

## Resúmenes

Sección realizada por médicos residentes del Departamento de Dermatología del Hospital General Dr. Manuel Gea González

**Jena DK, Sengupta S, Dwari BC, Ram MK. Pityriasis versicolor in the pediatric age group (Pitiriasis versicolor en grupo de edad pediátrico). Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005;71(4):259-61.**

**Antecedentes:** la pitiriasis versicolor es la micosis superficial que afecta el estrato córneo y es ocasionada por *Malassezia furfur*. Su prevalencia es mayor en adultos jóvenes, aunque también la padecen niños. Es más frecuente en la postpubertad, cuando las glándulas sebáceas están activas, y en individuos con mayor sudoración. Con frecuencia es hereditaria y la predisponen factores como: incremento en la humedad, temperatura y presión de CO<sub>2</sub>. Por lo tanto, existe mayor prevalencia en climas tropicales. *Malassezia furfur* es un componente de la flora normal de la piel que aparece en 90% de los adultos que viven en áreas tropicales.

**Pacientes y métodos:** durante dos años se revisaron 271 casos de pitiriasis versicolor en niños menores de 14 años. El diagnóstico se realizó de acuerdo con los siguientes criterios: luz de Wood y examen directo con KOH al 10% de las escamas.

**Resultados:** de 121 mujeres y 150 hombres, con menos de seis meses con la enfermedad, 37.6% tenía antecedentes de sudoración profusa y 9.6% de prurito. Todos padecían lesiones cutáneas características, como: máculas acrómicas o hipocrómicas con márgenes irregulares. El 9.3% tenía máculas hiperpigmentadas y escama moderada. El sitio afectado con más frecuencia fue la cara (39%) y tuvo afectación extensa 16.6% de los pacientes, con lesiones en el cuello, la espalda y el tórax. El 68.6% de los casos se manifestó entre junio y noviembre (meses con mayor temperatura y humedad). Ningún paciente tuvo enfermedad sistémica concomitante. El 71.6% era de nivel socioeconómico bajo o medio y 6% tenía antecedentes familiares de pitiriasis versicolor. En el examen directo,

72.3% tenía hifas y 27.7% hifas y esporas (spaghetti con bolas de carne).

**Discusión:** el incremento marcado de casos en los meses de calor coincide con reportes previos en la India. El grupo de edad más afectado fue el de 8 a 12 años. A diferencia de la pitiriasis versicolor en adultos, se encontró mayor afectación en la cara, que en algunos casos fue el único lugar afectado. Fue más frecuente observar hifas en el examen directo (adultos hifas y esporas).

**Conclusión:** la pitiriasis versicolor no es una enfermedad poco común en niños y su manifestación depende del entorno. Es común que los pacientes tengan antecedentes familiares y tiene incidencia mayor en climas cálidos.

*Adriana López Bárcenas*

**Mimra Y, Ihn H, Jinnin M, et al. Anti-agalactosyl immunoglobulin G antibodies in localized scleroderma (Anticuerpos antiimmunoglobulina G sin galactosil en esclerodermia localizada). Int J Dermatol 2005;44:817-20.**

**Introducción:** la esclerodermia localizada es una enfermedad del tejido conectivo que se limita a la piel y al tejido celular subcutáneo por debajo de las lesiones. Las diferencias con la esclerosis sistémica son: no hay fenómeno de Raynaud, tampoco afectación de órganos internos y generalmente el pronóstico es bueno. Morfológicamente, hay tres variantes: morfea generalizada, esclerodermia lineal y morfea. Se pueden encontrar alteraciones inmunológicas concomitantes, especialmente en la morfea generalizada, como: anticuerpos antinucleares, factor reumatoide y anticuerpos anti-histona.

El factor reumatoide puede estar en otras enfermedades además de la artritis. Por lo tanto, se considera que tiene baja especificidad y sensibilidad. Los anticuerpos anti-IgG sin galactosil se detectaron en el suero de pacientes con artritis reumatoide. La IgG sin galactosil es una glicofoma de la IgG (proporción

de la IgG total en individuos sanos), que se detectó también en pacientes con lupus eritematoso sistémico y síndrome de Sjögren.

