

**Revista del
Centro Dermatológico Pascua**

Volumen
Volume **13**

Número
Number **3**

Septiembre-Diciembre
September-December **2004**

Artículo:




Revisión de libros y revistas

Derechos reservados, Copyright © 2004:
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***

Revisión de libros y revistas

Dermatoscopia

Dr. Homero Mireles Rocha

Publicación auspiciada por el Centro Dermatológico Pascua.

Esta obra detalla las técnicas y equipo necesario para la aplicación de esta arma diagnóstica y aborda las características de epitelomas, nevos, melanomas, hemangiomas entre otros. El libro se presenta en pastas duras, cuenta con 100 hojas de contenido, 85 figuras tanto dermatoscópicas, clínicas como histológicas, único este libro al correlacionar la clínica con la imagen dermatoscópica y la confirmación histológica. Se encuentra a la venta en el Centro Dermatológico en la oficina de investigación, su costo es de \$300.00

Skin diseases associated with Malassezia species

Gupta A, Batra R, Bluhm R et al. J Am Acad Dermatol 2004;51:785-98.

Las levaduras del género *Malassezia* constituyen parte de la flora normal de piel pero también se han asociado con varias condiciones dermatológicas comunes. Generalmente se acepta que la pitiriasis versicolor y una variedad de foliculitis son causadas por levaduras de *Malassezia*. En el caso de la dermatitis seborreica y la caspa el rol causal de la *Malassezia* ha llegado a ser claro, pero el rol de las especies específicas aún está siendo definido, además que su rol parece ser más por el componente inflamatorio que por el infeccioso. En la dermatitis atópica y la psoriasis la evidencia para un agente causal es mucho menos clara. Muchos estudios han sido publicados hasta hace algunos años, después de la revisión taxonómica llevada a cabo en 1996, 7 especies fueron identificadas. Dos nuevas especies han sido recientemente descritas, una de las cuales ha sido aislada en pacientes con dermatitis atópica. Esta revisión está enfocada en los aspectos clínicos, histológicos, micológicos e inmunológicos de varias enfermedades de la piel asociadas con *Malassezia*.

Dr. César Maldonado R2D.

Treatment of Recalcitrant Pemphigus Vulgaris With the Tumor Necrosis Factor alpha Antagonist Etanercept

Berookhim B, Fischer H, Weinberg J. Cutis 2004;74:245-247.

El pénfigo vulgar es una enfermedad autoinmune ocasionada por anticuerpos anti-desmogleína 3 IgG dirigidos contra las uniones de queratinocitos lo que conlleva a acantólisis y formación de ampollas. Los pacientes con este padecimiento requieren terapia sistémica generalmente con corticosteroides; sin embargo, se han usado también agentes no esteroideos como azatioprina, micofenolato mofetil, ciclofosfamida, ciclosporina y dapsona. Los autores de este artículo reportan el caso de una paciente de 62 años de edad con pénfigo vulgar recalcitrante tratada con diversas opciones terapéuticas sin lograr remisión. Observaron que al ser manejada con etanercept por su problema de artritis reumatoide presentó mejoría clínica del pénfigo.

Se han implicado el FNT alfa, C3 e IL-1 en la patogénesis del pénfigo. Recientemente se han encontrado niveles elevados de FNT-alfa en el suero y contenido de las ampollas de pacientes con enfermedades autoinmunes. El etanercept es un antagonista del FNT-alfa actualmente aprobado para el tratamiento de artritis reumatoide y artritis psoriásica y utilizado de manera satisfactoria en el tratamiento de pacientes con psoriasis.

Recientemente se ha reportado su uso satisfactorio en pacientes con pénfigo recalcitrante. En base a la literatura reportada este medicamento puede ser una opción terapéutica eficaz y de mantenimiento sin los efectos colaterales de los regímenes actuales. Se requieren estudios futuros para evaluar la eficacia de etanercept en pacientes con pénfigo vulgar.

Dra. Karla González.

Pimecrolimus 1% cream for cutaneous lupus erythematosus

Alexander Kreuter, Thilo Gambichler. J Am Acad Dermatol 2004;51:407-410.

El tratamiento tópico del lupus eritematoso generalmente incluye glucocorticoesteroides potentes. Sin embargo,

el uso prolongado de éstos produce efectos adversos incluyendo atrofia de piel y telangiectasias. En contraste con los glucocorticoides, el antiinflamatorio e inmunosupresivo macrolactámico pimecrolimus no tiene este efecto.

