la piel.* Se realizó una búsqueda bibliográfica de estudios de asociación del genoma completo utilizando las bases de datos de *Embase*, *PubMed* y *Web of Science*. Los resultados se limitaron a los artículos en inglés publicados en cualquier momento antes e incluyendo el año 2021. *Identificación de genes pleiotrópicos.* Se definió la pleiotropía como un gen que está asociado con fenotipos de envejecimiento de la piel morfológicamente distintos (por ejemplo, arrugas en la frente y manchas de pigmento).

Resultados: se identificaron 44 publicaciones durante la búsqueda y el proceso de selección posterior. Hay 2349 polimorfismos de nucleótido único que hacen 3703 asociaciones con fenotipos de envejecimiento de la piel ($p < 1E-05$). Observaron que, si bien hay abundancia de asociaciones con significación del valor $p < 1E-05$, sólo 19 asociaciones de fenotipo SNP son corroboradas por otros estudios en el mismo nivel de significación o mejor. Crearon una lista completa de genes que asociaron con los fenotipos del envejecimiento de la piel en las etnias de todo el mundo. Informaron que la mayor parte de los genes pleiotrópicos del envejecimiento de la piel son genes del color de la piel, genes en la banda cromosómica 16q24.3 y de su vecindad intergénica inmediata. Descubrimientos recientes proponen que los genes del color de la piel se vinculan con algo más que fenotipos relacionados con el color de la piel. La piel envejecida y la piel joven tienen diferentes niveles de expresión en los genes del envejecimiento de la piel pleiotrópicos. El envejecimiento cronológico está asociado con la regulación positiva de *AGR3*, *DSTYK* y *TPCN2*, y la regulación negativa de *BNC2*, *EDNRB*, *MC1R*, *SHC4* y *TYR* en la piel envejecida. *BNC2*, *MC1R*, *SHC4* y *TYR* son genes pleiotrópicos, además de ser genes del color de la piel.

Limitaciones: si bien existe una diversidad en los métodos de evaluación de los fenotipos de envejecimiento de la piel en todos los artículos, la mayor parte de ellos todavía se basan en métodos de evaluación visual. A menudo la asociación entre un polimorfismo de nucleótido único y un fenotipo de envejecimiento de la piel dado no pudo replicarse. Esto podría deberse a varias razones: muchos fenotipos del envejecimiento de la piel están poco estudiados, o la heredabilidad del polimorfismo de nucleótido único difiere en distintas poblaciones en diversos entornos, o el envejecimiento de la piel es el efecto acumulativo de múltiples polimorfismos de nucleótido único del mismo gen.

Conclusión: la pleiotropía es un tema recurrente entre los genes del envejecimiento de la piel; varios estudios de expresión génica muestran una imagen coherente de que la mayor parte de estos genes están regulados hacia arriba o hacia abajo con la edad cronológica, y la mayor parte de los genes del envejecimiento de la piel están confinados espacialmente dentro de la banda cromosómica 16q24.3, o son genes del color de la piel en otras partes del genoma.

Simón Guzmán-Bucio

Barber K. Rejected. Want to know why? (Rechazado. ¿Quieres saber por qué?). J Cutan Med Surg 2022; 26 (5): 461-464. doi: 10.1177/12034754221123357.

Introducción: Las tres razones principales para el rechazo editorial de un manuscrito enviado al *Journal of Cutaneous Medicine and Surgery* son: (1) falta de comprensión de los objetivos y el alcance de la revista; (2) envío de un manuscrito que no tiene el formato de acuerdo con los estándares de la revista y (3) la presentación de una autoría a conveniencia.

Objetivos y alcance: los objetivos y el alcance son el punto de referencia que utilizan los editores de revistas para tomar la “primera decisión” sobre cualquier manuscrito. Los objetivos y el alcance no sólo definen la revista, sino que también predicen el número de lectores de la misma y sirven como herramienta para ayudar a reflexionar y garantizar que su manuscrito tenga el mayor impacto.

Formato: los editores reconocen que la tasa de aceptación de manuscritos de la mayor parte de las revistas es inferior al 20%, y esto crea una situación en la que los manuscritos se envían secuencialmente a varias revistas a lo largo del tiempo. Desafortunadamente, las revistas no han desarrollado formatos estandarizados. No

apegarse a las directrices para la presentación de manuscritos casi siempre asegura el rechazo.

Autoría: el número de autores que reclaman la autoría empieza, una vez más, a aumentar. Como recordatorio, la recopilación de datos no califica para la autoría, y se espera que los autores cumplan con TODAS las siguientes condiciones: hizo una contribución sustancial al concepto o diseño del trabajo; redactó el artículo o lo revisó críticamente; aprobó la versión a ser publicada; participó lo suficiente en el trabajo para asumir la responsabilidad pública.

Simón Guzmán-Bucio

Crowley JS, Silverstein ML, Reghunathan M, Gosman AA. Glabellar botulinum toxin injection improves depression scores: A systematic review and meta-analysis (La inyección de toxina botulínica en la glabella mejora las puntuaciones de la depresión: revisión sistemática y metanálisis). Plast Reconstr Surg 2022; 150 (1): 211e-220e. doi: 10.1097/PRS.00000000000009240.

El trastorno depresivo mayor es el resultado de interacciones entre factores psicosociales, genéticos y ambientales que se combinan para producir síntomas que incluyen un estado de ánimo triste o deprimido, pérdida de interés, entre otros. La onabotulinumtoxinA es una proteína neurotóxica comercializada bajo el nombre comercial de Botox, ésta se une a los receptores presinápticos en las terminales nerviosas, impidiendo la liberación de acetilcolina y provocando un efecto de bloqueo neuromuscular. En los últimos 15 años, ha surgido una indicación potencial para la onabotulinumtoxinA. Las inyecciones faciales de ésta pueden correlacionarse con reducciones en las puntuaciones comúnmente utilizadas para evaluar el trastorno depresivo mayor. Este estudio tiene como objetivo revisar sistemáticamente la evidencia de la inyección de onabotulinumtoxinA en la

glabella como tratamiento médico alternativo y complementario del trastorno depresivo mayor.

Pacientes y métodos: se realizaron búsquedas en las bases de datos PubMed, Cochrane Library, Embase y Scopus en agosto de 2020 para los años 1980 a 2020. Sólo se consideraron ensayos controlados con distribución al azar y estudios de cohorte prospectivos sin distribución al azar. Aunque se usaron diferentes escalas de depresión en los diversos estudios, la escala de depresión de Hamilton, la escala de depresión de Montgomery-Asberg y las escalas de inventario de depresión de Beck están altamente interrelacionadas.

Resultados: nueve artículos cumplieron con los criterios de inclusión. En todos los estudios, los participantes habían recibido un diagnóstico clínico de trastorno depresivo mayor, excepto en un estudio. La dosis más común fue de 29 U para mujeres y de 39 U para hombres. Todos los ensayos controlados con distribución al azar informaron mejoría en las puntuaciones promedio de depresión en comparación con el grupo placebo a las 6 semanas después del tratamiento. Se realizó un metanálisis de las diferencias promedio en la puntuación de depresión desde el inicio hasta las 6 semanas en los cinco ensayos controlados con distribución al azar. El tratamiento con onabotulinumtoxinA se asoció con reducción de 8.39 puntos en las puntuaciones de depresión en comparación con el placebo (IC95%, -11.74 a -5.04; $p < 0.0001$; $I^2 = 73.6\%$). Se efectuó un segundo metanálisis sobre la diferencia estandarizada de medias del tratamiento con onabotulinumtoxinA en los nueve estudios. Este análisis demostró una diferencia estandarizada de medias estadísticamente significativa de -1.61 (IC95%, -1.91 a 1.31; $p < 0.0001$; $I^2 = 37.5\%$).

Discusión: las inyecciones de onabotulinumtoxinA en la glabella pueden ser una terapia eficaz en

el tratamiento del trastorno depresivo mayor. Una teoría central de esta discusión es la hipótesis de la retroalimentación facial: las expresiones faciales muestran simultáneamente emociones externas al mismo tiempo que envían retroalimentación sensorial al cerebro, lo que influye en las emociones internas. En el contexto de esta teoría, se deduce que la administración de onabotulinumtoxinA para paralizar temporalmente el prócer y el corrugador puede inhibir las señales propioceptivas negativas asociadas con la activación de estos músculos, lo que proporciona un efecto terapéutico en el estado de ánimo. Otras posibles explicaciones incluyen una mejor autoestima debido a una mejoría estética, entre otras. Por otra parte, dos de los estudios incluidos aquí demostraron mejorías continuas en las puntuaciones de depresión incluso después de los efectos cosméticos.

Conclusiones: la inyección de onabotulinumtoxinA en la glabella es un tratamiento seguro y probablemente eficaz contra el trastorno depresivo mayor. Puede ser parte del algoritmo de tratamiento para pacientes que no toleran los antidepresivos, o como complemento para pacientes que tienen depresión resistente al tratamiento.

Simón Guzmán-Bucio

Zhong L, Wang Q, Li M, Hao P. Efficacy and safety of liquid nitrogen cryotherapy for lichen simplex chronicus: A meta-analysis (Eficacia y seguridad de la crioterapia con nitrógeno líquido en el liquen simple crónico). *Dermatology* 2022; 238 (3): 454-463. doi: 10.1159/000518897.

El liquen simple crónico es una enfermedad cutánea localizada con disfunción neurológica caracterizada por liquenificación de la piel y prurito intenso. La hiperplasia de la epidermis es importante y se debe al rascado crónico, apareciendo típicamente en áreas

localizadas, donde el paciente alcanza a rascarse. Se estima que ocurre en aproximadamente el 12% de la población, con mayor prevalencia entre los 30 y 50 años, debido al aumento significativo del estrés en esta etapa; más común en mujeres. El diagnóstico de esta enfermedad es clínico, que incluye un interrogatorio dirigido y el examen físico. El objetivo de tratamiento es aliviar el prurito, reducir la inflamación y la irritación y mejorar el aspecto de la piel afectada.

