

Resúmenes

Lahiri R, Krahenbuhl J. The role of free-living pathogenic amoeba in the transmission of leprosy: a proof of principle (El papel de las amibas de vida libre en la transmisión de la lepra: Estudio demostrativo preliminar). Lepr Rev 2008; 79: 401-409.

Los mecanismos de transmisión de la lepra aún no se comprenden del todo. En la actualidad, han surgido nuevas hipótesis acerca de las probables rutas de infección.

En este estudio se sugiere que el *M. leprae* es ingerido por amibas de vida libre que se encuentran en la tierra o en el agua, sobreviviendo en su interior, creando una endosimbiosis. Anteriormente ya se había descrito este tipo de relación con *Pseudomonas*, *Chlamydia*, *Burkholderia*, *L. pneumophila* y *L. monocytogenes*, que son simbiontes endosomáticos de *Acanthamoeba spp.*

Material y métodos: Se formaron dos grupos de ratones atípicos nu/nu: los de un grupo se inocularon con el bacilo obtenido de *A. castellanii*; el grupo control fue inoculado con *M. leprae* obtenido de forma convencional. Ambos grupos se evaluaron durante 7 meses, al término de los cuales se obtuvieron bacilos de las almohadillas plantares traseras de 2 ratones de cada grupo.

Éstos fueron teñidos con carbolfucsina, lavados con alcohol ácido y vuelto a teñir con verde de metilo. Las muestras se observaron con un microscopio confocal, realizando secciones ópticas cada 0.2 nm para comprobar la internalización del bacilo vivo en los trofozoítos de *A. castellanii*. La viabilidad de *M. leprae* se demostró midiendo su actividad metabólica por medio de radiorrespirometría y comprobando la integridad de la membrana por medio de fluorescencia.

Resultados: Más del 90% de las amibas se infectaron con el bacilo de *M. leprae* después de una noche de incubación. El desarrollo de éstas no se vio afectado.

Tanto la radiorrespirometría como la tinción fluorescente mostraron que la pérdida de viabilidad de *M. leprae* fue insignificante, aún 96 horas posterior a la ingestión por *A. castellanii*.

El crecimiento del bacilo en las almohadillas plantares fue similar en ambos grupos a los 4 y 7 meses de seguimiento.

Conclusión: Se considera que estos hallazgos son una prueba preliminar de la hipótesis que sugiere que *A. castellanii*, y probablemente otros tipos de amibas de vida libre como *Naegleria fowleri*, funcionan como «macrófagos ferales»*, facilitando la supervivencia de los bacilos en su interior y favoreciendo la invasión de tejidos humanos a través de la mucosa nasal y de soluciones de continuidad en la piel.

Rosario Pérez Martínez-R3

* Feral: Dícese de la persona o animal que ha sido doméstico, pero que ha vuelto a la vida salvaje, también llamado «asalvajado».

Gontijo B, Bittencourt F. Arsenic: A historical review (Arsénico: revisión histórica). An Bras Dermatol 2005; 80(1): 91-5.

Existen pocas sustancias, como el arsenio o arsénico (As), que tienen una historia fantástica. Su uso terapéutico se remonta al año 400 a. C. en donde se describen estudios comunicados por Hipócrates, Aristóteles, Dioscórides y Plinio el Viejo; desde entonces ha sido objeto de numerosos trabajos, leyendas y tradiciones.

Fue la sustancia de envenenamiento predilecta en la Edad Media, y mantuvo esta distinción hasta el comienzo del siglo XX.

Las características que contribuyeron a tanta popularidad fueron su apariencia inofensiva, la ausencia de sabor, además de que se podía mezclar fácilmente con los alimentos, y su obtención era muy simple. La evolución del envenenamiento era lenta y progresiva, imitaba cualquier enfermedad; su presencia en los fluidos corporales antes y después del embalsamamiento era imposible de demostrar.

