

Revisión de libros y revistas

Urbina F, Pérez L y Sudy E. Lupus discoide infantil.

Arch Argent Dermatol 1999; 49:33-6.

En general las enfermedades del tejido conectivo son raras en la infancia y en orden de frecuencia son lupus sistémico, dermatomiositis y esclerodermia. El lupus es aún más raro en niños, se calcula que menos de un 2% se presenta antes de los 10 años.

Se presenta el caso de un niño de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consulta por dermatosis localizada en cabeza, afectando cara, en región ciliar izquierda, dorso nasal izquierdo, mejilla izquierda y región malar derecha, constituida por placas eritemato-descamativas, costrosas de configuración anular, sospechándose el diagnóstico en cuestión se le solicitaron examen completo de orina, biometría hemática, anticuerpos antinucleares, anti DNA, anti ENA y antimitocondriales, que resultaron dentro de parámetros normales, con una velocidad de sedimentación de 20 mm en la primera hora.

Se le realizó una biopsia incisional que mostró epidermis adelgazada con aplanamiento de crestas interpapilares hiperqueratosis y vacuolización de la capa basal. En dermis, edema, dilatación capilar, extravasación focal de glóbulos rojos y un moderado infiltrado inflamatorio mononuclear linfocitario perivascular y perianexial, no se realizó inmunofluorescencia directa.

Por lo que fue tratado con corticoide tópico de mediana potencia, prednisona oral 20 mg diarios por 10 días, con esquema de reducción, además filtros solares, las lesiones remitieron gradualmente sin dejar cicatriz y por seguimiento telefónico sin lesión aparente 20 meses posterior al tratamiento.

A propósito se comenta que un 25% de pacientes con lupus eritematoso sistémico presentan lesiones de lupus discoide y se repasan los tipos de lupus eritematoso cutáneo, que el lupus eritematoso subagudo y transitorio desapareciendo a los seis meses de edad, presentándose en madres portadoras de lupus eritematoso sistémico y en mujeres que poseen anticuerpos positivos anti Ro, La o ambos y en una pequeña proporción, además, bloqueo auriculoventricular completo.

Se comenta que en una serie de 16 casos de lupus discoide infantil, observaron ligero predominio en el

sexo masculino (6/10), antecedentes familiares 3/16, lesiones de cuello para arriba en 11/16 y los otros cinco lesiones generalizadas, con anticuerpos antinucleares negativos, cinco de éstos evolucionaron a lupus sistémico, muchos complicados con nefritis, vasculitis y compromiso del SNC, falleciendo uno de ellos a los tres años. Datos que comparan con el lupus discoide del adulto y encuentran mayor transición a enfermedad sistémica en los niños. Comentan que para el tratamiento los corticoides tópicos son de primera línea y en lesiones extensas o refractarias, hidroxycoloroquina en dosis de 4-6 mg/kg/día o prednisona de 1 a 2 mg/kg/día.

Dr. Hugo Ponce Serrano
R III Dermatología

Pont Sanjuan V, Sánchez Carazo J, Martínez V. Plasmaféresis en dermatología.

Piel 1999; 14: 323-327.

Existe un amplio grupo de enfermedades que son causadas por un proceso autoinmune; el tratamiento clásico de estas enfermedades consiste en suprimir las actividades del sistema autoinmune o reducir la inflamación causada en los tejidos blandos, los fármacos utilizados principalmente son inmunosupresores y/o corticoides. Desde los años 70's se pensó en la posibilidad de eliminar mecánicamente los autoanticuerpos de la circulación sanguínea en un proceso similar al empleado en la diálisis, denominándose plasmaféresis. El procedimiento se basa en eliminación mecánica de autoanticuerpos y complejos inmunes circulantes, así como mediadores bioquímicos de la lesión hística.

En dermatología la plasmaféresis se ha empleado principalmente en enfermedades ampollares entre las que se incluye el pénfigo, el pénfigoide ampollar, herpes gestationis y dermatitis herpetiforme; en enfermedades reumáticas como el lupus eritematoso, dermatomiositis y esclerodermia; y en enfermedades misceláneas entre las que encontramos crioglobulinemia, sarcoidosis, necrólisis epidérmica tóxica, urticaria crónica, porfiria, psoriasis y otras. La plasmaféresis no sustituye el tratamiento inmunosupresor, sino que se

emplea como coadyuvante de éste, ya que la depleción brusca de autoanticuerpos produce un estímulo en la síntesis de nuevos autoanticuerpos que reemplazan a los que ya han sido eliminados, por medio de mecanismos de feedback.

