

ISSN 1515-8411 (Versión gráfica)
ISSN 1669-1636 (Versión en línea)

Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

www.dermatolarg.org.ar



2006

Volumen XII
Número 1

Enero - Marzo 2006



Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

Directora

Liliana Olivares

Director Honorario

Alberto Woscoff

Secretaría de Redacción

Alejandra Abeldaño

Comité de Redacción

Ariel Blaustein
Elina Dancziger
María Amelia García
Manuel Giménez
Lilian Moyano de Fossati
Roberto Retamar

Comisión Directiva SAD

Presidente
Esteban F. Saraceno
Secretaría General
Graciela E.A. Pizzariello
Secretario Científico
Mario A. Marini
Tesorera
Néida A. Raimondo
Secretario de Actas
Daniel O. Ballesteros

Órgano de Fiscalización

Miembros titulares
Rita García Díaz

José María Cabrini

Héctor Crespi

Miembro suplente

Graciela del Carmen Vidal

Consejo Editorial

Argentina

Abulafia, Jorge
Biagini, Roberto
Cabrera, Hugo
Casalá, Augusto
Chouela, Edgardo
Hassan, Mercedes
Jaimovich, León
Kaminsky, Ana
Stringa, Sergio
Viglioglia, Pablo

Alemania

Czarnetzki, Beate
Orfanos, Constantin
Plewig, Gerard

Austria

Wolff, Klaus

Australia

Cooper, Alan

Brasil

Rivitti, Evandro
Sampaio, Sebastiao

Canadá

Krafchik, Bernice

Colombia

Falabella, Rafael

Chile

Cabrera, Raúl
Honeyman, Juan

España

Camacho Martínez, Francisco
De Moragas, José María
Mascaró, José María

Estados Unidos

Bergfeld, Wilma
Eaglestein, William
Katz, Stephen
Kopf, Alfred
Price, Vera
Strauss, John
Zaias, Nardo

Francia

Belaich, Stéphane
Civatte, Jean
Ortonne, Jean

Italia

Caputo, Ruggero
Lotti, Torello
Tosti, Antonella

México

Domínguez Soto, Luciano
Ruiz Maldonado, Ramón

Reino Unido

Marks, Ronald
Ryan, Terence

Uruguay

De Anda, Griselda
Macedo, Néstor
Vignale, Raúl

Dermatología
Argentina

Publicación trimestral. © Copyright 1995 Sociedad Argentina de Dermatología.

Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright. Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina.

Es una publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología, Av. Callao 852 - 2° P (1023) Capital - Tel. 4814-4915/6.
E-mail: sad@sad.org.ar Editada por Publicaciones Latinoamericanas SRL. R. Carrillo 294 (1275) Capital. Tel.: 4305-3310.
E-mail: p-latino@netizen.com.ar

SECCIONES 2006

Cirugía Dermatológica
Congresos
¿Cuál es su Diagnóstico?
Dermatogrilla
Dermatoleprología
Dermatología Legal
Dermatólogos Jóvenes
Dermatopatología
Inmunodermatología
ITS
La Piel en la Letras
On Line
Patología Regional
Perlas Dermatológicas
Trabajos de Investigación

Daniel Ballesteros, Eduardo De Carli
 Ariel Sehtman
 José Brusco
 Alejandra Abeldaño, Mariana Demarchi
 Roberto Escalada, Jorge Tiscornia
 Roberto Glorio
 Sandra Gusso, Carolina López Santoro
 Javier Anaya, Sandra García, Oscar Bianchi
 Marcelo Label, Rodolfo Kolliker-Frers, Patricia Troielli, Alberto Woscoff
 Alcira Bermejo, Viviana Leiro
 Alejandra Abeldaño, María Inés Hernández
 Dante Chinchilla
 Marcelo Biagini, Lucía Iturre de Aguirre, Ana María Lorenz, Rut Samson
 Lilian Moyano de Fossati, Alejandro Campos Carlés, María Amelia García
 Roberto Retamar

Supervisión de material iconográfico
Supervisión de textos en inglés

Sergio W. Manavella
 Alejandro Campos Carlés

CONSULTORES

Miguel A. Allevato
 José G. Casas
 Horacio Costa Córdoba
 Ana Kaminsky
 Margarita Larralde
 Ricardo Negroni

REVISORES EXTERNOS

Oscar Bianchi
 Horacio Cabo
 Edgardo Chouela
 Daniel Feinsilber
 Ramón Fernández Bussy
 Liliana Fernández
 Ricardo Galimberti
 Rita García Díaz
 Julio Gil
 Mercedes Hassan
 María Cristina Kien
 Miguel A. Orozco
 Graciela Pizzariello
 Nélide Pizzi de Parra
 Eduardo A. Rodríguez
 Esteban Saraceno
 Osvaldo Stringa
 Jorge Ulnik
 Raúl Valdez

REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN

1.- Alcance y política editorial

Dermatología Argentina es la publicación oficial de la Sociedad Argentina de Dermatología. Publica artículos originales e inéditos sobre la especialidad, si bien pueden haber sido comunicados en sociedades científicas, en cuyo caso corresponderá mencionarlo.

Dermatología Argentina considerará, para la publicación de los artículos, los requerimientos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas que elaboraron los "Requisitos Uniformes para Preparar los Manuscritos Enviados a Revistas Biomédicas" (Ann Intern Med 1997;126:36-47), actualización de mayo 2000, disponible en <http://www.icmje.org>. La lengua de publicación es el español.

La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente, podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La Revista tampoco se responsabiliza por la pérdida del material enviado, por lo que se sugiere a los autores guardar copia del trabajo remitido.

2.- Proceso de arbitraje

Todo manuscrito enviado a *Dermatología Argentina* para su publicación será sometido a la evaluación del Comité Editorial. En la práctica, los integrantes del Comité de Redacción se reúnen mensualmente. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo 2 árbitros para su análisis, uno del Comité y un Revisor Externo. La Secretaría de Redacción informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Comité de Redacción.

La publicación de un artículo no implica que la Revista comparta las expresiones vertidas en él.

3.- Formato de manuscrito

Los trabajos enviados a publicación en *Dermatología Argentina* deberán ajustarse a las siguientes instrucciones:

Los artículos deben ser impresos con el siguiente formato: papel blanco, tamaño A4, con márgenes superior e inferior de 30 mm y laterales de 25 mm, a simple faz, doble espacio en todas las hojas (título, agradecimientos, referencias, etc.), fuente Arial tamaño 12, procesado en MS Word. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. Para la revisión se deben entregar un original y dos copias de buena calidad. Se acompañará una copia en disquete de 3'5 HD (alta densidad) o CD Rom que contenga el texto y los gráficos completos.

4.- Cuadros o gráficos

Se harán en papel blanco y con tinta negra; deben ser legibles, claros, impresos con chorro de tinta o laser. Deben presentarse en páginas separadas, numerados en forma correlativa con números romanos. Deben tener título y pueden tener un epígrafe breve incluido en la misma hoja. No se aceptarán fotografías de cuadros ni reducciones.

5.- Fotografías

Serán preferentemente diapositivas o en papel color brillante, de un tamaño de 13 cm x 18 cm y de buena calidad. La orientación de la figura se consignará en el dorso, con lápiz, con una flecha orientadora que indique su extremo superior derecho. También deberá constar el orden, el nombre del autor y el título del trabajo. Los textos explicativos de las fotografías figurarán en una hoja aparte. Con las fotografías de pacientes deben tomarse las medidas necesarias a fin de que no puedan identificarse. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado).

Las fotografías de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Si se utiliza una cámara digital, el requerimiento mínimo es 2,3 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) en lo posible con alta resolución y se enviará en CD en formato TIF, EPS o PSD.

6.- Clasificación o tipos de trabajo

Trabajo de investigación:

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Página de título: es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- Resumen y palabras clave: en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Debe ser estructurado y de hasta 250 palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes; el objetivo; el diseño; los métodos; los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave (key words). Ver versión on line.
- Texto del artículo: organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas
- Cuadros y gráficos: hasta 6 .
- Fotografías: hasta 6.
- Referencias.

Trabajo original:

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Página de título: es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- Resumen y palabras clave: en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 150 palabras.
- Texto del artículo: organizado con una introducción, serie de casos, comentarios. Extensión hasta 6 páginas
- Cuadros y gráficos: hasta 2.
- Fotografías: hasta 4.
- Referencias.

Caso clínico:

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Página de título: es la primera página enumerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- Resumen y palabras clave: en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 100 palabras.
- Texto del artículo: organizado: caso clínico y comentarios. Extensión hasta 3 páginas.
- Fotografías: hasta 3.
- No incluye cuadros ni tablas.
- Referencias: hasta 10.

Otros artículos:

Dermatología Argentina publica también artículos de actualización o revisión, cartas al editor y artículos de la sección Dermatólogos Jóvenes. Ver versión on line.

7.- Referencias

La abreviatura adoptada por *Dermatología Argentina* es *Dermatol Argent*.

Es de alto interés la revisión e inclusión de referencias nacionales sobre el tema presentado. Numere las citas bibliográficas ("referencias") en el orden en que las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, en superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas van separadas por un guión (p. ej., 1-5) y las no correlativas, por comas (p. ej., 1,6,9).

Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras, deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se cita. Los nombres de las revistas deben abreviarse según el estilo usado en el Index Medicus.

Los resúmenes de presentaciones en Congresos pueden ser citados como referencias únicamente cuando están publicados en revistas de circulación común.

No incluya como referencias a "observaciones no publicadas" ni a "comunicaciones personales", las que sí pueden insertarse entre paréntesis en el texto. Puede incluirse como referencias a: trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista, entre paréntesis, la expresión "en prensa".

Los trabajos que han sido enviados a publicación pero que todavía no han sido oficialmente aceptados, no deben colocarse entre las referencias, sino que pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como "observaciones no publicadas".

a) Artículos en revistas: el orden en la anotación de cada referencia debe ser el siguiente:

- Apellido e inicial del nombre, del o de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar "et al" o "y cols." según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí.
- Título completo del artículo, en su idioma original.
- Nombre de la revista en que apareció, abreviado de acuerdo con la nomenclatura internacional (Index Medicus)
- Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo.
Ejemplo: Abeldaño A, Pelegrina MP, Neglia V, Kien MC, y cols. Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b. *Dermatol Argent* 2003;9:268-272.

b) Capítulos en libros: el orden en la anotación de cada referencia debe ser el siguiente:

- Apellido e inicial del nombre del o de los autores del capítulo.
- Título del capítulo.
- Apellido e inicial del nombre del o de los autores del libro.

- Título del libro. Editorial, lugar y año. Páginas.
Ejemplo: Yaar M y Gilchrest B. Envejecimiento cutáneo, en Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ y cols. Dermatología en Medicina General. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001: 1792-1802

c) Textos electrónicos: el orden en la anotación de cada referencia debe ser el siguiente:

Artículos en Revistas:

- Nombre de los autores (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de "y cols." o "et al", según corresponda),
- Título completo del trabajo [tipo de soporte]
- Nombre de la revista, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN).
Ejemplo. Myers M, Yang J, Stampe P. Visualization and functional analysis of a maxi-k channel fused to green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2 , nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre del 2000], ISSN 0717-3458.

Capítulos en Libros:

- Autor/es del capítulo
- Título del capítulo
- Autor/es del libro
- Título del libro, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISBN).

Se encarece a los autores que se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B. (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector. Se recomienda la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión.

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

8.- Autores

Ver versión on line

9.- Agradecimientos

Ver versión on line

10.- Publicaciones múltiples

Ver versión on line

La publicación reiterada o duplicada no es aceptable.

Las entregas preliminares o publicaciones previas, esto es, la divulgación de información científica descrita en un trabajo que ha sido aceptado pero no publicado aún, en muchas revistas es considerada como violación a los derechos reservados. En casos excepcionales, y sólo con la aprobación del editor de la publicación primaria, podría aceptarse la entrega preliminar de información, por ejemplo, para prevenir a la población de un riesgo.

11.- Envío de manuscrito y formulario de recepción del trabajo

El pedido de publicación deberá dirigirse a:

Dermatología Argentina
Comité Editorial
derargentina@sad.org.ar
Callao 852, 2do piso
1023 - Buenos Aires
ARGENTINA.

Para más detalles el autor debe remitirse a la versión on line en: www.dermatolarg.org.ar.

DERMATOLOGIA ARGENTINA

Formulario de recepción de un trabajo y listado de requerimientos para los autores

(fotocopie esta página, complete los ítem y adjúntela al manuscrito)

Autor responsable:

Te:

Fax:

E-mail:

- Carta de presentación

Título del manuscrito y sección sugerida para su publicación

Explicación de cualquier conflicto de interés

Firma del autor responsable

- Declaración escrita y firmada de transferencia de derechos de autor (ver página siguiente)
- Declaración escrita y firmada de autoría, de cada autor (ver página siguiente)
- Declaración escrita y firmada de conflictos de interés, de cada autor (ver página siguiente)
- Original y 2 copias del artículo completo, incluyendo página de título y resumen
- Manuscrito impreso en papel A4, a doble espacio, márgenes superior e inferior 30 mm y laterales 25 mm
- Páginas numeradas, en el ángulo superior derecho de cada una, comenzando con el título
- Página del título
 - Título del artículo
 - Nombres completos y grados académicos y pertenencia institucional de los autores
 - Nombre, dirección, TE, Fax y E-mail del autor responsable
 - Declaración de los fondos de financiamiento para este trabajo (si no los hubiera, especificarlo)
 - Declaración, de difusión pública, de potenciales conflictos de interés para cada autor
- Resumen y palabras clave en español e inglés (doble espacio) en hoja separada
- Referencias (doble espacio) en hoja separada
- Abreviaciones y lista de acrónimos en hoja separada
- Tablas, cuadros o gráficos, cada uno en hoja separada
- Fotografías adecuadamente identificadas, en diapositivas, papel color brillante o en CD en formato TIF, EPS O PSD en 300dpi en formato final.
- Epígrafe de ilustraciones (doble espacio) en hoja separada
- Los contenidos del manuscrito no han sido previamente publicados ni están siendo actualmente revisados para otra publicación
- El abajo firmante se reconoce responsable de la seriedad científica del trabajo descrito en este manuscrito
- Los coautores han visto y aprobado el manuscrito y firmarán cualquier eventual revisión del trabajo.

Firma del autor responsable, quien verifica
que lo mencionado arriba es correcto

Fecha

Transferencia de derechos de autor

El/los autor/es transfieren todos los derechos de autor del manuscrito arriba mencionado a Dermatología Argentina en el caso de que el trabajo sea publicado. El/los abajo firmantes declaran que el artículo es original, que no infringe ningún derecho de propiedad intelectual u otros derechos de terceros, que no se encuentra bajo consideración de otra revista y que no ha sido previamente publicado.

El/los autor/es confirman que han revisado y aprobado la versión final del artículo así como certifican que no hay un interés económico directo en el sujeto de estudio ni en el material discutido en el manuscrito

Firma y aclaración de firma de cada autor

Fecha de firma

.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....
.....

Dermatología Argentina

Sumario

Editorial

Arbitraje editorial

L. Olivares

15

Educación Médica Continua

Estudios laboratoriales y métodos de diagnóstico por imágenes en pacientes con melanoma

M. Marini, M. L. Remorino, G. H. Noriega, M. G. Marini, N. L. Dulitzky

18

Trabajos originales

Granuloma anular elastolítico de celulas gigantes. A propósito de 2 casos

N. Labrador, E. Silva, J. Del Sel, G. Rodríguez Costa, S. González, A. Devés, M. Allevato, H. Cabrera

33

Enfermedad de Dowling-Degos asociada a acropigmentación reticulada de Kitamura

C. Innocenti, V. Parra, C. Parra

39

Glomangioma múltiple. Presentación de un caso y revisión de la literatura

S. Cheli, V. Villoldo, A. Sehtman, S. García, M. Allevato, H. Cabrera

47

Sección Trabajos de Investigación

Reacciones cutáneas por drogas en la consulta dermatológica

M. D. Salduna, A. Ruiz Lascano

53

Caso Clínico

Síndrome Leopard . A propósito de un caso

L. Herrera Accinelli, M. Portaluppi, C. Kien, M. G. Pellerano

62

Sección ITS**Sífilis adquirida temprana familiar****66**

V. Leiro, A. Bermejo

Sección Dermopatología**Nevo de Spitz pagetoide****69**

S. García, N. Castelletti

Sección Dermatogrilla**Nevos****71**

M. Alperovich, C. Lespada, A. Abeldaño

SecciónCuál es su Diagnóstico?**Caso 1. Placa congénita abollonada de gran tamaño en la región lumbar****73**

M. Marini, J. López Bertrán, F. Starck, G. Magariños

Caso 2. Lesiones nodulares en la infancia**75**

L. Olivares, M. Jaled, F. Pastore, J. Anaya

Sección Patología Regional**Leishmaniasis con afectación familiar simultánea****77**

J. Anzorena, M. E. Saadi, R. De los Ríos, N. Cartagena, A. M. Lorenz, E. De los Ríos

Sección Dermatólogos Jóvenes**Pitiriasis rubra pilaris****43**

A. Schargorodsky, V. Wainstein

Perlas Dermatológicas

D. Chinchilla, J. L. Bernabó, A. Campos Carlés, L. Moyano de Fossati

EDITORIAL

Arbitraje editorial

Editorial review

La evaluación crítica de un manuscrito, que implica la aprobación o el rechazo para su publicación, se conoce como arbitraje editorial (peer-review process). Es la columna vertebral de toda publicación médica, y está considerado como una prolongación del proceso científico a través del cual un conocimiento puede ser difundido.^{1,2}

Este delicado y complejo sistema de arbitraje es un proceso lento, que demanda dedicación e insume tiempo valioso; está fácilmente expuesto a críticas, es proclive a prejuicios, y a veces es deficiente para detectar errores, y muchas otras, inútil para descubrir fraudes.³

Dermatología Argentina, al igual que todas las publicaciones médicas, ha ido modificando, a lo largo de los años, su sistema de arbitraje editorial buscando con ello dar mayor transparencia a un proceso imprescindible para mejorar la calidad del material publicado.