**Objetivo:** evaluar la prevalencia y correlación clínica del anti-AG (IgG) en pacientes con esclerodermia localizada.

**Pacientes y método:** se tomaron muestras de suero de 47 pacientes con esclerodermia localizada, 16 con esclerosis sistémica, 15 con dermatitis atópica y 21 individuos sanos. No hubo diferencia significativa de edad o sexo. Los pacientes con esclerodermia localizada se dividieron en tres grupos: morfea generalizada (14 pacientes con edad media de 32.6 años), esclerodermia lineal (21 pacientes con edad media de 20 años) y morfea (12 pacientes con edad media de 35 años). La morfea generalizada se definió como la manifestación de múltiples lesiones. Se registró el número de lesiones escleróticas mayores de 3 cm en cada paciente y el número de áreas afectadas. Se dividió el cuerpo en siete zonas: cabeza y cuello, tronco anterior, tronco posterior, brazo derecho, brazo izquierdo, pierna derecha y pierna izquierda. Ninguno de los pacientes tenía artritis reumatoide. Se detectaron: con la prueba de ELISA los anticuerpos (anti-AG IgG y anticuerpos anti-DNA de doble cadena), por inmunofluorescencia los ANA y el factor reumatoide con prueba de aglutinación en látex.

**Resultados:** los pacientes con morfea generalizada tuvieron concentraciones séricas significativamente mayores ( $38.6 \pm 59.1$ ), los de esclerodermia lineal de  $2.3 \pm 8.4$  ( $p < 0.005$ ) y de morfea de  $1.4 \pm 2.5$  ( $p < 0.005$ ). La frecuencia fue: 46% de morfea generalizada, 4.8% de esclerodermia lineal y 8.3% de morfea. Los pacientes con esclerosis sistémica tuvieron concentraciones significativamente mayores que los pacientes con dermatitis atópica o individuos sanos ( $26.9 \pm 36.9$  vs  $2.3 \pm 1.7$ ). La correlación con los datos clínicos y de sexo fue: no hubo diferencias entre los grupos en edad, el sexo o la duración de la enfermedad; el número de lesiones fue mayor en pacientes con anti-AG ( $6.6 \pm 4.4$  vs  $2.3 \pm 1.8$ ,  $p < 0.005$ ); se encontró correlación significativa entre concentraciones y número de lesiones ( $p < 0.005$ ) y entre concentraciones y número de zonas afectadas ( $p < 0.005$ ), y había también concentraciones significativamente mayores en pacientes con ANA, ac anti-ADN de doble cadena y factor reumatoide

positivo. Los pacientes con esclerodermia localizada tuvieron concentraciones significativamente mayores que las personas sanas.

Los pacientes con EG, esclerodermia lineal y morfea tuvieron correlación significativa entre el número de lesiones y concentraciones séricas. Por lo que las concentraciones séricas de anti-AG IgG pueden utilizarse como marcadores para determinar la gravedad de la enfermedad.

Estos resultados se asemejan a los de estudios previos, donde la frecuencia de alteraciones inmunológicas en EG es casi tan alta como en otras enfermedades autoinmunitarias. Se desconoce su mecanismo de inducción, por lo que se requieren más estudios para determinar su papel en la esclerodermia localizada.

*Natalia Rebollo Domínguez*

**Chuh A, Lee A, Zawar V, Sciallis G, Kempf W. Pityriasis rosea. An update (Pitiriasis rosada. Actualización). Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005;71(5):311.**

**Introducción:** después de 50 años de investigación, se desconocen algunos aspectos de la pitiriasis rosada. La participación del herpes virus en la enfermedad genera controversia. En Edimburgo, en el año de 1798, Robert William describió a la pitiriasis rosada. En 1860, Camille Melchor Gilbert se refirió a la variedad macular. En 1862, Pierre Antoine Ernest Bazin describió la variedad anular (la más común). En 1882, Jean Baptiste Emile Vidal describió la *pityriasis circiné et marginé*, la cual se manifiesta con menos lesiones de mayor tamaño, se localiza en las axilas y articulaciones, y su evolución es más larga. En 1887, Louis Anne Jean Brocq describió el parche heráldico.

