

Revisión de libros y revistas

Karukonda S, Flynn, T, Boh E et al. The effects of drugs on wound healing: part I.

Int J Dermatol 2000; 39: 250-57

Para entender la fisiología básica de la cicatrización de heridas es importante conocer el efecto que ejercen medicamentos en este proceso.

La cicatrización incluye cinco fases, las cuales se presentan en una forma secuencial: lesión, coagulación, inflamación, formación de tejido y remodelación del mismo. Cada fase abarca un periodo de tiempo específico, tiene elementos celulares y agentes extracelulares que las caracterizan.

1. Lesión: Por cualquier agente conocido. Las células lesionadas liberan productos celulares llamados citoquinas: Factor de crecimiento derivado de las plaquetas (PDGF), factor de crecimiento beta (TGF- β) y factor de crecimiento alfa (TGF- α).
2. Coagulación: Ocurre inmediatamente después de la lesión. Básicamente hay aglutinación de plaquetas y formación de un coágulo de fibrina.
3. Inflamación: Ocurre uno a cinco días después de la lesión. Hay migración de células inflamatorias, inicialmente neutrófilos y más tarde macrófagos, estos últimos son los más importantes en la cicatrización. Liberan PDGF, TGF- β , factor de crecimiento de los fibroblastos (FGF), interleucina1, EGF y factor de necrosis tumoral alfa, facilitando la transición de la fase inflamatoria a la fase de reparación tisular.
4. Formación tisular: Ocurre entre el tercer y doceavo día. Involucra células epiteliales, fibroblastos y células endoteliales. Pueden distinguirse tres subfases: Reepitelización, granulación y contracción de la herida.
5. Remodelación del tejido: Inicial al tercer día y continúa hasta los 540 días, está mediado por fibroblastos y células epiteliales básicamente.

El correcto entendimiento de estas fases permite comprender el impacto benéfico de algunos medicamentos y los aspectos negativos de otros. Los medicamentos que resultan beneficiosos deben ser utilizados en el tiempo apropiado. Las citoquinas son ahora utilizadas como agentes tópicos en forma exitosa.

Los factores locales tales como infección, hipoxia o cuerpos extraños deben ser controlados para mejores resultados en la cicatrización.

Dra. Elizabeth Medina Hdez. R-2

Efectos de medicamentos en la cicatrización de heridas. Clases específicas de medicamentos y su efecto en la cicatrización de heridas.

(The effect of drugs on wound healing-part II. Specific classes of drugs and their effect on healing wounds)

Los medicamentos pueden ayudar o inhibir la cicatrización de las heridas, lo cual depende de su mecanismo de acción, dosis, vía y de su administración con relación a la fase de la cicatrización de la herida. Los agentes antiinflamatorios como los corticoesteroides, la colchicina, la dapsona y los antimaláricos inhiben la expresión de los genes, la formación de microtúbulos, las integrinas de los PMN e interfieren con el procesamiento de los receptores de membrana respectivamente. Los agentes antineoplásicos e inmunosupresores como la azatriopina, la ciclofosfamida, el metrotexate no tienen un efecto significativo en la inhibición de la cicatrización de las heridas. Los retinoides tienen efectos sobre la cicatrización ya que intervienen en la angiogenesis y en el proceso de epitelización. La vitamina A es necesaria para mantener una epidermis normal, promoviendo la descamación a través de una producción disminuida de queratina, gránulos de queratohialina y desmosomas. Los agentes antimicrobianos y antibióticos no tienen efectos sobre la cicatrización y sólo deben emplearse en heridas con un proceso infeccioso agregado. Si se utilizan se debe de monitorear al paciente en busca de efectos secundarios. Los medicamentos vasculares tienen efectos importantes sobre la cicatrización de las heridas. Los anticoagulantes, los agentes hemorreológicos, los antiagregantes plaquetarios y vasodilatadores promueven el aporte de oxígeno a los tejidos de las heridas promoviendo la curación. Los vasoconstrictores como la epinefrina, ergotamina, nicotina y cocaína causan hipoxia tisular ya que afectan la microcirculación y llevan a una cicatrización inadecuada.

Es necesario entender la fisiopatología de la cicatrización de las heridas y los efectos de los medicamentos sobre este proceso para la selección de drogas adecuadas para promover una adecuada curación de las heridas.

Dra. Elizabeth Barrios Ganem R-2D

Peralta I, Tamaña R. Hypoderma gangrenoso. A propósito de un caso controlado con bajas dosis de clofazimina.

