

Revisión de libros y revistas

Al-Dujaili Z & Hsu S. Imiquimod- induced vitiligo. Dermatology on line 2007; 13: 1-6.

Se discute el caso de un paciente masculino de 21 años con verrugas en pene, escroto y área suprapúbica al que se le dio tratamiento con imiquimod 3 veces por semana por 4 meses, posterior a ello presentó eritema en los sitios de aplicación, sin mejoría en las verrugas, por lo que suspendió el tratamiento y a los 2 meses presentaba áreas de vitílico en los sitios de aplicación. Se discute que dentro de los posibles efectos adversos del imiquimod están los cambios pigmentarios debidos posiblemente a la actividad inmunomoduladora de imiquimod sobre INF- α que sobrerregula una respuesta celular tipo 1 (Th1) que desenmascara una predisposición innata para el desarrollo de vitílico, además de inhibir parcialmente la respuesta celular tipo 2 (Th2), incrementando entonces la respuesta Th1. En vitro el imiquimod induce la producción de IL-6 e IL-8 por los queratinocitos que junto con el IFN- α estimulan a las células natural killer y T citotóxicas que actúan como quimiocinas para polimorfonucleares y macrófagos. Entonces si el imiquimod activa las citocinas epidérmicas e induce una respuesta T citotóxica y el vitílico es una enfermedad mediada por linfocitos T citotóxicos, el imiquimod puede contribuir al desarrollo de vitílico. Más aún, las citocinas inducidas por imiquimod son inhibidores paracrinos de los melanocitos y exhiben mayor expresión en la piel con vitílico. Se discute también la respuesta de las células de Langerhans en la presentación de antígeno con imiquimod, la cual podría ser similar a la que se teoriza en vitílico.

Así entonces, se realza la necesidad de considerar en forma importante los cambios pigmentarios asociados al uso de imiquimod.

Mandhane P, Greene J & Sears M. Interactions between breast-feeding, specific parental atopy, and sex on development of asthma and atopy. American Academy of Allergy, Asthma & Immunology, 2007; 119: 1359-1366.

Mediante una cohorte de nacimientos, se examinaron a niños con asma y atopia (con prick test positivo), por sexo

y alimentación a seno materno, en relación a atopia materna o paterna y los resultados se analizaron por un modelo de regresión logística. Los varones con alimentación al seno materno y madre atópica, se asociaron a desarrollo de atopia a la edad de 13 años. La alimentación al seno materno incrementó el riesgo de atopia en varones con padre atópico, comparado con los no alimentados al seno materno, pero no aumentaba en forma significativa comparado con los de madre atópica. Para las mujeres la alimentación al seno materno y antecedente de padres atópicos, no son factores de riesgo independientes para atopia a la edad de 13 años; sin embargo la alimentación al seno materno incrementó el riesgo de atopia en niñas con madre atópica, comparado con las no alimentadas con seno materno, lo que no se vio en niñas con padre atópico. Los resultados fueron similares en cuanto al asma. Se concluye que la alimentación al seno materno difiere en cuanto a sexo y antecedente familiar de atopia, lo que debe considerarse para el desarrollo de la enfermedad, como un factor ambiental.

Bo K, Thoresen M & Dalgard F. Somkers report more psoriasis, but not atopic dermatitis or hand eczema: results from Norwegian population Survey among adults. Dermatology 2007; 216: 40-45.

Se examinó la relación entre una enfermedad cutánea reportada, tabaquismo y alcoholismo en una población urbana, utilizando un cuestionario cruzado de salud en 18,747 adultos de Oslo. Para fumadores se encontró un radio de 1.49 para psoriasis en hombres y 1.48 en mujeres, comparado con los no fumadores. No hubo asociación entre dermatitis atópica o eccema de las manos y tabaquismo. El alto consumo de tabaco se asoció a un aumento en el reporte de psoriasis en hombres, pero no en mujeres. El consumo de alcohol 4-7 veces por semana se asoció al reporte de psoriasis en hombres, pero no en el modelo ajustado. Concluyen que el tabaquismo se asocia a psoriasis, pero con dermatitis atópica o eccema de las manos.