Son muchas las responsabilidades que le caben al editor como a los revisores, no solo frente al autor sino también frente a la comunidad científica.² El análisis de las fortalezas y debilidades de un artículo siempre debería ser realizado dentro de un marco de respeto, confidencialidad y ausencia de conflictos de interés.³

El arbitraje editorial puede ser cerrado, abierto o mixto. Es cerrado ("doble ciego") cuando ni el autor, ni el revisor conocen mutuamente su identidad.⁴ Mientras que abierto es aquel proceso en donde ambos (autor y revisor) son identificados. Más aún, hay publicaciones en donde el autor hasta puede sugerir el nombre de sus revisores.⁵

Si bien el arbitraje editorial es empleado desde hace mucho tiempo, es singular comprobar la escasa bibliografía disponible que analice sus efectos, con rigor estadístico.⁶

Los trabajos aleatorizados, que han comparado la calidad del arbitraje entre los sistemas abierto y cerrado, no han demostrado un mayor beneficio con uno u otro sistema.^{3,4} Además, dichos estudios se han basado en los trabajos aceptados, sin contemplar los rechazados.

Se pueden esgrimir argumentos a favor y en contra de cada uno de ellos.

Un sistema cerrado posibilita que el arbitraje esté despojado de prejuicios, permitiendo una crítica constructiva y asegurando que el mérito de un artículo solo sea evaluado por su contenido y no por la influencia o la autoridad académica del autor.

Sin embargo, la principal objeción sería que alguien "anónimamente" pueda realizar un juicio crítico importante sobre un trabajo de otro.³

Asimismo, un sistema abierto tiene el riesgo de condicionar al revisor, quien, al quedar expuesto, podría ser reacio a criticar con objetividad a "sus mayores" (especialmente si es más joven que el autor o de un nivel académico inferior). A favor de este sistema se argumenta que se propicia el desarrollo de comentarios más constructivos, con críticas u objeciones mucho más rigurosas, y con mejor justificación de las razones para rechazar un artículo para su publicación.⁴

Algunas revistas como BMJ (Clinical research ed.) han implementado este sistema abierto desde 1999.³

La mayoría de las publicaciones no se muestran adversas al sistema abierto, aunque optan por el sistema cerrado prefiriendo ocultar el nombre de los autores a los revisores (97,0% vs. 86,0%, P = 0,05).^{4,7}

Dermatología Argentina ha adoptado un sistema cerrado de evaluación, donde tanto autor como revisor desconocen su identidad. No obstante, un listado con la nómina de revisores externos, que colaboran anualmente con el Comité de Redacción, es publicado en el primer número de cada volumen.

Estas observaciones y reflexiones, que no son concluyentes y pueden, en cierta medida, resultar hasta frustrantes, son paradójicamente un acicate para seguir buscando la excelencia en el proceso de enseñanza-aprendizaje del conocimiento científico.

Liliana Olivares
Directora de Dermatología Argentina

2 Referencias

1. ICMJE (Internacional Committee of Medical Journal Editors): Uniform requirements for manuscripts submitted to Biomedical Journal: Writing and Editing for Biomedical Publication updated october 2005. www.icmje.org
2. CSE (Council of Science Editors) Editorial Policy Statements, March 31, 2000 Draft Editorial Policies. www.councilscienceeditors.org/services/cse_editorial_policies.cfm
3. Smith R. Opening up BMJ peer review. A beginning that should lead to complete transparency. Editorial BMJ 1999;318:4-5.
4. Savulescu J, Viens AM. What makes the best medical ethics journal? A north american perspective. Journal of Medical Ethics 2005;31:591-597; doi:10.1136/jme.2004.010827
5. Schroter S, Tite L, Hutchings A, Black N. Differences in review quality and recommendations for publication between peer reviewers suggested by authors or by editors. JAMA 2006;295:314-317.
6. Jefferson T, Alderson P, Wager E, Davidoff F. Effects of editorial peer review. JAMA 2002; 287:2784-2786.
7. Garrow J, Butterfield M, Marshall J, Williamson A. The report training and experience of editors in chief of specialist clinical medical journals. JAMA 1998; 280:286-287.



Selección de palabras clave (I)

A la hora de enviar un artículo a publicación es preciso adjuntar al pie del resumen las palabras clave (key words). Éstas deben permitir identificar el contenido del artículo y su selección se asemeja al proceso de escribir un telegrama.

En primer lugar, es necesario extraer los principales conceptos del texto para posteriormente compararlos con el vocabulario MeSH.

Las palabras clave deben describir clara y sucintamente la esencia del artículo.

Se utilizan para confeccionar las bases de datos biomédicas y son los términos que emplearía por intuición otro colega para encontrar nuestro artículo. Ejemplos:

Artículo: "Tumores glómicos: glomangiomas múltiples familiares".

Palabras clave: tumor glómico, glomangiomas múltiples, glomangiomioma.

Artículo "Dermatitis de contacto por plantas. A propósito de dos casos por *Rhus succedánea*".

Palabras clave: Rhus, Toxicodendron, dermatitis de contacto.

Dante Chinchilla

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Estudios laboratoriales y métodos de diagnóstico por imágenes en pacientes con melanoma

Laboratory tests and imaging diagnostic procedures in melanoma patients

Mario Marini*, María Remorino**, Gabriel Noriega***, Mariano Marini***, Natalio Dulitzky ****

*Prof. Titular de Dermatología. Facultad de Medicina de la Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires. **Médica Dermatóloga del Staff del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires. ***Médicos de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología de la Universidad de Buenos Aires (Sociedad Argentina de Dermatología). ****Médico del Staff del Servicio de Diagnóstico por Imágenes del Hospital Británico de Buenos Aires. Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Palabras clave: melanoma; diagnóstico por imágenes

Key words: melanoma; imaging diagnostic procedures; imaging studies

Introducción

El melanoma es un tumor maligno de estirpe melanocítica, con gran capacidad metastasiante. Su incidencia en la población de raza blanca del mundo, en las últimas décadas, se ha incrementado más que la de cualquier otro tipo de cáncer, causando importante morbimortalidad.^{1,2}

En EE.UU., entre los años 1950 y 2000, el melanoma aumentó su incidencia en 619% y la mortalidad por su causa en 165%.³ Para el año 2004, se estimaron 55.000 nuevos casos de melanoma, de los cuales 7.900 morirán por sus metástasis.⁴ Estas cifras resultan ser más alarmantes en la población blanca de Australia.⁵

La presencia de metástasis sistémicas de melanoma suele ser indicadora de rápido desenlace fatal: sólo entre el 5% y el 10% de los pacientes sobreviven a los 5 años.^{6,8} De acuerdo con las localizaciones de las metástasis, se estima que la sobrevida a 1 año es: 1) en piel, tejido subcutáneo y ganglios regionales, de 60%; 2) en pulmón, de 57%; y 3) en metástasis viscerales extrapulmonares, de 41%. La sobrevida a 5 años es 10 a 30% menor en cada una de las categorías mencionadas.⁸

Se está considerando que en EE.UU., para el año en curso (2005), morirá una persona aproximadamente cada hora por causa de melanoma.⁹

Por lo general, el médico solicita estudios laboratoriales y métodos de diagnóstico por imágenes frente a tres condiciones principales:

1. En pacientes asintomáticos con melanomas primarios de alto riesgo (nodulares, gruesos, ulcerados, desmoplásicos-neurotrópos, en localizaciones especiales, etc.), con el fin de detectar enfermedad metastásica subclínica incipiente, para estadificarlos (pronóstico) y poder ofrecerles alternativas terapéuticas.
2. En pacientes con melanomas primarios tratados, que desarrollan sintomatología sospechosa de metástasis, para confirmar la presunción clínica.
3. En pacientes con metástasis de melanoma confirmadas, para investigar el grado de diseminación, reestadificarlo (valor predictivo) y convenir qué hacer o qué no hacer; por ejemplo, evitar tratamientos quirúrgicos agresivos innecesarios.

Estos estudios suelen pedirse también para monitorear la eficacia terapéutica y en los protocolos de investigación.

Debido a la diversidad de estudios complementarios existentes en la actualidad y frente al advenimiento de nuevos procedimientos, que llegan a involucrar a la nanotecnología, es imprescindible que el médico conozca los distintos aspectos que los integran, para optimizar su solicitud.

De esta manera, se estará en condiciones de seleccionar los estudios de laboratorio y los métodos de diagnóstico por imágenes adecuados, que puedan beneficiar a un determinado paciente, con un melanoma en particular.

Es indispensable integrar equipos médicos multidisciplinarios. Cada especialidad tendrá su momento de participación en el diagnóstico, estudio, tratamiento y seguimiento del paciente, y en la prevención de la enfermedad. Estos equipos deben ser conducidos por oncólogos una vez confirmada la presencia de metástasis.

En el presente trabajo, con un enfoque dermatológico, se desarrollarán en forma básica los fundamentos y principios de los estudios más frecuentemente requeridos en pacientes con melanoma, además de abordar sus indicaciones, el gradiente de sensibilidad y especificidad y los costos (Cuadro 1). También se comentará la importancia de conocer cuándo no es útil solicitarlos.

No se incluirán aquí el mapeo linfático intraoperatorio y la biopsia del ganglio centinela, por haber sido ampliamente tratados en importantes publicaciones previas.¹⁰⁻¹³ Tampoco se tratarán los estudios que aún están en vía de desarrollo y no alcanzaron conclusiones más o menos válidas, como la enolasa neuroespecífica, S-100 en sangre, MIA, melastatin (MLSN-1), ácido siálico, PCR (ARNm tirosinasa, p97, Muc 18, MAGE-3), etc.⁶ en un intento de detectar actividad tumoral subclínica y colaborar con el valor pronóstico.

Cuadro 1. Costo aproximado de los estudios en Argentina (setiembre 2005).

Estudios	Costos (US\$)
- Deshidrogenada láctica en suero	4
- Fosfatasa alcalina en suero	4
- Radiografía simple	5
- Ecografía (ultrasonografía)	23 (abdominal) 20 (partes blandas)
- Tomografía axial computarizada con contraste	225 (tórax) 200 (cerebro)
- Resonancia nuclear magnética	220
- Centellografía	180
- Tomografía por emisión de positrones	1.370

Estudios laboratoriales

Fosfatasa alcalina (FAL)

Se investiga en sangre y sus valores de referencia son: a 25 °C, 60 - 170 U/L; a 30 °C, 70 - 207 U/L; y a 37 °C, 98 - 279 U/L.¹⁴

Un índice elevado en suero podría ser indicativo de metástasis óseas en pacientes con melanomas de alto riesgo, pero es muy inespecífica y poco sensible. Detecta, además, enfermedades renales y hepáticas. Índices bajos se observan en hipotiroidismo y escorbuto. Es de bajo costo.^{15,16}

Láctico deshidrogenasa (LDH)

Se busca en sangre y sus valores de referencia son: a 25 °C, 120 - 240 U/L; a 30 °C, 160 - 320 U/L; y a 37 °C, 230 - 460 U/L.¹⁴

Si el índice en suero se encuentra elevado, podría denotar presencia de metástasis a distancia, especialmente en hígado y con menor frecuencia en otros órganos viscerales, pero no es específico y su sensibilidad es baja.

Es útil para el seguimiento de pacientes con melanoma en estadio IV (enfermedad diseminada)^{15,16} y de bajo costo.¹⁷ Desafortunadamente, no parece haber un estudio laboratorial que detecte en forma temprana metástasis hepáticas, para poder beneficiar al paciente;^{6,18} por ello, todavía se recurre a la LDH como parámetro para clasificar al melanoma cutáneo pTNM / Estadio, en el ítem correspondiente a metástasis (M) (Cuadro 2).¹⁹

Cuadro 2. Clasificación M.

M	Sitio	Láctico deshidrogenasa
M1a	Piel distal; tejido celular subcutáneo o ganglios linfáticos distales	LDH normal
M1b	Metástasis pulmonares	LDH normal
M1c	Toda otra metástasis visceral, o cualquier otra metástasis distal con LDH normal	LDH anormal

Para los National Institutes of Health (NIH),²⁰ no tiene sentido su solicitud en melanomas finos y es opcional en los mayores de 1 mm; y por su falta de sensibilidad y especificidad, la National Comprehensive Cancer Network (NCCN)²¹ y Wang y colaboradores²² sugieren no incluirlos dentro de los exámenes de rutina en pacientes con melanomas localizados.

Métodos de diagnóstico por imágenes

Estos estudios (Cuadro 3) utilizan, para generar las imágenes, diferentes tipos de energía.²³

Método	Energía
Radiología	Rayos X
Tomografía computarizada	Rayos X
Centellograma	Radiaciones gamma
Ecografía	Ultrasonido
Resonancia magnética nuclear	Magnetismo y radiofrecuencia
Tomografía por emisión de positrones	Radiaciones gamma

Radiografía (Rx)

Las imágenes son el resultado de la distinta absorción de los rayos por las diferentes estructuras. Las imágenes elementales se dividen en opacidades redondeadas y no redondeadas y en claridades difusas o circunscriptas.²³

Siempre se debe solicitar un frente y un perfil, ya que esta última permite el estudio de las áreas pulmonares pre y retrocardíacas, el mediastino y los fondos de sacos pleurales.

La radiografía de rutina posee poca especificidad y sensibilidad diagnóstica, por lo que no se la sugiere para seguimiento de pacientes asintomáticos con melanomas localizados.^{15,16,21,22,24} La detección de metástasis de melanoma es

menor del 0,1%,²⁵ por ser baja la resolución del método. Los falsos positivos alcanzan entre el 8% y el 15%,^{25,26} lo que conduce a posteriores búsquedas costosas y a veces invasivas (broncoscopia y exploración quirúrgica) para clarificar el hallazgo. Una metástasis solitaria es realmente solitaria en el 50% de los casos. Los nódulos metastáticos son generalmente redondeados y se distribuyen en la periferia, varían entre 1 a 2 cm de diámetro y se pueden observar vasos sanguíneos dilatados debido a la diseminación hematogena.⁸

No obstante, se recomienda la realización de Rx iniciales, no como herramientas de diagnóstico en pacientes asintomáticos, sino como un documento económico para evaluaciones futuras.²⁷

Ecografía (ultrasonografía)

La ecografía se basa en el empleo de ultrasonidos, que se proyectan por aplicación directa sobre la superficie corporal. Los ecos generados en las interfases existentes entre los distintos tejidos son captados por el transductor y modificados por un procesador para ser convertidos en una imagen.

En los últimos años, su empleo se ha transformado en una importante herramienta de diagnóstico dado su fácil uso, completa seguridad, aporte de información y bajo costo.²⁸

Hígado

Desde el punto de vista ultrasonográfico, las metástasis de melanoma son típicamente hipoecoicas, y debe sospecharse hemorragia si las lesiones son heterogéneas. Una metástasis hepática subcapsular de melanoma puede ser una rara causa de hemorragia peritoneal masiva.²⁹ Capta lesiones por encima de 2 cm de diámetro.³⁰

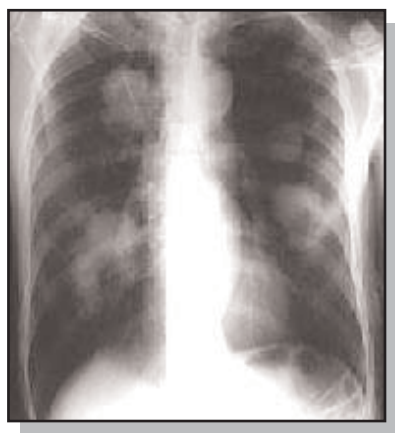


Foto 1. Radiografía de tórax (F), con metástasis pulmonares.

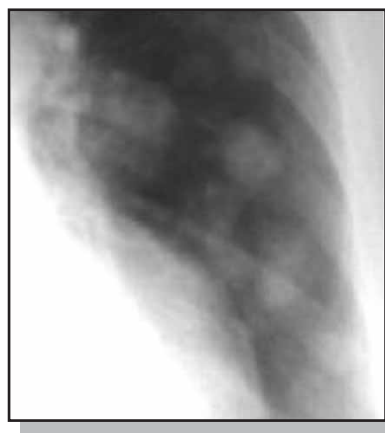


Foto 2. Radiografía de tórax (F). En hemitórax izquierdo, se observan múltiples imágenes nodulares densas de bordes mal definidos.