**Epidemiología y origen:** es una enfermedad mundial con incidencia calculada de 0.39 a 4.8 por cada 100 pacientes con problemas dermatológicos. Tiene mayor prevalencia entre los 10 y 35 años de edad, relación hombre: mujer de 1:1.43 y no hay consenso en cuanto al predominio de estación. Su causa no se ha establecido, pero se piensa que es de origen infeccioso, aunque aún no se sabe si se inclina hacia el origen infeccioso viral (exantema, inmunidad después del primer ataque, manifestación por brotes y antecedente de contacto

con paciente con pitiriasis rosada). Recientemente se relacionó con infección por herpes virus 7.

**Manifestación clínica y diagnóstico:** la placa heráldica se observa en 40 al 76% de los pacientes. El periodo entre la erupción primaria y la secundaria varía de 2 a 84 días. Es más fácil identificar el collar escamoso con el dermatoscopio. Actualmente, la erupción característica en árbol de navidad se considera imprecisa y obsoleta.

Las variedades clínicas atípicas se manifiestan con relativa frecuencia, y comprenden: forma vesicular, purpúrica, hemorrágica, urticariana y grandes y muy pequeñas placas. Existen también las variedades invertidas (cara, axilas y articulaciones) y la afectación de mucosas. Se denomina pitiriasis rosada irritata cuando se acompaña de prurito, dolor y sensación quemante.

**Tratamiento:** el tratamiento con antibióticos se aplica sin bases claras. La eritromicina comenzó a utilizarse a partir de un artículo al azar. Los macrólidos son de uso experimental debido a que modifican la evolución de la enfermedad por sus efectos antiinflamatorios e inmunomoduladores. Recientemente se publicó el uso de aciclovir; sin embargo, se considera prematuro. Otros tratamientos incluyen la radiación ultravioleta y el uso de esteroides sistémicos. Sin embargo, la mayoría de los pacientes no requiere tratamiento debido al alivio espontáneo del cuadro y a los escasos síntomas.

*Adriana López Bárcenas*

**Viguié-Vallanet C, Serre M, Masliah L, Tourte-Schaefer C. Épidémie de teignes a *Trichophyton tonsurans* dans une école maternelle de la région parisienne (Epidemia de tiñas por *Trichophyton tonsurans* en un jardín de niños en la región parisina). *Ann Dermatol Venereol* 2005;132:432-8.**

A partir de un caso de tiña en la cabeza por *Trichophyton tonsurans* (paciente 0), se realizó un estudio en un jardín de niños y en las familias de los niños. Se revisaron 129 niños y 15 adultos que trabajaban en la escuela. También, a los familiares de los niños con lesiones de tiña y a los portadores asintomáticos. Se detectó *Trichophyton tonsurans* en 10 casos de tiña de la cabeza (7.7% de los pacientes estudiados), 18 casos de lesiones cutáneas (13.9%) y 25 portadores

asintomáticos (19.4%). La mayor parte de los casos provenía de la clase del paciente 0, es decir, 23 de los 26 niños (88%): seis tuvieron tiña de la cabeza, 14 eran portadores asintomáticos y 13 tenían lesiones cutáneas. Sólo un adulto tuvo lesiones cutáneas por *Trichophyton tonsurans*. De las 13 familias estudiadas, dos tenían varios integrantes afectados (una era la familia del paciente 0 que era originaria de Senegal). En este estudio se determinaron aspectos importantes: 1) alta contagiosidad de *Trichophyton tonsurans*, 2) detección de dos mecanismos de contaminación indirecta (muñeca y rasuradora), 3) duración de un año entre la llegada del niño a la escuela y la encuesta escolar, lo que explica la magnitud de la contaminación, 4) falta de estudio micológico de los médicos, 5) importancia de los médicos escolares en el diagnóstico y seguimiento de los niños y 6) que no es útil suspender al niño de la escuela durante la dermatosis.

