

Revista del
Centro Dermatológico Pascua

Volumen

Volume

11

Número

Number

3

Septiembre-Diciembre

September-December

2002

Artículo:

Revisión de libros y revistas

Derechos reservados, Copyright © 2002:
Centro Dermatológico Pascua

Otras secciones de este sitio:

- ☞ Índice de este número
- ☞ Más revistas
- ☞ Búsqueda

Others sections in this web site:

- ☞ *Contents of this number*
- ☞ *More journals*
- ☞ *Search*



Edigraphic.com

Xenon chloride ultraviolet B laser is more effective in treating psoriasis and in inducing T cell apoptosis than narrow-band ultraviolet B, J. Photochem Photobiol. B: Biol. 67 (2002) 32-38.

Novák Z, Bónis B, Baltás E, Ocovszki I, Ignáez F, Dobozy A, Kemény L.

La psoriasis es una enfermedad crónica inflamatoria de la piel, que afecta al 2-3% de la población. Una opción terapéutica muy usada para este padecimiento, es la luz ultravioleta B (UVB), inicialmente se utilizó todo su espectro (290-320 nm); más tarde se demostró que el espectro de onda de 290-300 sólo produce efecto de quemadura solar sin ser terapéutica, por lo que actualmente se usa la UVB de corto espectro (UVB-CE) que va de 304-313.

El láser con cloruro de xenón (XeCl) emite toda su energía en un espectro de 308 nm, por lo que es usado como tratamiento para psoriasis como UVB de supercorto espectro, en otro estudio se demostró que se requieren 6 veces menos exposiciones con esta modalidad que con la (UVB-CE).

El mecanismo de acción del tratamiento con luz UVB de los padecimientos inflamatorios de la piel es el de un efecto citotóxico en las células T del infiltrado, muy probablemente por apoptosis.

En este estudio se compara la eficacia terapéutica entre diferentes impulsos de frecuencia e intensidad de la luz del láser de XeCl, así como su habilidad para causar apoptosis y después se comparó la capacidad para inducir la misma entre (UVB-CE) y el láser XeCl.

Pacientes y métodos: Se estudiaron 48 placas de 21 pacientes, que fueron tratadas con láser XeCl 3 veces por semana hasta resolución de las mismas, utilizando un equipo con un espectro de 308 nm. Se dividió en dos grupos de pacientes, con diferentes intensidades de impulso (0.06 y 20 mJ/cm^2) o frecuencias de impulso (1 y 20 Hz) y se determinaron las dosis acumuladas y el número de sesiones hasta la resolución.

In vitro: se realizó irradiación con UVB a las células mononucleares obtenidas de sangre venosa y detección de apoptosis celular por medio de los métodos TUNEL y Apo 2.7, así como citometría de flujo.

Las dosis acumulativas fueron 4.062 y 4.050 mJ/cm^2 para intensidades de impulso de 20 y 0.06 mJ/cm^2 res-

pectivamente, y el promedio de sesiones fue de 9.2 en ambos grupos. Las dosis acumulativas fueron 4.635 y 4.308 para las frecuencias de impulso de 1 y 20 Hz respectivamente con un promedio de 8 sesiones. Ninguna de estas estadísticas es significativa, por lo que la intensidad y/o frecuencia de los impulsos no es determinante para el tratamiento.

En este estudio se demostró *in vitro* que el láser de XeCl induce apoptosis, esto se realizó a través de dos métodos: la reacción del TUNEL (detecta ruptura del DNA secundaria a fragmentación por apoptosis) y el Apo 2.7 (anticuerpo monoclonal que reacciona ante una proteína de la membrana mitocondrial asociada con la muerte por apoptosis de la célula), también se demostró que los cambios en las frecuencias de impulso no alteran la capacidad del láser XeCl para inducir apoptosis.

El láser XeCl demostró ser más potente en la inducción de apoptosis que la luz NB-UVB, lo cual apoya los resultados *in vivo* donde se observa que hay una mejor respuesta terapéutica con el láser XeCl; por lo que estos resultados sugieren que a mayor inducción de apoptosis, mayor mejoría clínica.

Dra. Ana Paula Flores Q. R3D

Morphea-Like Tattoo Reaction.

Mahalingam M, Kim E, Bhawan J. The American Journal of Dermatopathology 2002; 24(5): 392-395.

Las reacciones cutáneas a tatuajes son comunes y se atribuyen a las sales metálicas que se usan en la preparación del pigmento. Estas reacciones pueden ser inmediatas, retardadas, persistentes o fotosensibles; y son más comunes en el pigmento rojo, aunque se han observado en todos los pigmentos.

Los patrones histológicos de estas reacciones son variables, pueden presentarse como pseudolinfomas, reacciones liquenoides, granulomas tipo sarcoidosis (locales o generalizados) o reacciones eccematosas crónicas.