Los campesinos de Estiria, Austria, lo usaban para alimentar a los caballos; creían que los hacía más fuertes y capaces de trabajar a mayores altitudes; el pelaje tenía un aspecto más brillante y los animales parecían estar más saludables.

El arsénico, como agente suicida, tuvo un gran apogeo. Se menciona en todos los tratados de Medicina Legal, convirtiéndose en objeto de estudios exhaustivos por su acción tóxica. Su utilización más frecuente como agente terapéutico se realizó desde fines del siglo XIX hasta mediados del XX. Fue empleado para tratamiento de diversas dermatosis: psoriasis, pénfigo, eccemas, dermatitis herpetiforme, acné, liquen plano, leishmaniasis, prurigo y sífilis. También para problemas estomacales, «estados nerviosos», malaria corea, epilepsia y asma.

En 1822, en París, se describió por primera vez como agente carcinógeno, ya que el ganado de pastoreo desarrollaba neoplasias cutáneas. White, en 1885, describió un epiteloma psoriásico verruciforme en pacientes que utilizaron As para el tratamiento de enfermedades de la piel. Hutchinson es reconocido como el pionero en la investigación de agentes carcinógenos; en 1888 comunicó seis casos de cáncer de piel en pacientes que tomaron As. Uno de los pacientes con psoriasis utilizó soluciones de arsénico oral y posteriormente desarrolló lesiones verrugosas. Un estudio realizado en ratas a las que se aplicó una solución alcohólica de arsenito de potasio al 1.8% señaló que al día número 86 éstas desarrollaron un tumor de células escamosas.

También se utilizó durante la Segunda Guerra Mundial como gas, el cual era letal. Se le conocía como «lewisita» y provocaba una irritación lagrimal y pulmonar muy importante. Investigadores británicos crearon el antídoto BAL (británica anti-Lewisita) que también fue utilizado en intoxicaciones por oro, mercurio, bismuto y antimonio.

Fuentes de arsénico: La contaminación accidental de agua potable es muy frecuente. En el siglo XIX, Geyer escribió acerca de 6 casos en Reichenstein, Silesia. En 1938, Argüello y colaboradores describieron arsenicismo crónico endémico en Córdoba, Argentina. 323 pacientes argentinos con epitelomas fueron estudiados durante ocho años, 39 (12.07%) de ellos desarrollaron evidencia de intoxicación por As.

También se han descrito casos de hidroarsenicismo en Tailandia, México y Estados Unidos. Hoy en día los grandes focos endémicos se encuentran en Bengala Occidental, en la India, en donde se calculó que al menos en seis distritos con 30 millones de habitantes cada uno, aproximadamente 800,000 personas beben agua contaminada por As y 175,000 presentan lesiones en la piel. La llamada «enfermedad del pie negro», un trastorno vascular periférico endémico que provoca gangrena, está intrínsecamente relacionada con la exposición a As en aguas de Taiwan.

Las industrias fundidoras de plomo, oro, plata y cobre representan una importante fuente de arsénicos trivalentes inorgánicos ya que utilizan arsenito de potasio ($KAsO_2$) al 1% o solución de Fowler, así como otros compuestos, como el trióxido de arsénico (As_2O_3) en píldoras o negro de Asia y solución de Donovan al 1% que contienen yoduro de arsénico (+ $AsI_3 I_2Hg$). El trióxido de arsénico resurge en el S XXI para tratar la leucemia promielocítica aguda.

Ehrlich y Hata, en 1907, introdujeron el uso de la arsena-mina en la sífilis. Perdió importancia por el descubrimiento de otros arsenicales menos tóxicos, como la neoarsenamina y el clorhidrato de oxifenarsin. Posteriormente, con la aparición de la penicilina, se suspendió el uso de estos fármacos. En 1924, Pupo trató pacientes con leishmaniasis mucocutánea utilizando aminoarsenofenol con aparentemente buenos resultados, aunque actualmente se considera un fracaso completo en el tratamiento de esta enfermedad.

