

## BIBLIOGRAFÍA

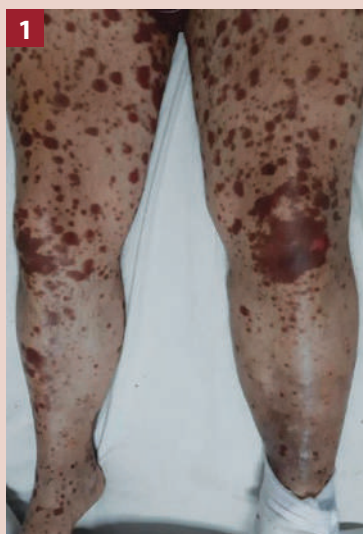
1. Mulholland GB, Jeffery CC, Satija P, Colé DWJ. Immunoglobulin G4-related diseases in the head and neck; a systematic review. *J Otolaryngol Head Neck Surg.* 2015;44:24-26.
2. Gorostis S, Bacha M, Gravier S, Raguin T. Right ethmoid eosinophilic angiocentric fibrosis with orbital extension. *Eur Ann Otorhinolaryngol Head Neck Dis.* 2017;134(5):351-354.
3. Holmes DK, Panje WR. Intranasal granuloma faciale. *Am J Otolaryngol.* 1983;4:184-186.
4. Roberts PF, Cann BG. Eosinophilic angiocentric fibrosis of the upper respiratory tract; a mucosal variant of granuloma faciale? A report of three cases. *Histopathology.* 1985;9:1217-1225.
5. Thompson LD, Heffner DK. Sinonasal tract eosinophilic angiocentric fibrosis: a report of three cases. *Am J Clin Pathol.* 2001;115:243-248.
6. Ahn J, Flanagan M. Eosinophilic angiocentric fibrosis. A review and update of its association with immunoglobulin G4-related disease. *Arch Pathol Lab Med.* 2018;142:1560-1563.
7. Deshpande V, Khosroshahi A, Nielsen GP, Hamilos DL, et al. Eosinophilic angiocentric fibrosis is a form of IgG4-related systemic disease. *Am J Surg Pathol.* 2011;35:701-706.
8. Wallace ZS, Naden RP, Chari S, Choi H, et al. The 2019 American College Rheumatology/European league against rheumatism classification criteria for IgG4-related disease. *Arthritis Rheumatol.* 2020;72:7-19.
9. Xiang JK, Fang RY, Zhang S, Yan Y, et al. Image gallery: concomitant eosinophilic angiocentric fibrosis and granuloma faciale. *Br J Dermatol.* 2018;178: e395.
10. Popkirov S, Kowalski T, Schlegel U, Skodda S. Immunoglobulin-G4-related hypertrophic pachymeningitis with antineutrophil cytoplasmatic antibodies effectively treated with rituximab. *J Clin Neurosci.* 2015;22:1038-1040.

## DERMATÓLOGOS JÓVENES

### ★ Piense en: NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA y elija una opción

María de la Paz Gonella del Carril, Mariam Yisell Bazán y María Belén Godoy

Residencia de Dermatología, Hospital de Clínicas Pte. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán



Las respuestas en pág. 128

nignas y malignas como el sarcoma de Kaposi, los angiosarcomas bien diferenciados, diversas variantes de hemangioendotelioma e, incluso, con el melanoma<sup>5</sup>, los cuales difieren en su abordaje terapéutico.

Respecto de su manejo, estas lesiones no requieren

tratamiento y se extirpan solo por razones de diagnóstico o estéticas, ya que no invaden localmente ni se diseminan. La escisión quirúrgica de la lesión es el tratamiento de primera línea<sup>6,8</sup>. Otra terapéutica utilizada es la ablación con láser<sup>6</sup>.