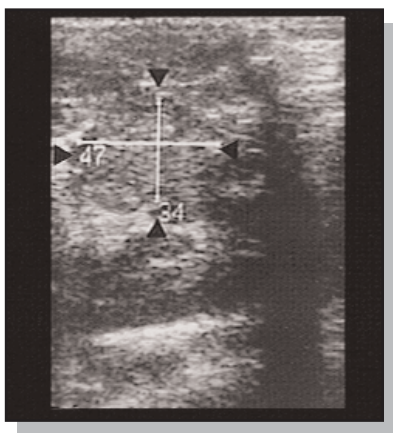


Foto 3. Ecografía de partes blandas con transductor lineal de alta frecuencia. Se observa imagen nodular de aspecto sólido, que corresponde a ganglio metastásico (es redondeado y no oval, y no se distingue el hilio ecogénico).

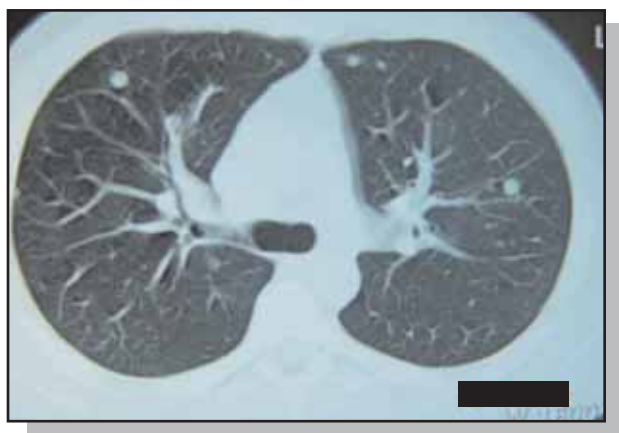


Foto 4. TAC de tórax con ventana para parénquima pulmonar. Se observan múltiples imágenes nodulares densas menores de 10 mm, compatibles con secundarismo.

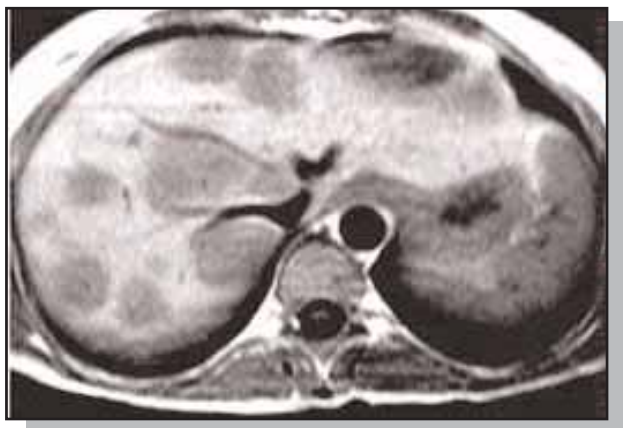


Foto 5. RMN abdominal. Se registran múltiples lesiones nodulares sólidas en hígado, compatibles con secundarismo.

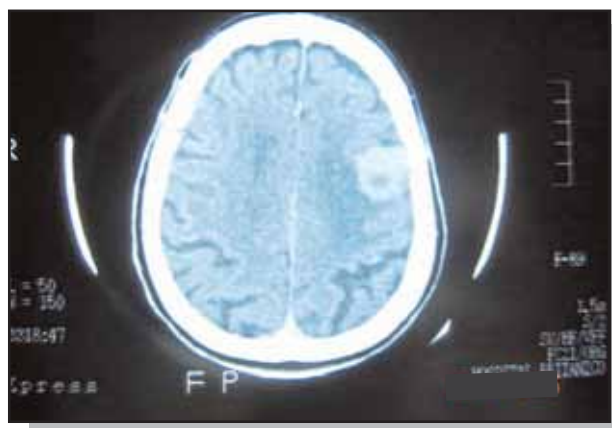


Foto 6. TAC de cerebro con contraste IV. Se registra imagen córtico-subcortical parietal izquierda con fuerte realce tras la administración del contraste.

Ganglios linfáticos

La ultrasonografía para la detección de metástasis ganglionares es superior a la palpación para la detección temprana de compromiso linfático regional. Los criterios ecográficos de malignidad incluyen adenomegalia circular u ovoidal hipoeoica sin hilio hiperecoico, foco hipoeoico nodular intranodal e irregularidad de márgenes.³¹ La asociación del Doppler color, además, evalúa la angioarquitectura anormal del ganglio linfático metastásico.³² La resolución del método permite captar lesiones de más de 4 mm de diámetro.³⁰

Constituye en la actualidad uno de los métodos de preferencia para la evaluación de los ganglios superficiales.

Tomografía axial computarizada (TAC)

La TAC utiliza un tubo de rayos X que rota alrededor del paciente. La radiación emitida atraviesa el cuerpo desde distintos ángulos y los rayos emergentes son captados por detectores dispuestos también en forma circunferencial. Los datos obtenidos son procesados por una computadora y transfor-

mados en una imagen. En los dispositivos actuales, la gran velocidad de rotación del tubo y el alto número de detectores, permite el estudio de secciones enteras del organismo en pocos segundos. Dichas configuraciones, conocidas como helicoidales o "multi-slice", facilitan la obtención de reconstrucciones tridimensionales y el examen de los órganos en la fase arterial de distribución del contraste intravenoso, con la consiguiente mejora en la detección de lesiones.

Tejido celular subcutáneo

Los nódulos subcutáneos son, con frecuencia, el primer signo de diseminación hematogena del melanoma. Las metástasis se evidencian como imágenes radiodensas que contrastan con la grasa radiolúcida.⁸

Tórax

Dentro de las modalidades de imágenes anatómicas, la TAC con contraste intravenoso es el método más valioso para la detección de metástasis intratorácicas.^{33,34} La detección de metástasis de melanoma es del 1,3% y los falsos positivos alcanzan al 15,8%.³⁵ Se ha comparado la precisión de la teleradiografía de tórax con la TAC en la valoración de nódulos parenquimatosos: esta última tiene el doble de sensibilidad que la primera.³⁶ La TAC es, a la vez, superior a la telerradiografía de tórax en el estudio de adenopatías mediastínicas e hiliares que habitualmente acompañan a las lesiones parenquimatosas, evidenciando, además, la presencia de una eventual diseminación linfática.³⁷⁻³⁹

Hígado

Las metástasis pueden aparecer calcificadas o hemorrágicas, y presentar áreas de necrosis.³⁴ La administración de contraste intravenoso suele evidenciar tres patrones de imágenes patológicas: uniforme, heterogénea o en forma de diana. Debido a la hipervascularización que caracteriza a las metástasis de melanoma, su mejor evaluación se lleva a cabo con la captura de imagen luego de la administración del contraste intravenoso a los 25 segundos (fase arterial) y a los 60 segundos (fase venosa portal).⁴⁰

Hueso

La TAC es más específica que la radiografía simple en la evaluación de lesiones óseas. Es de particular utilidad en las lesiones puramente líticas, que pueden no ser tan evidentes con el estudio con radionúclidos.⁴¹

Músculo

Raramente las metástasis de melanoma pueden invadir tejido muscular. En el escaneo con TAC, éstas manifiestan hipervascularidad que se hace evidente tras la infusión de contraste intravenoso.

Cerebro

Cuando se sospecha la presencia de metástasis de melanoma en cerebro, se sugiere el escaneo tomográfico solamente con contraste intravenoso.⁴² Las metástasis intracraneales pueden presentar con este método un patrón uniforme o tipo diana al momento del estudio. La RMN es significativamente más sensible que la TAC para la detección de enfermedad metastásica cerebral y además provee información adicional sobre leptomeninges y médula espinal.⁴³ Por estas razones, la TAC ocupa el segundo lugar en la evaluación de enfermedad del sistema nervioso central.

Glándulas suprarrenales

Las metástasis suprarrenales son por lo común clínica y bioquímicamente silentes. Su diagnóstico suele realizarse de manera incidental, con frecuencia varios años luego del tratamiento de la lesión primaria. Una masa suprarrenal detectada en escaneo tomográfico mayor de 5 cm de diámetro, con áreas de necrosis/hemorragia (sin componente lipomatoso) es característica de metástasis de melanoma maligno en el contexto de una función glandular normal. Si estos hallazgos son bilaterales, se interpretan como patognomónicos. Masas suprarrenales ovales, de baja atenuación y diámetro menor de 3 cm, no deberían ser consideradas benignas en un paciente con historia de melanoma. Se sugiere, entonces, un estudio por imágenes cuidadoso y detallado en todos los pacientes con melanoma maligno.⁴⁴

Resonancia magnética nuclear (RMN)

Se basa en el empleo de un fuerte campo magnético, que provoca la alineación transitoria de los ejes de rotación de los átomos de hidrógeno de la sección del cuerpo en estudio. Al aplicar un pulso de radiofrecuencia sobre dichos átomos se modifica la alineación mencionada; cuando cesa el efecto del pulso, los átomos vuelven a su estado previo, emitiendo a su vez una señal de radiofrecuencia (resonancia), que es captada y debidamente procesada para ser convertida en una imagen. Modificando las características del campo magnético y del pulso de radiofrecuencia, se generan diferentes secuencias que permiten ponderar distintas características de los tejidos en estudio. La capacidad diagnóstica del método puede incrementarse inyectando sustancias paramagnéticas, que cumplen funciones análogas a las de los contrastes yodados en la tomografía; la más empleada es el gadolinio.²³ La resonancia es el método de elección para el estudio del sistema nervioso central (SNC) y de las lesiones musculoesqueléticas; existe alguna discrepancia en cuanto a su utilidad para el diagnóstico de secundarismo hepático. La RMN se solicita cuando la signo-sintomatología hace sospechar metástasis en el SNC o cuando el melanoma primario es de alto riesgo y está localizado en cabeza y cuello.^{6,18,45} La RMN con contraste es superior a la TAC, ya que puede diferenciar

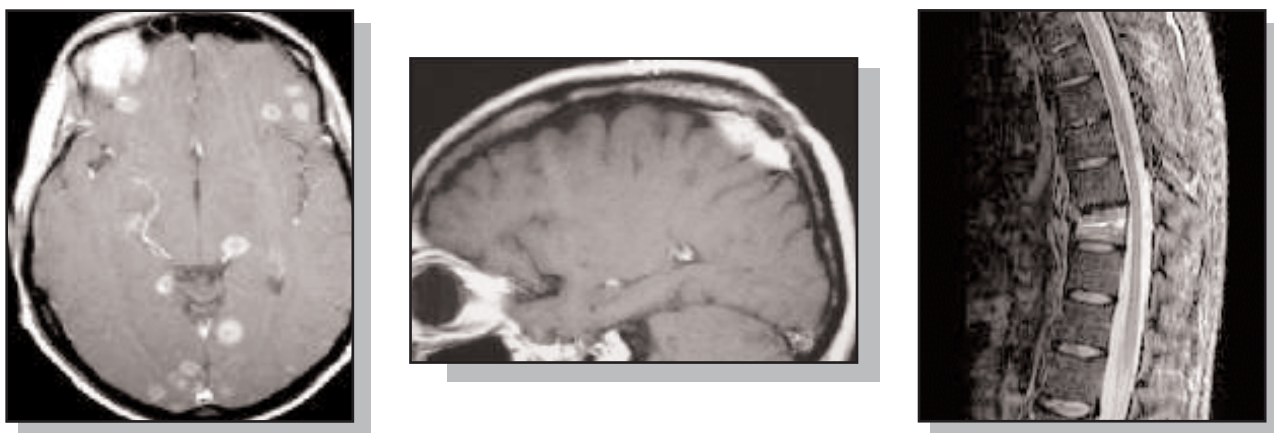


Foto 7. RMN cerebro (a y b) y de columna dorsal (c). Las imágenes encefálicas muestran múltiples lesiones nodulares hiperintensas en una secuencia que pondera T1. El corte sagital de la columna presenta cuerpo vertebral hiperdenso.

las hemorragias intracraneanas agudas, subagudas o crónicas.⁸

Mediante el magnetismo y la radiofrecuencia, la RMN explora diversas características o parámetros titulares. Los más importantes son el tiempo de relajación T1, que expresa la relación entre los protones de hidrógeno y el medio ambiente que los rodea; el tiempo de relajación T2, que corresponde a la relación interprotónica; la densidad protónica, que estudia la cantidad de átomos de hidrógeno libres (en condiciones de ser estimulados por la radiofrecuencia); la acción de sustancias de contraste, como el gadolinio; y la presencia de otras sustancias paramagnéticas, como la sangre.²³

Hígado

Si bien la TAC es el método de elección, la RMN puede ser útil para localizar lesiones solitarias como hemangiomas u otras entidades benignas.^{46,47} Además, puede delimitar las afectaciones vasculares e identificar otras lesiones hepáticas en pacientes con una metástasis.

Las metástasis aparecen como señales de baja frecuencia en el tiempo de relajación T1 y de moderada frecuencia en el tiempo de relajación T2, mientras que los hemangiomas son característicamente circunscriptos, homogéneos, con una señal de baja intensidad en T1 (oscuro) y de alta intensidad (brillante) en T2.²⁷

SNC

La realización de la RMN con contraste (gadolinio) puede identificar a las metástasis intracraneanas como lesiones unificadas o como un patrón de anillo. La RMN es significativamente más sensible que la TAC para la detección de enfermedades metastásicas⁴³ (ver TAC) y además provee información sobre la posible afectación de la médula y de las lep-

tomeninges. Más aún, si junto a las metástasis hay asociada una hemorragia, la RMN no sólo la documenta, sino que también determina el tiempo transcurrido desde que se produjo. El melanoma puede mostrar una señal brillante en la secuencia T1, dada por el efecto paramagnético de la melanina,²⁷ es por ello que la RMN es el estudio de elección para abordar patologías del SNC.

Hueso

La realización de la RMN a nivel óseo, en pacientes con metástasis asintomáticas, no ha demostrado eficacia.⁶

El método es costoso

Centellograma (galio 67)

Consiste en la captación tisular de fármacos que emiten rayos gamma. Estas radiaciones son ondas electromagnéticas con características similares a los Rx, pero con diferente longitud de onda.

Los fármacos marcados se incorporan al organismo por vía intravenosa principalmente, y con menor frecuencia por otras vías. Captadas selectivamente por los tejidos normales y patológicos, las sustancias emiten radiaciones gamma que son registradas por detectores externos pertenecientes al equipo.²³

Es un método excelente para el estudio de órganos internos (hígado, tiroides, riñón, bazo, pulmón y cerebro) y hueso.

Hueso

El galio es transportado a la lesión, gracias a la intensificación del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar, además del aumento del espacio intracelular y, especialmente en melanoma, el incremento en el número de receptores de transferrina en las células tumorales.^{27,48}

En las metástasis óseas, el galio se acumula en la zona de



Foto 8. Centellograma óseo corporal total con galio 67. Se registran múltiples lesiones hiperactivas en costilla, cadera y hombros.

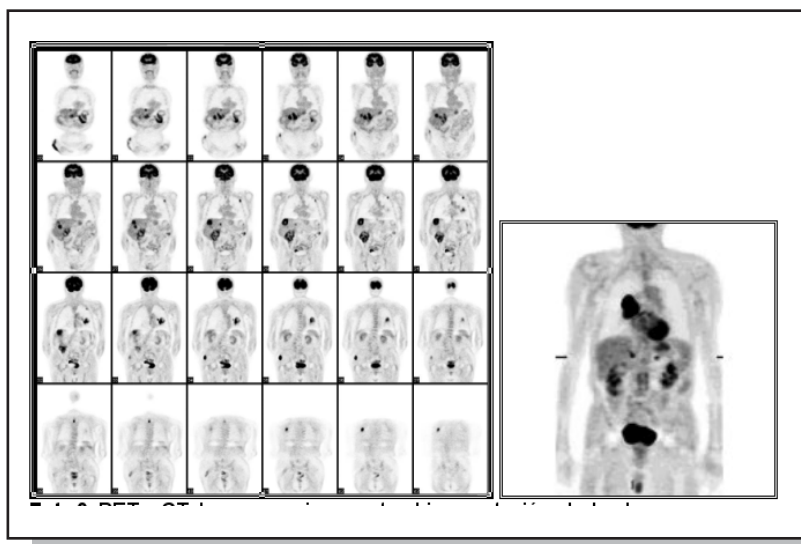


Foto 9. PET - CT. La secuencia muestra hipercaptación de la glucosa marcada en hígado, pulmón y hueso. Nótese que en todos los cortes el encéfalo es hiperactivante debido al gran consumo de glucosa por el metabolismo cerebral.

mayor actividad osteogénica, o sea en el tejido osteoide reaccional periférico. No es tumor específico, ya que también pueden observarse zonas de hiperactividad en fracturas, inflamaciones, enfermedad de Paget y artritis.

A pesar de que los primeros estudios apoyaban la utilización del centellograma en pacientes con melanoma en estadios primarios,^{49,50} publicaciones posteriores indicaron que la sensibilidad y la especificidad para la detección de enfermedad subclínica era insuficiente.^{51,52} Subsecuentes estudios, mediante utilización de mayores dosis de galio y mejoras en los protocolos de imágenes,^{49,53} permitieron incrementar la eficacia del centellograma en el diagnóstico de melanoma.^{54,55} Se considera útil para el estudio del esqueleto entero, para luego focalizar alguna área sospechosa por medio de TAC o RMN.⁹ Su costo es alto.