No existen guías estandarizadas para el tratamiento del liquen simple crónico; sin embargo, existen varias revisiones sistemáticas sobre el diagnóstico y tratamiento de esta enfermedad. Estos tratamientos incluyen oclusión de la zona, terapias antiinflamatorias tópicas con corticosteroides, emolientes tópicos, antihistamínicos, antibióticos, inhibidores de calcineurina, fototerapia, ansiolíticos y toxina botulínica; rara vez se menciona la terapia con nitrógeno líquido, el cual se considera no tóxico, barato y fácil de operar, de uso común para tratar el liquen simple crónico con buenos efectos y pocas reacciones adversas, induce la parálisis de las terminaciones nerviosas en el área afectada, bloqueando el círculo vicioso de prurito-rascado-lesión cutánea-prurito y reduciendo el área de lesión de los pacientes. La lesión debe entrar en contacto con un hisopo de algodón mojado con nitrógeno líquido durante 10 segundos por cada ronda de tratamiento clínico.

Los autores encontraron estudios que evaluaron el uso combinado de nitrógeno líquido de contacto, comparado con otros tratamientos, con eficacia significativa y alta seguridad, especialmente en lesiones hipertróficas que no responden a terapia farmacológica. Por tanto, realizaron un metanálisis para evaluar la eficacia y la seguridad de nitrógeno líquido de contacto en el tratamiento de liquen simple crónico. Realizaron una revisión sistemática y un metanálisis

de ensayos clínicos con distribución al azar de crioterapia en el tratamiento del liquen simple crónico.

Se realizó búsqueda en la bibliografía publicada hasta agosto de 2020 en ocho bases de datos importantes en inglés y chino. Dos investigadores leyeron de forma independiente los resúmenes, los títulos y finalmente verificaron de forma cruzada los estudios incluidos. Luego, se examinó el texto completo de estos estudios de acuerdo con los criterios de inclusión y exclusión. Si surgía un desacuerdo sobre la inclusión del estudio, un tercer investigador decidió si el estudio debía ser incluido.

Los criterios de elegibilidad fueron: ensayos clínicos con distribución al azar, participantes con diagnóstico clínicamente definido de liquen simple crónico y sin administración de terapias convencionales en las últimas dos semanas; se evaluó un grupo de intervención *versus* un grupo de control.

El resultado primario fue la tasa efectiva clínica total, que se evaluó por las tasas de mejoría de la puntuación total de las lesiones cutáneas antes y después del tratamiento, incluido el grado de prurito, la respuesta inflamatoria de las lesiones cutáneas, el grosor y el área de la piel. El resultado secundario fue la incidencia de eventos adversos cutáneos.

Obtuvieron un total de 258 artículos mediante la búsqueda en las bases de datos y se retuvieron 102 artículos mediante la eliminación de duplicados; posterior a revisar los títulos y resúmenes, se retuvieron 28 artículos que eran potencialmente relevantes; 16 artículos se excluyeron adicionalmente según los criterios de inclusión. Por último, se utilizaron 12 ensayos clínicos con distribución al azar para el metanálisis, lo que representó un total de 1066 casos de liquen simple crónico.

Los estudios se publicaron entre 1995 y 2019, éstos se publicaron en chino en 11 provincias de China. El diagnóstico de líquen simple crónico se basó en los criterios de diagnóstico de la Dermatología Clínica de China y cumplió con los criterios de diagnóstico de la 22^a Academia Europea de Dermatología y Venerología.

El procedimiento implicó tocar directamente y presionar suavemente la superficie de la piel con un hisopo de algodón saturado de nitrógeno líquido hasta que las lesiones de la piel se volvieran eritematosas y ligeramente edematosas y la frecuencia del tratamiento varió entre dos veces por semana hasta una vez cada dos semanas.

Se utilizaron los resultados de los 12 ensayos clínicos con distribución al azar para el metanálisis con 1066 casos. Se encontró que la tasa efectiva clínica total de nitrógeno líquido en el tratamiento de líquen simple crónico fue mejor que la de los controles.

Además, se evaluaron las diferencias en la eficacia del uso de nitrógeno líquido como monoterapia *versus* nitrógeno líquido en tratamiento combinado con otras terapias a través del análisis de subgrupos en los que no se observaron diferencias en las tasas clínicas efectivas totales entre los pacientes que recibían el nitrógeno líquido en monoterapia y los controles. Sin embargo, sí hubo diferencias significativas en las tasas de eficacia clínica entre nitrógeno líquido en combinación con otros tratamientos tópicos en comparación con los controles; también se observaron diferencias significativas en la tasa

efectiva del nitrógeno líquido en combinación con tratamientos orales *versus* los controles.

Los resultados, en general, muestran que el nitrógeno líquido como monoterapia no es más efectivo que la administración de terapias combinadas, pero que la adición de nitrógeno líquido al tratamiento convencional mejora la clínica del líquen simple crónico.

La otra variante que se estudió en este metanálisis fue la frecuencia de aplicación de nitrógeno líquido, sin observar diferencia entre los esquemas aplicados, de sesiones dos veces por semana, una vez por semana o una vez cada dos semanas.

En relación con los desenlaces secundarios (efectos adversos), hubo 508 participantes que proporcionaron datos para este resultado; no hubo diferencia estadísticamente significativa en la incidencia de efectos adversos cutáneos en el grupo que recibió la terapia con nitrógeno líquido en comparación con el grupo control. Entre los efectos adversos reportados, están los relacionados con la administración concomitante de las terapias orales, como náusea, mareo y somnolencia, y los asociados con el nitrógeno líquido, como eritema, edema y lesiones ampollosas.

En conclusión, el nitrógeno líquido es una buena opción como terapia coadyuvante a las terapias cotidianas para los pacientes con líquen simple crónico, con baja incidencia de efectos adversos y periodos de aplicación prolongados.

Lorena Moreno-Ordaz

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8563>

Melasma: alternativas terapéuticas

Melasma: therapeutic alternatives.

Diego Fernando Uriarte-Mayorga,¹ Bertha Alicia Gómez-González,² Moisés Mora-Morelos²

Sr. Editor:

El melasma se define como un trastorno de la hiperpigmentación y tiene un origen multifactorial.¹ La fotoprotección es una piedra angular en el tratamiento; sin embargo, a lo largo de estos años se han introducido nuevas alternativas terapéuticas, como el tiamidol tópico, potente inhibidor de la tirosinasa, y el ácido tranexámico oral, que produce disminución de los melanocitos epidérmicos. Estas terapias combinadas resultan óptimas en la actualidad.

CASO CLÍNICO

Se comunica el caso de dos pacientes femeninas de 38 y 36 años, originarias y residentes de la ciudad de El Alto, Bolivia; acudieron a consulta por referir manchas oscuras en la cara con múltiples tratamientos sin mejoría. A la exploración física se observó una dermatosis que afectaba la cabeza, de ésta, la cara en la nariz, ambas regiones malares, las mejillas, el labio superior y el mentón, constituida por múltiples máculas hipercrómicas de aspecto irregular difuso y de evolución crónica (**Figura 1**). Se diagnosticó a ambas pacientes con melasma mixto. Debido a los múltiples tratamientos tópicos y dermocosméticos que recibieron sin éxito, se decidió para ambas utilizar una alternativa terapéutica con fotoprotección diaria cada 4 horas, administración de antioxidantes tópicos (vitamina C) una vez al día, tiamidol tópico diario dos veces al día y ácido tranexámico oral a dosis de 500 mg al día durante 16 semanas, con controles mensuales

¹ Dermatólogo, práctica privada, La Paz, Bolivia.

² Dermatólogo, cirujano dermatólogo, práctica privada, Guadalajara, Jalisco, México.

Recibido: enero 2022

Aceptado: junio 2022

Correspondencia

Diego Fernando Uriarte Mayorga
drdiegouriarte@gmail.com

Este artículo debe citarse como:

Uriarte-Mayorga DF, Gómez-González BA, Mora-Morelos M. Melasma: alternativas terapéuticas. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 125-127.



Figura 1. Paciente femenina de 36 años con manchas hipercrómicas en la cara.



Figura 2. Misma paciente de la Figura 1, después de cuatro meses de tratamiento con fotoprotección, antioxidantes, tiamidol tópico y ácido tranexámico con respuesta favorable.

en consultorio. Se obtuvo una respuesta favorable en ambos casos con mejoría del 98 y 97%, respectivamente. **Figura 2**

DISCUSIÓN

El melasma es un trastorno de la hiperpigmentación frecuente en mujeres entre 30 y 40 años, motivo por el cual representa una de las consultas más frecuentes en Latinoamérica.^{1,2} Si bien la patogénesis no está bien comprendida del todo, existen factores predisponentes para su aparición, como la genética, factores hormo-

nales, exposición crónica a la radiación de tipo ultravioleta y luz visible; clínicamente se caracteriza por máculas hipercrómicas, difusas en áreas foto-expuestas;^{1,3} el diagnóstico es clínico, acompañado de herramientas como luz de Wood, dermatoscopia y puede confirmarse en algunos casos dudosos mediante histología;^{3,4} entre los diagnósticos diferenciales principales se pueden citar las efélides, eritrosis perioral de Brocq, melanosia de Riehl, melanosias por hidrocarburos, xeroderma pigmentoso, poiquilodermia de Civatte, melanosia calórica, enfermedad de Addison, melanosia facial de las

colagenopatías, liquen plano pigmentado y melanosis por fricción, entre otros.⁵ El tratamiento se basa principalmente en la fotoprotección de amplio espectro; los despigmentantes tópicos continúan siendo de primera línea, entre los cuales destacan los grupos de los fenólicos, como la hidroquinona y no fenólicos, como retinoides, corticosteroides, ácido azelaico, ácido kójico, antagonistas Wnt, ácido tranexámico, vitamina C y niacinamida.^{1,6} Entre los nuevos activos podemos encontrar complementos alimenticios, *Polypodium leucotomos*, cisteamina, tiamidol,⁷ metformina tópica⁸ y ácido tranexámico oral.^{1,6,9} El uso de procedimientos dermatocósméticos, como láser, quimioexfoliación, micropunciones y ultrasonido de alta frecuencia tienen buenos resultados.¹⁰ Entre todas las alternativas terapéuticas que existen es necesario evaluar al paciente y determinar el tipo y porcentaje de afectación en esta enfermedad. Reportamos el caso de dos pacientes con múltiples tratamientos tópicos y dermatocósméticos sin mejoría, motivo por el cual nos dimos a la tarea de dar un tratamiento combinado con fotoprotección de amplio espectro, antioxidantes tópicos como vitamina C diaria, tiamidol tópico y ácido tranexámico oral con respuesta favorable en 16 semanas. Consideramos a este tratamiento una alternativa terapéutica nueva y eficaz en ambas pacientes.