La plasmaféresis es un procedimiento seguro y efectivo que debe ser empleado sólo en paciente con altos títulos de anticuerpos, en presencia de enfermedad activa severa y siempre junto con el empleo de inmunosupresores, debiendo ser considerada como un tratamiento coadyuvante en casos graves y no exenta de riesgo.

Los efectos de la plasmaféresis no son duraderos, dado que no actúa sobre los mecanismos patogénicos, pero permite la mejoría más rápida de los síntomas y el empleo a menores dosis de los fármacos con efectos adversos durante largos periodos.

Dra. Sonia Torres González
Residente II Dermatología.

Hosokawa A. A clinical and bacteriological examination of *Mycobacterium leprae* in the epidermis and cutaneous appendages of patients with multibacillary leprosy.

The Journal of Dermatology 1999; 26: 479-488.

La Lepra, enfermedad de Hansen o Hanseniasis es una enfermedad micobacteriana crónica que afecta primordialmente los nervios periféricos y secundariamente la piel y otros tejidos. Los bacilos son excretados por nariz boca y lesiones ulceradas de pacientes con lepra lepromatosa. En un estudio se observaron bacilos en la epidermis y conductos de las glándulas ecrinas lo que constituye una posibilidad de transmisión de la infección por esa vía. El presente estudio realiza un detallado examen por microscopia de luz, en pacientes con lepra del Hospital Universitario de Okinawa Japón.

Material y métodos. Se examinaron 82 de 136 pacientes con lepra en el periodo de 1982-1996 y se tomaron 213 biopsias de piel, 97 o 45.5% de pacientes sin tratamiento y 116 o 54.5% de pacientes con tratamiento fueron clasificados inmunológicamente de acuerdo a Ridley y Jopling. En nueve casos, los bacilos fueron observados en apéndices cutáneos y células endoteliales; 20 muestras de seis casos de LL y cinco muestras de dos casos con BL y una muestra de un caso BB. Todas las biopsias se procesaron de manera convencional y se usó tinción de Fite Faraco. Se consideraba positiva si la

muestra tenía bacilos dentro de la célula, si sólo estaba en el lumen del aparato glandular fue negativa. En el pelo debía ser observada en el infundíbulo y en los capilares en células endoteliales y en epidermis en capa basal para ser consideradas positivas.

Resultados. De 211, 23 o 10.9% fueron positivos en apéndices cutáneos epidermis y capilares y fueron tomados de nueve pacientes: seis LL, dos BL, un BB; de los 23 se dividieron con tratamiento multibacilar y la positividad fue baja del 17.6%, sin tratamiento fue alta de 30.3-5%.

Conclusiones. Nuestras observaciones denotan que las lesiones que son altamente bacilíferas son los nódulos y las placas eritematoinfiltradas y las posibilidades de que un bacilo variable sea excretado por piel no ulcerada aún son pequeñas, pero esta piel ya debe ser sospechosa, como un probable mecanismo de transmisión de la infección.

Dra. Diana Medina

Drago F, Rebora A. The new herpesviruses.

Arch Dermatol, 1999; 135 Jan.

Recientemente se han descubierto tres nuevos herpes virus (HV) capaces de causar una infección primaria o permanecer latente en un grupo de células del huésped para reactivarse en condiciones de inmunidad alterada. Como los primeros cinco HV, son de gran interés, en especial para la Dermatología.

HV6: Infecta linfocitos CD 4 y otras células. Tiene gran capacidad citopática al formar células balonizantes y sincicios que correlacionan con el porcentaje de células infectadas. Al parecer la transmisión se hace a través de la saliva y logra albergarse en el sistema linforreticular. Se conocen dos variantes, la A es más citolítica y de mayor virulencia. La B se ha relacionado en niños con el exantema súbito y en menor medida con enfermedad febril, síndrome de "guantes y calcetines" enfermedades autoinmunes e histiocitosis. En los adultos sanos es raro, aunque quizás provoque hepatitis y una enfermedad semejante a la mononucleosis. En los postransplantados: exantemas, neumonitis intersticial, encefalitis y probablemente una reacción de injerto contra huésped más severa. En los pacientes que sufren infección por el VIH al existir una coinfección de linfocitos CD4, puede producir retinitis e infección diseminada que puede acelerar la progresión de la enfermedad.