*Caroline Chanussot*

**Godic JM. Epidemiology of Darier's disease in Slovenia (Epidemiología de la enfermedad de Darier en Eslovenia). *Acta Dermatovenereol Alp Panonica Adriat* 2005;14(2):43-48**

**Introducción:** la enfermedad de Darier es una disqueratosis folicular autosómica dominante. Sucede la mutación del gen ATP2A2 que codifica al Ca<sup>2+</sup>-ATPasa del retículo sarco-endoplásmico (SERCA2) que ocasiona alteración en el calcio intracelular. Después, hay pérdida de la adhesión de las células suprabasales (acantolisis) e inducción de apoptosis (disqueratosis). En pacientes negros se manifiesta clínicamente con pápulas queratósicas en áreas seboreicas, el dorso del pie y de la mano, eritroniquia longitudinal y máculas hipopigmentadas. Las pápulas blanquecinas en la mucosa oral suelen relacionarse, al igual que los padecimientos psiquiátricos como la psicosis y esquizofrenia. Las variantes clínicas raras son las siguientes: vesículo-ampollar, cornificante, comedónico-like, acral, hemorrágico y segmentario. Desde el punto de vista histológico, hay acantolisis suprabasal y células disqueratósicas (cuerpos y granos redondos). En 70% el inicio de la enfermedad ocurre en las dos primeras décadas de

la vida. La prevalencia se calcula en 1 y 3.3 por cada 100,000 habitantes.

**Objetivo:** presentar un estudio clínico-epidemiológico, prospectivo y retrospectivo de la enfermedad de Darier.

**Pacientes y método:** se estudiaron casos de familias y pacientes aislados en Eslovenia de 1973 al 2003. Se realizaron criterios clínicos e histopatológicos de 28 pacientes: 9 eran familias completas y 13 casos aislados. Las manifestaciones clínicas se establecieron de acuerdo con la gravedad, edad, escolaridad, factores que lo exacerbaban, enfermedades concomitantes y análisis estadístico StartXact. Se compararon dos grupos de edad: menores y mayores de 19 años. En éstos no hubo diferencia significativa al comienzo de la enfermedad.

**Resultados:** en Eslovenia, la prevalencia es de 3.8 por cada 100,000 habitantes. La relación de pacientes afectados/no afectados por familia es de 0.355, esto sustenta la teoría de la herencia autosómica dominante. Del 28 al 100% tuvo pápulas queratósicas, 50% placas hipertróficas, a 12 se les agravó el cuadro leve (43%), nueve tuvieron enfermedad moderada (32%) y siete grave (25%). El 77% tuvo anomalías en las uñas y 6 de 28 tuvieron pápulas en la mucosa oral. El calor, el sudor y la mala higiene exacerbaron la radiación UV. Tres pacientes tuvieron retraso mental, dos crisis epiléptica, uno antecedentes de psicosis más hemangioma intracraneal y uno evento cerebrovascular. La mayoría de los pacientes tuvo déficit en la memoria y en la capacidad para concentrarse. Tres pacientes tuvieron hipertensión arterial sistémica, dos sordera, uno catarata bilateral, una mujer insuficiencia renal crónica y dos de tres de los pacientes tuvieron enfermedad de Darier antes de los 19 años.

**Discusión:** la mutación del ATPA2 produce la enfermedad de Darier, reduce la actividad de la bomba de calcio y participa en la fisiopatología de varias células neuronales, epidérmicas, plaquetas y función cardíaca.

