

Nódulos, úlceras y cicatrices sobre *livedo reticularis*

Nodules, ulcers and scars on livedo reticularis

Jorge Llenas¹, Julia Blanzari², Alejandro Pedrazzoli³ y Mariana Papa⁴

¹ Médico. Tercer Año de la Carrera de Especialista en Dermatología, Universidad Católica de Córdoba

² Médica. Segundo Año de la Carrera de Especialista en Dermatología, Universidad Católica de Córdoba

³ Médico. Especialista en Flebología. Director Médico del Centro Pedrazzoli

⁴ Médica. Jefa del Servicio de Dermatología, Clínica Universitaria Reina Fabiola

Contacto del autor: Jorge R. Llenas

Email: jorgellenas@hotmail.com

Fecha de trabajo recibido: 8/5/2017

Fecha de trabajo aceptado: 29/5/2017

Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Dermatol. Argent. 2017, 23 (3):149-151

CASO CLÍNICO

Mujer de 40 años, con antecedentes de eclampsia en su primer embarazo, tabaquista de 20 paquetes/año.

Enfermedad actual: consultó a un facultativo por presentar nódulos y placas eritematovioláceas dolorosas tanto a la palpación como en forma espontánea, ubicadas principalmente en las piernas; también presentaba lesiones aisladas en los muslos y los brazos. Las lesiones en las piernas evolucionaban a úlceras irregulares, de bordes levemente sobreelevados, con un fondo serofibrinoso rodeado por piel brillante de color violáceo. Las más antiguas se curaban como cicatrices estrelladas y todas asentaban sobre *livedo reticularis*.

El cuadro tenía una evolución de 2 años, con brotes y remisiones. La paciente fue tratada con meprednisona 40 mg/día por vía oral más penicilina G benzatínica 2.400.000 UI, por vía intramuscular, en tres dosis separadas por 30 días. Como no presentó mejoría, se la derivó al Servicio de Reumatología con la sospecha de una vasculitis. Se le realizó un colagenograma, que no mostró alteraciones, y un estudio citológico completo, que evidenció una leucocitosis leve con neutrofilia. Se inició tratamiento por vía oral con metotrexato 30 mg/semana junto con meprednisona 40 mg/día, por 3

meses, sin obtener respuesta, por lo que fue derivada al Servicio de Dermatología.

Examen físico: presentaba nódulos eritematoflogóticos, infiltrados, dolorosos a la palpación y en forma espontánea, que predominaban en la región infrapatelar de los miembros inferiores, asociados a cicatrices estrelladas (Foto 1), úlceras irregulares de morfología arriñonada, fondo granulante, bordes levemente sobreelevados rodeados por piel brillante y atrófica, de color violáceo (Foto 2) y *livedo reticularis* en el área más proximal de los miembros inferiores.

No se asociaba a síntomas sistémicos. Se inició tratamiento con dipiridamol 200 mg más ácido acetilsalicílico 25 mg por día, con notoria mejoría.

Anatomía patológica: afectación septal con fibrosis asociada a vasculopatía de un vaso de mediano calibre, con engrosamiento parietal marcado y componente inflamatorio de predominio linfohistiocitario (Foto 3). Trombosis endoluminal con signos de recanalización (Foto 4).

Estudios complementarios: el laboratorio estaba dentro de los parámetros normales. La tomografía de tórax, abdomen y pelvis con doble contraste y la angiografía de los miembros inferiores se informaron como normales.

DIAGNÓSTICO

Panarteritis nudosa cutánea.

COMENTARIOS

La panarteritis nudosa fue la primera vasculitis en ser descrita por Kussmaul y Maier en 1866¹. En 1931, Lindberg describió una panarteritis nudosa, pero sin afectación sistémica².

La panarteritis nudosa cutánea (PNC) es una entidad rara, cuya incidencia y prevalencia se desconocen. Afecta a cualquier grupo etario y tiene una leve predis-

posición por el sexo femenino, a razón de 1:1,7³. Se desconoce la etiología, pero debe entenderse como una enfermedad mediada por inmunocomplejos, dado que la inmunofluorescencia directa evidencia depósitos de C3 y IgM en la pared de los vasos afectados. Se observó que la IgM se une a la protrombina de las células apoptóticas y desencadena así una respuesta inmune, con activación del complemento⁴.