HV 7: También es linfotrópico para CD 4 sin infectar a la célula como tal, sino destruyendo los receptores, por lo que podría inhibir la replicación de VIH. Probablemente transactiva al HV6. Su transmisión parece hacerse por saliva y aunque faltan estudios, parece ser el causante de la pitiriasis rosada.

HV8: Se han identificado secuencias del DNA de este virus en más del 90% de tejidos de sarcoma de Kaposi (SK) asociado a SIDA, aunque también se ha encontrado controversialmente en SK endémico, uatrigénico y mediterráneo. La transmisión parece ser predominante sexual. Se cree que está bajo control inmunológico y que existía una relación y lineal entre infección de HV 8 en células mononucleares periféricas, disminución del número de linfocitos CD4 y el estadio del SK. Tiene tropismo por células endoteliales planas y células fusiformes de las lesiones de SK en las que produce efectos citopáticos. Existe controversia si este virus se manifiesta como una reactivación de un estado inmunodeficiente, sea un agente primario de enfermedad, un cofactor o un transactivador de otros virus. Se ha identificado también al HV8 en lesiones de pénfigo, tejidos sarcoides, derrames primarios de linfomas, enfermedad de Castleman multicéntrica y en células dendríticas de MO en pacientes con mieloma múltiple.

Dr. J. Esteban Orozco La Roche.

Zimmet SE. Venous leg ulcers: Modern evaluation and management.

Dermatol Surg 1999; 25: 236-241.

Objetivo. Proveer una actualización de ulceraciones venosas, incluyendo una revisión del conocimiento actual de su patofisiología y las implicaciones para el manejo.

La prevalencia de ulceraciones en piernas del adulto, activas o curadas, es alrededor del 1 al 2%; la mayoría de los pacientes padece enfermedades venosas. La insuficiencia venosa crónica es diez veces más común que la insuficiencia arterial.

La presentación clásica es una herida de forma irregular, espesura parcial con bordes bien definidos, rodeada de una piel indurada eritematosa o hiperpigmentada (lipodermatoesclerosis aguda o crónica). Comúnmente se observa un exudado blanco-amarillento. Es usualmente encontrada en la región medial distal de la pierna. Aún sin infección, el dolor se empeora al estar de pie y mejora con la elevación de la extremidad. La insuficiencia

arterial puede coexistir en más de la tercera parte de los pacientes que padecen úlceras venosas y otras patologías deben de ser consideradas; como enfermedades metabólicas, neuropáticas, neurológicas, vasculíticas, infecciosas, hematológicas y de la colágena vascular.

La disfunción del efecto de bomba de la pantorrilla puede ser causado por insuficiencia venosa profunda o superficial (primaria o postrombótica), obstrucción venosa profunda, insuficiencia perforante, fístulas arteriovenosas, disfunción neuromuscular o una combinación de todas ellas y teniendo como resultado hipertensión venosa ambulatoria.

Aún no está claro cómo esta hipertensión causa la ulceración, pero se ha asociado a anomalías microcirculatorias; incluyendo extravasación de macromoléculas (fibrinógeno, albúmina, alfa-macroglobulinas y otras), formación de cuñas de fibrina pericapilar, anomalías de la fibrinólisis, activación y atrapamiento de leucocitos, microangiopatía linfática y anomalías de la red capilar. Teorías recientes involucran la reología de los leucocitos, sugieren que el fibrinógeno y otras macromoléculas "atrapan" factores de crecimiento y proteínas de la matriz e impiden su disponibilidad para el mantenimiento de la integridad del tejido y sus procesos de reparación.

Al estudiar una úlcera se debe de recabar todos los detalles relacionados con ella y la observación física debe incluir la búsqueda de venas varicosas y cortos circuitos colaterales. La percusión de las venas ayuda a trazar el origen extensión de las várices. El tamaño, base, apariencia y localización de las úlceras y las condiciones de la piel que las rodea se debe de describir. Se debe de tomar en cuenta también, los pulsos arteriales y palparlos, así como si se sospecha de insuficiencia arterial realizar el índice tobillo-braquial.