El ATPA2 SERCA 2b afecta el cerebro, por lo que ocurren alteraciones neuropsiquiátricas. La radiación UV promueve la apoptosis de los queratinocitos.

**Conclusión:** existe alta prevalencia de la enfermedad de Darier en Eslovenia. Estudios epidemiológicos relacionados con la biología molecular contribuyen

a comprender la evolución de la enfermedad de Darier.

*Yanni E. Palacios Morales*

**Gómez FA, Eles O, Said FS, Lozano GG, Tavarez AR, Vera CL. In vitro and in vivo activities of antimicrobials against *Nocardia brasiliensis* (Actividad in vitro e in vivo de antimicrobianos contra *Nocardia brasiliensis*). *Antimicrob Agents Chemother* 2004;48(3):832-7.**

En México, la mayor parte de los micetomas se producen por *Nocardia brasiliensis* (86%). El propósito de este estudio fue determinar la sensibilidad de 30 cepas de *Nocardia brasiliensis* aisladas de pacientes con micetomas a varios grupos de antimicrobianos. Lo anterior se debió a la aparición de cepas resistentes y a los efectos secundarios de los medicamentos prescritos.

Se seleccionaron sólo cepas de *Nocardia brasiliensis* mediante las pruebas bioquímicas habituales y de genotipo. Se comprobó la sensibilidad de 44 antimicrobianos mediante: método de difusión de disco, método de microdilución en caldo y pruebas combinadas (reacción a la combinación de dos medicamentos). Se realizaron tratamientos experimentales en ratones BALB/c, a quienes se les provocaba micetomas por inoculación.

**Resultados:** las cepas fueron particularmente sensibles a los aminoglucósidos, como la isepamicina de reciente uso. Los aminoglucósidos son medicamentos recomendables, principalmente los menos tóxicos como la isepamicina y arbekacina. Los betalactámicos tuvieron muy poca actividad contra *Nocardia brasiliensis*. Las cefalosporinas del tipo de cefotaxima y ceftriaxona no tuvieron actividad notable, a diferencia de lo reportado en otros estudios.

El aumento en la sensibilidad se observó cuando los betalactámicos se administraron combinados con inhibidores de betalactamasa, particularmente el clavulanato con amoxicilina.

La nitroxolina y espiramicina son fármacos que no se habían utilizado contra *Nocardia brasiliensis*, sin embargo, mostraron buena sensibilidad y son buenas opciones.

Las quinolonas (ciprofloxacina, enoxacina, ofloxacina y pefloxacina) no tuvieron actividad significativa, lo mismo que el nuevo glucopéptido teicoplanina.

Los estudios *in vivo* en animales se deben tomar con cautela. Un ejemplo es la amikacina, fármaco que mostró buenos resultados *in vitro* y en humanos. En el micetoma murino no tuvo buenos resultados, lo cual puede deberse a que el medicamento se metaboliza rápidamente y no alcanza a tener efectos adecuados en los tejidos infectados. Con la linezolidina (del grupo de las oxazolidininas) sucede lo contrario, ya que muestra muy buena reacción en modelos experimentales y en humanos (a dosis de 600 mg cada 12 horas durante dos meses).

*Pablo Campos*

**Katta R, Bogle MA, Levy ML. Primary cutaneous opportunistic mold infections in a pediatric population (Infecciones cutáneas primarias por mohos oportunistas en una población pediátrica). J Am Acad Dermatol 2005;53:213-9.**

**Objetivo:** describir las características de las infecciones cutáneas por mohos oportunistas en niños.

**Material y método:** se revisaron los reportes de patología del Hospital de Niños de Texas, Houston, durante 1991 y 2000. Los autores identificaron las biopsias de la piel a partir de las cuales se diagnosticó infección por hongos o mohos, y se revisaron los expedientes clínicos para detectar los casos de infecciones oportunistas. Sólo se tomaron en cuenta los casos en cuya biopsia se confirmaron hifas en la dermis.