REFERENCIAS

1. Dagdud-Villegas AG, Guevara-Hernández C, Arellano-Mendoza I. Actualidades en el tratamiento de melasma. *Dermatología CMQ* 2020; 18 (4): 307-317.
2. Zhou LL y Baibergenova A, Melasma: systematic review of the systemic treatments, *Int J Dermatol* 2017; 56 (9): 902-8. doi: 10.1111/ijd.13578.
3. Ogbechie-Godec OA, Elbuluk N, Melasma: an up-to-date comprehensive review, *Dermatol Ther* 2017; 7 (3): 305-18. doi: 10.1007/s13555-017-0194-1.
4. Mckesey J, Tovar-Garza A, Pandya AG, Melasma treatment: an evidence-based review, *Am J Clin Dermatol* 2019; 21 (2): 173-225. doi: 10.1007/s40257-019-00488-w.
5. Arenas R. *Dermatología. Atlas, diagnóstico y tratamiento*. 6a ed. 2015; 144-147.
6. Arellano-Mendoza I, Ocampo-Candiani JJ, Rodríguez-Castellanos MA, Jesús-Silva MA, Estrada-Aguilar L, et al. Guías de diagnóstico y manejo de melasma, *Dermatología CMW* 2017; 16 (1): 12-23.
7. Arrowitz C, Schoelermann AM, Mann T, Jiang LI, Weber T, Kolbe L, Effective tyrosinase inhibition by thiamidol results in significant improvement of mild to moderate melasma, *J Invest Dermatol* 2019; 139 (8). <https://doi.org/10.1016/j.jid.2019.02.013>.
8. Banavase-Channakeshavaiah R, Andanooru-Chandrappa NK. Topical metformin in the treatment of melasma: A preliminary clinical trial. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19 (5): 1161-1164. doi: 10.1111/jocd.13145.
9. Sahu PJ, Singh AL, Kulkarni S, Madke B, Saoji V, Jawade S. Study of oral tranexamic acid, topical tranexamic acid, and modified Kligman's regimen in treatment of melasma. *J Cosmet Dermatol* 2020; 19 (6): 1456-1462. doi: 10.1111/jocd.13430.
10. Sarkar R, Aurangabadkar S, Salim T, Anupam D, Swapnil S, Imran M, et al. Lasers in melasma: a review with consensus recommendations by Indian Pigmentary Expert Group. *Indian J Dermatol* 2017; 62 (6): 585-90. Doi: 10.4103/ijd.IJD_488_17.

<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8564>

Dermatofitosis cutánea atípica con dermatofitoma en un paciente inmunosuprimido

Atypical cutaneous dermatophytosis with dermatophytoma in an immunosuppressed patient.

Patricia Manzano-Gayosso,^{1,3} Sofía García-Álvarez,² Kassandra Badillo-Martínez,² Francisca Hernández-Hernández,¹ Erika Córdova-Martínez,¹ Rosario García-Salazar,³ Inés Mendiola-Hernández⁴

ANTECEDENTES

Las dermatofitosis atípicas o tiña incógnita son infecciones cutáneas con pérdida de las características típicas de la tiña del cuerpo, por lo que generalmente simulan otras dermatosis. En la bibliografía se han reportado diferentes factores asociados, como la administración prolongada de esteroides tópicos o sistémicos, la aplicación de inhibidores de calcineurina y las enfermedades inmunosupresoras.^{1,2,3} De acuerdo con algunos autores, es más común en la población adulta, sin predominio de sexo. La distribución de las lesiones es diseminada a diversas regiones anatómicas y son asintomáticas, aunque algunos pacientes refieren prurito leve.⁴ Los diagnósticos diferenciales incluyen principalmente dermatitis numular, eritema anular, psoriasis anular, lupus eritematoso discoide, dermatitis seborreica, dermatitis por contacto y liquen plano.^{3,5,6,7} Los dermatofitos causantes de esta variante clínica son *Trichophyton rubrum* (56%),^{4,7} complejo *T. mentagrophytes* (35-44%)^{3,6,7} y, con menor frecuencia, *Microsporum canis* (1.5-7.4%).^{5,6,7} Un hallazgo micológico observado en el examen directo aclarado con hidróxido de potasio y descrito por algunos autores, sobre todo

¹ Unidad de Micología, Departamento de Microbiología y Parasitología, Facultad de Medicina, Universidad Nacional Autónoma de México.

² Residente de segundo año, Servicio de Medicina Interna.

³ Dermatóloga.

⁴ Nefropediatra.

Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro, Instituto de Seguridad y Servicios Sociales de los Trabajadores del Estado, Ciudad de México.

Recibido: septiembre 2022

Aceptado: septiembre 2022

Correspondencia

Patricia Manzano Gayosso
angelesmg@unam.mx

Este artículo debe citarse como:

Manzano-Gayosso P, García-Álvarez S, Badillo-Martínez K, Hernández-Hernández F, Córdova-Martínez E, García-Salazar R, Mendiola-Hernández I. Dermatofitosis cutánea atípica con dermatofitoma en un paciente inmunosuprimido. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 128-132.

en onicomycosis causada por estas especies, es el denominado “dermatofitoma” o formación de una “masa o bola fúngica”, la cual corresponde a hifas o un conjunto de hifas y artroconidios.^{8,9} En la última década se ha reportado el mismo hallazgo en pacientes con dermatofitosis del cuerpo causado por *M. gypseum*.^{10,11} Por otro lado, la descripción atípica de las colonias de *M. canis* cada vez es más común y está relacionada con pacientes inmunosuprimidos.^{12,13}

En este reporte se comunica un caso de dermatofitosis atípica con evidencia de dermatofitoma y características microscópicas atípicas del dermatofito causal en un paciente inmunosuprimido.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 10 años, originario y residente de Chetumal, Quintana Roo, con esquema completo de vacunas; negó alergias e informó la convivencia con un perro. Tenía antecedente de síndrome nefrótico diagnosticado en 2016, por lo cual requirió varios internamientos en el Hospital General Dr. Darío Fernández Fierro del ISSSTE. Al paciente se le administró inicialmente prednisona (en 2016); posteriormente por tener recaídas, se agregó al tratamiento ciclosporina (2017), tacrolimus (2018) y se suspendió la ciclosporina, por aparente mejoría. En enero de 2022 se le diagnosticó síndrome nefrótico resistente a los esteroides y a la ciclosporina, por lo que se inició manejo con ciclofosfamida. A la exploración física se encontró al paciente endomórfico, índice de masa corporal > p97, edema bípalebral ++/+++; cara de luna llena, giba dorsal y edema de ambas piernas. Se detectó una dermatosis diseminada a la cara, en la mejilla izquierda; en el tronco, a nivel del sexto espacio intercostal (línea paraesternal izquierda) y en la región glútea izquierda, constituida por tres placas anulares de 5 x 4, 7 x 5 y 4 x 4 cm, respectivamente. En el margen de las placas se apreció descamación fina, un halo eritematoso,

con costras hemáticas; negó síntomas. La madre refirió evolución de tres meses, sin causa aparente, se le indicó la aplicación tópica del compuesto con betametasona, clotrimazol y gentamicina durante 15 días, sin alivio de las lesiones (**Figura 1A**). Se estableció el diagnóstico inicial de posible dermatofitosis cutánea atípica contra eccema numular.

Estudio micológico

Se tomaron escamas para realizar examen directo con negro de clorazol, se observaron cúmulos de artroconidios e hifas septadas con apariencia de dermatofitoma (**Figura 2**). El cultivo en agar dextrosa Sabouraud (ADS) y ADS adicionado con cloranfenicol y cicloheximida mostró crecimiento a los 4 días de colonias vellosas radiadas, blanco-amarillentas, que daban la apariencia de dientes de león; a los 10 días las colonias desarrollaron un centro elevado blanco, pigmento amarillento difundido al medio. En el examen directo con azul de algodón se observaron macroconidios cilíndricos, alargados, de 76 x 10 µm, algunos en huso, con 4 septos, equínulas en el extremo distal, escasos microconidios (**Figura 3**). En agar tierra-pelos se evidenciaron algunos macroconidios en huso, sugerentes de *Microsporum canis*. La prueba de perforación en pelo y producción de ureasa fueron negativas. Considerando las características atípicas de las lesiones y del estudio micológico, se realizó extracción de ADN, reacción en cadena de la polimerasa, amplificando la región ITS de acuerdo con las condiciones de Luo y Mitchel¹⁴ seguida de secuenciación, para determinar la especie fúngica causante de las lesiones. La secuencia se comparó con la base de datos del GenBank, resultando en 100% de identidad con *Microsporum canis*.