Es importante definir hemodinamia anormal subyacente por las implicaciones que tiene en el tratamiento, acompañándose de estudios tipo ultrasonido Duplex y pruebas pletismográficas.

El tratamiento compresivo debe llevar a un gradiente de presión (mayor en el tobillo). Vendajes (elásticos o no) y medias se deben de usar.

El cuidado de la herida incluye tanto aseo como debridamiento y uso de agentes tópicos. Se evalúa el volumen exudado, tejido no viable y la evidencia de infección así como de la piel que la rodea. El aseo se debe de llevar con irrigaciones suaves con solución salina. La debridación quirúrgica es el modo más rápido de remover tejido desvitalizado. Los antibióticos tópicos generalmente no se utilizan por la dermatitis por contacto que frecuentemente desarrollan, pero las infecciones se de-

ben de tratar con antibióticos sistémicos. Los apósitos deben de apoyar la comprensión sobre las úlceras, que en casos agudos acelera la curación. Otros beneficios de los apósitos son que reduce el dolor, debridación autolítica, simplifican el cuidado y se pueden utilizar películas, geles, hidrogeles, hidrocoloides y alginatos. Se pueden utilizar injertos completos o parciales y autoinjertos, aloinjertos, cultivados y xenoinjertos y son recomendables en ulceraciones crónicas rebeldes a tratamiento. Como alternativa han propuesto equivalentes vivientes de piel humana.

Como medidas auxiliares se deben de tratar mantener el peso ideal, abandonar tabaquismo, corregir deficiencias nutricionales, acostumar caminatas regulares, evitar tiempos prolongados de pie y sentados y baños calientes; así como es útil el elevar la extremidad de los drenajes linfáticos manuales. Los diuréticos están contraindicados. La pentoxifilina es útil cuando se combina con la terapia compresiva. Cuando no existe respuesta al manejo se debe de biopsiar la lesión en búsqueda de malignidad.

Dr. Leopoldo Méndez Rivera
Residente IV Medicina Interna.

Freedman V, Weinstein D, Kaplan G. How *Mycobacterium leprae* infects peripheral nerves.

Leprae Rev 1999;70:136-39.

La lepra es una infección de nervios periféricos en donde se forman vacuolas intracelulares tanto en las células de Acwam como en los macrófagos, ocasionando finalmente la pérdida de la función.

Se considera que hay afinidad selectiva de *M. leprae* por las células de Schwann, a través de una glicoproteína de unión hacia el dominio-G, localizado en la C-terminal de la cadena alfa 2 de la IImina 2.

Las células de Schwann expresan también en su superficie proteínas que median la unión de componentes varios a la matriz extracelular de la lámina basal.

Uno de estos componentes son distroglicano y la distrofina, proveen de un puente entre la bacteria y el citoesqueleto de la célula de Schwann.

El acceso bacteriano a nervios periféricos se explica porque los monocitos infectados de la piel o mucosas, pasan normalmente por el sistema nervioso periférico, quedando atrapados. Así en el momento de la replicación bacteriana, el microorganismo quedaría en el espacio endoneural, degenerándose la célula y aumentando el flujo de macrófagos locales.

Se cree que no hay infección a SNC porque las proteínas alfa 2- laminina y el alfa distroglicano son exclusivos de nervios periféricos.

El presente estudio contribuye a entender la patogénesis de la infección por lepra, lo que en un futuro podría ayudar a evitar sus secuelas.

Dra. Larissa D. López Cepeda
Residente II Dermatología.

Toussaint S, Kamino H. Dysplastic changes in different types of melanocytic nevi. A unifying concept.

J Cutan Pathol 1999; 26:84-90.