En este artículo se presenta a un paciente masculino de 25 años de edad con un tatuaje multicolor de 1 año de evolución con edema, induración y prurito, que al examen microscópico mostró un patrón morfeiforme constituido por un infiltrado linfocitario moderado peri-

vascular y perianexial superficial y profundo con algunas células plasmáticas, depósito intra y extracelular de pigmento, hialinización y engrosamiento de la colágena, pérdida de los adipocitos periecrinos, proliferación de fibroblastos y abundante hemosiderina en la dermis media. A la tinción con Verhoeff-van Gieson se observó fragmentación y disminución de las fibras elásticas. El enfermo no presentaba otras lesiones cutáneas ni datos de actividad sistémica.

En este caso, la reacción morfeiforme presente sólo en el área del tatuaje, podría estar dada por los cambios inflamatorios secundarios a los múltiples pigmentos. Las fibras elásticas son de tamaño y distribución normal en la morfea; la disminución y fragmentación de las mismas en este caso apoya que sea un tejido cicatrizal y hablaría de una respuesta esclerosa inespecífica a cuerpo extraño; sin embargo el paciente seguirá en vigilancia para descartar una enfermedad de la colágena.

Dra. Ana Paula Flores R3D

A therapeutic update on dermatomyositis/polymyositis.

Ghate J, Katsambas A, Augerinou G, et al. Int J Dermatol 2000; 39: 81-87.

La dermatomiositis (DM) es una miopatía inflamatoria con una erupción cutánea característica mientras que la polimiositis (PM) se caracteriza por debilidad muscular proximal y simétrica en ausencia de afección cutánea. Estas enfermedades del tejido conectivo fueron clasificadas con los criterios clínicos propuestos por Bohan y Peter en 1975. Un grupo de pacientes con DM sin miositis (también denominada DM amiopática) fue descrito también para designar a pacientes con hallazgos cutáneos característicos sin evidencia de miopatía. Recientemente Targoff et al propusieron adicionalmente la presencia de autoanticuerpos específicos de miositis y el uso de la resonancia magnética para identificar la inflamación muscular con la finalidad de mejorar la sensibilidad de los criterios para el diagnóstico de la DM. Los pacientes generalmente desarrollan debilidad muscular proximal la cual aumenta progresivamente durante semanas a meses. Histopatológicamente el músculo presenta necrosis de las fibras tipo I y II y regeneración con fibras hipertróficas, atrofia perifascicular e inflamación perivascular. Los niveles séricos de creatinfosfquinasa y aldolasa están elevados frecuentemente, así como los niveles de deshidrogenasa láctica. La electro-

miografía muestra ondas polifásicas cortas y fibrilaciones, así como descargas de alta frecuencia.

La etiología y la patogénesis de la enfermedad no se conoce, sin embargo múltiples factores están implicados, incluyendo factores genéticos, agentes infecciosos, medicamentos, agentes químicos y mecanismos inmunes.

El tratamiento de la DM juvenil incluye a los corticoesteroides orales como agentes de elección y la dosis inicial es de 2 mg/kg/día. Los pacientes deben cambiar a un régimen en el que se alterne 10 mg/día para prevenir la inmunosupresión prolongada, así como la aparición de cataratas y retraso del crecimiento. Los pulsos de metilprednisolona son una alternativa. Los agentes inmunosupresores deben de researse para los pacientes con DM refractaria. Dosis bajas de metotrexate o azatioprina se consideran como agentes de segunda línea. Los pacientes que no responden a los corticoesteroides o al metotrexate deben recibir adicionalmente inmunoglobulina intravenosa, 2 mg/kg/día por 3 días al mes. El tratamiento de la calcinosis es extremadamente difícil, ocasionalmente se resuelven de forma espontánea, pero frecuentemente suelen persistir. Agentes que se unen al calcio como el hidróxido de aluminio pueden ser benéficos. La excisión quirúrgica de las lesiones limitadas es una opción que da buenos resultados. El diltiazem y el pamidronato son bien tolerados y son opciones terapéuticas que provocan regresión clínica.

El manejo de la PM/DM del adulto también incluye como primera línea a los corticoesteroides. Se recomienda iniciar con prednisona a dosis de 1 mg/kg/día en una dosis matutina, la cual puede reducirse a la mitad en un período de 6 meses. La dosis se debe reducir paulatinamente y discontinuarla a los 2 años de haberse establecido el diagnóstico. Si las enzimas musculares se elevan, la dosis de prednisona debe duplicarse. Los pulsos de metilprednisolona, 1 g al día por 3-5 días, seguidos de prednisona oral es una alternativa. Los pacientes con DM sin miositis son un grupo distinto que no requiere tratamiento con corticoesteroides orales. El metotrexate a dosis de 5-20 mg a la semana es efectivo en el tratamiento de la DM/PM. La azatioprina es una opción efectiva a dosis de 2-3 mg/kg/día en dosis divididas con una dosis de mantenimiento de 0.5 mg/kg/día. Los pulsos de ciclofosfamida deben de reservarse para los pacientes que presentan resistencia a los tratamientos mencionados por su toxicidad hematológica y su potencial oncogénico. La indicación principal de este medicamento es la neumonitis intersticial. En un estudio, se les administró a los pacientes con DM 1 g/kg/día por dos días al mes o 0.4 g/kg/día por 5 días al mes por 4 meses. Trece de los 15 pacientes mostraron una res-

puesta clínica con disminución de las enzimas musculares. La ciclosporina a dosis de 3-5 mg/kg/día se utiliza en los casos refractarios de DM/PM y debe utilizarse en combinación con dosis bajas de esteroides orales.