Al paciente se le indicó miconazol tópico, dos veces al día. A los 5 días se observó alivio de la lesión del área glútea izquierda, con hiperpig-

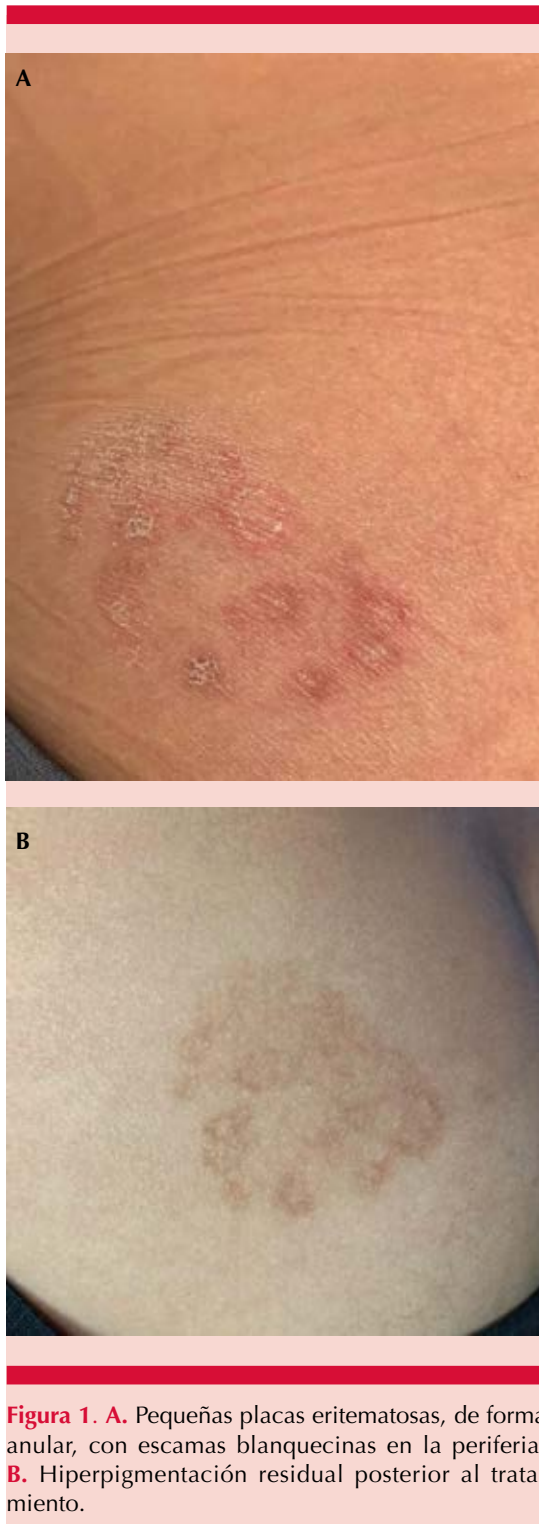


Figura 2. Examen directo con negro de clorazol: observación de cúmulos de artroconidios e hifas septadas.

mentación posinflamatoria residual (**Figura 1B**). En las dos placas restantes se observó disminución del eritema y la descamación. La curación de la dermatofitosis se logró a las cuatro semanas, sin evidencia de reactivación después de seis meses.

DISCUSIÓN

Las dermatofitosis atípica o tiña incógnita es una variante clínica que muestra modificación en la morfología de las lesiones cutáneas. La frecuencia descrita por algunos autores ha sido del 3.8%,⁴ con incremento en niños hasta del 6.6%.^{2,15} Atzori y colaboradores consideraron una incidencia de 1.37 casos por cada 100,000 habitantes y representó el 2.5% de todas las infecciones por dermatofitos.⁵ Padilla-Desgarenes y colaboradores,⁴ en un periodo de 2 años, encontraron que la mayoría de los pacientes mostraron lesiones diseminadas y de evolución crónica, semejante a una dermatitis numular, descripción similar a la del presente caso. En el caso aquí comunicado, la inmunosupresión del paciente y la administración de fármacos

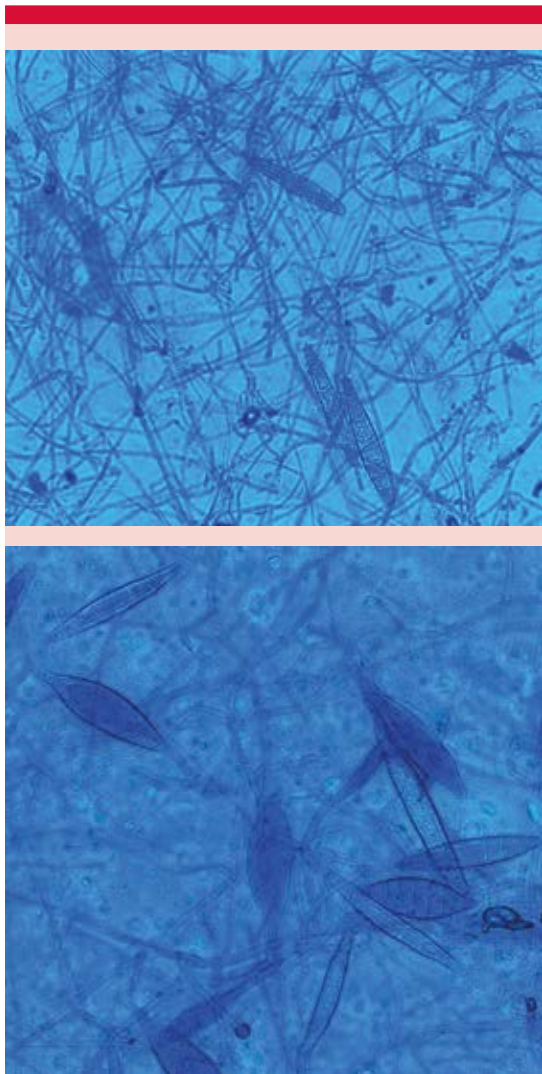


Figura 3. Examen microscópico directo de la colonia teñido con azul de algodón. Observación de macroconidios alargados y en huso, con 4-10 septos.

inmunosupresores quizá contribuyeron a las manifestaciones cutáneas poco inflamatorias, con descamación fina y la ausencia de prurito, como lo han descrito otros autores.⁴ *Trichophyton rubrum* es la especie principal causante de dermatofitosis atípica y sólo el 6% de los casos se atribuye a *M. canis*.⁴ La formación de derma-

tofitoma es un fenómeno micológico observado en el examen directo de las escamas obtenidas de paciente con onicomicosis⁹ y ocasionalmente en dermatofitosis del cuerpo,^{10,11} como en este caso, donde el hallazgo de dermatofitoma fue evidente. Las características microscópicas de las colonias de *M. canis* coincidieron con la descripción de Anemüller y colaboradores,¹² por la observación de algunos macroconidios en forma de huso típicos de esta especie, pero otros en forma alargada, serpenteantes y algunos microconidios. Diversos autores^{13,16} han descrito la variabilidad morfológica observada en los aislamientos de *M. canis*, principalmente en agar dextrosa Sabouraud, con incremento en la producción de macroconidios en agar lactrimel y en agar tierra-pelos; en este caso, en el agar tierra-pelos se observó mayor número de macroconidios típicos. Otro de los hallazgos fue la prueba de urea y perforación en pelo negativas, pruebas que normalmente son positivas en esta especie.¹³ Algunos autores con el análisis molecular demostraron la similitud genética,¹³ semejante a este caso.

CONCLUSIONES

Ante la evidencia de manifestaciones cutáneas atípicas debe sospecharse dermatofitosis, debido al desafío que representa establecer el diagnóstico clínico, que deberá corroborarse con estudio micológico por los hallazgos atípicos cada vez más frecuentes en pacientes con factores de inmunosupresión, y así indicar el tratamiento específico contra la micosis confirmada.

REFERENCIAS

1. Brown J, Carvey M, Beiu C, Hage R. Atypical tinea corporis revealing a human immunodeficiency virus infection. *Cureus* 2020; 12 (1): e6561. doi:10.7759/cureus.6551.
2. Del Boz J, Crespo V, Rivas-Ruiz F, de Troya M. Tinea incognita in children: 54 cases. *Mycoses* 2011; 54 (3): 254-258. doi:10.1111/j.1439-0507.2009.01810.x.
3. Manzano-Gayosso P, Hernández-Hernández F, Méndez-Tovar LJ, García-Salazar R, Córdova-Martínez E, Palacios-

- Moran Y, et al. Dermatofitosis cutánea atípica. *CMQ* 2008; 6 (2): 114-117.
4. Padilla-Desgarenes MC, Morales-Sánchez MA, Lazo-García EC. Epidemiología de la tiña incognita en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2014; 23 (3): 85-89.
 5. Atzori L, Pau M, Aste N, Aste N. Dermatophyte infections mimicking other skin diseases: A 154-person case survey of tinea atypica in the district of Cagliari (Italy). *Int J Dermatol* 2012; 51 (4): 410-415. doi:10.1111/j.1365-4632.2011.05049.x.
 6. Zisova LG, Dobrev HP, Tchernev G, Semkova K, Aliman AA, Chorleva KI, et al. Tinea atypica: report of nine cases. *Wien Med Wochenschr* 2013; 163 (23-24): 549-555. doi:10.1007/s10354-013-0230-4.
 7. Dutta B, Rasul ES, Boro B. Clínico-epidemiological study of tinea incognita with microbiological correlation. *Indian J Dermatol Venereol Leprol* 2017; 83 (3): 326-31. doi:10.4103/ijdv.IJDVL_297_16.
 8. Burkhart CN, Burkhart CG, Gupta AK. Dermatophytoma: Recalcitrance to treatment because of existence of fungal biofilm. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47 (4): 629-631. doi:10.1067/mjd.2002.124699.
 9. Martínez E, Ameen M, Tejada D, Arenas R. *Microsporum* spp. onychomycosis: disease presentation, risk factors and treatment responses in an urban population. *Braz J Infect Dis* 2014; 18 (2): 181-186. doi:10.1016/j.bjid.2013.08.005.
 10. Moreno-Coutiño G, Arenas R. Dermatofitoma extraungueal. *Rev Iberoam Micol* 2009; 26: 165-166. doi:10.1016/S1130-1406(09)70030-0.
 11. Torres-Guerrero E, Ramos-Betancourt I, Martínez-Herrera E, Arroyo-Camarena S, Porrás-López C, Arenas R. Dermatophytic blepharitis due to *Microsporum gypseum*. An adult variety of *Tinea faciei* with dermatophytoma. *Our Dermatol Online* 2014; 6 (1): 36-38. DOI: 10.7241/ourd.20151.08.
 12. Anemüller W, Baumgartner S, Brasch J. Atypical *Microsporum canis* variant in an immunosuppressed child. *J Dtsch Dermatol Ges* 2008; 6 (6): 473-475. doi:10.1111/j.1610-0387.2007.06458.x.
 13. Brillhante RSN, Rocha MFG, Cordeiro RA, Rabenhorst SHB, Granjeiro TB, Monteiro AJ, et al. Phenotypical and molecular characterization of *Microsporum canis* strains in north-east Brazil. *J Appl Microbiol* 2005; 99: 776-782. doi:10.1111/j.1365-2672.2005.02685.x.
 14. Luo G, Mitchell TG. Rapid identification of pathogenic fungi directly from cultures by using multiplex PCR. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 2860-2865. doi:10.1128/JCM.40.8.2860-2865.2002.
 15. Stringer T, Gittler JK, Orlow SJ. Tinea incognita in an urban pediatric population. *Cutis*. 2018; 102 (5): 370-372.
 16. Moreno-Coutiño G, Palomares MP, Fernández-Martínez R, Arenas R. Características morfológicas de 45 cepas de *Microsporum canis*. *Rev Mex Micol* 2019; 29: 31-35.