El pimecrolimus pertenece a la clase de macrolactámicos inmunosupresores que actúan por la vía de la calcineurina e inhibición de la liberación de numerosas citocinas inflamatorias, por lo que previenen la cascada de señales inmunes e inflamatorias. Se utiliza generalmente para el tratamiento de la dermatitis atópica. Se trataron a 11 pacientes (9 mujeres y 2 hombres) de edades desde 11 a 76 con promedio de 47.2 años, con diferentes formas de LEC (diagnóstico con criterios clínicos, laboratorio e histológicos) con pimecrolimus 1% crema dos veces al día por 3 semanas. No habían utilizado otro tratamiento tópico por lo menos 8 semanas, sin embargo 3 pacientes recibieron tratamiento sistémico inmunosupresivo. Tratamiento adicional se limitó a emolientes y fotoprotectores. Se evaluaron los cambios en la piel por medio de un score clínico (0 normal, 1 leve, 2 moderado, 3 severo). En todos los pacientes, se encontraron regresiones significativas de las lesiones de la piel ($P < 0.001$). Las lesiones eritematosas tempranas de las lesiones del lupus eritematoso subagudo y lupus eritematoso túbido presentaron una mejor respuesta que las lesiones del lupus discoide, esto debido a la mayor hiperqueratosis en estas lesiones que en otros subtipos de lupus eritematoso, lo que explica la menor penetración hacia el tejido. La oclusión por la noche explica la mejor eficacia en el caso de las lesiones hiperqueratósicas en este estudio.

En el caso de los pacientes tratados con terapia inmunosupresiva, ésta fue iniciada 1 año previo en todos los pacientes. Aunque las manifestaciones sistémicas eran controladas, las lesiones cutáneas progresaron aun bajo terapia sistémica. Ya que la mejoría de las lesiones cutáneas fueron coincidentes con el pimecrolimus tópico, se sugiere que la respuesta clínica observada fue resultado de este tratamiento tópico.

Entre los efectos colaterales se incluyen: sensación de quemadura, picazón, irritación, infecciones virales y foliulitis en el sitio de aplicación. En este estudio sólo se observó irritación mínima en un solo caso.

En conclusión, el pimecrolimus tópico ha demostrado eficacia significativa y un perfil de seguridad excelente. La fácil aplicación tópica y autoadministración lo hace una adición prometedora para la terapéutica de las lesiones cutáneas del lupus eritematoso. Son necesarios estudios doble ciego, al azar, controlados con placebo para investigar la efectividad de la terapia tópica con pimecrolimus 1%, así como una comparación de ambos macrólidos, tacrolimus y pimecrolimus.

Dra. Priscila Cantú R2 Dermatología.

Sarcoidosis. Manifestaciones sistémicas y extrapulmonares

Roberts Scott MD, Mirowski Ginat MD. J Am Acad Dermatol 2004; 51:628-30.

Sarcoidosis es una enfermedad de etiología poco conocida, caracterizada por inflamación granulomatosa no caseosa. Fue descrita por primera vez por Jonathan Hutchinson en 1869.

Sin embargo, se conocen afecciones a muchos órganos como tórax, ojos y la piel es más comúnmente afectada. Diferencia en la incidencia, severidad y afección de los órganos comprometidos son la base de este resumen. La clínica tiene un curso progresivo.

Manifestaciones sistémicas. Síntomas constitucionales: (20-30%) mediados por citoquinas, fiebre, pérdida de peso y mialgias. Pulmón: (90%) disnea, capacidad funcional pulmonar disminuida. Oculares: (20-80%) afección conjuntival, afección de glándula lagrimal que puede ser unilateral o bilateral. Glándula salival: (6-10%) comúnmente se ve cuando la glándula lagrimal está afectada (síndrome de Mikulicz's). Parotiditis que puede verse asociada a fiebre. Usualmente después de 2 a 6 meses se asocia parálisis del nervio facial.

Neurológicos: (2-7%) parálisis del nervio facial, meningitis granulomatosa, leucoencefalopatía progresiva multifocal y neuropatía periférica. Cardíacos: (5-20%) anomalías de la conducción y cardiomiopatía. Hígado: (20%) desórdenes infiltrativos en el hígado sugeridos por elevación de fosfatasa alcalina sérica e hipercolesterolemia. Granulomas adyacentes al sistema porta. Cirrosis. Hipertensión portal. Bazo: (50-80%) esplenomegalia y raras veces trombocitopenia. Riñón: (10-20%) granuloma renal, insuficiencia renal rara. Nefrolitiasis e hipercalcemia. Musculoesqueléticos: (20-30%) poliartiritis, granulomas en músculo y miopatía proximal.

Radiológicos. Abdomen: esplenomegalia que sugiere hipertensión porta, hepatomegalia, linfadenopatía abdominal. Musculoesqueléticas: osteopenia, complicación de pequeñas articulaciones de manos y pies. Cardíacas: cardiomegalia o edema pulmonar en radiografía de tórax. Neurológicas: en la tomografía computarizada con contraste edema cerebral.

Characteristics of genetic epidemiology and genetic models for vitiligo

Zhang X-J, Liu J-B, Gui J-P, Li M, Xiong Q-G, Wu H-B, Li J-X, Yang S, Wang H-Y, Yang J. J Am Acad Dermatol 2004;51:383-390

El vitiligo es una enfermedad que lleva a la despigmentación del pelo y de la piel que es el resultado de la destrucción selectiva de melanocitos. Hasta la fecha la etiopatogenia de ésta es desconocida, aunque se tienen muchas teorías incluyendo: autodestrucción, bioquímica, neural, autoinmune y la hipótesis genética.