Tomografía por emisión de positrones (TEP)

Los positrones son partículas subatómicas similares a los electrones, pero con carga eléctrica positiva, que se obtienen en dispositivos llamados ciclotrones. Como método diagnóstico, dichas partículas son generadas por isótopos que se unen a una molécula o átomo normal del organismo. Estos trazadores se administran por vía intravenosa y son captados en mayor o menor medida por los tejidos normales o patológicos. La radiación emitida es captada por detectores y superpuesta a una imagen tomográfica. El radiofármaco más

utilizado es un análogo de la glucosa marcada con flúor 18 (fluordesoxiglucosa-FDG), sustrato altamente metabolizado por células en división.

En el caso del melanoma, la FDG es ávidamente captada por las células metastásicas, facilitando la detección precoz de las lesiones.^{56,57}

Tiene la ventaja de ser rápida y permitir el escaneo corporal total con mínima exposición a radiaciones.

La TEP ha demostrado una participación relevante en la detección de la enfermedad metastásica. En pacientes con melanoma avanzado, es más sensible, y al menos tan específica como la TAC y la RMN. La sensibilidad es la más alta (>90%) para metástasis mayores a 10 mm de diámetro.^{58,59} La TEP es superior a la TAC para la identificación de metástasis en ganglios linfáticos.⁹ A pesar de su superioridad en la detección de metástasis de melanoma, tiene sus limitaciones en los estadios tempranos de la enfermedad (I-II), en pequeños nódulos pulmonares y en metástasis cerebrales, donde no está indicada. La mayoría de los resultados falsos negativos se deben a micrometástasis (en ganglio centinela) y a lesiones menores de 1 cm. Los resultados falsos positivos obedecen a inflamación posquirúrgica (cicatriz reciente), infección, enfermedad granulomatosa y a algunos tumores benignos.⁶⁰

Está indicada en melanoma primario con espesor de Breslow mayor de 4 mm, en pacientes asintomáticos. Es el método ideal para estadios avanzados (III-IV) de melanoma cuando se

sospecha metástasis en tejidos blandos, mediastino y abdomen.

Hígado

La TEP es menos sensible para metástasis de melanoma en el hígado en comparación con otros sitios. Debido a que este órgano posee mayor captación de glucosa que otros tejidos, la detección de pequeñas lesiones se torna dificultosa, y así los resultados la RMN son superiores. De todas formas, un estudio sugiere que a pesar de su sensibilidad disminuida, la TEP podría ser superior a la TAC en la detección de lesiones hepáticas.⁵⁸

Tracto gastrointestinal

Existe poca evidencia publicada que evalúe la TEP para melanoma metastásico en intestino, aunque una publicación sugiere que puede realizarse la detección de metástasis en víscera hueca cuando los métodos convencionales de imágenes han fallado.⁶¹

Pulmón

El escaneo con TEP es más sensible que con TAC para la detección de focos metastásicos ocultos, incluyendo aquellos que involucren a los pulmones. De esta forma, es de suma utilidad en pacientes con metástasis pulmonar aparentemente aislada, previa a la realización de toracotomía y resección oncológica. Si el estudio de TEP demuestra sitios adicionales de enfermedad, la resección local puede no estar indicada.⁶²

Es de muy alto costo.

Comentario

El melanoma es un tumor maligno con gran capacidad metastasizante y el que más ha incrementado las tasas de incidencia en el mundo en las últimas décadas, entre todos los cánceres de la Medicina, con las consecuencias que ello implica.^{1,2}

En el Hospital Británico de Buenos Aires en un período de 7 años, comprendido entre marzo de 1998 y marzo de 2005, se registraron 254 nuevos casos de melanoma, correspondiendo el 62,8% a melanomas finos. El 59% fueron hombres y el 41% mujeres. La localización más frecuente fue el tronco, con 86 pacientes (32%), seguida por los miembros inferiores con 37 pacientes (14%), la cabeza con 36 pacientes (14%) y los miembros superiores con 34 pacientes (13%). La variante clínica más observada fue el melanoma extensivo superficial con 121 pacientes (47%), luego la nodular con 33 pacientes (13%), el lentigo maligno con 21 pacientes (8%) y la acromolentiginosa con 4 pacientes.

El melanoma causa más del 75% de las muertes por cánceres cutáneos y lo hace por sus metástasis en múltiples órganos.⁶³ El 75% de las metástasis ocurren dentro de los 2-3 primeros

años poscirugía^{7,24} y la mayoría de las veces son detectadas por el propio paciente.²⁴

La posibilidad de desarrollar metástasis está en proporción directa con la capacidad metastasizante de sus células, el espesor de Breslow, la presencia de ulceraciones y con otras variables menores correspondientes tanto al tumor primario como al hospedador.

Se considera melanoma primario de alto riesgo de producir metástasis, al melanoma grueso (de más de 1 mm de espesor de Breslow), especialmente aquellos con presencia de ulceraciones (macro o microscópicas) o con niveles de Clark IV-V (invade dermis reticular o hipodermis) o con características histopatológicas particulares (p. ej., con fenómeno de regresión, neurotropos, etc.). Sin embargo, se conoce que el 2-3% de los melanomas finos (menores de 1 mm) también son capaces de desarrollar metástasis.⁶⁵ Al melanoma por encima de 4 mm de espesor se lo considera altamente sospechoso de haber producido ya diseminación metastásica, aunque las investigaciones en ese momento no lo indiquen.

Las metástasis pueden ser asintomáticas (subclínicas) o sintomáticas, localizadas (regionales) o a distancia, y única o múltiples.

Las localizaciones de las metástasis de melanoma, ordenadas según frecuencia decreciente, son: ganglios regionales; piel (incluye tejido celular subcutáneo); ganglios distales; pulmón y pleura; hígado; cerebro y cerebelo; huesos; gastrointestinal; corazón; páncreas; glándulas suprarrenales; riñones y tiroides.⁶ El nivel predictivo de gravedad se incrementa según las distintas localizaciones de las metástasis⁸ (véase Cuadro 2, clasificación M).

La causa más frecuente de muerte es la infiltración de la metástasis en el parénquima pulmonar, que produce insuficiencia respiratoria. La presencia de una única metástasis se considera resecable y potencialmente curable en el 50% de los casos.⁸

La segunda causa de muerte es el compromiso del SNC por hemorragia intracraneal. El 75% de las metástasis en el SNC es en cerebro y meninges.

El tracto gastrointestinal superior se estudia por videoesoscopia digestiva alta, el intestino delgado por enterolisis y el tracto inferior por enema de bario. El intestino delgado se afecta con mayor frecuencia y las metástasis se encuentran en el borde antimesentérico. Las embolias tumorales se implantan en la submucosa, suelen ser múltiples y progresan rápidamente a masas polipoideas. Con la radiografía de bario, las úlceras provocadas por el tumor dan un aspecto de blanco de tiro. Una complicación frecuente es la obstrucción intestinal por intususcepción⁸.

En cuanto a los ganglios linfáticos, se debe considerar en el pronóstico, la cantidad de ganglios regionales comprometidos (1, 2-3, y 4 o más), además de la presencia de micro o macrometástasis y la posibilidad de metástasis en

tránsito/satelitosis, como se especifica en el Cuadro 4 de la clasificación N.¹⁹

Cuadro 4. Clasificación N.

N	Nº metástasis ganglionares	Masa metastásica ganglionar
N1	1 ganglio linfático	a: micrometástasis b: macrometástasis
N2	2-3 ganglios linfáticos	a: micrometástasis b: macrometástasis c: metástasis en tránsito; satelitosis; sin metástasis ganglionares
N3	4 o más ganglios linfáticos; ganglios adheridos o metástasis en tránsito/satelitosis o con metástasis ganglionar/es.	

a Las micrometástasis se diagnostican poslinfadenectomía selectiva o por técnica del ganglio centinela.
b Las macrometástasis se definen como ganglios linfáticos metastásicos detectados clínicamente y confirmados por linfadenectomía terapéutica, o cuando las metástasis ganglionares exhiben una extensión extracapsular importante.

Entre el 80 al 95% de los ganglios de más de 1,5 cm tendrán metástasis. El Breslow del tumor primario se correlaciona con el riesgo del compromiso ganglionar metastático:⁸

Breslow < 0,8 mm	riesgo de compromiso ganglionar 1%
Breslow 0,8 -1,5 mm	riesgo de compromiso ganglionar 8%
Breslow 1,6-4,0 mm	riesgo de compromiso ganglionar 23%
Breslow > 4,0 mm	riesgo de compromiso ganglionar 36%

El nivel de Clark del tumor también se correlaciona con la incidencia de linfadenopatía:⁸

Clark I y II	0%
Clark III	24%
Clark IV	33%
Clark V	73%

El órgano abdominal mayormente comprometido por las metástasis de melanoma es el hígado. Su incidencia se correlaciona con los niveles de Clark:⁸

Clark I y II	0%
Clark III	17%
Clark IV	25%

El médico debe saber seleccionar a aquellos pacientes que puedan beneficiarse con la investigación y solicitar los estu-

dios adecuados para ese caso en particular.

Lo ideal sería disponer de estudios laboratoriales y por imágenes con sensibilidad y especificidad altos y de bajo costo, que permitan detectar metástasis subclínicas, re-estadificar al paciente (pronóstico) y poder ofrecerle terapéuticas que conduzcan a remisiones prolongadas, reduzcan la morbimortalidad o, si es posible, curarlo. Si se pudiesen detectar las metástasis incipientes, localizadas en algún órgano factible de ser abordado con tratamientos quirúrgicos o radiantes, la posibilidad de curación estaría al alcance, como lo acreditan algunos casos anecdóticos publicados.^{6,64}

Estos estudios de laboratorio y de diagnóstico por imágenes también son importantes en pacientes con metástasis confirmadas, para verificar el grado de diseminación con el consiguiente valor pronóstico.

Como se hizo referencia anteriormente, por lo general, las metástasis de melanoma suelen comprometer primariamente a los ganglios regionales y a la piel. Por lo tanto, la realización de una buena historia clínica, con un exhaustivo examen físico inicial, tiene gran valor, ya que los hallazgos del examen clínico permitirán detectar posibles metástasis ganglionares o cutáneas (que luego serán confirmadas por medio del estudio histopatológico), además de regir la solicitud de los estudios de laboratorio y de métodos de diagnósticos por imágenes, de acuerdo con la signo-sintomatología detectada.

En todo paciente con melanoma, es recomendable tener un básico inicial integrado por estudios de bajo costo (análisis completo de sangre, orina, radiografías de tórax y ecografía de abdomen), no como elementos de juicio, sino para permitir futuras comparaciones.

Es importante conocer cuándo solicitar estudios específicos o de mayor complejidad (oportunidad del pedido), a quiénes pedirselos y para qué (qué se espera obtener de ellos). Se podrán requerir en pacientes asintomáticos con melanomas de alto riesgo, para descartar la presencia de metástasis subclínicas regionales o a distancia; en pacientes con signo-sintomatología sospechosa de metástasis, para confirmar los hallazgos clínicos; y en pacientes con metástasis de melanoma comprobada para detectar el grado de diseminación, especialmente antes de exponerlos a cirugías agresivas. Sin embargo, no hay conclusiones definitivas sobre sus utilidades⁶ y no siempre cambian la conducta terapéutica. Intensas y costosas investigaciones no se justifican en pacientes asintomáticos con melanomas finos o intermedios, con los métodos actuales, por el bajo porcentaje de detección de metástasis subclínicas (costo/beneficio).^{65,66} Las ventajas de sus usos en pacientes con ganglio centinela positivo con micrometástasis son mínimas.

Como se observa en el Cuadro 5, los diversos estudios que se deben requerir están sujetos a la localización del tumor primario y de la signo-sintomatología detectada.

La sensibilidad y la especificidad de los distintos métodos no

están aún claramente establecidas para las metástasis de melanoma.⁶

La frecuencia con que se deben pedir los estudios depende del caso en particular, pero no más de 1 o 2 veces por año o según signo-sintomatología.

El requerimiento de estos estudios por parte del médico implica una importante carga emocional para el paciente y su entorno, que la mayoría de las veces no es conducente; sin embargo, existen pacientes que solicitan con insistencia su realización y aunque académicamente no corresponda, se debe valorar la posibilidad o conveniencia de pedirlos.⁷

En conclusión, es importante que los médicos sepan seleccionar a los pacientes con melanoma que puedan beneficiarse con el pedido de estudios laboratoriales y de diagnóstico por imágenes (a quiénes), además de conocer cuándo solicitarlos, escogiendo los estudios adecuados para cada caso en particular (cuáles), teniendo claro qué se espera obtener de ellos (para qué), sin desconocer los costos. Asimismo, deben interpretar correctamente los resultados, integrando equipos médicos multidisciplinares, que permitan no sólo re-estadificar a la enfermedad (valor pronóstico) sino también, de ser posible, ofrecerles a los pacientes alternativas terapéuticas que puedan favorecerlos. Si a todo esto se le agrega una secuencia lógica en el tiempo para la solicitud de los estudios (cada cuánto), se habrá logrado una razonable optimización de los pedidos.

Cuadro 5. Estudios para detectar sospecha de MTS de acuerdo con la signo-sintomatología y localización del melanoma primario.

Melanoma primario > 1mm **Ganglio centinela**
- Clark > III - Ulcerado
- Joven (<30 años)

Pulmón	TAC - TEP
Hígado	TAC - RMN - ultrasonografía - TEP
SNC	RMN - TAC
Ganglios	Ultrasonografía, TEP
Huesos	Centellografía - TAC - FAL
Tejidos blandos - abdomen	TEP - TAC (hipodermis)
Diseminación	TEP - LDH
Adenopatías cervicales y axilares	TAC tórax
Adenopatías inguinales	TAC pelvis

M. Marini: Perdriel 74 (C1280AEB) - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. E-mail: mmarini@fibertel.com.ar

2 Referencias

- Marini MA. Melanoma. En: Branco Mautner. Medicina. Buenos Aires, Argentina: Centro Editor de la Fundación Favalaro; 1998. pp. 106-108. 1998.
- Mikkilineni R, Weinstock MA. Epidemiology. En Skin Cancer, de Sober AJ y Haluska FG, del American Cancer Society. BC Decker Inc. Hamilton. London. 2001. pp. 1-16
- National Cancer Institute. 51-year trends in U.S. cancer death rates. In SEER cancer statistics review, 1975-2000. (Accessed August 9, 2004, at http://seer.cancer.gov/cst/1975_2000/results_merged/topic_inc_mor_trends.pdf)
- Jemal A, Tiwari RC, Murray T, et al. Cancer statistics, 2004. CA Cancer J Clin 2004;54:8-29.
- Australian Institute of Health and Welfare (AIHW), Australasian Association of Cancer Registries (AACR) 2003. Cancer in Australia 2000. Canberra: AIHW (Cancer Series No. 23).
- Huang CL, Povost N, Marhoob AA, et al. Laboratory test and imaging studies in patients with cutaneous malignant melanoma. J Am Acad Dermatol 1998;39(3):451-463.
- Reunión de Consenso sobre Melanoma Cutáneo. Pautas para su Prevención, Diagnóstico y Seguimiento. Actualización Noviembre 2002. Sociedad Argentina de Dermatología en <http://www.sad.org.ar>
- Lain EL, Orenge I, Rosen T. Metastatic Melanoma. J Am Acad Dermatol 2005;53:314-317.
- Rigel D. Comunicación personal en conferencia sobre melanoma. 63rd Annual Meeting of the American Academy of Dermatology, February 18-22, 2005. Ernest N. Morial Convention Center, New Orleans, LA, USA.
- Balch CM, Soong S, Ross MI, et al. Long-term results of a multi-institutional randomized trial comparing prognostic factors and surgical results for intermediate thickness melanomas (1.0 to 4.0 mm): intergroup Melanoma Surgical Trial. Ann Surg Oncol 2000;7:87-97.
- Medalie N, Ackerman AB. Sentinel node biopsy has no benefit for patients whose primary cutaneous melanoma has metastasized to a lymph node and therefore should be abandoned now. Br J Dermatol 2004;151:298-307.
- Morton DL, Cochran A. The case for lymphatic mapping and sentinel lymphadenectomy in the management of primary melanoma. Br J Dermatol 2004;151:308-319.
- Gershenwald JE, Thompson W, Mansfield PF, et al. Multi-institutional melanoma lymphatic mapping experience: the prognostic value of sentinel lymph node status in 612 stage I or III melanoma patients. J Clin Oncol 1999;17:976-983.
- Kalinov A. Variaciones fisiológicas y patológicas de los diferentes metabolitos. En: Variables bioquímicas para el diagnóstico médico. Buenos Aires: Ed. Alfa Beta; 1995. pp. 50-114.
- Matthew H, Swetter S. Malignant Melanoma. J Am Acad Dermatol 2003;48(5):780-7833.
- Wiess M, Loprinzi Ch, Creagan