## BIBLIOGRAFÍA

1. International Society for the Study of Vascular Anomalies [internet]. *ISSVA Classification of Vascular Anomalies*. 2018. Disponible en: <https://www.issva.org/classification>. [Consultado mayo 2021]
2. Trindade F, Kutzner H, Tellechea O, Requena L, et al. Hobnail hemangioma reclassified as superficial lymphatic malformation: A study of 52 cases. *J Am Acad Dermatol*. 2012;66:112-115.
3. Joyce JC, Keith PJ, Szabo S, Holland KE. Superficial hemosiderotic lymphovascular malformation (hobnail hemangioma): a report of six cases. *Pediatr Dermatol*. 2014;31:281-285.
4. Mentzel T, Partanen TA, Kutzner H. Hobnail hemangioma ("targetoid hemosiderotic hemangioma"): clinicopathologic and immunohistochemical analysis of 62 cases. *J Cutan Pathol*. 1999;26:279-286.
5. Hejnold M, Dyduch G, Mojsa I, Okoń K. Hobnail hemangioma. *Pol J Pathol*. 2012;63:138-141.
6. Alhassani M, Santhanam V, Basyuni S. Oral superficial haemosiderotic lymphovascular malformation: a rare presentation. *BMJ Case Rep*. 2018;2018:bcr2017223043.
7. Yoon SY, Kwon HH, Jeon HC, Lee JH, et al. Congenital and multiple hobnail hemangiomas. *Ann Dermatol*. 2011;23:539-543.
8. Padilla-España L, Hernández-Ibáñez C, Fúnez-Liévana R. Ecchymotic macule on a pigmented lesion following trauma. *Actas Dermosifiliogr*. 2014;105:707-708.
9. Hejnold M, Dyduch G, Mojsa I, Okoń K. Hobnail hemangioma: a immunohistochemical study and literature review. *Pol J Pathol*. 2012;63:189-192.
10. Sánchez GF, Calb IL. Hemangioma elastótico adquirido. *Dermatol Argent*. 2013;19:305-307.

## DERMATÓLOGOS JÓVENES

### ★ Piense en: NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA. Respuestas

María de la Paz Gonella del Carril, Mariam Yisell Bazán y María Belén Godoy

Residencia de Dermatología, Hospital de Clínicas Pte. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán



#### 1 NECRÓLISIS EPIDÉRMICA TÓXICA

Reacción adversa poco frecuente a ciertos fármacos, posiblemente mortal, que se produce alrededor de los 21 días de la administración de estos.

Síntomas prodrómicos: cuadro de la vía área superior, fiebre y dolor cutáneo.

Compromiso cutáneo y mucoso respiratorio y gastrointestinal grave, con placas eritematopurpúricas que confluyen en primera instancia, luego cursa con una exfoliación intensa. Síntomas sistémicos: fiebre, adenopatías, hepatitis, citopenias, colestasis.

Histopatología (HP): queratinocitos apoptóticos en capas basales y suprabasales, luego ampollas subepidérmicas con necrosis confluyente en la epidermis, sumada a un infiltrado perivasculor linfocitario escaso.

#### 2 VASCULITIS LEUCOCITOPLÁSTICA CUTÁNEA

Inflamación vascular que destruye las paredes de pequeños vasos, principalmente las vénulas poscapilares, de tipo necrosante.

Puede ser de tipo idiopático o secundaria a ciertas infecciones, fármacos, enfermedades autoinmunes o neoplasias. Su pronóstico es benigno.

Cursa con lesiones purpúricas palpables, preferentemente en las zonas declives sometidas a presión. Son asintomáticas, dolorosas o pruriginosas, de distribución simétrica. Pueden dejar una hiperpigmentación posinflamatoria. Síntomas sistémicos: fiebre, descenso de peso, mialgias, artralgias, dolor abdominal, parestesias.

HP: obliteración vascular (necrosis fibrinoide, tumefacción endotelial, infiltrado intraparietal), infiltrado inflamatorio: precoz, leucocitoclasia (neutrófilos abundantes, escasos eosinófilos y linfocitos) y tardío; granulomas (macrófagos abundantes).

#### 3 PSORIASIS EN PLACAS

Enfermedad inflamatoria sistémica crónica de causa inmunitaria por predisposición genética y factores desencadenantes ambientales.

La psoriasis vulgar cursa con placas eritematosas, descamativas, bien delimitadas, con escama gruesa, aso-

ciadas a prurito intenso y factores de riesgo cardiovascular severos por el estado de inflamación persistente. HP: acantosis con crestas interpapilares alargadas, hiperqueratosis y paraqueratosis, vasos sanguíneos dilatados, e infiltrado perivasculor de linfocitos con neutrófilos aislados o agrupados en la epidermis.

## BIBLIOGRAFÍA

- Acevedo A, Baccarini E, Bourren P, Crespo MA, et al. Psoriasis. Consenso Nacional de Psoriasis. Guía de Tratamiento. Actualización 2019. Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología 2019;1:1-16.
- Hotzenecker W, Prins C, French L. Eritema multiforme, síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica. En: Bologna J, Schaffer J, Cerroni L. 4.ª ed. *Dermatología*. Elsevier; 2018:332-347.
- Liste-Rodríguez S, Chamizo-Cabrera M, Paz-Enrique L, Hernández-Alfonso E. Vasculitis leucocitoclástica. *Rev Cub Med General Integral*. [Internet]. 2015;31(4). Disponible en: <http://www.revngi.sld.cu/index.php/mgi/article/view/94> [Consultado julio 2022]
- Sánchez G, Bianchi CA, Stringa S. Vasculitis. En: Biachi O. 1.ª ed. *Dermatopatología. Principios básicos*. Actualizaciones Médicas; 2007:57-68.