**Resultados:** se encontraron 11 casos en neonatos y 22 en niños y adolescentes. En el grupo de neonatos los principales factores de riesgo fueron la prematuridad y el bajo peso al nacer.

En el grupo de niños y adolescentes los casos estaban relacionados principalmente con enfermedades malignas o trasplantes. La mortalidad en los neonatos fue del 64% y en los niños y adolescentes del 18%.

**Conclusión:** esta revisión de las infecciones cutáneas por mohos oportunistas en la población pediátrica resalta: factores de riesgo, agentes causales y resultados. Aun con inmunocompromiso grave, los niños con infecciones cutáneas primarias por mohos tienen resultados favorables cuando el diagnóstico y el tratamiento son apropiados.

*Adán Fuentes Suárez*

**Wenzel J, Tuting T, Distelmaier M. The role of cytotoxic skin-homing CD8+ lymphocytes in cutaneous cytotoxic T-cell lymphoma and pityriasis lichenoides (El papel de los linfocitos TCD8+ en linfomas cutáneos y pitiriasis liquenoide). J Am Acad Dermatol 2005;53(3):422-7.**

La pitiriasis liquenoide es un trastorno linfoproliferativo benigno. Los linfocitos TCD8 positivos actúan contra los antígenos intracelulares. También se encuentran en los linfocitos de pacientes con infección del virus del herpes simple y melanoma. La CLA es una glucoproteína que facilita la entrada de los linfocitos en la epidermis. En casos raros se observó transformación de PLEVA y PLC a linfoma. Este estudio se realizó porque se tuvo el caso de un paciente de 26 años con pitiriasis liquenoide, la infiltración de linfocitos TCDB y la transformación a linfoma con evolución mortal.

**Objetivo:** investigar el papel de las células T en la pitiriasis liquenoide y su relación con la inmunidad antiviral.

**Pacientes y método:** estudio prospectivo y comparativo. Se incluyeron 11 pacientes: cuatro con pitiriasis liquenoide y siete con PLEVA. Cinco tenían tumores cutáneos, cuatro VZV y dos pacientes estaban sanos. Se realizó un estudio clínico, histológico e inmunohistoquímico y un análisis estadístico de Mann-Whitney.

**Resultados:** los pacientes con pitiriasis liquenoide tenían dermatosis diseminadas, principalmente en los brazos y las piernas. Se distinguían por pápulas eritematosas, placas y escamas en forma anular. Desde el punto de vista histológico, se observó el infiltrado angiocéntrico, exocitosis de linfocitos, histiocitos y áreas de necrosis. En la inmunohistoquímica se observó, en pacientes con pitiriasis liquenoide y VZV, el infiltrado de linfocitos CD8+/CD4+ y CD3 (95%), y la expresión de CLA, CCR4, CXCR3 y de agentes quimiotácticos. Por citometría de flujo se observó disminución de linfocitos T en la circulación. En pacientes con piel sana no disminuyó la cantidad de linfocitos: se determinó la citotoxicidad de los linfocitos con las moléculas TIA 1 y G1B.

**Conclusiones:** el análisis inmunohistoquímico es de gran ayuda para determinar el tipo de células y

moléculas en este padecimiento. También se observó INF gamma, la cual se encontró en enfermedades como: melanoma, pitiriasis liquenoide y enfermedades virales. Por lo tanto, en los tratamientos para la pitiriasis liquenoide y linfomas de células TCD8 se requiere interrumpir la INF gamma y disminuir el reclutamiento de las células TCD8 positivas.

*Yanni Elizabeth Palacios Morales*

**Parrish JA. Immunosuppression, skin cancer, and ultraviolet A radiation (Inmunodepresión, cáncer de piel y radiación ultravioleta A). N Engl J Med 2005;353(25):2712-3.**

El cáncer de piel es un problema serio en pacientes inmunocomprometidos. El riesgo absoluto de cáncer de piel después del trasplante renal es mayor en lugares asoleados.