AVISO IMPORTANTE

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

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



<https://doi.org/10.24245/dermatolrevmex.v67i1.8565>

Actinomicetoma de causa poco frecuente en México: la histopatología como herramienta clave para normar una terapéutica adecuada

Actinomycetoma of rare etiology in Mexico: Histopathology as a key tool to determine the appropriate therapy.

Francisco Javier Galindo-Talamantes,¹ Jorge Ernesto Valdez-García,² Omar Galaviz-Chaparro,³ María Alejandra Chacón-Ruiz,⁴ Andrea del Mar Terronez-Girón,⁴ Griselda Montes de Oca-Sánchez,⁴ Alexandro Bonifaz⁴

Estimados editores:

El micetoma es una infección subcutánea crónica caracterizada por lesiones de aspecto nodular, cicatrices, abscesos y fístulas que drenan exudado seropurulento. Puede ser causado por hongos filamentosos, que se conoce como eumicetoma, o por bacterias filamentosas aerobias, que recibe el nombre de actinomicetoma.¹ Ocurre con mayor frecuencia en regiones con climas tropicales y subtropicales, que se distribuyen característicamente entre las latitudes 15° sur y 30° norte alrededor del Trópico de Cáncer,² conformando el "cinturón de micetoma", llegando a ser un problema importante de Salud Pública en países como Sudán, Somalia, Senegal, Yemen, India, México y Venezuela.^{3,4} En el grupo de actinomicetomas, las especies más comunes son *Streptomyces somaliensis*, *Actinomadura madurae*, *Actinomadura pelletieri*, *Nocardia brasiliensis* y *Nocardia asteroides*.⁵ En México, el 92% de los casos son causados por actinomicetoma, principalmente *Nocardia* spp (78%) y *Actinomadura madurae* (7%), mientras que *S. somaliensis* representa menos del 1% de los casos, ya que es una especie que predomina en

¹ Dermatólogo, Hospital General de Zona núm. 3, Instituto Mexicano del Seguro Social, Navojoa, Sonora, México.

² Patólogo. Práctica privada.

³ Residente de Medicina Interna, Unidad Médica de Alta Especialidad, Instituto Mexicano del Seguro Social, Ciudad Obregón, Sonora, México.

⁴ Servicio de Dermatología, Hospital General de México Dr. Eduardo Liceaga, Ciudad de México.

Recibido: diciembre 2022

Aceptado: diciembre 2022

Correspondencia

Francisco Javier Galindo Talamantes
fcjaviergt88@live.com.mx

Este artículo debe citarse como: Galindo-Talamantes FJ, Valdez-García JE, Galaviz-Chaparro O, Chacón-Ruiz MA, Terronez-Girón AM, Montes de Oca-Sánchez G, Bonifaz A. Actinomicetoma de causa poco frecuente en México: la histopatología como herramienta clave para normar una terapéutica adecuada. Dermatol Rev Mex 2023; 67 (1): 133-138.

la parte oriental de África, Sudán, Libia, Egipto, Etiopía, Mauritania central y, en general, en todos los países saharianos. El cuadro clínico resulta de la inoculación por traumatismo directo de la piel por fuentes externas y típicamente se manifiesta en las extremidades inferiores con la tríada de tumefacción, drenaje a través de trayectos sinusales y secreción de granos. El patrón de referencia para el diagnóstico es el aislamiento del agente patógeno en medio de cultivo agar de infusión cerebro corazón (BHI por sus siglas en inglés), extracto de levadura agar y Lowenstein-Jensen a 37°C, las colonias se desarrollan entre 20 y 30 días; sin embargo, pese a que se utilice el medio de cultivo adecuado, *S. somaliensis* y *A. madurae* tienen un índice de crecimiento bajo. No obstante, las características histológicas del grano y los hallazgos en estudios de imagen radiológica representan dos herramientas útiles para establecer el diagnóstico. Histológicamente encontramos granos grandes, compactos y duros, que producen un efecto “vibrado” cuando son cortados por el microtomo, sin embargo, debemos tener en cuenta que puede ocurrir un “falso vibrado” por dos razones: la primera es por insuficiente filo en el microtomo, y la segunda debido a que el microtomo no está bien ajustado al equipo. Los cambios radiográficos se deben a la capacidad osteofílica del micetoma, y se ven con mayor frecuencia en actinomicetomas. Es importante llevar a cabo el abordaje clínico correcto, realizar los estudios diagnósticos clave para establecerlo de forma certera e iniciar de manera temprana el manejo terapéutico, que consiste en la administración de antimicrobianos.^{4,6}

Se comunica el caso de un hombre de 52 años, originario y residente de Navojoa, Sonora, México, electricista, con antecedente de hipertensión arterial sistémica. Su dermatosis inició hacía 6 años posterior a una contusión en el dorso del pie izquierdo durante la manipulación de maderos, con lesiones de aspecto

nodular en el sitio traumatizado que mostraban salida de exudado seropurulento. Seis meses después, cursó con aumento de volumen y tumefacción que condicionaron deformidad del pie. Fue tratado con múltiples esquemas antimicrobianos que incluyeron penicilinas, cefalosporinas y aminoglucósidos, así como corticosteroides sistémicos, intralesionales y tópicos, sin respuesta clínica. A la exploración física se encontró una dermatosis localizada a la extremidad inferior izquierda a nivel del dorso y cara medial del pie, constituida por aumento de volumen, múltiples neoformaciones de aspecto nodular de 5 a 10 mm de diámetro, algunas eritematosas y otras hiperpigmentadas color marrón oscuro, confluentes que formaban lesiones de mayor tamaño y trayectos fistulosos con salida de exudado seropurulento, así como algunas cicatrices retráctiles (**Figura 1**). El estudio radiográfico simple del pie izquierdo en proyecciones anteroposterior y oblicua evidenció lesiones milimétricas radiolúcidas y osteolíticas en los metatarsos y falanges (**Figura 2**). El estudio histopatológico de la biopsia de piel mostró abundantes microabscesos situados en la dermis profunda, intercomunicados por fístulas. Asimismo, destacó la existencia de una zona central con granos grandes basófilos, con microfilamentos en la periferia y el efecto “vibrado” dado por el microtomo al cortar un grano compacto y duro (**Figura 3**). Ante los hallazgos descritos, se estableció el diagnóstico de actinomicetoma probablemente por *S. somaliensis*.

Streptomyces somaliensis es un actinomiceto grampositivo, aeróbico y filamentoso.⁷ Brumpt y Bouffard reportaron el primer caso de actinomicetoma por *S. somaliensis* en 1961, y era de Somalia, de ahí el nombre de la especie. En México se han reportado aproximadamente 10 casos en un periodo de 61 años (1961 a 2022). El primer caso reportado precedía del estado de Guerrero (Latapí, Mariat, Lavallo y Ortiz en 1961). Posteriormente se reportaron dos casos



Figura 1. Actinomicetoma vista panorámica (A) y vista lateral (B y C).



Figura 2. Radiografía en proyecciones anteroposterior, en la que se observa actividad osteofítica de actinomicetoma con formación de geodos.

en el estado de Guanajuato (Lavalle, 1966), uno en Sonora, uno en Jalisco, uno en Puebla y otro de Chihuahua.⁸ En 2014, Bonifaz y colaboradores⁴ reportaron 3 casos más. Afecta con mayor frecuencia a hombres (relación hombre a mujer de 3 a 1), lo que se cree puede estar relacionado con factores ocupacionales y hormonales. Suele ocurrir entre la tercera y cuarta décadas de vida, rara vez afecta a menores de 15 años (4.5%).^{3,4,9}

La enfermedad ocurre meses o años después de la inoculación traumática de tierra, detritus vegetal, madera y diversas plantas; el periodo de incubación se desconoce. El tamaño del inóculo, el estado inmunitario del huésped y la adaptación hormonal son los principales factores asociados con la patogenia de la enfermedad.^{4,10}

Los aspectos clínicos de los micetomas se caracterizan por la tríada de tumefacción, drenaje a través de trayectos sinusales y secreción de granos. Afecta los miembros inferiores, principalmente los pies, seguidos del tronco y la espalda.^{5,11} En términos morfológicos, inicia con nódulos subcutáneos que supuran y drenan a través de trayectos sinusales. En etapas posteriores puede propagarse a estructuras más profundas, como tejidos blandos, vísceras y huesos, ocasionando osteomielitis.¹² Los casos de micetoma por *S. somaliensis* son más invasivos y osteófilos, dando pequeños geodos y a veces osteofitos e hipercondensación ósea. En raras ocasiones se localizan fuera del miembro inferior y, en comparación con otras cepas, son menos inflamatorios, con menos fístulas y más fibrosos.^{8,13}

Las características de imagen radiológica incluyen granuloma de tejidos blandos, daño cortical,

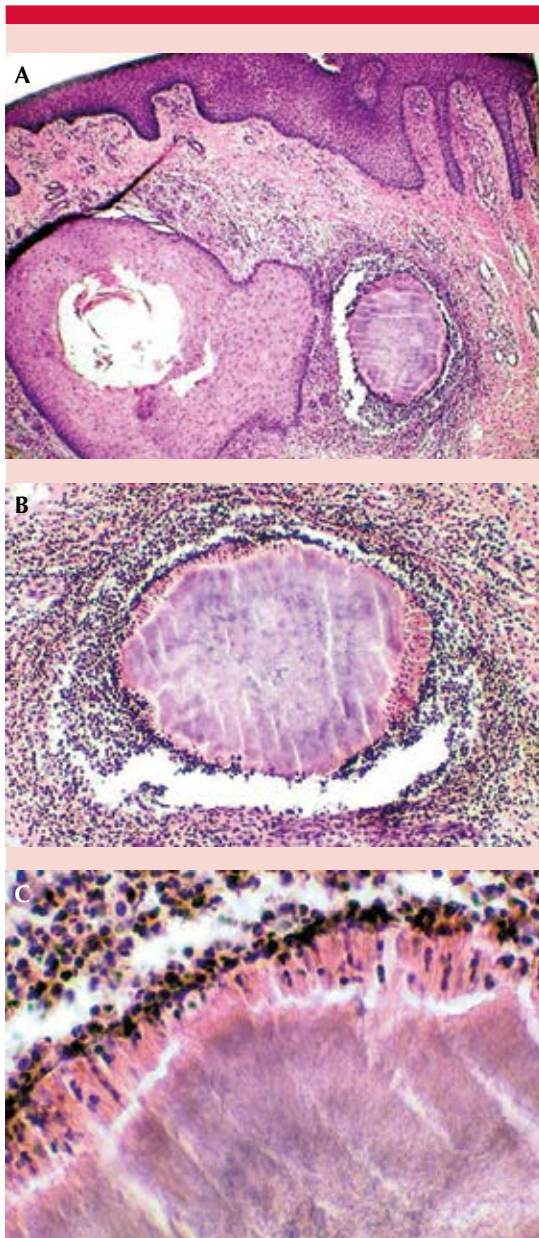


Figura 3. A. Biopsia panorámica donde se observa el grano de probable *S. somaliensis* “vibrado” (tinción de H-E, 10x). B. Acercamiento del grano de probable *S. somaliensis* (tinción H-E 40x). C. Acercamiento del grano con conformación filamentos microscopada (60x).