Clínicamente se caracteriza por presentar *livedo reticularis*, nódulos eritematosos y dolorosos que evolucionan a úlceras y finalizan con la formación de cicatrices. Evoluciona de manera crónica, con brotes y remisiones. Pueden encontrarse otras lesiones cutáneas, como petequias, púrpuras, equimosis, necrosis y amputaciones. Predomina en los miembros inferiores. Se asocia a síntomas extracutáneos, como mialgias, artralgias y neuropatía (mononeuropatía o mononeuritis múltiple)⁵.

El diagnóstico se basa en las características clínicas, el análisis histológico y los estudios que permitan descartar una afectación sistémica. El análisis histológico evidencia diferentes estadios que se correlacionan con



FOTO 1: Nódulos y cicatrices estrelladas. Se destaca la *livedo reticularis* en el área más proximal del miembro inferior.



FOTO 2: Úlcera de morfología irregular, arriñonada, de bordes levemente sobreelevados, con fondo granulante, rodeada por piel brillante.

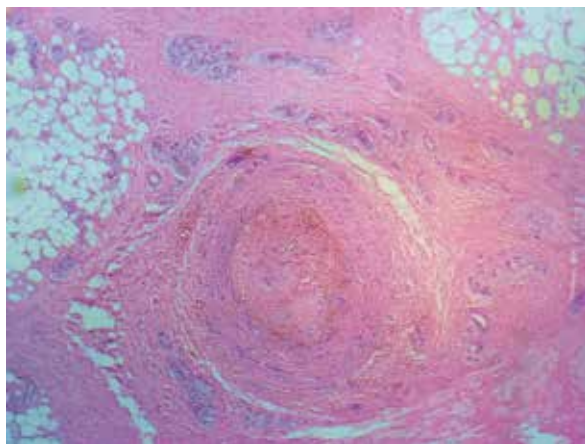


FOTO 3: Fibrosis del tabique septal. Arteria de calibre medio con engrosamiento parietal donde se evidencia infiltrado linfohistiocitario y trombosis endoluminal (HyE, 100X).

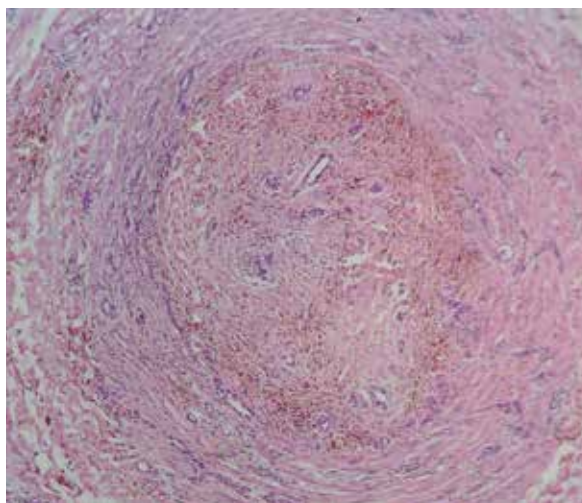


FOTO 4: Trombo endoluminal con signos de recanalización (HyE, 40X).

la evolución clínica. Existe una vasculitis leucocitoclástica de vasos pequeños y medianos de la dermis profunda o la hipodermis. Se distinguen cuatro estadios. El estadio inicial es el degenerativo, con depósito de material fibrinoide y destrucción de las láminas internas y externas del vaso comprometido. El estadio inflamatorio involucra neutrófilos maduros y eosinófilos que afectan toda la pared del vaso. En el estadio de granulación, el componente inflamatorio incluye linfocitos y macrófagos, con engrosamiento de la íntima y trombosis endoluminal. El estadio final (como en este caso) se caracteriza por presentar fibrosis y signos de recanalización⁶.

Se debe medir la tensión arterial y solicitar laboratorio completo con reactantes de fase aguda, función renal y hepatograma para descartar una panarteritis nudosa sistémica, además de crioglobulinas, ANA, ANCA, FR y niveles de complemento para excluir otras causas de vasculitis. Los demás estudios comple-

mentarios deben solicitarse según la sintomatología que presenta cada paciente en particular⁶. Puede ser conveniente solicitar serología para HBV, HCV, cultivo de AELO en las fauces y realizar una anamnesis dirigida a la búsqueda de enfermedades o de medicamentos que podrían estar vinculados a desencadenar esta afección³.