- E, et al. Utility of follow-up tests for detecting recurrent disease in patients with malignant melanoma. *JAMA* 1995;274(21):1703-1705
17. Finch S J, Giulian A E, Morton D L. LDH and melanoma. *Cancer* 1983;51:840-843.
18. Buzaid AC, Tinoco L, Ross MI, Legha SS, et al. Role of computed tomography in the staging of patients with local-regional metastases of melanoma. *J Clin Oncol* 1995;13:2104-2108.
19. Final Version of the AJCC Staging System for Cutaneous Melanoma. *J Clin Oncol* 2001;19:3635-3648.
20. National Institutes of Health. Diagnosis and treatment of early melanoma. NIH Consensus Statement 1992;10:1-26.
21. National Comprehensive Cancer Network. Clinical practice guidelines in oncology - v.1.2003. Melanoma. Available at: www.nccn.org/physician_gls/f_guidelines.html. Accessed November 7, 2003.
22. Wang TS, Johnson Tm, Cascade PN, et al. Evaluation of staging chest radiographs and serum lactate dehydrogenase for localized melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:399-405.
23. Eleta FA. Diagnóstico por Imágenes para Alumnos y Médicos Residentes. Buenos Aires, Argentina: Parada Obiol Artes Graficas SRL; 1999. Cap 1.
24. Poo-Hu WJ, Ariyan S, Lamb L, et al. Follow-up recommendations for patients with American Joint Committee on Cancer Stages I-III malignant melanoma. *Cancer* 1999;86:2252-2258.
25. Terhune MH, Swanson N, Johnson TM. Use of chest radiography in the initial evaluation of patients with localized melanoma. *Arch Dermatol* 1998;134:569-572.
26. Tsao H, Feldman M, Fullerton JE, et al. Early detection of asymptomatic pulmonary melanoma metastases by routine chest radiographs is not associated with improve survival. *Arch Dermatol* 2004;140:67-70.
27. Donohoe K. Imaging studies in melanoma. 2005 at <http://www.uptodate.com>
28. Schmid-Wendtner M, Burgdorf W. Ultrasound scanning in dermatology. *Arch Dermatol* 2005;141:217-224.
29. Cooperman A, Weiland L, Welch J. Massive bleeding from a ruptured metastatic hepatic melanoma treated by hepatic lobectomy. Case report and review of the literature. *Mayo Clin Proc* 1976; 51:167-170.
30. Starritt E C, Uren R F, Scolyer R A, et al. Ultrasound examination of sentinel nodes in the initial assessment of patients with primary cutaneous melanoma. *Ann Surg Oncol* 2005;12:18-23.
31. Saiag P, Bernard M, Beauchet A. Ultrasonography using simple diagnostic criteria vs palpation for the detection of regional lymph node metastases of melanoma. *Arch Dermatol* 2005;141:183-189.
32. Frija J, Bourrier P, Zagdanski A. Diagnosis of a malignant lymph node. *J Radiol*. 2005 Feb; 86(2 Pt 1):113-125.
33. Davis S. CT evaluation for pulmonary metastases in patients with extrathoracic malignancy. *Radiology* 1991;180:1-12.
34. Kostrubiak I, Whitley N, Aisner J, et al. The use of computed body tomography in malignant melanoma. *JAMA* 1988;259:2896-2897.
35. Buzaid AC, Sandler AB, Mani S, et al. Role of computed tomography in the staging of primary melanoma. *J Clin Oncol* 1993;11:638-643.
36. Heaston D, Putman C, Rodan B, et al. Solitary pulmonary metastases in high risk melanoma patients: a prospective comparison of conventional and computed tomography. *Am J Roentgenol* 1983;141:169-174.
37. Balch C, Soong S, Shaw H, et al. An analysis of prognostic factors in 4000 patients with cutaneous melanoma. En: Balch C, Milton G (eds). *Cutaneous Melanoma*. Philadelphia: JB Lippincott; 1985. p. 321.
38. Fishman E, Kuhlman J, Schuchter L, et al. CT of malignant melanoma in the chest, abdomen, and musculoskeletal system. *Radiographics* 1990;10:603-620.
39. Abdi E, Terry T. Lymphography and computed tomography in lymph node metastases from malignant melanoma. *Acta Radiol* 1988;29:391-394.
40. Kamel I, Kruskal J, Gramm H. Imaging of abdominal manifestations of melanoma. *Crit Rev Diagn Imaging* 1998;39:447-86.
41. Patten R, Shuman W, Teefey S. Metastases from malignant melanoma to the axial skeleton: a CT study of frequency and appearance. *Am J Roentgenol* 1990;155:109-112.
42. McGann G, Platts A. Computed tomography of cranial metastatic malignant melanoma: features, early detection and unusual cases. *Br J Radiol* 1991; 64(760):310-313.
43. Yock D. Magnetic Resonance Imaging of CNS. Mosby Yearbook, Inc. 1995.
44. Rajaratnam A, Waugh J. Adrenal metastases of malignant melanoma: Characteristic computed tomography appearances. *Australasian Radiology* 2005;49(4):325-329.
45. Kuvshinoff B W, Kurtz C, Coit D G. Computed tomography in evaluation of patients with stage III melanoma. *Ann Surg Oncol* 1997;4:252-258.
46. Ferrucci JT. Liver Tumor Imagin: current concepts. *Am J Roentgenol* 1990;155(3):473-484.
47. Paley MR, Ros PR. Hepatic metastases. *Radiol Clin North Am* 1998;36:349-363.
48. Chan SM, Hoffer PB, Maric N, et al. Inhibition of gallium-67 uptake in melanoma by an anti-human transferrin receptor monoclonal antibody. *J Nucl Med* 1987;28:1303-1307.
49. Pinsky S M, Henkin R E. Gallium-67 tumor scanning. *Semin Nucl Med* 1976;6:397-409.
50. Jackson F I, Mc Pherson T A, Lentle B C. Gallium-67 scintigraphy in multisystem malignant melanoma. *Radiology* 1977;122:163-167.
51. Kagan R, Witt T, Bines S, et al. Gallium-67 scanning for malignant melanoma. *Cancer* 1988;61:272-274.
52. Romolo JL, Fisher SG. Gallium-67 scanning compared with physical examination in the preoperative staging of malignant melanoma. *Cancer* 1979;44:468-472.
53. Edeburn GF, Tow DE. SPECT in gallium imaging in a patient with metastatic melanoma. *Clin Nucl Med* 1986;11:528-529.
54. Rossleigh MA, Mc Carthy WH, Milton GW, et al. The Role of gallium-67 studies in the management of malignant melanoma. *Med J Aust* 1984;140:401-403.
55. Bekerman C, Hoffer PB, Bitran JD. The role of gallium-67 in the clinical evaluation of cancer. *Semin Nucl Med* 1984;14:296-323.
56. Friday Imaging Symposium. RSNA 90* scientific assembly and annual meeting, 2004, Chicago. Practical PET/CT fusion imaging: core principles and clinical applications.
57. Eleta F, et al. Imágenes moleculares: morfología y función. *Rev Argent Radiol* 2004;68:201.
58. Holder W, White R, Suger J. Effectiveness of positron emission tomography for the detection of melanoma metastases. *Ann Surg* 1998;227:764-769.
59. Swetter S, Carroll L, Johnson D. Positron emission tomography is superior to computed tomography for metastatic detection in melanoma patients. *Ann Surg Oncol* 2002;9:646-653.
60. Kumar R, Alavi A. Clinical applications of fluorodeoxyglucose-positron emission tomography in the management of malignant melanoma. *Curr Opin Oncol* 2005;17(2):154-159.
61. Tatlidil R, Mandelkern M. FDG-PET in the detection of gastrointestinal metastases in melanoma. *Melanoma Res* 2001;11:297-301.
62. Dalrymple-Hay M, Rome P, Kennedy C. Pulmonary metastatic melanoma - the survival benefit associated with positron emission tomography scanning. *Eur J Cardiothorac Surg* 2002;21:611-614.
63. Thompson JF, Scolyer RA, Kefford RF. Cutaneous melanoma. *Lancet* 2005;365:687-701.
64. Taflra L, Dale PS, Wanek LA, et al. Resection and adjuvant immunotherapy for melanoma metastatic to the lung and thorax. *J Thorac Cardiovasc Surg* 1995;110:119-129.
65. Tsao H, Atkins MB, Sober AJ. Management of cutaneous melanoma. *N Engl J Med* 2004;351:998-1012.
66. Kanzler MH, Swetter SM. Malignant melanoma. *J Am Acad Dermatol* 2003;48:780-783.

Estudios laboratoriales y métodos de diagnóstico por imágenes en pacientes con melanoma

Mario Marini, María Remorino, Gabriel Noriega, Mariano Marini, Natalio Dulitzky

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y nombre: _____

Matrícula profesional: _____ N° de inscripción al PRONADERM: _____

Horas crédito: 3 Categoría: * _____

Requisito: 70% de respuestas correctas

Remitir a: Av. Callao 852 2° piso (1023) - Buenos Aires

*Categoría libre: los créditos pueden ser asignados a la categoría que el inscripto determine según su conveniencia (de I a III, según el Reglamento PRONADERM). Marcar claramente la categoría elegida.

1. Frente a la presencia de metástasis sistémicas de melanoma (marque la opción correcta)

- | | |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>a) Menos del 5% de los pacientes sobreviven a los 5 años. <input type="checkbox"/></p> <p>b) Sólo entre el 5% y el 10% de los pacientes sobreviven a los 5 años. <input type="checkbox"/></p> <p>c) Sólo entre el 10% y el 15% de los pacientes sobreviven a los 5 años. <input type="checkbox"/></p> <p>d) Sólo entre el 15% y el 20% de los pacientes sobreviven a los 5 años. <input type="checkbox"/></p> | <p>metastásica subclínica incipiente, estadificarlos y poder ofrecerles alternativas terapéuticas. <input type="checkbox"/></p> <p>b) En pacientes con melanomas primarios tratados que desarrollan sintomatología sospechosa de metástasis, para confirmar la presunción clínica. <input type="checkbox"/></p> <p>c) En pacientes con metástasis de melanoma confirmadas, para investigar el grado de diseminación, reestadificarlo y convenir qué hacer o qué no hacer, pudiendo evitarse tratamientos quirúrgicos agresivos innecesarios. <input type="checkbox"/></p> <p>d) Para monitorear eficacia terapéutica y en protocolos de investigación. <input type="checkbox"/></p> |
|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

2) El médico solicita estudios laboratoriales y métodos de diagnóstico por imágenes (marque la opción incorrecta)

- | | |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <p>a) En pacientes asintomáticos con melanomas primarios de alto riesgo, con el fin de detectar enfermedad <input type="checkbox"/></p> | <p>e) En el seguimiento de pacientes con melanomas finos debido al incremento en las estadísticas de este grupo de pacientes. <input type="checkbox"/></p> |
|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|

3. La radiografía de tórax de rutina (marque la opción correcta)

- a) Es suficiente solicitar un frente, ya que un perfil no agrega información pertinente y encarece el estudio.
- b) Posee buena especificidad y sensibilidad diagnóstica, por lo que se la indica para el seguimiento de pacientes asintomáticos con melanomas localizados.
- c) Posee buena resolución para la detección de metástasis de melanoma.
- d) Los nódulos metastáticos son generalmente redondeados y se distribuyen en la periferia, varían entre 1 a 2 cm de diámetro y se pueden observar vasos sanguíneos dilatados debido a la diseminación hematogéna.

4. La ecografía (marque la opción incorrecta)

- a) En los últimos años, su empleo se ha transformado en una importante herramienta de diagnóstico dado su fácil uso, completa seguridad, aporte de información y bajo costo.
- b) En el hígado, las metástasis de melanoma son típicamente hipocóicas, y debe sospecharse hemorragia si las lesiones son heterogéneas. Capta lesiones por encima de 2 cm de diámetro.
- c) El examen clínico junto a la palpación, son superiores a la ultrasonografía para la detección temprana de compromiso linfático regional, ya que la resolución del método permite captar lesiones de más de 4 cm de diámetro.
- d) Los criterios ecográficos de malignidad incluyen adenomegalia circular u ovoidal hipocóica sin hilio hiperecócico, foco hipocóico nodular intranodal e irregularidad de márgenes.

5. Marque, entre las siguientes afirmaciones, cuál es incorrecta.

- a) Se recomienda la realización de Rx de tórax iniciales, no como herramientas de diagnóstico en pacientes asintomáticos, sino como un documento económico para evaluaciones futuras.

- b) La ecografía constituye en la actualidad uno de los métodos de preferencia para la evaluación de los ganglios superficiales.
- c) En el centellograma óseo, el galio es transportado a la lesión gracias a la intensificación del flujo sanguíneo y de la permeabilidad capilar, además del aumento del espacio intracelular y, especialmente en melanoma, el incremento en el número de receptores de transferrina en las células tumorales.
- d) la TAC es el estudio de elección para la evaluación de enfermedad del sistema nervioso central, quedando la RMN en segundo lugar.

6. La tomografía axial computada (marque la opción correcta)

- a) Los nódulos subcutáneos son, un signo tardío de diseminación hematogéna del melanoma. Las metástasis se evidencian como imágenes radiolúcidas que contrastan con la grasa.
- b) Dentro de las modalidades de imágenes anatómicas, la TAC con contraste intravenoso, es el método más valioso para la detección de metástasis intratorácica.
- c) La detección de metástasis de melanoma es del 93% y los falsos positivos alcanzan al 8%.
- d) Para la evaluación de hígado se indica la TAC sin contraste intravenoso, debido a que las metástasis suelen ser calcificadas.
- e) Con frecuencia las metástasis de melanoma pueden invadir tejido muscular. En el escaneo con TAC, estas manifiestan hipovascularidad que se hace evidente tras la infusión de contraste endovenoso.

7. En cuanto al estudio de cerebro (marque la opción incorrecta)

- a) Cuando se sospecha la presencia de metástasis de melanoma en cerebro, se sugiere el escaneo tomográfico solamente con contraste intravenoso.
- b) Las metástasis intracraneales pueden presentar en la TAC un patrón uniforme o tipo diana al momento del estudio.

- c) La TAC es significativamente más sensible que la RMN para la detección de enfermedad metastásica cerebral y además provee información adicional sobre leptomeninges y médula espinal.
- d) De existir hemorragia asociada a metástasis, la RMN no sólo puede documentar la presencia de sangre sino también caracterizar el tiempo aproximado de evolución de aquella.

8. En cuanto al estudio del hígado: (marque la opción correcta)

- a) Es de gran utilidad para el diagnóstico de secundarismos hepáticos.
- b) La RMN es el método de elección para el estudio de metástasis hepáticas.
- c) Las metástasis aparecen como señales de baja frecuencia en el tiempo de relajación T1 y de moderada frecuencia en el tiempo de relajación T2.
- d) La TAC es el método de mayor eficacia para localizar lesiones solitarias como hemangiomas u otras entidades benignas, que son diagnósticos diferenciales.

9. En cuanto al estudio óseo (marque la opción incorrecta)

- a) La TAC es más específica que la radiografía simple en la evaluación de lesiones óseas, y tiene particular

- utilidad en las lesiones puramente líticas, que pueden no ser tan evidentes con el estudio con radionúclidos.
- b) En las metástasis óseas, el galio del centellograma se acumula en la zona de mayor actividad osteogénica, o sea en el tejido osteoide reaccional periférico.
- c) El centellograma es tumor específico.
- d) El centellograma se considera útil para el estudio del esqueleto entero, para luego focalizar algún área sospechosa por medio de la TAC o RMN.

10. La tomografía por emisión de positrones (marque la opción correcta)

- a) Debido a su sensibilidad, está indicada en los estadios tempranos de la enfermedad (I-II), en pequeños nódulos pulmonares y en metástasis cerebrales.
- b) La TEP es más sensible para metástasis de melanoma en el hígado en comparación con la RMN y la TAC.
- c) La TEP no está indicada en estadios avanzados (III-IV) de melanoma, donde se sospecha metástasis en tejidos blandos, mediastino y abdomen.
- d) Los resultados falsos positivos obedecen a inflamación posquirúrgica (cicatriz reciente), infección, enfermedad granulomatosa y a algunos tumores benignos.

Respuestas correctas volumen XI - N° 4 - 2005

1-d; 2-a; 3-vfvf; 4-d; 5-d; 6-c; 7-d; 8-a; 9-d; 10-bdac

Granuloma anular elastolítico de células gigantes. A propósito de 2 casos

Annular elastolytic giant cell granuloma

Nancy Labrador*, Eneida Silva*, Juliana del Sel*, Graciela Rodríguez Costa**, Silvina González**, Alberto Devés***, Miguel Allevato****, Hugo Cabrera*****

*Médica Becarias y Residente. ** Médica de Planta del Servicio de Dermatología. *** Médico de Planta del Departamento de Patología. **** Jefe Interino a cargo del Servicio de Dermatología. ***** Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha recepción: 27-07/05

Fecha aprobación: 29/9/05

Resumen

El granuloma anular elastolítico de células gigantes (GAECG) es una dermatosis granulomatosa benigna, poco frecuente, crónica y de etiología desconocida, localizada en áreas fotoexpuestas. La histopatología demuestra la presencia de células gigantes con elastólisis y elastofagocitosis. Describimos dos casos de GAECG y se realiza una revisión de esta patología, diagnósticos diferenciales y posibilidades terapéuticas (Dermatol Argent 2006;12(1): 33-37).

Palabras clave: granuloma; manifestaciones clínicas.