reacción perióstica y formación de cavidades a lo largo de la densidad ósea normal (producido por invasión y reemplazo del tejido óseo por los granos y su reacción inflamatoria circundante). El tamaño de la cavidad depende del tamaño del grano, *S. somaliensis* forma cavidades de tamaño mediano. Las fracturas patológicas son raras, en la actualidad sólo hay 13 casos reportados de fracturas patológicas inducidas por micetoma.¹³ Czechowski y colaboradores¹⁴ informaron una tasa de sensibilidad radiológica del 50% en una serie de 20 pacientes.

Desde el punto de vista histopatológico, los granos de *S. somaliensis* son microsifonados, miden entre 0.5 y 1 mm, tienen forma redonda u oval, de borde neto, sin clavos y los filamentos no captan la hematoxilina. La consistencia es dura, ya que contienen un cemento que aglutina al micelio, por lo que al cortarlos muestran estrías transversales ocasionadas por la cuchilla del microtomo. En ocasiones, el grano está rodeado de una reacción inflamatoria que forma granulomas de cuerpo extraño con células gigantes multinucleadas que engloban porciones del grano.^{15,16}

En el examen microscópico directo con solución de Lugol se observan microfilamentos con un ancho de 0.5 a 1 μm . Otros recursos diagnósticos disponibles son el cultivo de bacterias, la tinción de Gram, estudios moleculares y estudios de imagen (radiografía simple, ecografía, tomografía computada y resonancia magnética).^{11,17}

El tratamiento consiste en la administración de diversos agentes antimicrobianos; el régimen actual recomendado es la combinación de estreptomina (1 g diario) y trimetoprim-sulfametoxazol (80/400-160/800 mg al día) o dapsona (100-200 mg al día). La dosis total de la estreptomina no debe exceder 50 g. El tratamiento quirúrgico está contraindicado, ya

que puede ocasionar propagación de la infección, a menos de que el micetoma se encuentre en forma quística. Los fármacos que se han prescrito en casos resistentes son amikacina, carbapenémicos (imipenem y meropenem), amoxicilina-ácido clavulánico, clindamicina y quinolonas.^{10,12,17}

Como se observa, este caso clínico reviste importancia, ya que los casos de actinomicetoma por *S. somaliensis* en México son poco frecuentes, representando menos del 1% de los casos. En general ocurren en regiones como África e India, que tienen un clima más tropical-senegalés, con límites de temperatura de 20 a 45°C.^{2,4,18} El paciente tenía el factor de riesgo ocupacional, debido a que es electricista y manipula diversos materiales mediante los cuales pudo haber contraído la enfermedad. En este caso, el cuadro clínico sobrevino posterior a un traumatismo con maderos mientras se encontraba trabajando. El paciente tuvo la tríada típica de micetoma, que incluye tumefacción, drenaje a través de trayectos sinusales y secreción de granos, datos clínicos clave que orientan al diagnóstico.¹⁹ *S. somaliensis* tiene predilección por invadir tejido óseo llegando a formar pequeños geodos, osteofitosis e hipercondensación ósea, lo que concuerda con las lesiones osteolíticas documentadas en los estudios de imagen del paciente.^{8,13,20}

En este caso en particular el diagnóstico se estableció con la biopsia y no con el aislamiento en cultivo. A la histología los granos son grandes, duros y resistentes a la presión por la presencia de “cemento” en su interior; al ser cortados muestran un efecto “vibrado”, dato clave para establecer el diagnóstico histopatológico de actinomicetoma por *S. somaliensis*. Los pacientes suelen ser resistentes a la mayor parte de los agentes antimicrobianos, por lo que el tratamiento consiste en la combinación de diversos fármacos, incluidos estreptomycin, trimetoprim-sulfametoxazol, dapsona y amikacina.^{6,10,21}

CONCLUSIONES

El actinomicetoma por *S. somaliensis* representa menos del 1% de los casos de micetoma en México; desde 1961 a la actualidad se han reportado aproximadamente 10 casos. El paciente manifestó el cuadro clínico clásico. Pese a que el patrón de referencia para el diagnóstico es el aislamiento del agente patógeno en medio de cultivo, en este caso el diagnóstico se estableció mediante los hallazgos radiográficos e histológicos, por tanto, es importante considerarlos herramientas útiles al momento del abordaje diagnóstico. Los antimicrobianos son la piedra angular del tratamiento; los mejores resultados se han obtenido con la combinación de estreptomycin, trimetoprim-sulfametoxazol y dapsona.

REFERENCIAS

1. Bonifaz A, De Hoog S, McGinnis MR, Saúl A, et al. Eumycetoma caused by *Cladophialophora bantiana* successfully treated with itraconazole. *Med Mycol* 2009; 47 (1): 111-114. doi:10.1080/13693780802430639.
2. Fahal AH. Mycetoma: a thorn in the flesh. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2004; 98 (1): 3-11. doi: 10.1016/s0035-9203(03)00009-9.
3. Agarwal P, Jagati A, Rathod SP, Kalra K, Patel S, Chaudhari M. Clinical features of mycetoma and the appropriate treatment options. *Res Rep Trop Med* 2021; 12: 173-179. doi:10.2147/RRTM.S282266.
4. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Calderón L, Saúl A, et al. Mycetoma: experience of 482 cases in a single center in Mexico. *PLoS Negl Trop Dis* 2014; 8 (8): e3102. doi:10.1371/journal.pntd.0003102.
5. Verma P, Jha A. Mycetoma: reviewing a neglected disease. *Clin Exp Dermatol* 2019; 44 (2): 123-129. doi:10.1111/ced.13642.
6. Bonifaz A, Vázquez-González D, Perusquía-Ortiz AM. Subcutaneous mycoses: chromoblastomycosis, sporotrichosis and mycetoma. *J Dtsch Dermatol Ges* 2010; 8 (8): 619-628. doi:10.1111/j.1610-0387.2010.07453.x.
7. Kirby R, Sangal V, Tucker NP, Zakrzewska-Czerwinska J, et al. Draft genome sequence of the human pathogen *Streptomyces somaliensis*, a significant cause of actinomicetoma. *J Bacteriol* 2012; 194 (13): 3544-3545. doi:10.1128/JB.00534-12.
8. Lavalle P. Los micetomas por *Streptomyces* en America. *Dermatol Ibero-Lat Am* 1972; 14: 379-389.

9. Bonifaz A, Ibarra G, Saúl A, Paredes-Solís V, Carrasco-Gerard E, Fierro-Arias L. Mycetoma in children: experience with 15 cases. *Pediatr Infect Dis J* 2007; 26 (1): 50-52. doi:10.1097/01.inf.0000247108.86199.64.
10. Peralta A, Vázquez D. Capítulo 38: Antimicóticos. En: Bonifaz A: *Micología Médica*. 6ª ed. México. McGraw-Hill; 2020: 189-213.
11. Bonifaz A, González-Silva A, Albrandt-Salmerón A, Padilla Mdel C, Saúl A, Ponce RM. Utility of helical computed tomography to evaluate the invasion of actinomycetoma; a report of 21 cases. *Br J Dermatol* 2008; 158 (4): 698-704. doi:10.1111/j.1365-2133.2008.08435.x.
12. Ameen M, Arenas R. Developments in the management of mycetomas. *Clin Exp Dermatol* 2009; 34 (1): 1-7. doi:10.1111/j.1365-2230.2008.03028.x.
13. Bahar ME, Bakheet OELH, Fahal AH. Mycetoma imaging: the best practice. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2021; 115 (4): 387-396. doi:10.1093/trstmh/traa178.
14. Czechowski J, Nork M, Haas D, Lestringant G, Ekelund L. MR and other imaging methods in the investigation of mycetomas. *Acta Radiol* 2001; 42 (1): 24-26. doi:10.1080/028418501127346413.
15. Novales J. Contribucion de la dermatopatología al conocimiento de los micetomas. *Med Cut ILA*. 1995; 23: 248-252.
16. Alam K, Maheshwari V, Bhargava S, Jain A, Fatima U, Haq EU. Histological diagnosis of madura foot (mycetoma): a must for definitive treatment. *J Glob Infect Dis* 2009; 1 (1): 64-67. doi:10.4103/0974-777X.52985.
17. Hao X, Cognetti M, Burch-Smith R, Mejia EO, Mirkin G. Mycetoma: Development of diagnosis and treatment. *J Fungi (Basel)* 2022; 8 (7): 743. doi:10.3390/jof8070743.
18. Bonifaz A, Flores P, Saúl A, Carrasco-Gerard E, Ponce RM. Treatment of actinomycetoma due to *Nocardia* spp. with amoxicillin-clavulanate. *Br J Dermatol* 2007; 156 (2): 308-311. doi:10.1111/j.1365-2133.2006.07557.x.
19. Ajello L, Basom WC. A Mexican case of mycetoma caused by *Streptomyces somaliensis*. *Int J Dermatol* 1968; 7 (1): 17-22.
20. el Hassan AM, Fahal AH, Ahmed AO, Ismail A, Veress B. The immunopathology of actinomycetoma lesions caused by *Streptomyces somaliensis*. *Trans R Soc Trop Med Hyg* 2001; 95 (1): 89-92. doi:10.1016/s0035-9203(01)90346-3.
21. Bonifaz A, Tirado-Sánchez A, Vazquez-Gonzalez D, Araiza J, Hernández-Castro R. Actinomycetoma by *Actinomadura madurae*: Clinical characteristics and treatment of 47 cases. *Indian Dermatol Online J* 2021; 12 (2): 285-289. doi:10.4103/idoj.IDOJ_474_20.