Arch Argent Dermatol 2000; 50: 79-82.,

El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad poco frecuente, de evolución crónica, asociada con enfermedades sistémicas en aproximadamente la mitad de los casos. Las manifestaciones clínicas del PG son variables, puede presentarse como pápulas, pústulas, nódulos y úlceras necróticas. En su etiopatogenia se sugieren alteraciones inmunitarias con fenómeno de patergia a estímulos inespecíficos en el 20% de los casos. El diagnóstico se efectúa sobre la base de la correlación clínica y evolución tórpida. La histopatológica y el laboratorio no son específicos. Es resistente a los distintos tratamientos propuestos y es recidivante. En este artículo se presenta el caso de una mujer de 49 años de edad quien acudió a consulta por presentar múltiples úlceras necróticas en miembros inferiores, recidivantes, que le imposibilitan la deambulación. Dieciocho meses de evolución, tratada previamente con esteroides sistémicos sin mejoría. Se realizó el diagnóstico de PG, iniciando tratamiento con clofazimina 200 mg por día durante 10 días, continuando con 100 mg/día, además de tratamiento local con compresas secantes y mupirocina, observando mejoría a los 10 días, con remisión casi completa a los 6 meses, continuando con la misma dosis 6 meses más, no observando recaídas, ni efectos colaterales por el medicamento.

La elección de la clofazimina en este caso se debió fundamentalmente a la mala respuesta que la paciente tuvo con otros medicamentos y a lo recidivante de la dermatosis. La clofazimina inhibe la respuesta de los linfocitos, así como los datos de inflamación, aumentando la fagocitosis por los polimorfonucleares, y la síntesis de PGE2 por los neutrófilos.

Por todo lo anterior, puede ser considerada como alternativa terapéutica en estos casos.

Dra. Mirna Rodríguez Acar

Luciana C Manfrinato y col.

Dermatopolimiositis paraneoplásica: Relato de dos casos.

Río de Janeiro. An Bras Dermatol 2000; 75(2): 173-178.

La dermatopolimiositis y la polimiositis son enfermedades inflamatorias de músculo esquelético caracteriza-

das por debilidades muscular progresiva y simétrica; en ambas las manifestaciones clínicas son idénticas, excepto que la dermatopolimiositis incluye el signo de Gottron, eritema en heliotropo, lesiones poiquilodérmicas y/o telangiectasias periungueales.

Se presentan dos casos de dermatopolimiositis asociadas a malignidad, un paciente con cáncer gástrico de 62 años de edad y una de 79 años con cáncer de mama; en ambos casos el diagnóstico de carcinoma estuvo acompañado de dermatopolimiositis, mostrando que puede ocurrir como fenómeno paraneoplásico. El riesgo de cáncer en pacientes con dermatopolimiositis es 5 veces mayor que en la población general y especialmente cuando se presenta después de la cuarta década de la vida.

Con el tratamiento de dicho tumor y altas dosis de corticoesteroides se obtiene la remisión de la dermatomiositis. La aparición de las manifestaciones cutáneas y de debilidad muscular puede ser indicación de recurrencia del tumor o metástasis. Las asociaciones más frecuentes de dermatopolimiositis con enfermedades malignas son los carcinomas bronquiales seguido del cáncer de mama, cáncer de ovarios, de cerviz, del tracto gastrointestinal y enfermedades mieloproliferativas. No hay datos clínicos o resultados de laboratorios que nos hagan distinguir una dermatopolimiositis primaria idiopática de una asociada a neoplasia.

Dra. M. Karina Collado Fermín R2D

Estomatitis aftosa recurrente y tabaquismo

Tuzun B, Wolf R, Tuzun Y, Serdaroglu S. Recurrent Aphthous stomatitis and smoking.

Int J Dermatol 2000; 39: 358-360.

La estomatitis aftosa recurrente es una de las enfermedades inflamatorias más comunes que afectan la mucosa oral. Su etiología precisa y patogenia no se conocen completamente. Las investigaciones recientes han enfocado su atención en una posible inmunopatogenia. Varios estudios han reportado que el tabaquismo tiene un efecto benéfico protector sobre las úlceras aftosas.

Con el fin de comprobar esta asociación se realizó un estudio durante un periodo de dos años en 34 pacientes, 16 hombres y 18 mujeres, con edad promedio de 31.7 + 9.8 años y con lesiones en el momento de incluirlos. El grupo control estuvo integrado por 115 pacientes con otro tipo de dermatosis y 20 controles sanos, sin antecedente de aftas.

De los 34 pacientes con estomatitis aftosa recurrente 8.8% fue fumadores activos en comparación con 25.2% entre el grupo control.

Al igual que estudios previos, el presente demostró una asociación epidemiológica negativa entre el tabaquismo y la estomatitis aftosa recurrente, sin embargo, lo anterior no debe fomentar este hábito en ningún pa-

ciente con este tipo de lesiones. Se considera que estos datos pueden ser utilizados para esclarecer la causa y patogénesis de la enfermedad y establecer su mejor tratamiento y medidas preventivas.

Dra. Sara Pérez Cortés R2D