Abstract

The annular elastolytic giant cell granuloma (AEGCG) is a benign granulomatous disease. It is infrequent, and its origin is not known. The histopathology shows giant cells with elastolysis and phagocytosis of elastic fibers. We present two cases of AEGCG and we make a revision of this disease, with differential diagnosis and treatment (Dermatol Argent 2006; 12 (1) : 33-37).

Key words: granuloma; clinical manifestations.

Introducción

El granuloma anular elastolítico de células gigantes (GAECG) fue descrito por Hanke y colaboradores en 1979 como una dermatosis benigna, crónica, poco frecuente y de origen desconocido observada en mujeres de raza blanca y mediana edad. Clínicamente está caracterizado por placas anulares localizadas en áreas fotoexpuestas; la histología muestra granulomas a células gigantes con elastólisis y elastofagocitosis.

Caso clínico 1

Paciente de 71 años, de sexo femenino.

Motivo de consulta. Pápulas eritematosas asintomáticas en cara, tórax y miembros, de 6 meses de evolución.

Antecedentes personales. Diabetes mellitus tipo II, hipertensión arterial.

Examen físico. Pápulas eritematosas con centro hiperpigmentado, elevadas, firmes, de tamaño y número variables; algunas confluyen formando pequeñas placas de bordes anulares eritematosos. Localizadas en cara, tórax y miembros. No se observan lesiones en mucosas, palmas y plantas (Foto 1).

Estudios histopatológicos. Epidermis hiperqueratósica, dermis superficial con denso infiltrado inflamatorio linfocitario con presencia de numerosas células gigantes multinucleadas en relación con elastorrexis y elastofagocitosis (Foto 2). Técnica Ziehl-Neelsen negativa. Se verifica elastofagocitosis con técnica de orceína para fibras elásticas (Foto 3).

Correlacionando los hallazgos clínicos e histopatológicos se llega al diagnóstico de granuloma anular elastolítico de células gigantes.

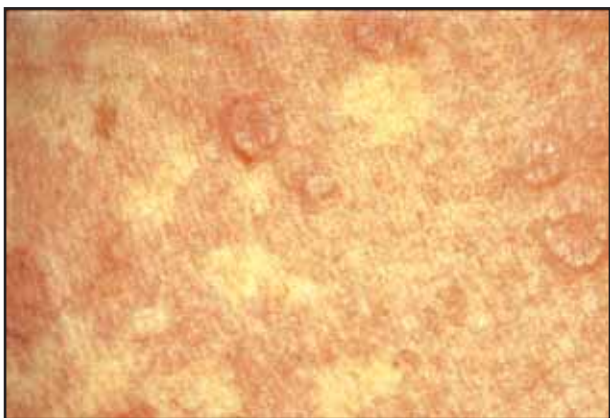


Foto 1. Placas anulares múltiples con centro hiperpigmentado en dorso.

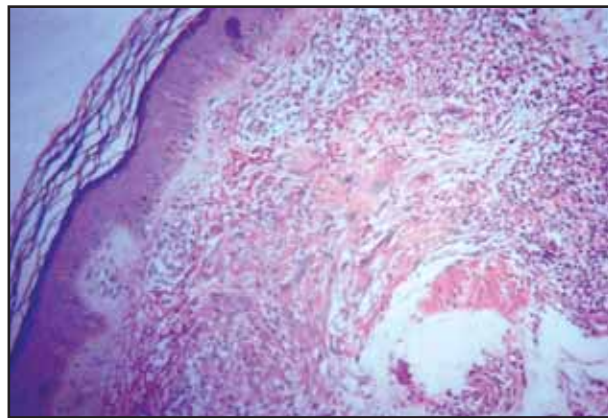


Foto 2. Engrosamiento de fibras elásticas e infiltrado linfohistiocitario con numerosas células gigantes multinucleadas en dermis papilar (HyE, x400).

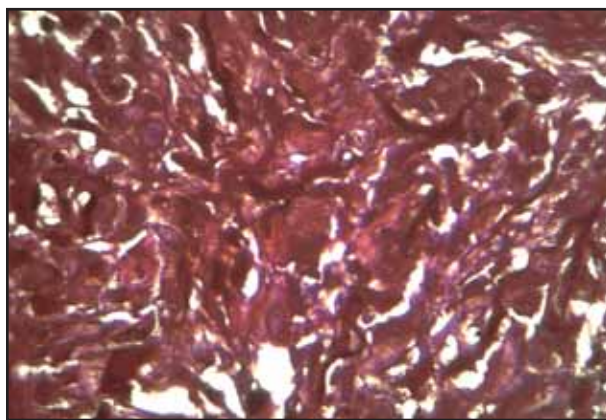


Foto 3. Célula gigante multinucleada con fibras elásticas intracitoplasmáticas (orceína, x400).

Se inicia tratamiento con dapsona 100 mg/día, con mejoría de las lesiones después de un mes.

Caso clínico 2

Paciente de 47 años, de sexo femenino.

Motivo de consulta. Lesión infrapalpebral derecha que fue adquiriendo relieve en el transcurso de 3 meses.

Examen físico. Placa eritematosa, ligeramente indurada, de 1,5 x 0,5 cm aproximadamente, con límites poco definidos, levemente pruriginosa, en región infrapalpebral derecha (Foto 4).

Estudio histopatológico. Epitelio escamoso con parakeratosis focal y ligera espongiosis, edema y denso infiltrado inflamatorio en dermis, constituido por polimorfonucleares, linfocitos, histiocitos, plasmocitos y células gi-

gantes multinucleadas (Foto 5). Técnicas Ziehl-Neelsen y PAS negativas. La mayor actividad granulomatosa se relaciona con fibras elásticas. Se observa desaparición y ruptura de las fibras elásticas (elastolisis y elastofagocitosis) con técnica de azul Victoria (Foto 6).

Se indicó infiltración intralesional con corticoides, tratamiento que la paciente no realizó. Tres meses después se constata involución espontánea de la lesión. En 7 años de seguimiento la paciente refiere enrojecimiento de la zona con la fotoexposición sin protección solar.

Discusión

El granuloma anular elastolítico de células gigantes (GAECG) es una enfermedad granulomatosa, benigna, de curso crónico, poco frecuente y de etiología desconocida,



Foto 4. Placa eritematosa de límites poco definidos, discretamente indurada, infrapalpebral derecha.

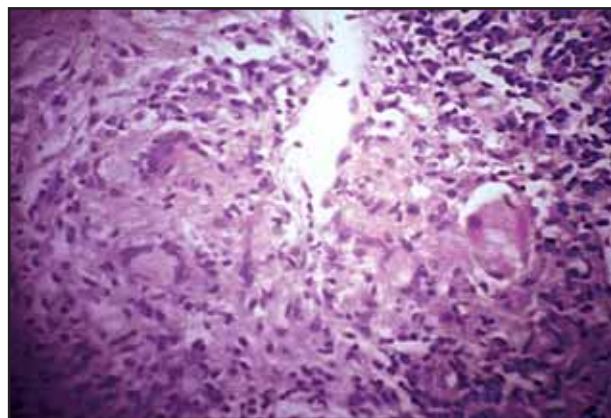


Foto 5. Infiltrado linfohistiocitario con polimorfonucleares, plasmocitos y numerosas células gigantes multinucleadas (HyE, x400)

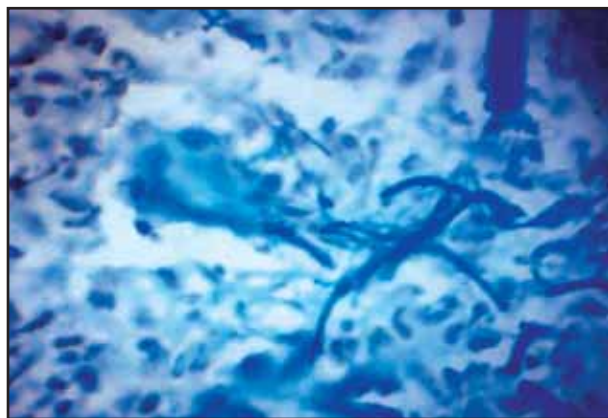


Foto 6. Engrosamiento de las fibras elásticas en la periferia y su desaparición en el centro del granuloma (azul Victoria, x400).

caracterizada por placas anulares en áreas fotoexpuestas. La histopatología muestra infiltrado granulomatoso compuesto por numerosas células gigantes multinucleadas.¹ Las primeras descripciones fueron realizadas en 1967 por Dowling y Wilson Jones, como una necrobiosis lipóidica anular atípica, aun cuando se reconocía que el tejido elástico estaba ausente en las áreas del infiltrado y fagocitado por células gigantes. Debido a la ausencia de necrobiosis, esta dermatosis fue considerada por Mehregan y Altman como granuloma disciforme crónico progresivo de Miescher de la cara. En 1975, O'Brien introduce el término de granuloma actínico, ya que supuso que el daño del tejido elástico era producido por la exposición solar y era la principal causa de la reacción granulomatosa.^{1,2} En 1979, Hanke y colaboradores³ fueron los primeros en introducir el término de granuloma anular elastolítico de

células gigantes (GAECG). Estos autores, basados en estudios histológicos, describieron esta nueva entidad granulomatosa compuesta por células gigantes, elastofagocitosis, desaparición de fibras elásticas y un pequeño número de células epitelioides en el granuloma.⁴ Esta entidad ha sido descrita con mayor frecuencia en mujeres de mediana edad y raza blanca, con predominio en áreas expuestas.⁵ La patogenia del GAECG es poco conocida y controvertida; como evento primario se menciona la lesión actínica u otros factores que alterarían la antigenicidad de las fibras elásticas, provocando estimulación de la respuesta inmune mediada por células (linfocitos T CD4) que reaccionan a un determinado antígeno. Se ha postulado que la radiación ultravioleta, calor, traumatismos y picaduras de insectos probablemente actúen como inducto-

res y perpetúen la lesión.^{1,5,6}

Las manifestaciones clínicas se inician con pápulas eritematosas, de lento crecimiento, solitarias o múltiples, agrupadas formando placas de bordes anulares y con centro atrófico hipopigmentado; suelen ser asintomáticas, aunque pueden ocasionar prurito ante la exposición solar o la sudoración,^{5,7} se localizan con mayor frecuencia en zonas fotoexpuestas (cara, tórax, miembros) y a veces comprometen áreas cubiertas. Respetan mucosas, palmas y plantas. La afección sistémica es excepcional. Se publicó un caso de granuloma anular elastolítico de células gigantes con compromiso ocular, linfático, intestinal y artralgias.⁷

La histopatología del GAECG se caracteriza por infiltrado dérmico compuesto por numerosas células gigantes con cuerpos asteroides, destrucción de fibras elásticas (elastó-

lisis) y elastofagocitosis (fibras elásticas dentro de las células multinucleadas), infiltrado linfocitocitario y células epiteloides. No hay alteraciones vasculares ni necrobiosis, no se observan depósitos de mucina o de lípidos. Las tinciones de tejido elástico (orceína, Verhoeff-van Gieson, azul Victoria) ponen en evidencia la ausencia de fibras elásticas en el infiltrado granulomatoso. El estudio inmunohistoquímico es inespecífico: demuestra marcadores macrofágicos y la ausencia de inmunoglobulinas. Ultraestructuralmente, las fibras colágenas están intactas y las fibras elásticas están digeridas por histiocitos y células gigantes multinucleadas que contienen cuerpos lisosomales e incluyen filamentos finos resultantes de la conversión de fibras elásticas fagocitadas. El diagnóstico surge de la correlación clínico-patológica.⁸⁻¹⁰

Cuadro 1. Diagnóstico diferencial clínico del granuloma anular elastolítico de células gigantes (GAECG).^{5,8,10-13}

	Clinica	Otras lesiones	Localización más frecuente	Agrava con fotoexposición
Granuloma anular elastolítico de células gigantes	Placas anulares, bordes elevados, centro deprimido e hipopigmentación central	Pápulas liquenoides	Cara, cuello	Sí
Liquen plano anular	Placa anular	Pápulas liquenoides	Glande	No
Granuloma anular generalizado	Placas anulares difusas	Pápulas color piel	Cuello, tronco y miembros	Sí
Lupus eritematoso cutáneo subagudo	Placas anulares con curación central, escasa descamación y telangiectasias	Placas psoriasiformes	Cara, dorso y miembros	Sí
Sarcoidosis	Placas anulares infiltradas	Micropápulas	Cara, lóbulo de las orejas, dorso de manos	No
Lepra dimorfa tuberculoide	Máculas eritematovioláceas, contornos netos, centro hipopigmentado, anestésicas	Úlceras dedos	Cara, tronco y glúteos	No

Los tratamientos dan resultados variables, se pueden usar: corticoides tópicos, intralesionales y sistémicos, dapsona, hidroxiclороquina, cloroquina, ciclosporina, drogas citotóxicas como el metotrexato, mitomicina C, retinoides-PUVA (retinoides + ultravioleta A), criocirugía, extirpación quirúrgica de las lesiones únicas.^{14,15}

Una nueva alternativa es el tranilast (300 mg/kg/día) que, por su actividad antifibrótica, estaría indicado en el trata-

miento de las enfermedades granulomatosas.¹⁵

Nancy Labrador: Sánchez de Bustamante 40 4to. Piso "C" - (1173) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina.
E-mail: nlabra2005@speedy.com.ar

2 Referencias

1. Panzelli A, Camejo O. Granuloma anular elastolítico de células gigantes con buena respuesta a dapsona. *Dermatol Venezol* 2001;39:27-29.
2. Schwarz TH, Lindlbauer R, Gshnait F. Annular elastolytic giant cell granuloma. *J Cutan.Pathol* 1983;10:321-326.
3. Hanke CW, Bailin PL, Roenigk HH Jr. Annular elastolytic giant cell granuloma. *J Am Acad Dermatol* 1979;1:413-421.
4. Igawa K, Maruyama R, Katayama I, et al. Anti-oxidative therapy with oral dapsona improved HCV antibody positive AEGCG. *J Dermatol* 1997;24:328-331.
5. Carbia S, Martin A, Charas G, y cols. Granuloma elastolítico a células gigantes. *Arch Argent Dermatol* 2002;52:17-21.
6. Kato H, Kitajima Y, Yaoita H. Annular elastolytic giant cell granuloma: an unusual case with papular lesions. *J Dermatol* 1991;18:667-670.
7. Kurose N, Nakagawa H, Iozumi K, et al. Systemic elastolytic granulomatosis with cutaneous, ocular, lymph nodal and intestinal involvement. Spectrum of annular elastolytic giant cell granuloma and sarcoidosis. *J Am Acad Dermatol* 1992;26:359-363.
8. Dahl MV. Granuloma Anular. En: Fitzpatrick TB, et al. *Dermatología en Medicina General*. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 2001. p. 1215.
9. Yanagihara M, Kato F, Moris S. Extra-and intra- cellular digestion of elastic fibers by macrophages in annular elastolytic giant cell granuloma. An ultrastructural study. *J Cutan-Pathol* 1987;14:303-308.
10. Domonkos A, Arnold H, Odom R. Granuloma Anular Elastolítico. En: Andrews, *Tratado de Dermatología*. Barcelona, España: Edit Salvat; 1985. p. 178.
11. Dabski K, Winkelmann RK. Generalized granuloma annulare: clinical and laboratory findings in 100 patients. *J Am Acad Dermatol* 1989;20:39-47.
12. Guerrero Fernández J, Guiote Domínguez M.V, Guerrero Vázquez J, et al. Granuloma anular diseminado. A propósito de 2 casos. *An Esp Pediatr* 2001;55:178-180.
13. Bores AM, Bores IA, Neiman A, y cols. Granuloma anular elastolítico de células gigantes diseminado. Diagnóstico clínico-histológico. *Terapéutica*. *Arch Argent Dermatol* 1999;49:21-25.
14. Ozkaya-Bayazit E, Buyukbani N, Baykal C, et al. Annular elastolytic giant cell granuloma: sparing of a burn scar and successful treatment with chloroquine. *Br J Dermatol* 1999;140:525-530.
15. Morita K, Okamoto H, Miyachi Y. Papular elastolytic giant cell granuloma: a clinical variant of annular elastolytic giant cell granuloma or generalized granuloma annulare? *Eur J Dermatol* 1999;9: 647-649.



Selección de palabras clave (II)

Una vez elegidas las palabras clave, es conveniente verificarlas con la lista de encabezamientos de materias médicas –Medical Subject Heading (MeSH)– del Index Medicus. Ésta consiste en el vocabulario controlado que se utiliza para diseñar la base de datos Medline y está organizado en una lista jerárquica de términos.

Los pasos a seguir para cotejar sin costo las palabras clave con el MeSH son los siguientes:

- 1- Ingresar a Pubmed <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/Pubmed>
- 2- Seleccionar a la izquierda de la pantalla "MeSH Database"
- 3- Ingresar nuestra palabra clave en el recuadro y oprimir "Go".

Ejemplo: si deseamos escribir un trabajo sobre tratamiento de la psoriasis, las palabras clave serán intuitivamente "psoriasis" y "tratamiento", que traducidas al inglés son "psoriasis" y "treatment".

Luego las verificamos de acuerdo a los pasos 1, 2 y 3. Comprobamos así que "psoriasis" es el mismo término utilizado en el vocabulario MeSH.