En años recientes, ha aumentado la atención para explorar los factores genéticos del vitiligo, y han sido encontrados algunos locus relacionados, sin embargo, las características clínicas de los pacientes se han ignorado, lo que ha resultado en conclusiones incorrectas. **Material y métodos:** Se recolectó información de 2,247 pacientes con diagnóstico de vitiligo y sus familias utilizando un cuestionario, todos los pacientes interrogados pertenecían a la raza china Han, el mayor grupo étnico que constituye el 90% de la población china. Las preguntas del cuestionario incluyeron: edad, dirección, sexo, edad y sexo de los parientes en primer grado, número de pacientes enfermos emparentados en segundo y tercer grado. Asimismo se subclasificó el vitiligo para su estudio en: focal, vulgar, universal, acrofacial y segmentario. siendo el criterio de inclusión que la enfermedad estuviera establecida por al menos un año; todos los resultados fueron incorporados a una base de datos SPSS 10. **Resultados:** Se obtuvieron los siguientes datos: una prevalencia en edad de aparición para todos los tipos de vitiligo de 10 a 14 años, los pacientes con vitiligo segmentario se afectan a edades más tempranas. En cuanto a la historia familiar se computó un riesgo relativo de aparición de vitiligo comparados con la población general: en los parientes en primer grado el riesgo relativo es de 3 a 13 veces mayor que el de la población general, en los pacientes de segundo grado 2 a 4 veces mayor, sin embargo no se encontró diferencia significativa entre los parientes de tercer grado. **Conclusiones:** Se concluye que los diferentes fenotipos de vitiligo tienen patogenia diferente, así como diferentes factores genéticos. Por último se propuso que la aparición de vitiligo puede ser inducida por factores ambientales en individuos con genes predispuestos, sin poderse determinar un patrón de herencia específico.

Dr. Mauricio Hernández-Pérez.

El halo nevo, aún más que el vitiligo, es un hallazgo típico en el síndrome de Turner: estudio clínico, genético e inmunogenético en 72 pacientes

Brazzelli V, Larissa D, Martinetti M, Martinoli S, et al. J Am Acad Dermatol 2004;51:354-358.

El síndrome de Turner (ST) es un desorden genético causado por alteraciones en el cromosoma X; se caracteriza por estatura corta, disgenesia gonadal, cuello "alado", cúbito valgo y linfedema al nacimiento. Se ha asociado con diversas alteraciones dermatológicas, entre ellas, nevos pigmentados y vitiligo. Pero pocos reportes consideran a los nevos con detalle. El halo nevo (HN) se define como aquel nevo melanocítico rodeado por un halo de despigmentación. **Objetivo:** Determinar la prevalencia de halo nevo y vitiligo en el síndrome de Turner y evaluar si existe una correlación entre los genes del complejo mayor de histocompatibilidad, cariotipo, autoinmunidad, tratamientos y la presencia de halo nevo. **Pacientes y métodos:** Se estudiaron 72 pacientes afectados por síndrome de Turner, de edad entre 3.2 y 37.7 años, del Dpto. de Pediatría del Policlínico de S. Matteo, en Pavia, Italia, durante el periodo de un año. Se dividieron en grupos según las anomalías en el cariotipo. Se clasificaron a su vez, dependiendo de los tratamientos que habían recibido, y se les realizó determinación de auto-anticuerpos no órgano-específicos. Por último, se les tipificaron los alelos de HLA-I y HLA-II. Se contó con un grupo de control de pacientes con condiciones dermatológicas para comparar el porcentaje de la presencia de halo nevo y vitiligo en la población general. **Resultados:** Trece de los 72 pacientes, con ST tenían HN, (una prevalencia de 18.0%), siendo más alta que en el grupo control (prevalencia de 1%). Sólo 2 pacientes presentaban vitiligo, esta prevalencia no fue significativamente diferente de la del grupo control. No se encontró asociación entre HN, vitiligo y cariotipo, tratamientos, o auto-anticuerpos. Se observó una mayor frecuencia de HLA-Cw6 en pacientes con ST y HN. **Conclusiones:** Con este estudio se sugiere que el HN debe considerarse como una característica peculiar del ST, quizá aún más que el vitiligo, pero se requiere la realización de estudios más grandes para confirmarlo. Con los resultados obtenidos, se observó: La prevalencia de HN es mayor en pacientes con ST que en la población general. El supuesto gen, en el que radica la susceptibilidad a presentar HN, en pacientes con ST, se localiza probablemente, cercano al locus de HLA-C. La prevalencia de vitiligo en los pacientes con ST es la misma que en la población general.

Dr. Carlos Lizárraga García.