El arsénico actúa eliminando 200 enzimas, especialmente las que participan en la producción de energía celular y síntesis de ADN reparador. La patogénesis del carcinoma arseenal sigue siendo desconocida. Se han detectado anomalías cromosómicas y errores en el intercambio de cromatina en individuos expuestos a As, así como especies reactivas al oxígeno. Todavía queda un largo camino por delante para dilucidar estos mecanismos.

Jatziri Chávez Bernal R3

Zanini M, Santos MFA. Depigmentation therapy for generalized vitiligo with topical 88% phenol solution (Terapia despigmentante para vitílico generalizado con solución tópica de fenol al 88%). An Bras Dermatol 2005; 80(4): 415-6.

Antecedentes: La terapia de despigmentación está indicada en el manejo de vitílico generalizado, particularmente en los casos de fracaso con el tratamiento convencional. El fenol es un fármaco muy antiguo que se utiliza en la realización de peeling químicos, es tóxico para los melanocitos y puede provocar daño transitorio o definitivo ya que interfiere con la producción de melanina.

Objetivo: Favorecer la despigmentación de un área residual de pigmento resistente al tratamiento en un paciente con vitílico generalizado, utilizando fenol al 88% como alternativa de tratamiento.

Material y métodos: En un paciente se aplicó un hisopo humedecido en fenol al 88% por 60 segundos sobre pequeñas áreas pigmentadas (20%) en la cara anterior de cuello. Previamente se realizaron pequeñas sesiones de cauterización de los folículos pilosos del área afectada con el fin de prevenir repigmentación. Sólo se realizó una sesión.

Resultados: Se logró la despigmentación completa, sin repigmentación a un año de seguimiento.

Conclusión: El fenol al 88% puede ser considerado una opción terapéutica útil en la terapia de despigmentación en los casos de vitílico generalizado.

Gissel Castellanos Ramos- R3

Siviero do Vale E. Initial management of burns: approach by dermatologists (Manejo inicial del paciente quemado: enfoque dermatológico). An Bras Dermatol 2005; 80(1): 9-19.

Una quemadura es el cuadro resultante de la acción directa o indirecta del calor sobre el cuerpo humano. El pronóstico de estos cuadros ha mejorado significativamente en los últimos años; sin embargo, la morbi-mortalidad aún es elevada debido a las complicaciones multisistémicas como la septicemia, a las deformidades e incapacidad funcional que se desarrollan y a otras secuelas de las mismas.

Las causas más frecuentes de quemaduras son la exposición a fuego directo, agua o líquidos hirviendo; menos frecuentes son las quemaduras de origen químico y eléctrico. Generalmente el daño es sólo a nivel superficial; sin embargo, en adultos las quemaduras (ámbito laboral) son más profundas y extensas. Así mismo, las causas de quemaduras por contacto directo con metales calientes se presentan con más frecuencia en individuos con trastornos epilépticos, alcoholizados o usuarios de drogas ilícitas debido a la pérdida de la conciencia y al contacto prolongado con la fuente.

En vista de que el 90% de las quemaduras pueden ser evitadas, es importante conocer y llevar a cabo medidas preventivas y de educación tanto a nivel domiciliario como en el ámbito laboral.

La respuesta a las quemaduras en el organismo ocasiona formación de zonas de necrosis y coagulación de los vasos en un periodo de 12 a 48 horas, posteriormente la zona se coloniza con bacterias exógenas que forman un tejido de granulación que produce retracción y fibrosis de la zona. En casos de quemaduras > 40% de la superficie corporal, se observa una respuesta sistémica del organismo constituida por fiebre, aumento de la circulación sanguínea, catabolismo y desequilibrio hidroelectrolítico.