Sin embargo cuando introducimos "Treatment", obtenemos "Therapeutics", "Therapy[Subheading]" y otras propuestas entre las cuales no figura "treatment".

Significa que "treatment", aunque está correctamente escrito en inglés, no es el término MeSH. De las siguientes opciones indicadas por el sistema, notamos que aparece [Subheading] -subencabezamiento- junto a la palabra "Therapy". Esto muestra que este último es el término más adecuado, ya que se ha utilizado para armar una categoría de la base Medline.

En consecuencia, las palabras clave que se enviarán al pie del resumen serán:

En español: "psoriasis", "terapéutica". En inglés: "psoriasis", "therapy".

DC

Enfermedad de Dowling-Degos asociada a acropigmentación reticulada de Kitamura

Dowling-Degos disease associated with Kitamura's reticulate acropigmentation

Carolina Innocenti*, Viviana Parra**, Cristóbal Parra***

*Médica concurrente, Servicio de Dermatología. **Jefa del Servicio de Dermatología Servicio de Dermatología. Hospital "Luis Lagomaggiore", Mendoza, Argentina. ***Profesor Emérito. Facultad de Ciencias Médicas. Universidad Nacional de Cuyo.

Fecha recepción: 20/5/05

Fecha aprobación: 25/8/05

Resumen

Desde la publicación de Crovato, Desirello y Reborá, en 1983, comienza a considerarse a la enfermedad de Dowling-Degos, a la acropigmentación reticulada de Kitamura y a la acropigmentación de Dohi como variantes fenotípicas de un mismo trastorno cutáneo. Presentamos una paciente de sexo femenino que consultó durante 10 años por lesiones de enfermedad de Dowling-Degos, y que fue desarrollando lentamente máculas hiperpigmentadas acrales y depresiones palmares correspondientes a la acropigmentación reticulada de Kitamura (Dermatol Argent 2006;12(1):39-42).

Palabras clave: enfermedad de Dowling-Degos; acropigmentación reticulada de Kitamura.

Abstract

Since Crovato, Desirello and Reborá reported, in 1983, Dowling-Degos' disease, Kitamura's reticulate acropigmentation and Dohi's acropigmentation began to be considered as phenotypical varieties of the same cutaneous disorder. A female patient, followed up for 10 years, with clinical and histopathological features of Dowling-Degos' disease, who slowly developed acral pigmented macules and palmar pits, characteristics of Kitamura's reticulate acropigmentation, is described (Dermatol Argent 2006;12(1):39-42).

Key words: Dowling-Degos disease; Kitamura's reticulate acropigmentation.

Introducción

Las primeras descripciones de la anomalía pigmentada reticulada de las flexuras fueron realizadas por Dowling en 1938 y Degos en 1954.¹ Piñol Aguadé y Fernández, en 1973, en una completa revisión del tema denominaron a esta dermatosis enfermedad de los puntos pardos.² Posteriormente, en 1978, Wilson-Jones y Grice caracterizaron este trastorno con el epónimo de enfermedad de Dowling-Degos (DDD).³ A partir de ese momento, se establece una nueva sinonimia que surge de la literatura inglesa, como enfermedad de las 3D (Dowling-Degos Disease y Dark Dots Disease). En nuestro país, las primeras referencias bibliográficas corresponden a Cabrera en

1974 y Magnin en 1983.^{4,5}

La acropigmentación reticulada de Kitamura (APRK) fue descrita en la literatura japonesa por Kitamura y Amakatsu en 1943.⁶

En 1983, Crovato, Desirello y Reborá comunicaron la asociación de DDD y APRK en un paciente, considerando a ambas entidades variantes fenotípicas de un mismo trastorno cutáneo.⁷

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 52 años, que consultó en 1991



Foto 1. Máculas y pápulas hiperpigmentadas en axila.

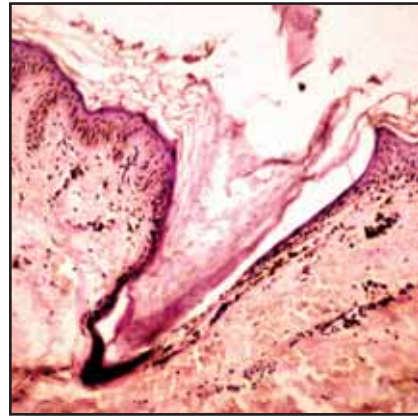


Foto 2. Tapón queratósico infundibular, elongación de las crestas con hiperpigmentación de la capa basal. Melanófagos en dermis.



Foto 3. Máculas pardas en codo.



Foto 4. Máculas hiperpigmentadas en dorso de manos.



Foto 5. Pits palmares.

por presentar pequeñas pápulas foliculares queratósicas localizadas en región superior del tórax y máculas pardas diseminadas en cara, cuello, zona anterosuperior de tórax, surco submamario, pliegues inguinales, región periumbilical y glúteos (Foto 1). La aparición de las lesiones fue gradual desde los 10 años de edad, sin síntomas aparentes. Antecedentes heredofamiliares, negativos.

En la biopsia de una de las pápulas del tórax, se observó hiperqueratosis ortoqueratótica moderada y alargamiento digitiforme de las crestas interpapilares, con tendencia a su fusión, e hiperpigmentación de la capa basal y presencia de depresiones foliculares rellenas de queratina (Foto 2). Se realizó el diagnóstico de enfermedad de Dowling-Degos.

Diez años más tarde, la paciente consultó por el incremento progresivo de lesiones y la intensificación del color. En el examen físico se observaron máculas hiperpigmentadas de bordes bien delimitados de 2 a 3 mm de diámetro, planas y con patrón reticular localizadas en pliegues, codos, dorso de manos y regiones laterales de los dedos (Fotos 3 y 4). En cara y región peribucal, presentó cicatrices acneiformes y lesiones similares a comedones. En palmas, pequeños hoyuelos de color pardo (Foto 5).

Discusión

La DDD es una genodermatosis poco frecuente, de herencia autosómica dominante, penetrancia variable, que afecta principalmente a mujeres; puede presentarse desde la niñez hasta la vida adulta.⁸

Se caracteriza clínicamente por pápulas de 1 a 10 mm de diámetro y máculas hiperpigmentadas dispuestas en patrón reticulado principalmente en pliegues, cara, tórax, periné y muñecas. Éstas proliferan con la edad y se oscurecen con la exposición solar y la fricción. En región perioral, axila y cuello, y menos frecuentemente en tronco y glúteos, se observan depresiones puntiformes (pits) que pueden presentar un tapón queratósico remediando comedones.⁹

Tanto en la DDD como en la APRK se pueden observar máculas acrómicas, las cuales presentan aspectos histológicos característicos de la DDD con número normal de melanocitos basales normal, pero sin pigmentación melánica.¹⁰

Se han descrito formas de presentación inusual como la ubicación exclusivamente en vulva¹¹, el compromiso de mucosa y semimucosa,¹² lesiones que simulan cloracné¹³ y la enfermedad de Galli-Galli como una variante acantolítica de la DDD.¹⁴ Puede asociarse a otras entidades como hidradenitis supurativa, queratoacantomas, síndrome de Haber, quistes epidérmicos o tricolémicos y carcinoma espinocelular.^{15,16}

En la histología se observa elongación de las crestas interpa-

pilares, hiperpigmentación melánica sin aumento del número de los melanocitos y compromiso del infundíbulo folicular. Kaminsky y col. describieron un caso de pigmentación adquirida de los pliegues cutáneos con un cuadro histopatológico similar a queratosis seborreica.¹⁷

La enfermedad de Kitamura es de herencia autosómica dominante y comienza generalmente en la niñez.^{6,7} Presenta máculas "tipo efélide", levemente atróficas, con un patrón de distribución reticulado en dorso de manos y pies, diseminándose en forma centrípeta a los brazos, piernas y con menor frecuencia a cara, cuello y tronco. Se observan además pequeñas lesiones deprimidas en palmas y plantas que producen interrupción de las líneas palmoplantares y, en algunos casos, queratodermia. Se han comunicado casos asociados a alopecia no cicatrizal y sitios infrecuentes de aparición.¹⁸

La histología se caracteriza por atrofia epidérmica, elongación de las crestas interpapilares e hiperpigmentación melánica con aumento del número de los melanocitos basales. En dermis, leve infiltrado linfocítico y presencia de melanófagos.

A partir de la publicación de Crovato, Desirello y Rebora, en 1983, se han comunicado varios casos de asociación de ambas genodermatosis en una misma familia, y se propuso la hipótesis de que las dos entidades serían una expresión fenotípica distinta de la misma enfermedad.^{7,19} También se ha descrito la superposición de DDD-RAPK y acropigmentación de Dohi en cuatro generaciones de miembros de una misma familia.

Los tratamientos realizados hasta el momento con hidroquinona 2-4%, tretinoína tópica, corticoides tópicos y retinoides sistémicos han sido infructuosos. Se ha empleado el ácido azelaico al 20% en la RAPK y se observó que las lesiones experimentan blanqueamiento, pero rápida pigmentación con la suspensión del fármaco. El adapaleno se ha usado con éxito en una paciente con DDD. Se ha empleado recientemente el láser Er:YAG con buenos resultados.^{20,21}

Se comunica el caso de esta paciente porque desde hace muchos años ha presentado hallazgos clínicos de enfermedad de Dowling-Degos y posteriormente consulta por signos característicos de acropigmentación reticulada de Kitamura; ello parece confirmar la teoría de que ambas genodermatosis corresponden a distintas expresiones fenotípicas de una misma entidad.

.....
Viviana Parra: Guayaquil 115 - (5519) Dorrego - Pcia. de Mendoza - Rep. Argentina.

E-mail: cymservicios@arnet.com.ar
.....

2 Referencias

1. Parra N, Driban N, Parra C. Enfermedad de los puntos pardos. Síndrome de Dowling-Degos. *Rev Arg Derm* 1991;72:121-125.
2. Piñol Aguadé J, Fernández N. Enfermedad de los puntos pardos (Dark Dots Disease). *Med Cutan Ibero Lat Am* 1973;7:257-262.
3. Wilson-Jones E, Grice K. Reticulate pigmented anomaly of the flexures. *Arch Dermatol* 1978; 114:1150-1157.
4. Cabrera H, Bianchi O. Enfermedad de los puntos pardos. *Rev Argent Dermatol* 1974;174:16-17.
5. Magnin P, Casas J, González A. Anomalía pigmentaria reticulada de los pliegues. *Med Cutan Ibero Lat Am* 1983;11:83-88.
6. Moayed N, Kanitakis J, Nabai H. Acropigmentation Réticulée de Kitamura. *Ann Dermatol Venereol* 1984;111:933-937.
7. Crovato F, Desirello G, Rebora A. Is Dowling-Degos disease the same disease as Kitamura's reticulate acropigmentation? *Br J Dermatol* 1983;109:105-110.
8. Crovato F, Nazzari G, Rebora A. Dowling-Degos disease (reticulate pigmented anomaly of the flexures) is an autosomal dominant condition. *Br J Dermatol* 1983; 108:473-476.
9. Kim Y, Davis MDP, Schanbacher CF, et al. Dowling-Degos Disease (reticulate pigmented anomaly of the flexures): a clinical and histopathologic study of 6 cases. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:462-467.
10. Lestringant G, Masouyé I, Frossard P, et al. Co-existence of Leukoderma with Features of Dowling-Degos Disease. Reticulate acropigmentation of Kitamura spectrum in five unrelated patients. *Dermatology* 1997;195: 337-343.
11. Milde P, Goerz G, Plewig G. Morbus Dowling-Degos mit ausschliesslich genitaler manifestation. *Hautarzt* 1992;43:369-372.
12. André P, Avril M, Wechsler J. La maladie de Dowling-Degos. *Ann Dermatol Venereol* 1987; 114:861-866.
13. Kershenovich J, Langerberg A, Odom R. Dowling-Degos disease mimicking chloracne. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:345-348.
14. Braun-Falco M, Volgger W, Borelli S. Galli-Galli disease: An unrecognized entity or an acantholytic variant of Dowling-Degos disease? *J Am Acad Dermatol* 2001;45:760-763.
15. Fenske NA, Groover CE, Lober CW, et al. Dowling-Degos disease, hidradenitis suppurativa, and multiple keratoacanthomas. A disorder that may be caused by a single underlying defect in pilosebaceous epithelial proliferation. *J Am Acad Dermatol* 1991;24:888-892.
16. Ujihara M, Kamakura T, Ikeda M, et al. Dowling-Degos disease associated with squamous cell carcinomas on the dappled pigmentation. *Br J Dermatol* 2002; 147:568-571.
17. Kaminsky C, Kaminsky A, et al. Acquired pigmentation of skin folds with the histological picture of seborrheic wart. *Br J Dermatol* 1975;93:713-716.
18. Sharma R, Chandra M. Pigmentation and Pits at Uncommon Sites in a Case with Reticulate Acropigmentation of Kitamura. *Dermatology* 2000;200:57-58.
19. Cox N, Long E. Dowling-Degos disease and Kitamura's reticulate acropigmentation: support for the concept of a single disease. *Br J Dermatol* 1991;125:169-171.
20. Oppolzer G, Schwarz T. M. Dowling-Degos: frustraner Therapieversuch mit Retinoiden. *Hautarzt* 1987;38:615-618.
21. Wenzel G, Petrow W, Tappe K, Gerdson R, Uerlich WP, Bieber T. Treatment of Dowling-Degos disease with Er:YAG-laser: results after 2.5 years. *Dermatol Surg* 2003;29:1161-1162.



Selección de palabras clave (III)

Por último, en el caso de no encontrarse términos con "[Subheading]", se recomienda optar por otra propuesta indicada. Eventualmente, si los descriptores que escogemos no están disponibles en el MeSH, por ejemplo por ser de introducción reciente, conviene respetar la terminología de la literatura médica consultada. Por último, un truco: para seleccionar las palabras clave es útil tomar como referencia los términos utilizados por un artículo relevante del mismo tema de una revista científica reconocida.

DC

Glomangioma múltiple. Presentación de un caso y revisión de la literatura

Multiple glomangioma. Case presentation and review of literature

Santiago Cheli*, Valeria Villoldo**, Ariel Sehtman***, Sandra García****, Miguel Allevato*****, Hugo Cabrera*****

*Médico cursista. **Jefa de Residentes y Concurrentes Programáticos. ***Jefe de Becarios y Cursistas. ****Dermopatóloga (Hospital Nacional "Prof. Dr. A. Posadas"). *****Jefe A/C de División. *****Titular de Cátedra. División y Cátedra de Dermatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 8/8/05
Fecha de aprobación: 29/9/05

Resumen

Los glomangiomas o tumores glómicos múltiples son neoplasias vasculares cutáneas benignas, poco frecuentes, generalmente no dolorosas, que surgen de células musculares lisas modificadas (células glómicas) que rodean anastomosis arteriovenosas especializadas (canales de Sucquet Hoyer) encargadas de regular el flujo sanguíneo periférico y la temperatura.

Presentamos el caso de una paciente de 22 años de edad con diagnóstico de glomangioma múltiple, y realizamos una revisión bibliográfica haciendo hincapié en los posibles diagnósticos diferenciales y remarcando además las diferencias clínicas e histopatológicas entre los tumores glómicos (Dermatol Argent 2006;12(1):47-51).

Palabras clave: glomangioma; tumor glómico.

Abstract

Glomangiomas or multiple glomus tumors are rare painless benign vascular cutaneous lesions that arise from modified smooth muscle cells (glomus cells) which surround specialized arteriovenous anastomosis (Sucquet-Hoyer channels), who regulate peripheral blood flow and temperature.

We present a 22-year old woman with multiple glomangiomas, and review the literature, highlighting possible differential diagnosis, as well as clinical and histopathological differences between glomus tumors (Dermatol Argent 2006;12(1):47-51).

Key words: glomangioma; glomus tumor.

Introducción

Se denominan glomangiomas a los tumores glómicos múltiples. Son neoplasias vasculares benignas,^{1,2} infrecuentes, generalmente no dolorosas, que surgen de células musculares lisas modificadas (células glómicas) que rodean anastomosis arteriovenosas especializadas comúnmente localizadas en zonas acrales (canales de Sucquet-Hoyer) encargadas de regular la temperatura.

Actualmente son considerados como un subtipo clínico e his-

tológico especial de malformación venosa, denominado malformaciones venosas glómicas.^{1,3}

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 22 años, sin antecedentes patológicos familiares ni personales relevantes. Consulta por lesiones nodulares múltiples, en número de 15 aproximadamente (Foto1), que fueron apareciendo en forma gradual en los 2 años previos a la consulta, de coloración

azulada, tamaño 3 a 5 mm y localizados principalmente en polo cefálico y tronco (Foto 2). Estas lesiones son levemente dolorosas durante los períodos menstruales.

El estudio histopatológico reveló espacios vasculares de gran tamaño rodeados por pequeños grupos de células glómicas monomorfas con citoplasma eosinófilo y núcleo central con relación a la pared vascular (Fotos 3 y 4).

Se propone tratamiento con láser Nd:YAG (neodimio:ytrio-aluminio-granate).