Las lesiones cutáneas son frecuentemente refractarias al tratamiento a pesar de presentarse mejoría en cuanto a la miositis. La hidroxichloroquina a dosis de 200-400 mg/día es el agente de elección de las manifestaciones cutáneas. Sugerimos el uso de quinacrina adicional, 100 mg/día, para pacientes con lesiones persistentes. Kasteler y Callen describieron el uso efectivo de dosis bajas semanales de metotrexate (2.5-30 mg) para el tratamiento de las lesiones resistentes a la terapia convencional. Sin embargo, un estudio reciente demostró que 15 de 35 pacientes tenían lesiones cutáneas resistentes al uso de corticoesteroides orales, antimálaricos y metotrexate.

Dra: Myrna Rodríguez

DEBATE, Atopiform dermatitis.

Bos JD. Br J Dermatol 2002; 147: 426-429.

Se propone introducir el término de "Dermatitis Atopiforme" para describir a los pacientes que tienen características de dermatitis atópica verdadera, pero que no son atópicos, definiendo a la atopía como un síndrome determinado genéticamente e influido por alteraciones inmunológicas primarias en la producción de alergenos específicos para IgE. Los pacientes con dermatitis atopiforme presentan lesiones clínicamente similares a los pacientes con dermatitis atópica pero de topografía diferente, sin embargo, existe un 20% de pacientes que cursan con prurito y eccema en la topografía típica de dermatitis atópica, pero no tiene alergenos específicos para IgE. Algunos investigadores prefieren llamar a esta entidad dermatitis atópica "tipo Intrínseca", en contraste con los pacientes IgE positivos, los cuales reciben el término de dermatitis atópica "tipo extrínseco" o "alérgica". Existen limitantes para explicar como los alergenos juegan un papel en la etiología de la dermatitis atópica, debido a que es difícil imaginar como los grandes alergenos son capaces de penetrar la piel. Por ejemplo, el hecho de que algunos pacientes con dermatitis atópica mejoren después de la eliminación rigurosa del ácaro

del polvo casero da lugar a la pregunta de ¿Cómo es que el ácaro del polvo casero llega a formar parte del microambiente de la piel? Algunas enfermedades en las que se presenta la dermatitis atopiforme son: Fenilcetonuria, síndrome de Schwachman, síndrome de Wiskott-Aldrich, síndrome de Netherton, síndrome de Job, deficiencia selectiva de IgA, agammaglobulinemia y ataxia telangiectasia.

El autor comenta que si se estableciera la diferencia entre dermatitis atopiforme y la verdadera dermatitis atópica, los estudios genéticos, inmunológicos y terapéuticos de estas entidades mejorarían.

Rodrigo Gutiérrez Bravo Residente 4º año del CDP

A patient with hyper-IgE syndrome: a multisystemic disorder

Hinrickhs R, Fricke O, Tütüncü, R et al. J American Acad Dermatol 2002; 47: suppl 268-9.

El síndrome de Hiper-IgE es una rara inmunodeficiencia caracterizada por la presencia de numerosos abscesos estafilocócicos fríos recurrentes, infecciones pulmonares que favorecen la formación de neumatoceles, dermatitis atópica, defectos en la quimiotaxis de granulocitos e incremento sérico de los niveles de IgE. Este síndrome se transmite con un patrón autosómico dominante con expresión variable. En el presente artículo se reporta el caso de un enfermo de sexo masculino que acudió a consulta por presentar exacerbación de su dermatitis atópica en tronco y extremidades. Se le diagnosticó síndrome Hiper-IgE desde los 6 meses de edad. El paciente ha cursado con numerosas infecciones recurrentes incluyendo otitis, traqueítis, abscesos cutáneos y neumonía. Sus niveles de IgE séricos han fluctuado entre 6,200 a 34,500 UI/mL. El examen citométrico de sangre periférica mostró una disminución en un 68% en el número total de linfocitos CD 8, comparado con personas sanas. El presente caso clínico muestra que el síndrome Hiper-IgE no es sólo una inmunodeficiencia que afecta la piel, sino un trastorno multisistémico que necesita evaluación médica adecuada para un diagnóstico y manejo integral.

Dra. M. Rodríguez