AVISO IMPORTANTE

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

La aplicación está disponible para Android o iPhone.



Homenaje por parte de la Academia Mexicana de Dermatología a las doctoras María Teresa Hojyo Tomoka y María Elisa Vega Memije

Como ya es una tradición por parte de la Academia Mexicana de Dermatología (AMD), la primera sesión del año es dedicada a homenaje a los profesores de la dermatología, que han dejado enseñanza y un legado dentro de la especialidad.

Este año y como parte del nuevo bienio (2023-2024), encabezado por la Dra. Gabriela L Ortega Gutiérrez y su mesa directiva, en una sesión transmitida a través de las plataformas electrónicas y contando con la presencia de las personas más cercanas a las homenajeadas.

La disertación por parte de la Dra. Hojyo fue hecha por el Dr. Isao Salinas Hojyo, dermatólogo y sobrino de la homenajeadas.



Doctoras Teresa Hojyo Tomoka y Elisa Vega Memije.

Dra. María Teresa Hojyo Tomoka. “Enseña todo lo que puedas...”

El extensísimo currículum de la Dra. Hojyo, por sólo citar algunos datos breves: estudió en la Facultad de Medicina de la UNAM, la especialidad de dermatología en el ya desaparecido Instituto de Enfermedades Tropicales teniendo como profesor directo y titular a los doctores Antonio González Ochoa y Luciano Domínguez; asimismo, llevó a cabo estudios de genética en la Universidad de Michigan y fue alumna directa del afamado profesor Albert Kligman, quien sería una influencia directa en su larga carrera; es autora de múltiples trabajos entre los que se destacan los relacionados con las enfermedades de prurigo solar, acné y psoriasis, entre otros. Durante su extensa trayectoria, ha sido parte de la mayoría de las asociaciones dermatológicas del mundo y participado en sus múltiples eventos; fue presidenta de la AMD (1983-1985), sin duda, uno de los datos más relevantes junto con el Dr. Domínguez, con quien convivió desde su formación hasta su deceso. Ambos fueron los fundadores del servicio de Dermatología del Hospital General Manuel Gea González en 1977 y posteriormente en la especialidad en 1982 hasta 2021, de lo que hoy es la vigorosa escuela de Dermatología, de la cual fue también jefe de servicio hasta 2021, año en que se jubiló, pero aún continúa con su labor dermatológica privada, que destaca por la atención a pacientes de la comunidad japonesa, por su misma ascendencia.

Dra. María Elisa Vega Memije. “Tratado de dermatología ambulante...”

La disertación de la vida de la Dra. Vega fue hecha, en su parte personal, por su hija la Maestra Elisa Gabriela Apátiga Vega, quien destacó el equilibrio de la doctora entre su vida profesional, su vida afectiva y de casa, remarcando el equilibrio con el que se ha desarrollado y, por parte de su vida académica, lo hizo la Dra.



Doctoras galardonadas con los miembros de la AMD: doctores Gabriela Ortega, Abraham Alfaro y Alejandra Rosales.

Rosa María Lacy Niebla, como parte del propio servicio de dermatología del Hospital Manuel Gea González.

La Dra. Vega Memije realizó su carrera profesional en la Facultad de Medicina de la UNAM y su especialidad en dermatología en el Centro Dermatológico Pascua; asimismo, hizo la subespecialidad de dermatopatología. Su productividad es extensa, con múltiples trabajos publicados en artículos, capítulos de libros, etc. Es miembro del Sistema Nacional de Investigadores y en un periodo fue la subdirectora de investigación de su hospital. Actualmente es la jefa de la División de Dermatología y Editora

de *Dermatología Revista Mexicana*. Aunque son múltiples sus áreas de trabajo, sus principales temas son: pénfigo, prurigo actínico y psoriasis, entre otros.

Ambas doctoras fueron fundadoras de la escuela de dermatología del Hospital Gea González, el que ahora se ha convertido en una división y escuela muy vigorosa.

A las doctoras Hojyo Tomoka y Vega Memije les extendemos nuestro agradecimiento y admiración por el invaluable aporte que han dejado a la dermatología mexicana y mundial y a ambas les deseamos larga, larga vida.

Alexandro Bonifaz



Doctoras Teresa Hojyo Tomoka y Elisa Vega Memije acompañadas de la Maestra Elisa Apátiga Vega y los doctores Isao Salinas Hojyo y Rosa María Lacy.

Cambio de Mesa Directiva del Colegio Médico de Dermatólogos de Jalisco (CMDJ) y entrega del reconocimiento *Diosa Cuitlaxtli* al Maestro Jorge Mayorga Rodríguez

El pasado 13 de enero del presente año tuvo lugar el cambio de mesa directiva del CMDJ para el bienio 2023-2025, teniendo como extraordinaria sede el antiguo ayuntamiento de Zapopan, edificio neocolonial hecho de cantera gris, con un patio central y su fuente-vertedero en forma de mazorca, recinto que próximamente será sede de un museo.

La nueva mesa directiva está compuesta por: Presidenta: Patrizia Mariella Bove Sevilla; Secretaria: Andrea Castellanos Íñiguez; Tesorera: Claudia García Ornelas; Coordinador académico del DermaJAL: Gloria Lilian Contreras González, y vocales: Heriberto Ávalos García, Lorena Valdovinos, Andrea López Gutiérrez, Norma Rodríguez Martínez, Liliana Burgos Mora, Elizabeth Morales Ruvalcaba, Lucila Haro Anaya, Martha Aceves Villalvazo, Marisol Ramírez Padilla y Fiorella Amutio Bove.



Palabras de la Dra. Patrizia Bove Sevilla, dando la bienvenida; presentación de su plan de trabajo del CMDJ bienio 2023-2025.

En el extraordinario espacio del exayuntamiento fue donde la Dra. Bove-Sevilla presentó su interesante proyecto para su bienio, teniendo como eje central de la enseñanza médica continua y con el proyecto de mantener el nivel del DermaJAL, el Congreso Internacional de Dermatología, que se ha posicionado como uno de los más importantes de México, por su contenido y número de asistentes.

Aprovechando la fecha de inicio, se presentó como primer acto la ceremonia del reconocimiento a un destacado profesor e investigador, este premio tiene el nombre de *Diosa Cuitlaxtli*, derivado de la palabra náhuatl *cuetlach* que significa "piel" y que quedará instituido como el premio del CMDJ, que será entregado cada año a alguno de sus miembros distinguidos. Este galardón representa un personaje que lleva como tocado varias capas de piel en alusión a la especialidad en dermatología y entre sus manos soporta una esfera de cristal como legado del conocimiento. La pieza fue realizada por el arquitecto y escultor José Jorge Sánchez Muñoz, de amplísimo reconocimiento en el medio de las artes plásticas internacionales.

En esta ocasión dicho reconocimiento fue entregado al Maestro Jorge Arturo Mayorga Rodríguez, quien con sus tres décadas y media que lleva dentro del área de la micología del Instituto Dermatológico de Jalisco Dr. José Barba Rubio, ha dejado una huella dentro de la dermatología y que ahora ha formado un Centro de Referencia en el estudio de las infecciones micóticas, con un impacto directo en la zona occidente del país y con reconocimiento internacional por sus diversos aportes. La presentación de su trayectoria fue hecha por los profesores Roberto Arenas y Alexandro Bonifaz, así como múltiples especialistas e investigadores del país.

Con esta nueva etapa del bienio del CMDJ les deseamos el mayor de los éxitos.

Alexandro Bonifaz



Panorámica en el exayuntamiento de Zapopan de la presentación de la nueva mesa directiva del CMDJ.



Integrantes de la mesa directiva del CMDJ (2023-2025).



Entrega de la *Diosa Cuitlaxtli* al Maestro Jorge Mayorga por parte de la Dra. Bove Sevilla.



Maestro Mayorga recibiendo el galardón.



Normas para autores

1. Los artículos deben enviarse por correo electrónico (articulos@nietoeditores.com.mx) junto con el formato de cesión de los derechos de autor (firmado por todos los autores) y confirmar que se trata de un artículo inédito. Los trabajos no aceptados serán eliminados y se devolverán al autor principal; los autores tienen la libertad de someterlos a otras revistas. El formato de cesión de derechos puede descargarse de la página <https://dermatologiarevistamexicana.org.mx>
Ningún material publicado en la revista podrá reproducirse sin autorización previa por escrito del editor.
2. Tipos de artículos
 - 2.1 Editorial
 - 2.2 Trabajo original
 - 2.3 Trabajo de revisión (extenso y breve)
 - 2.4 Caso clínico
 - 2.5 Carta a editor
 - 2.6 Caso para el diagnóstico
 - 2.7 Trabajo cultural
 - 2.8 Noticias
3. Los manuscritos deberán enviarse en letra Arial 12 con 1.5 de espacio y dar salto de página para cada sección.
 - 3.1. **La primera página debe comprender:** títulos completos y cortos en español e inglés, nombres y apellidos del o los autores, la adscripción de cada uno (institución, hospital, departamento o servicio) vinculada con el motivo del trabajo (no se aceptan títulos honoríficos o pasados: expresidente, miembro titular o emérito de tal cual institución, academia o sociedad) y correo electrónico del primer autor o del autor al que se dirigirá la correspondencia.
 - 3.2. **Resumen.** Es la parte medular del artículo porque es la más leída, por tanto, debe ser la más cuidada. Los artículos originales llevarán resúmenes estructurados en español e inglés, donde las entradas de los párrafos sean análogas a las partes del artículo (Antecedentes, Material y método, etc.). Los resúmenes no deberán exceder 250 palabras. Los resúmenes de los artículos de revisión y de los casos clínicos también deben escribirse en español e inglés. Las cartas al editor deberán tener título, sin palabras clave ni resumen.
 - 3.3. **Palabras clave, en inglés y en español,** basadas en el MeSH (Medical Subject Headings); para obtenerlas consulte la página www.nlm.nih.gov/mesh/MBrowser.htm
 - 3.4. El texto del artículo original está integrado por las siguientes secciones:

Antecedentes. Texto breve, no mayor de 50 líneas (de 65 caracteres cada una) que permita al lector ubicarse en el contexto del tema investigado, por qué es relevante estudiarlo, quiénes lo han estudiado y cómo. En el último párrafo de este apartado debe consignarse el *Objetivo* del estudio que, invariablemente, debe verse reflejado en los Resultados. *Material y método.* En la primera oración de este apartado debe indicarse el tipo de estudio (observacional, retrospectivo, doble ciego, aleatorio, etc.), la selección de los sujetos observados o que participaron en los experimentos (pacientes o animales de laboratorio, incluidos los testigos). Es indispensable indicar el periodo en que se realizó el estudio. Enseguida se especifican los aparatos (nombre y ciudad del fabricante entre paréntesis) y procedimientos con detalles suficientes para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. Explique brevemente los métodos ya publicados pero que no son bien conocidos, describa los métodos nuevos o sustancialmente modificados, manifestando las razones por las cuales se usaron y evaluando sus limitaciones. Identifique exactamente todos los medicamentos y productos químicos utilizados, con nombres genéricos, dosis y vías de administración. Deben mencionarse los métodos de comprobación utilizados y el porqué de su elección (χ^2 , T de Student, etc.), así como los programas de cómputo aplicados y su versión. *Resultados.* Deben reflejar claramente el objetivo del estudio. La cantidad final de pacientes estudiados y destacar las observaciones más relevantes. *Discusión.* Incluye los aspectos nuevos e importantes del estudio, la explicación del significado de los resultados y sus limitaciones, incluidas sus consecuencias para la investigación futura. Debe establecerse el nexo de las conclusiones con los objetivos del estudio y abstenerse de hacer afirmaciones generales y extraer conclusiones que carezcan de respaldo. Proponga nuevas hipótesis cuando haya justificación para ello. El texto no debe incluir abreviaturas de ninguna especie, a pesar de la abundancia de términos, pues ello implicaría remitir al lector a la parte inicial donde se definieron éstos y ello puede conducir al abandono de la lectura por incompreensión. Los símbolos sí están permitidos (L, kg, g, cm, dL, etc.) pero no las abreviaturas, sobre todo cuando no son internacionales o multilingües. No existen dudas para los acrónimos: ADN, HDL, LDL, VLDL, mmHg, etc.
 - 3.5. Figuras y cuadros. Se utilizará el término figura para citar por igual ilustraciones, esquemas, fotografías y gráficas. Se utilizará el término cuadro para citar por igual los cuadros y las tablas.
 - 3.6. Pueden agregarse anexos con cuestionarios o encuestas utilizados durante la investigación.
 - 3.7. Pueden incluirse agradecimientos.
 - 3.8. Los cuadros y figuras deben numerarse con caracteres arábigos. Cada uno deberá tener un título breve y mencionarse en el cuerpo del artículo. Los cuadros de datos tabulados que contengan exclusivamente texto deberán elaborarse con la aplicación "Tabla" de Word; los esquemas y diagramas, con Power Point; las gráficas de pastel, barras, dispersión, etcétera, con Excel.
4. Para las fotografías en versión electrónica debe considerarse lo siguiente:

Entregar cada una en archivo separado en formato TIFF o JPG (JPEG).
Solo si el tamaño real de las imágenes resulta excesivo, éstas pueden reducirse a escala; dada la pérdida de resolución, no deben incluirse imágenes que requieran aumento de tamaño. Las figuras deben medir 10 x 13 cm aproximadamente. La resolución mínima aceptable es de 300 dpi. Si las fotografías se obtienen directamente de cámara digital, la indicación debe ser "alta resolución".
5. Dentro del archivo de texto deben incluirse los cuadros y pies de figura, al final después de las referencias.
6. Cuando los cuadros o figuras se obtengan de otro medio impreso o electrónico, deberá adjuntarse la carta de autorización de la institución donde se publicaron. Excepto los casos que carezcan de derecho de autor. Los autores deben verificar que todas las figuras y cuadros estén citados en el texto.
7. Las siglas o abreviaturas de los cuadros o figuras se especificarán al pie de los mismos.
8. Las referencias deben enumerarse consecutivamente según su orden de aparición en el texto y el número correspondiente debe registrarse utilizando el comando superíndice de Word (nunca deben ponerse entre paréntesis). Para evitar errores se sugiere utilizar la aplicación "insertar referencia" del menú principal de Word. Deben omitirse comunicaciones personales, en cambio, sí se permite la expresión "en prensa" cuando un trabajo se ha aceptado para publicación en alguna revista, pero cuando la información provenga de textos enviados a una revista que no los haya aceptado aún, deberá citarse como "observaciones no publicadas". Cuando en una referencia los autores sean más de cuatro se consignarán los primeros tres y el último seguido de la palabra y col. o et al (si es en inglés). Si los artículos tienen DOI, éste debe incluirse. Los autores deben verificar que todas las referencias estén citadas en el texto.

Ejemplos

Publicación periódica

-Yahya H. Knowledge, perception, and practice of patients about pityriasis versicolor in Kaduna, North Central Nigeria. *Int J Dermatol* 2017;56:1169-1174. doi: 10.1111/ijd.13654.

-Sugita T, Takashima M, Kodama M, Tsuboi R, et al. Description of a new yeast species, *Malassezia japonica*, and its detection in patients with atopic dermatitis and healthy subjects. *J Clin Microbiol* 2003;41:4695-4699. 10.1128/jcm.41.10.4695-4699.2003

Libro

Murray PR, Rosenthal KS, Konbayashi GS, Pfaller MA. *Medical microbiology*. 4th ed. St Louis: Mosby, 2002;210-221.

Capítulo de libro

Meltzer PS, Kallioniemi A, Trent JM. Chromosome alterations in human solid tumors. In: Volgestein B, Kinzler KW, editors. *The genetic basis of human cancer*. New York: McGraw-Hill, 2002;93-113.

Base de datos o sistemas de recuperación en internet Online Archive of American Folk Medicine. Los Angeles: Regents of the University of California 1996 (consultado 2007 Feb 1). Disponible en <http://www.folkmed.ucla.edu/>.

Artículos de revistas en internet

Kaul S, Diamond GA. Good enough: a primer on the analysis and interpretation of noninferiority trials. *Ann Intern* 2006;145(1):62-69. Disponible en <http://www.annals.org/reprint/145/1/62.pdf>

Información obtenida en un sitio de internet

Hooper JF. *Psychiatry and the Law: Forensic Psychiatric Resource page*. Tuscaloosa (AL): University of Alabama, Department of Psychiatry and Neurology; 1999 Jan 1 (Actualizado 2006; consultado en 2007 Feb 23). Disponible en <http://bama.ua.edu/~jhooper/>

9. Se aconseja que en las referencias bibliográficas se incluyan citas de autores mexicanos o latinoamericanos y se les debe anexar el DOI o número de identificación del trabajo.

<p>Editorial Debe ser por invitación, sin embargo, se puede plantear un tema a los editores. La extensión debe ser de una o dos cuartillas, puede o no tener referencias bibliográficas.</p>
<p>Trabajo original -Debe tener resumen estructurado en español e inglés con máximo 250 palabras -Palabras clave/keywords -Antecedentes o Introducción -Objetivo -Material y método -Resultados -Discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras deben enviarse por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.</p>
<p>Trabajo de revisión -Debe tener resumen con máximo 250 palabras -Palabras clave/keywords -Antecedentes o Introducción -Contenido de la revisión por secciones -Discusión (opcional) -Agradecimientos (opcional) -Referencias (el número de referencias será acorde al tema y se sugiere poner referencias actuales) -Pies de figura -Diez preguntas de opción múltiple (para valoración del Consejo Mexicano de Dermatología), indicando la respuesta correcta y no deberán ser interrogativas-negativas Las figuras deben enviarse por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.</p>
<p>Caso clínico -Debe tener resumen estructurado en: Antecedentes, Caso clínico y Conclusiones. La extensión máxima es de 250 palabras. -Antecedentes o Introducción -Caso clínico -Discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras deben enviarse por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.</p>
<p>Carta al editor Ésta puede ser sobre un tema en particular, donde se dé información precisa o sobre un concepto de alguna enfermedad. Puede ser en relación con algún comentario sobre algún trabajo previamente publicado en <i>Dermatología Revista Mexicana</i>. -No tiene resumen ni palabras clave -Cuerpo del documento, con o sin secciones y su discusión -Agradecimientos (opcional) -Referencias -Pies de figura Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.</p>
<p>Trabajo cultural Debe tener un contenido particular que haga referencia a algún tema de dermatología. Sólo contiene el cuerpo del trabajo, con o sin secciones. -Referencias -Pies de figura Las figuras, cuadros, tablas se deben enviar por aparte. Los autores deben verificar que todas las referencias, figuras y cuadros estén citados en el texto. Anexar carta de cesión de derechos firmada.</p>

Instrucciones para los autores

CESIÓN DE DERECHOS DE AUTOR

Los abajo firmantes estamos conformes con lo mencionado en los incisos previos, como en el tipo de crédito asignado en este artículo:

- TÍTULO DEL ARTÍCULO

- NOMBRE COMPLETO DEL AUTOR O AUTORES

- LOS AUTORES CERTIFICAN QUE SE TRATA DE UN TRABAJO ORIGINAL, QUE NO HA SIDO PREVIAMENTE PUBLICADO NI ENVIADO PARA SU PUBLICACIÓN A OTRA REVISTA. MANIFIESTAN QUE NO EXISTE CONFLICTO DE INTERESES CON OTRAS INSTANCIAS.

- TAMBIÉN ACEPTAN QUE, EN CASO DE SER ACEPTADO PARA PUBLICACIÓN EN DERMATOLOGÍA REVISTA MEXICANA, LOS DERECHOS DE AUTOR SERÁN TRANSFERIDOS A LA REVISTA.

- NOMBRE Y FIRMA DE TODOS LOS AUTORES:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

- VISTO BUENO (NOMBRE Y FIRMA) DE AUTORIZACIÓN DE LA INSTITUCIÓN DONDE SE REALIZÓ EL TRABAJO:

NOMBRE

FIRMA

<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>
<hr/>	<hr/>

LUGAR: _____ FECHA: _____