Se observaron cambios histopatológicos descritos previamente en nevos melanocíticos displásicos, en asociación con un componente dérmico característico de otros tipos de nevos melanocíticos o sobrepuesto con características de otras variedades de nevos. Para determinar la frecuencia de dichos cambios, se estudiaron 2,164 pacientes con nevos melanocíticos compuestos que cumplieran los criterios histopatológicos para el diagnóstico de nevo compuesto displásico, incluyendo patrón arquitectónico, características citológicas y cambios mesenquimales. Los resultados obtenidos fueron: 1,895 (87.6%) tenían las características histopatológicas previamente descritas para nevo displásico, 179 (8.3%) mostraron un componente dérmico con un patrón congénito, 67 (3.1%) demostraron características dérmicas y epidérmicas de nevo Spitz, ocho (0.3%) tenían características de nevo azul, 13 (0.6%) tenían fenómeno de halo y dos (0.1%) mostró neuronevo dérmico. Se consideró a estos nevos como variantes de nevo displásico y para unificar conceptos se basaron en su nomenclatura, describiendo la apariencia del nevo, se les nombró agregando el término "displásico" a su principal subtipo histológico. De acuerdo con esto se identificaron seis variantes de nevo displásico: 1) nevo displásico (original), 2) nevo displásico con un patrón congénito, 3) nevo displásico de Spitz, 4) nevo azul displásico, 5) halo nevo displásico y 6) neronevo displásico. En resumen, los criterios histopatológicos anteriormente reportados para el diagnóstico de nevo displásico pueden ser encontrados en asociación con un componente dérmico característico de otros tipos de nevos melanocíticos o pueden tener características sobrepuestas con otras variantes de nevos.

Dra. Ana Patricia Saucedo Rangel
Residente III.

Asadullah K, Docke D W, Ebeling M et al. Interleukin 10 treatment of psoriasis.

Arch Dermatol 1999; 135: 187-192.

La psoriasis es un desorden cutáneo crónico y recurrente, caracterizado por inflamación y proliferación epidérmica. Se ha demostrado que las células T y las citocinas juegan un papel importante en su fisiopatología.

De acuerdo a la expresión predominante de IL-2 e IFN-gamma y la carencia de IL-4 en las lesiones, se cree que la psoriasis está caracterizada por un patrón de citocinas tipo 1. Las investigaciones recientes mostraron que la expresión cutánea de IL-10 que es una citocina tipo 2, es más baja en la psoriasis que en otras dermatosis inflamatorias.

Debido a sus capacidades antiinflamatorias e inmunosupresoras, la IL-10 se ha convertido en candidata para la terapia de varias enfermedades inmunológicas.

Pacientes y métodos: Se escogieron diez pacientes con placas crónicas de psoriasis moderadas y severas, con edades entre 20 y 54 años para recibir tratamiento con IL-10 y fueron divididos en dos grupos recibiendo dos diferentes regímenes terapéuticos: 8 µg/kg/diario (tres hombres y dos mujeres) y 20 µg/kg tres veces por semana (cuatro hombres y una mujer), durante 50 días aproximadamente. Siete semanas previas habían suspendido los tratamientos antipsoriásicos sistémicos y tres semanas previas los tópicos.

Resultados: El tratamiento fue bien tolerado. Los efectos antipsoriásicos se observaron en nueve pacientes,

excepto en uno. Una disminución significativa en las placas de psoriasis e índice de severidad aproximadamente de 55.3% + 11.5% se observó (p .02). La eficiencia antipsoriásica fue confirmada por examen histológico.

Se encontró heterogeneidad en la efectividad del tratamiento independientemente de la dosis del régimen utilizado, sin embargo, se apreció cierta tendencia a una mejor respuesta en los pacientes quienes recibieron 20 µg/kg de IL-10 tres veces por semana.

Conclusiones: En el presente estudio, se demostró la eficacia clínica en todos los pacientes y la efectividad terapéutica en nueve de 10 pacientes. Esto sugiere que el tratamiento con IL-10 es una meta nueva y útil para el tratamiento de la psoriasis. El régimen de 20 µg/kg tres veces por semana fue el más conveniente para los pacientes. El efecto antipsoriásico, indicado por la disminución significativa del PASI, resultó principalmente de una reducción en la infiltración y escamas, pero no en una desaparición total de las lesiones cutáneas. La falta del aclaramiento total de las lesiones es un fuerte argumento para el uso de una combinación de IL-10 y otros agentes antipsoriásicos; un interesante candidato para esta combinación puede ser el calcipotriol, por su capacidad de inducir la expresión de receptores de IL-10 en los queratinocitos.

Se requieren nuevos estudios a largo plazo, dosis-respuesta y doble ciego para evaluar la eficacia de IL-10 en el tratamiento de la psoriasis, particularmente en protocolos de tratamientos en combinación.

Dra. Mariana Loyola Zárate
Residente IV Dermatología.