Galli E, Gianni S, Auricchio G, Brunetti E, Mancino G, Rossi P. Atopic dermatitis and asthma. Allergy and Asthma proceedings 2007; 28: 540-43.

La dermatitis atópica se asocia frecuentemente con alergias respiratorias y su prevalencia se está incrementando en zonas industrializadas, representando una gran carga en el costo del cuidado de la salud. La dermatitis atópica se considera un punto de entrada para posteriores enfermedades alérgicas, sugiriendo que el manejo efectivo de la dermatitis atópica podría prever el desarrollo de alergias respiratorias o al menos reducir la severidad del asma y la rinitis alérgica. Se considera que la atopía marcha de la dermatitis atópica a la rinitis y asma, sin embargo faltan estudios de seguimiento para conocer los fenotipos atópicos en los niños. Finalmente estudios genéticos y epidemiológicos recientes cuestionan si la dermatitis atópica puede desarrollar asma o es parte de un síndrome que tiene ambas enfermedades.

Altenburg A, Abdel-Naser, Seeber H, Abadía M & Zouboulis CC. Practical aspects of management of recurrent aphthous stomatitis. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology 2007; 21: 1019-1026.

El tratamiento de la estomatitis aftosa recurrente (EAR) es hasta la fecha empírico e inespecífico. Los objetivos principales del tratamiento es minimizar el dolor e incomodidades funcionales y disminuir las reacciones inflamatorias y frecuencia de recurrencia. Los tratamientos locales sintomáticos son el estándar en el tratamiento de la EAR como anestésicos, analgésicos, antisépticos, esteroides tópicos, antiácidos como sucralfato, suspensión químicamente estable de tetraciclina, pastas dentales con enzimas como aminoglucosidasa y glucoseoxidasa y nitrato de plata, entre otros. De los agentes sistémicos se usan inmunomoduladores como por ejemplo colchicina, pentoxifilina, prednisolona, dapsona, levamisol, talidomida y azatioprina que son útiles en casos resistentes de EAR mayor o aftosis con compromiso sistémico.

Linares Barrios M, Sánchez Conejo-Mir J. Melanoma familiar. Piel 1999; 14: 289-294.

La creciente incidencia y persistente mortalidad del melanoma cutáneo ha supuesto en los últimos años un importante problema de salud pública en la mayoría de los países desarrollados. El número de alteraciones genéticas encontradas en estos pacientes ha sido constante y variado, por lo que algunos autores han llegado a proponer que este tumor sea considerado una más de las enfermedades genéticamente predispostas. La primera referencia de un caso de melanoma cutáneo familiar se realizó en 1820 por William Norris quien reportó el caso de un varón de 59 años con lesiones de melanoma, destacando que su padre había fallecido del mismo tumor. En 1928 se realizan las primeras investigaciones sobre el carácter genético de la enfermedad. Se ha propuesto una forma de herencia autosómica dominante, en la que la displasia de los nevos es la manifestación inicial. Al inicio de la transformación se observa reemplazo y pérdida de genes supresores, lo que permite la sobreexpresión de oncogenes que da lugar a la formación de melanoma. El cultivo de fibroblastos procedentes de familiares de primer grado con melanoma familiar demostró un alto índice de mutabilidad e inestabilidad cromosómica, lo que sugiere trastornos en la reparación del ADN que favorecen la oncogénesis. De esta forma hoy se sabe que el melanoma es una enfermedad poligénica, en la que se han encontrado más de 20 genes alterados, principalmente los localizados en los cromosomas 1, 6, 9 y 12. El rasgo clínico definitorio del melanoma familiar es la presencia de al menos 2 familiares de primer grado con diagnóstico de melanoma. Las alteraciones genéticas comprobables en el melanoma familiar implican que estos pacientes tienen un fenotipo específico: cabello rojo o muy rubio, fototipo cutáneo bajo, múltiples nevos y eférides y una mayor disposición a desarrollar cánceres viscerales como páncreas y sistema nervioso central. Los autores concluyen que la prevención es la mejor arma contra esta enfermedad, por lo que debe revisarse periódicamente a toda la familia, protegerse de la radiación ultravioleta, y ante la duda, los nevos con mayor displasia a la dermatoscopia deben ser extirpados lo más pronto posible.