La razón del incremento sorprendente de estos tumores en dicha población no se comprende completamente. Se atribuye a la disminución de la vigilancia inmunológica secundaria, a la inmunodepresión por quimioterapia y a la exposición a la radiación UVB. Un estudio reciente demostró que la azatioprina sensibiliza el ADN a la radiación UVA. La radiación UVA representa más del 90% de la radiación UV solar del mediodía, permanece durante más horas de cada día que la radiación UVB, penetra más profundamente en la piel y atraviesa el vidrio. O'Donovan y sus colaboradores demostraron que el tratamiento con azatioprina provoca que la 6-tioguanina (metabolito activo de la azatioprina) se incorpore al ADN de las células de la piel de los pacientes. Con exposición a dosis bajas de radiación UVA, este metabolito se convierte en dos productos que son dañinos para el ADN: radicales libres de oxígeno y guanina-6-sulfonato (G-6-S03). El incremento súbito de radicales libres ocasiona estrés oxidativo que, a su vez, provoca alteraciones en el ADN.

Estos resultados concuerdan con los de otro experimento, en el cual se compararon: células expuestas a dosis bajas de radiación UVA, cultivos de células con 6-tioguanina y exposición a los dos. Ninguno por sí solo incrementó el número de mutaciones, pero combinados se incrementó tres veces en comparación con el control. Por lo tanto, la 6-tioguanina

fotosensibiliza las células a la radiación UVA. La importancia de estos datos, en cuanto a la incidencia de CEC en pacientes tratados con azatioprina, deberá establecerse aunque estos autores proporcionaron un dato relevante. Se comparó la dosis mínima en el eritema en pacientes antes y después de tres meses del inicio de dosis terapéuticas de azatioprina; la piel se volvió más sensible a la radiación UVA, pero no a la radiación UVB. Varios factores pueden estar implicados en el índice de la aparición acelerada de tumores. Los pacientes trasplantados con tratamiento con azatioprina tienen incidencia elevada de cáncer en áreas de la piel y mucosas que no se expusieron al sol. Además, los pacientes en tratamiento con ciclosporina únicamente tienen riesgo elevado de CEC y no hay evidencia de que la ciclosporina sea fotosensibilizante. Existe un precedente de fotosensibilidad a la radiación UVA inducida por drogas y de incremento en la susceptibilidad al cáncer de piel. Un estudio prospectivo con duración de 20 años demostró la evolución de CEC agresivos y múltiples en sitios expuestos a radiación UVA en pacientes tratados con PUVA. Se demostró que los psoralenos son intercalados al ADN y en dosis terapéuticas incrementan la sensibilidad de la piel a la radiación UVA, la fotosensibilidad inducida por psoralenos dura horas únicamente y son utilizados sólo dos o tres veces por semana. En cambio, el tratamiento con azatioprina generalmente es continuo.

Aunque se asume que la exposición continua a UVB es el principal factor de riesgo para CEC en pacientes tratados con azatioprina, el determinante de riesgo más importante en pacientes trasplantados es quizá la exposición previa a carcinógenos cutáneos como radiación UVB y PUVA. Cuando la exposición sustancial a PUVA es seguida de tratamiento inmunosupresor, el riesgo de CEC se incrementa y hay más de un caso por año en pacientes tratados con inmunosupresores durante al menos tres meses.

**Conclusión:** es necesario tomar en cuenta los resultados de estos estudios y promover el uso de bloqueadores solares de amplio espectro (protección contra radiación UVA y UVB). La FDA deberá considerar adoptar estándares para pruebas de UVA y utilizar "amplio espectro" como marca.

*Natalia Rebollo Domínguez*

**Narayanan B. A retrospective study of the pattern of sexually transmitted diseases during a ten-year period (Estudio retrospectivo del patrón de enfermedades de transmisión sexual durante un periodo de 10 años). Indian J Dermatol Venereol Leprol 2005;71:333-7.**

**Introducción:** las enfermedades de transmisión sexual son un problema de salud pública. El número de casos de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana incrementó la necesidad de controlar las enfermedades de transmisión sexual. Es necesario entender los patrones de diseminación para establecer estrategias para su control.