Según el grado de compromiso, puede iniciarse el tratamiento con antiinflamatorios no esteroides o colchicina. Si es necesario, se prescriben esteroides por vía oral, en dosis de 1 mg/kg/día. Debido a la evolución crónica de esta entidad, se pueden utilizar ahorradores de esteroides (azatioprina, mofetil micofenolato).

La PNC es una entidad de pronóstico favorable. Se documentaron casos de remisión espontánea sin medicación⁷. Solo un trabajo demostró, después de casi 20 años de seguimiento, que podía evolucionar, en 2 de 20 pacientes, a una panarteritis nudosa sistémica⁸.

BIBLIOGRAFÍA

1. Kussmaul A, Maier K. Ueber eine nichtbisher beschriebene eigenhumliche arterienerkrankung (Periarteritis nodosa), die mit morbus brightii and rapid fortschreitender allgemeiner muskellahmung einhergeht. *Dtsch Arch Klin Med* 1866;1:484-518.
2. Lindberg K. Einbeitragzurkenntnis der periarteritis nodosa. *Acta Med Scand* 1931;76:183.
3. Morgan A, Schwartz R. Cutaneous polyarteritis nodosa: a comprehensive review. *Inter J Dermatol* 2010;49:750-756.
4. Kawakami T, Yamazaki M, Mizoguchi M, Soma Y. High titer of anti-phosphatidylserine-prothrombin complex antibodies in patients with cutaneous polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum* 2007;57:1507-1513.
5. Daoud MS, Hutton KP, Gibson LE. Cutaneous periarteritis nodosa: a clinic pathological study of 79 cases. *Br J Dermatol* 1997;136:706-713.
6. Bauza A, Espana A, Idoate M. Cutaneous polyarteritis nodosa. *Br J Dermatol* 2002;146:694-699.
7. Avedisian R, Adelizzi RA. Cutaneous polyarteritis nodosa: report of case and literature review. *J Am Osteopath Assoc* 1985;85:93-96.
8. Chen KR. Cutaneous polyarteritis nodosa: a clinical and histopathological study of 20 cases. *J Dermatol* 1989;16:429-442.

★ PERLAS

Alberto Woscoff

Profesor Consulto Titular de Dermatología (UBA). Maestro de la Dermatología Argentina.

VERRUGAS VULGARES Y FUMADORES

En 199 pacientes con verrugas plantares se comparó el tratamiento con luz pulsada, láser de CO₂, crioterapia y queratolíticos. La luz pulsada fue el método de mayor eficacia en cuanto a la involución y la ausencia de recurrencias. Las recidivas fueron cinco veces más frecuentes en los fumadores. La nicotina presente en el tabaco es el principal inmunosupresor de los macrófagos por disminución de su quimiotaxis y quimiotaxis, reduciendo su capacidad para fagocitar los neutrófilos apoptóticos.

Bencini PL, Guida S, Cazzaniga S, Pellacani G, et al. Risk factors for recurrence after successful treatment of warts: the role of smoking habits. *J Eur Acad Dermatol Venereol* 2017;31:712.

MELANOMA Y CÉLULAS INMUNITARIAS

El predominio, en la infiltración, de células dendríticas maduras, células B y linfocitos T activados indica un pronóstico favorable en la evolución del melanoma, en tanto las células dendríticas plasmocitoides o granulocitos neutrófilos indican lo contrario. El infiltrado peritumoral de células B o la densidad de células dendríticas, en combinación con linfocitos T activados, identificarían a un subgrupo de pacientes con melanoma, lo que sugiere el posible papel de estas células en la respuesta inmunitaria contra el melanoma e indica una respuesta favorable al tratamiento con inmunoterapia o quimioterapia.

Ladanyi A. Prognostic and predictive significance of immune cells infiltrating cutaneous melanoma. *Pigment Cell Melanoma Res* 2015;28:490.

HIDRADENITIS SUPURATIVA: SÍNTOMAS PRODRÓMICOS

En 60 de 72 pacientes con hidradenitis supurativa se registraron síntomas prodrómicos a la aparición de nódulos o abscesos: fatiga (32%), sensación febril (23%), cefalea (11%), náuseas (2%). Localmente, eritema (75%), parestesias (63%) y prurito (20%). Los síntomas ocurrieron en más de 24 horas en el 45% y entre 12 y 24 horas (20%) antes de las lesiones.

Ring HC, Theut Riis P, Zarchi K, Miller IM, et al. Prodromal symptoms in hidradenitis suppurativa. *Clin Exp Dermatol* 2017;42:261.