

REVISION DE ARTICULOS

Dra. Margarita Olivier. Residente Instituto de Biomedicina.
Dr. Félix Tapia

MEDIADORES DE LA INFLAMACION EN EL LIQUIDO AMPOLLAR DE PACIENTES CON PENFIGO VULGAR Y PENFIGOIDE AMPOLLAR. Grando, S.A., et al. Mediators of Inflammation in Blister Fluids from Patients with Pemphigus Vulgaris and Bullous Pemphigoid. Arch. Dermatol. 125: 925-929, 1989.

El líquido ampollar de 39 pacientes no tratados con pénfigo vulgar y 28 pacientes con pénfigoide ampollar fueron estudiados, determinando la presencia de mediadores de la inflamación.

El líquido ampollar de los pacientes mostró actividad como Interleucina 1 (IL-1) e Interleucina 2 (IL-2) y contenía prostaglandinas (PG) E₂, F₂α, F₂β, tromboxano B₂ (TB₂), leucotrienos (LT) B₄ y C₄, esterases serinas e inhibidores de la proteólisis.

Las ampollas de pénfigo se caracterizaron por su alta actividad como IL-1, actividad proteolítica y altas concentraciones de TB₂ y LTB₄, mientras que las ampollas del pénfigoide se caracterizaron por actividad aumentada como IL-2, actividad anti-proteasa, y altas concentraciones de PGE₂.

Los autores también determinaron que el contenido de los mediadores de la inflamación varía dependiendo de la duración del desarrollo de la ampolla tanto en pénfigo vulgar como en pénfigoide ampollar, la inicialmente alta actividad de IL-1, la serina proteasa y las concentraciones de PGF₂α, TB₂, LTB₄ y C₄, disminuyeron al quinto día de formada la ampolla mientras que la actividad anti-proteasa así como las concentraciones de PGE₂ y PGF₂α aumentaron gradualmente al irse desarrollando la ampolla, hallazgos que sugieren ciertas diferencias en el carácter del proceso inflamatorio de la ampolla en el pénfigo y pénfigoide.

RECONSTITUCION DE LA INMUNIDAD MEDIADA POR CELULAS EN LAS LESIONES CUTANEAS DE LA LEPRO LEPROMATOSA POR INTERLEUQUINA 2 RECOMBINANTE. Kaplan, G. et al. The reconstitution of cell-mediated immunity in the cutaneous lesions of lepromatous leprosy by recombinant interleukin 2. J. Exp. Med. 169: 893-907, 1989. -

El defecto básico en la lepra lepromatosa es la selectiva falta de respuesta de las células T a los antígenos del Mycobacterium Leprae. Este defecto puede ser parcial o completo y no parece cambiar con quimioterapia prolongada. La carencia de linfoquinas derivadas de las células T tales como IFN-γ y IL-2 puede dar cuenta de la incapacidad de los macrófagos y otras células para eliminar al M. leprae.

Intentos para engañar a la célula T no respondedora ya han sido iniciados tanto en sistemas in vitro como en las lesiones cutáneas. Reportándose la eficacia de las reacciones cruzadas a antígenos tales como con el PPD y las linfoquinas rIFN-γ. En el caso del PPD, la administración intradérmica ha conducido a una respuesta de leucocitos mononucleares mantenida por largo tiempo, la destrucción local de los macrófagos parasitados y una sorprendente reducción en el número de M. leprae en 21 días. Estas respuestas y la modificación acompañante de los grupos celulares son evidencias de una vigorosa reacción inmune mediada por células en el ambiente de una lesión lepromatosa. Similares observaciones han sido hechas posterior a la administración de IFN-γ.

Los autores extienden estas observaciones al uso de rIL-2 humana. Esta linfoquina sirve como un factor de crecimiento autocrino de células T, e induce la formación de linfoquinas con otras funciones. Reportan los resultados en el uso de pequeñas dosis de IL-2 en la piel de pacientes lepromatosos, y la reconstitución de la inmunidad celular cutánea.