**Pacientes y método:** estudio retrospectivo de 686 pacientes con diagnóstico de enfermedades de transmisión sexual registrados en el departamento de dermatología y venereología de la universidad, de enero 1990 a diciembre del 2000 (excepto 1994 por falta de registro).

**Resultados:** de los 686 pacientes, 504 eran hombres (73.5%). Se observó disminución de casos a través de los años con 129 al inicio del estudio y 41 en el último año, con relación hombre:mujer de 2.8:1. La edad media de manifestación fue de 27.2 años para los hombres y de 28 para las mujeres. De los pacientes, 658 eran heterosexuales (95.9%), 19 homosexuales (2.8%) y 9 bisexuales (1.3%). El 54.6% de los hombres y 8.2% de las mujeres tuvo contacto prematrimonial. El 9.7% de los hombres y 67.7% de las mujeres tuvo exposición marital (2.24%) y extramarital (3.8%).

Las úlceras genitales relacionadas con la sífilis representaron la mayor parte de los casos (73.5%), seguidas por condiloma acuminado (17.5%), gonorrea (10%) e infecciones mixtas (6.3%). El 7.1% de los pacientes fue positivo para infección por VIH. La sífilis fue la enfermedad más común relacionada con infección por VIH.

**Discusión:** a través de los años, la popularización del preservativo, las modificaciones en el comportamiento sexual y el uso de antibióticos (quinolonas y nuevos macrólidos) en el tratamiento de otras enfermedades disminuyeron las enfermedades de transmisión sexual.

Conocer el patrón de manifestación y diseminación de las enfermedades de transmisión sexual ayudará a plantear estrategias para su control.

*Adriana López Bárcenas*

**Edge JC, Outland JD, Dempsey JR, Callen JP. Mycophenolate mofetil as an effective corticosteroid-sparing therapy for recalcitrant dermatomyositis (Micofenolato de mofetilo como terapia efectiva y ahorrador de corticoesteroide para dermatomiositis recalcitrante). Arch Dermatol 2006;142:65-69.**

**Antecedentes:** la dermatomiositis es la enfermedad inflamatoria idiopática multisistémica que comúnmente afecta al músculo y a la piel. Los corticosteroides sistémicos son la piedra angular en su tratamiento; sin embargo, su utilidad está limitada por los efectos adversos a largo plazo y la falta de reacción en determinados pacientes.

**Objetivo:** evaluar, con otros tratamientos, la efectividad del micofenolato de mofetilo en pacientes con lesiones cutáneas de dermatomiositis recalcitrante.

**Pacientes y método:** se realizó un estudio abierto, observacional y retrospectivo. Se incluyeron 12 pacientes con diagnóstico de dermatomiositis, que tenían lesiones cutáneas recalcitrantes o efectos tóxicos por tratamientos tradicionales. Se inició con micofenolato de mofetilo a dosis de 500 mg a 1 g dos veces al día. La evaluación de la reacción se basó en la mejoría de la enfermedad cutánea, en la capacidad de disminuir la dosis o descontinuar los tratamientos concomitantes.

**Resultados:** se observó mejoría en 10 de los 12 pacientes en las primeras cuatro a ocho semanas de tratamiento. La mayoría de los pacientes toleró el micofenolato de mofetilo sin problemas; sin embargo, un paciente tuvo un linfoma de células B en el sistema nervioso central y otro manifestó elevación de las enzimas hepáticas y síntomas urinarios. La curación de las reacciones tóxicas ocurrió con la suspensión del tratamiento con micofenolato de mofetilo en cada paciente.

**Conclusión:** el micofenolato de mofetilo es un tratamiento efectivo ahorrador (potenciador) de esteroide en el tratamiento de algunos pacientes con dermatomiositis.

*Diana Suguey Vera Izaguirre*