La profundidad de las cicatrices se clasifica en 3 grados: el primero, si es a nivel de epidermis (eritema y ardor), no deja cicatrices y evoluciona con descamación en pocos días; el segundo grado afecta parcialmente a dermis, se agregan ampollas, erosiones o úlceras, cura de 2 a 4 semanas y puede dejar cicatriz; y el tercer grado (tejido celular, músculo, hueso o ligamentos) es indolora, sin regeneración espontánea, con cicatriz residual eventual. Para cuantificar la extensión se puede emplear la regla de los 9 de Wallace, la cual debe ajustarse para menores de 10 años, o el método de Lund-Browder que es adecuado para niños, pero de difícil memorización.

Se debe tener especial cuidado con las quemaduras faciales por la posibilidad de comprometer las vías respiratorias, así como vigilar el estado general, sobre todo si coexisten con algún traumatismo, o por inhalación de productos combustibles, como monóxido de carbono.

Los primeros cuidados a seguir y que pueden ser provistos por cualquier médico, incluyendo el dermatólogo, son primariamente alejar la fuente de calor o retirar al paciente de la misma, lavar con agua corriente la zona afectada y aplicar ungüentos

que favorezcan la cicatrización lo más pronto posible, así como evitar infecciones concomitantes.

Miguel Ángel Cardona Hernández R3D.

Souza F, et al. Comparative study of vitiligo, halo nevus, and vitiligo variant of lupus erythematosus by immunological, histological, and immunohistochemical methods (Estudio comparativo de vitílico, nevo halo y lupus eritematoso variedad vitílicoide por métodos inmunológicos, histológicos e inmunohistoquímicos). An Bras Dermatol 2005; 80(2): 143-8.

Introducción: El vitílico se caracteriza por la destrucción progresiva de los melanocitos, lo que trae como consecuencia una disminución o ausencia en la producción de melanina.

Destacan tres hipótesis etiológicas: la neurogénica, la citotóxica y la inmunológica, siendo esta última de la que se tiene mayor evidencia clínica y experimental.

El objetivo de este estudio fue investigar si la despigmentación es consecuencia de la destrucción de melanocitos (postinflamatoria) o por resultado de un ataque inmunológico.

Pacientes y métodos: Se incluyeron pacientes de ambos sexos, con edad promedio de 30.2 años.

Total de pacientes: 42 (16 hombres y 26 mujeres), 20 pacientes con vitílico, 17 con vitílico y nevo halo (NH), 5 con nevo halo aislado y 15 con lupus eritematoso vitílicoide (LEV).

Criterios de exclusión: Pacientes que cursaban con desórdenes mentales, enfermedades autoinmunes, diabetes mellitus,

enfermedades tiroideas, artritis reumatoide, alopecia areata, SIDA, neoplasias, sometidos a trasplante de órganos o en tratamiento con inmunosupresores.

Métodos de laboratorio: 1) Anticuerpos: IF directa e IF indirecta contra melanocitos. 2) Citotóxica: Evaluación de la actividad de NK contra melanoma en los linfocitos periféricos (cultivo). 3) La evaluación histológica se realizó por medio de tinciones: HE, Fontana-Massón, Dopa, Dopa + plata y melanocitos marcados con S100.

Resultados: Los pacientes con vitílico y nevo halo presentaron anticuerpos antimelanocitos en el 25% de los casos. Los pacientes con lupus variedad vitílicoide también tuvieron positividad para dichos anticuerpos. La presencia de factores de riesgo que favorecen la citotoxicidad celular fue demostrada en el vitílico y en el halo nevo, así como también en el lupus vitílicoide. La tinción con Dopa + y nitrato de plata fue superior a la tinción de rutina y a la proteína S-100 para detectar melanocitos y/o melanina en las lesiones acrómicas de vitílico, nevo halo y lupus vitílicoide.

Conclusiones: Los resultados confirman la existencia de anticuerpos antimelanocitos en el vitílico y en el halo nevo. No es posible descartar que un fenómeno similar ocurra en la patogénesis de lupus vitílicoide. La detección de melanocitos en lesiones acrólicas de vitílico sugiere el predominio de mecanismos inhibitorios, más que destrucción celular en la patogenia de esta enfermedad.

Paulina Alfaro Orozco R3D