

¿Son las enfermedades inflamatorias de la piel producidas por gérmenes?

Los tiempos modernos han hecho que la Dermatología haya cambiado en forma sustancial, no solamente para el joven que se entrena en una escuela sino, también, para los que ya hemos pasado por ese entrenamiento y nos enfrentamos al día a día del ejercicio profesional.

El óptimo conocimiento de la molécula ha llevado al perfeccionamiento del diagnóstico de la enfermedad cutánea, así como a tratamientos que actúan sobre el punto donde se inicia, que es precisamente la molécula. Este conocimiento, de la mano del maravilloso aprendizaje sobre los genes, a partir del genoma humano, que son los que van a "motivar" a la molécula para que se produzca tal o cual enfermedad, han hecho de la Dermatología una de las disciplinas médicas que más avanza y de la cual más conocemos a diario. Es así que los avances en la terapéutica de los cánceres, los más estudiados: el carcinoma basocelular y el melanoma, además del surgimiento de nuevos medicamentos para tratar enfermedades inflamatorias, como la psoriasis, la dermatitis atópica, las reacciones medicamentosas, las agravadas por el sol y muchas otras, han hecho, como lo mencioné anteriormente, que la Dermatología se vuelva cada vez más difícil, pero mejor en la práctica y en la curación de los enfermos, al fin y al cabo, nuestra razón de ser.

Con estos avances en las enfermedades tumorales y las inflamatorias, han venido de la mano aquellas en las cuales los gérmenes juegan un papel en su desarrollo y, también, en su capacidad para activar genes o moléculas que cambian el curso y el desarrollo de algunas de ellas. Esto llevó hace varios años a que la revista *Nature* publicara todo un número sobre el tema que titularon "¿Son todas las enfermedades inflamatorias producidas por gérmenes?". Recientemente han aparecido nuevas publicaciones que se refieren a este tema y esta situación nos debe llevar a reflexionar y estudiar más sobre el tema. En las reacciones cutáneas medicamentosas se ha demostrado que, además del medicamento y de una tendencia o marca genética perfectamente determinada, se necesita un germen para desencadenarlas,

generalmente un virus y, con mayor frecuencia, el de Epstein-Barr o el citomegalovirus. Asimismo, al administrar algunos medicamentos, especialmente, antiinflamatorios no esteroideos (AINE), dipirona, metocarbamol o, en los pacientes con sida, inhibidores de la transcriptasa, si se presenta un cuadro séptico bacteriano, es mucho mayor el riesgo de sufrir una reacción medicamentosa, como la necrólisis epidémica tóxica o el síndrome de Stevens-Johnson.

Mucho se ha hablado de la posible participación de un virus en el desarrollo de la pitiriasis rosada de Gibert, pues la enfermedad es más común en las épocas de cambios estacionales en Europa o en Estados Unidos, se presenta por epidemias y, en algunos casos, se han encontrado serologías positivas para virus ECHO y coxsackie,

"En las reacciones cutáneas medicamentosas se ha demostrado que, además del medicamento y de una tendencia o marca genética perfectamente determinada, se necesita un germen para desencadenarlas".

además de su carácter pasajero y su resolución espontánea. Claro que hay contradictores de esta posibilidad, porque en muchos pacientes las serologías son negativas y por la escasa contagiosidad de esta enfermedad, la cual es esporádica y rara vez se presenta en varias personas de una misma comunidad (seminarios, conventos o batallones).

En la patogénesis de enfermedades como la rosácea, el acné y la urticaria crónica, se han involucrado a *Helicobacter pylori* y otras bacterias intestinales, por su capacidad de producir inflamación, mediante una acción directa e indirecta sobre la inmunidad innata (*toll-like* receptores 1 y 2) y vasodilatación, por su actividad sobre receptores alfa adrenérgicos, así como por su participación en la actividad de los péptidos antimicrobianos naturales (catelicidinas LL-37). También, se sospecha que *H. pylori* participa en dichas enfermedades por los resultados positivos de la citoxina asociada al gen A (*CagA*) en casos de rosácea y por la mejoría que se obtiene con los antibióticos y el ácido azelaico, usados comúnmente en otras enfermedades en las que esta bacteria participa directamente. Lo mismo podría suceder con *Bacillus oleronius* y *Demodex folliculorum* en varias enfermedades relacionadas, en las cuales, si bien no son los protagonistas principales, sí son culpables de su agravamiento, complicación y perpetuación.

Se ha demostrado que numerosas bacterias y algunos virus participan indirectamente en la patogénesis del liquen plano, y hay teorías que implican en ella a la hepatitis B y la C. A pesar de que hemos buscado *in vivo* esta relación, en nuestra

experiencia no la hemos encontrado, pero quizás, algunos lectores sí lo hayan hecho.

Los dermatofitos en eritemas figurados, *Candida spp.* en entidades autoinmunitarias como el pénfigo, los virus en el lupus eritematoso, y las lesiones dermatológicas involucradas en la fiebre tifoidea, el zika y el dengue, por nombrar solo algunas, reafirman el papel de muchos gérmenes en enfermedades inflamatorias de la piel y de otros órganos, como el síndrome de Guillain-Barré y la microcefalia asociadas con arbovirus. Ni qué hablar del conocimiento sobre los superantígenos, que estimulan la reacción inflamatoria del organismo (de la piel, en nuestro caso) y que son desencadenados por bacterias, los cuales participan en forma permanente en enfermedades como la psoriasis y, quizás, la dermatitis atópica, la mastocitosis y algunas formas de urticaria.

Con esta muy superficial y leve revisión de este tema, que volverá a ser motivo de discusión algún día en un congreso, sé que me quedan muchos aspectos por tratar; no obstante, creo haber cumplido con recordarlo y volver a preguntarnos: ¿son las enfermedades inflamatorias de la piel producidas por gérmenes?

Juan Guillermo Chalela

Médico, especialista en Dermatología y Medicina Interna, Fundación Santa Fe de Bogotá, Bogotá, D.C., Colombia