Comentario

El tumor glómico fue originalmente descrito por Cheselden en 1740, seguido de Wood, quien en 1812 hizo la pri-

mera descripción clínica exacta de la lesión. Según Greig, su presencia había sido reconocida y documentada por Hipócrates y Galeno. Masson fue el primero en describir el aspecto microscópico y el que estableció la histogénesis.⁴ La forma múltiple fue descrita por Touraine en 1936.⁵

Los tumores glómicos son neoplasias vasculares benignas², consideradas actualmente como malformaciones venosas glómicas.^{1,3,6} Representan entre el 0,5 y el 1,6% de los tumores de partes blandas.^{3,7,8}

Clínicamente son lesiones nodulares subcutáneas color azul oscuro, por lo general de pocos milímetros hasta algunos centímetros de diámetro (Cuadro 1).

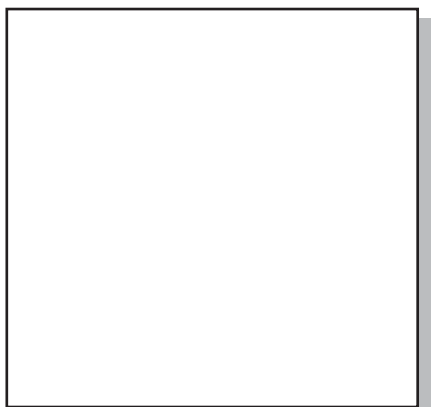


Foto 1 Lesiones en cara.



Foto 2 Lesiones en dorso.

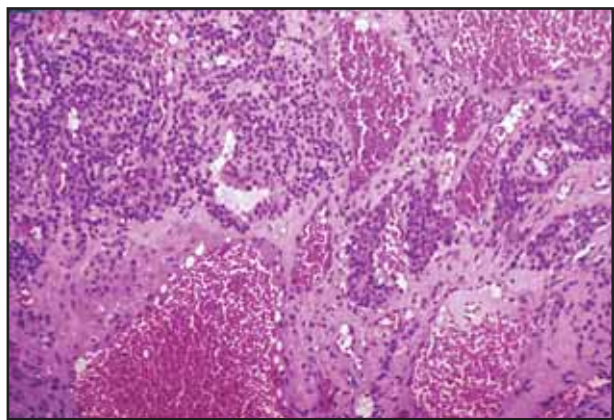


Foto 3. Espacios vasculares de gran tamaño rodeado de pequeños grupos de células glómicas.

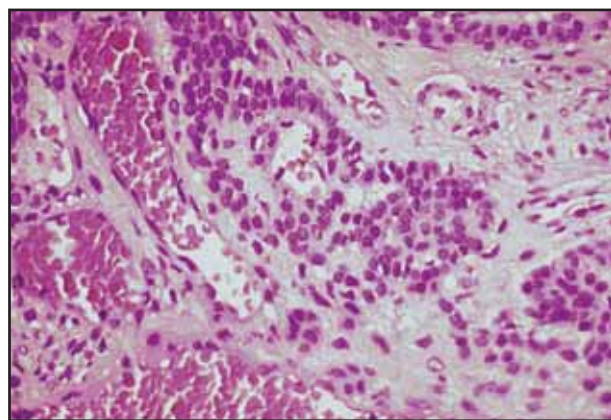


Foto 4. Células glómicas monomorfas con citoplasma eosinófilo y núcleo central con relación a la pared vascular.

Cuadro 1. Diferencias entre tumor glómico solitario y glomangioma.

	Tumor glómico solitario	Glomangioma
Características clínicas	Localizado 90% de los casos no familiar Congénito o adquirido Doloroso Consistencia fibrosa	Localizado, segmentario o diseminado 10% de los casos autosómico dominante Congénito o adquirido No doloroso Suave al tacto
Características histopatológicas	2-3 capas de células glómicas Cápsula fibrosa Espacios vasculares pequeños	Escasas células glómicas No encapsulado Vasos ectásicos grandes

Cuadro 2. Características diferenciales entre glomangioma, síndrome del nevo azul en tetina de goma (blue rubber bleb nevus) y hemangiopericitoma.

	Glomangioma	Blue rubber bleb nevus	Hemangiopericitoma
Frecuencia	Raro	Raro	Raro
Localización	Piel Extracutánea (rara)	Piel y mucosas especialmente tracto gastrointestinal Puede afectar otros órganos	Extremidades, cabeza y cuello, tronco, retroperitoneo
Síntomas	Asintomáticos; algunos pueden cursar con dolor	Generalmente asintomáticos; pueden causar dolor (trombosis)	Asintomáticos
Pronóstico	Bueno	Bueno	Depende del grado de anaplasia Suelen dar metástasis
Herencia	Autosómica dominante	Autosómica dominante	-
Histología	No encapsulado, vasos ectásicos grandes e irregulares con presencia de células glómicas	Vasos ectásicos de distintos tamaños en la dermis profunda y el tejido subcutáneo	Capilares revestidos por capa simple de endotelio, rodeada por pericitos densamente dispuestos con núcleos fusiformes, bifurcaciones vasculares en forma de "cornamenta" (patognomónico).

Existen dos formas clínicas:

a) Tumor glómico solitario

b) Tumor glómico múltiple o glomangioma

a) Tumor glómico solitario: el más frecuente (90%), habitualmente de distribución acral aunque se han descrito en localizaciones extracutáneas, tales como hueso, estómago, tráquea, pulmones, mediastino, vagina, cérvix, pene, riñón y mesenterio.^{9,10} Suelen ser dolorosos, sobre todo a la compresión. La edad de presentación es diversa (promedio 41 años).^{3,4} Se presentan en forma congénita o adquirida no relacionados con la herencia.^{1,3}

b) Tumor glómico múltiple o glomangioma: de rara presentación (10%),¹¹ de distribución localizada, segmentaria o diseminada; son lesiones de menor tamaño, y destacan una morfología más angiomatosa que la forma solitaria.⁴ Suelen ser asintomáticos, aunque se han descrito episodios paroxísticos de dolor, a veces relacionados con la menstruación y el embarazo.¹¹

Generalmente aparecen antes de los 20 años, y en muchos casos poco después del nacimiento.⁴

En algunas de estas formas múltiples es posible encontrar una historia familiar con herencia de patrón autosómico dominante; el gen responsable está localizado en el Cr1 p21-22 (locus VMGLOM). Su mutación produciría una proteína anómala llamada glomulina, que originaría malformaciones vasculares con presencia de células glómicas^{1,6,8} y participación de los factores de crecimiento fibroblástico (FGF) y del endotelio vascular (VEGF).¹²

En la histología, el tumor puede presentar proporciones variables de células glómicas, estructuras vasculares y músculo liso, y se clasifica, según el componente histológico predominante, en tumores glómicos sólidos (25%), glomangioma (60%) y glomangiomas (15%), respectivamente.

El glomangioma exhibe espacios vasculares cavernosos de paredes delgadas, rodeadas por una o más capas de células glómicas.¹³

Los tumores glómicos múltiples son predominantemente glomangiomas y con menor frecuencia glomangiomas.⁷

Los cuerpos glómicos se encuentran en la piel acral; sin embargo, muchos tumores glómicos surgen en áreas que carecen de glomos. Por lo tanto, es factible que algunas lesiones sean producto de la diferenciación de células mesenquimáticas pluripotenciales o musculares lisas comunes.

Con técnicas de inmunohistoquímica se observa que las células glómicas expresan actina y vimentina específicas para músculo liso, con variable positividad para desmina.⁶ En su evolución, el tumor glómico solitario puede excepcionalmente degenerar a glomangiosarcoma y en escasas ocasiones la forma múltiple se ha asociado a neoplasias (lentigo maligno, tumor endotraqueal y leucemia linfocítica), no estableciéndose si se trata de un hallazgo casual o de una verdadera relación. En la literatura se ha descrito un caso de artritis reumatoidea y glomangiomas múltiples en el cual se relacionó la aparición de nuevas lesiones con los períodos de actividad de artritis.¹⁴

El diagnóstico diferencial de los glomangiomas puede plantearse con hemangiopericitoma, leiomioma, hemangioma, angiomioma y con el nevo azul en tetina de goma ("blue rubber bleb nevus"), aún en ausencia de hemorragia digestiva baja; en estos casos la biopsia es de gran ayuda (Cuadro 2).^{1,8}

No existe tratamiento específico; dada su baja malignidad, sólo se lo considera necesario en los casos sintomáticos o por razones estéticas. Se han utilizado diversas modalidades terapéuticas. Entre ellas se destacan el láser argón y el de dióxido de carbono, los cuales han mostrado utilidad en las lesiones más superficiales; la escleroterapia permite la reducción de las lagunas glomangiomas y conlleva la mejoría estética del área tratada.^{1,3}

La única modalidad terapéutica apoyada por suficiente número de casos es la extirpación quirúrgica. Sin embargo, en lesiones de gran tamaño, la técnica puede ser compleja y condicionar cicatrices inestéticas y compromiso del drenaje linfático.¹⁵

Conclusiones

Presentamos un caso de glomangioma múltiple con dos años de evolución en una paciente de 22 años, sin antecedentes familiares de esta entidad.

Por tratarse de una patología rara y de escasa transformación maligna, y ante las limitadas posibilidades terapéuticas, se le propuso realizar tratamiento con láser Nd-YAG con el fin de mejorar el aspecto estético de algunas de las lesiones.

.....
Santiago Cheli: French 2741 3ºF - (1425) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. Email: santiagocheli@educ.ar
.....

2 Referencias

1. Cordisco M, Larralde M, Castro C y cols. Glomangiomas. *Dermatol Pediatr Lat* 2003;1:14-17.
2. Alaos Ribera JL, Umberto I, Umberto P. Glomangioma múltiple. *Med Cut ILA* 1989;17:183-185.
3. Brouillard P, Boon LM, Mulliken JB, et al. Mutations in a novel factor, glomulin, are responsible for glomuvenous malformations (glomangiomas). *Am J Hum Genet* 2002; 70:866-874.
4. Torossian R, Gornatti M, Bes-suejouis G y cols. Glomangioma-tosis familiar. *Arch Argent Der-matol* 1980;30:63-68.
5. Chevrand-Breton J, Dunn JE, Laudren A. Multiple glomus tu-mors associated with multiple neoplasias. *Dermatologica* 1984;168:290-292.
6. Chatterjee JS, Youssef AHK, Br-won RM, Nishikawa H. Congeni-tal nodular multiple glomangio-ma: a case report. *J Clin Pathol* 2005;58:102-103.
7. Urbina F, Barrios M, Misad S. Glomangioma múltiple familiar. *Arch Argent Dermatol* 2002;52:159-164.
8. Brouillard P, Ghassibé M, Pe-nington A, et al. Four common glomulin mutations cause two thirds of glomuvenous malfor-mations ("familial glomangio-mas"): evidence for a founder ef-fect. *J Med Genet* 2005;42:e13.
9. Rojas Bilbao E, García S, Helm-reich M. Variantes clínico-histoló-gicas de los tumores glómicos so-litarios. *Dermatol Argent* 2000;6:357-360.
10. Ramos-Garibay A, Medina Hernández E. Tumor glómico. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2000; 9:160-163.
11. Virnelli Grevelink S, Butler Mulliken J. Anormalidades vascu-lares. En: Fitzpatrick TB, et al. *Der-matología en Medicina General*, 5ta. ed. Buenos Aires: Edit. Médi-ca Panamericana; 2001. p. 1251.
12. Kapur N, Lambiase P, Rakhit RD, et al. Local and systemic ex-pression of basic fibroblast growth factor in a patient with familiar glomangioma. *Br J Der-matol* 2002;146:518-522.
13. Calonge E, Wilson-Jones E. En: Lever WF. *Histopatología de la piel*, 8va. ed. Buenos Aires: Edit. Inter-Médica; 1999. pp. 801-803.
14. Cunha HM, Marques Pinto G, Barreiros MT, et al. Glomangio-mas múltiplos em doente com ar-trite reumatóide. *Med Cut ILA* 1995;23:161-166.
15. Marcoval Caus J, Bonilla P, Juc-gla Serra A, et al. Glomangiomas múltiples familiares. *Actas Der-mo-Sif* 1991;82:33-35.

★

En un estudio poblacional se evaluó la incidencia del tumor cutáneo no melanoma en la población menor de 40 años y su variación desde 1976 hasta 2003. A lo largo de estos años, se observó un aumento en la incidencia general tanto del carcinoma basocelular como del espinocelular, pero especialmente del basocelular en las mujeres. Un alto porcentaje de este carcinoma se localizó en el dorso.

JAMA 2005;294:681-690

Juan Lucas Bernabó

★

El melanoma de la vulva ocupa el segundo lugar en frecuencia de las neoplasias vulvares, con mal pronóstico global, generalmente con diagnóstico más tardío que el melanoma cutáneo. El melanoma vulvar se comporta biológicamente como el de la piel, con similares factores pronósticos, a pesar de tener muy probablemente una patogé-nia singular.

Wetcher ME, Gruber SB, Haefner HK, et al. *JAAD* 2004;50:554-562

Alejandro Campos Carlés

★

Se ha demostrado que la talidomida tiene propiedades inmunomoduladoras y probables efectos benéficos en el tratamiento de la MF. Se postula que ejerce acciones inhibidoras sobre las células de Langerhans y estimula a las células T con aumento de IL 2 y 10 e IFN, promoviendo respuesta TH1. Respecto de la MF, esta droga podría ser citotóxica para las células T CD8+, desarrollando aun mayor control inmunológico. Estos efectos podrían ser los responsables de la respuesta clínica observada en la paciente a la octava semana. Su neurotoxicidad puede requerir el empleo de una dosis menor.

Brightman L, Demierre MF
JAAD 2005(52)6:1100

ACC

SECCIÓN TRABAJOS DE INVESTIGACIÓN

Reacciones cutáneas por drogas en la consulta dermatológica

Cutaneous drugs reactions in dermatology clinics

María Dolores Salduna,* Alejandro Ruiz Lascano**

*Médica Dermatóloga. **Jefe del Servicio de Dermatología.
Hospital Privado de Córdoba. Córdoba, Rep. Argentina.

Fecha recepción: 8/8/05

Fecha aprobación: 27/10/05

Resumen

Antecedentes. Las manifestaciones cutáneas son las más frecuentemente observadas como reacción adversa a drogas. Existen pocos mecanismos para documentar su incidencia, seriedad y morbilidad.

Objetivos. Determinar la incidencia anual de reacciones cutáneas por drogas (RCD) en la consulta ambulatoria del Servicio de Dermatología del Hospital Privado de Córdoba.

Determinar los tipos clínicos de RCD, conocer los fármacos implicados y clasificarlas según su probabilidad diagnóstica.

Diseño. Se realizó un estudio de tipo observacional-descriptivo, planeado en forma prospectiva.

Métodos. Los pacientes con sospecha de RCD, atendidos en los consultorios ambulatorios del Servicio de Dermatología del Hospital Privado de Córdoba, desde marzo de 2002 a febrero de 2003 (inclusive), fueron evaluados utilizando un cuestionario validado que permite clasificar la reacción como definitiva, probable, posible e improbable. Se clasificó el tipo clínico de reacción y fármaco responsable.

Se realizó análisis de porcentajes con intervalos de confianza del 95%. El tamaño mínimo de la muestra se calculó, con un poder del 80% para la incidencia mínima estimada, en 25 pacientes.

Resultados y conclusiones. La incidencia anual de consultas ambulatorias por RCD en el Servicio de Dermatología del Hospital Privado de Córdoba fue de 0,5% (IC 95%, de 0,4% a 0,7%): 53 reacciones en 10.072 consultas ambulatorias.

Se encontraron 24 patrones de reacción cutánea; los de mayor frecuencia fueron los exantemas (19%), reacciones acneiformes (9%) e infecciones (8%).

Las drogas involucradas más frecuentemente fueron los inmunosupresores (32%), drogas utilizadas en el tratamiento de enfermedades psiquiátricas y neurológicas (17%), fármacos cardiovasculares (14%), antimicrobianos (11%) y corticoides (8%).

El 70% de las reacciones fue clasificada como probable, 22% posible y 8% definitivas (Dermatol Argent 2006;12(1):53-60).

Palabras clave: farmacodermias; reacción cutánea por drogas.

Abstract

Cutaneous manifestations caused by adverse drugs reactions are frequently seen in dermatology clinics. There are few studies about their frequency and severity.

Objectives. To evaluate the annual incidence of cutaneous drug reactions (CDR) in the Dermatology Clinics at Hospital Privado de Córdoba.

To determine the clinical features of the cutaneous lesions and the drugs involved.

Design. A descriptive observational study of consecutive patients followed in a prospective form.

Methods. The patients with a CDR seen at Dermatology Clinics in our Hospital, from march of 2002 to February of 2003, were evaluated using a validated questionnaire that allows to classify the reaction as definitive, probable, possible and

unlikely and the drug involved.

Average with 95% confidence intervals were calculated. Considering a power of 80% for the minimum incidence, 25 patients were necessary.

Results and conclusions. There were 53 patients diagnosed with CDR out of a total 10.072 patients seen in Clinics. The annual incidence of CDR was of 0.5% (IC95% from 0.4% to 0.7%). 70% of the reactions were classified like probable, 22% as possible and 8% as definitive.

The most frequent cutaneous features were: exanthemas (19%), acneiform reactions (9%) and infections (8%). Drugs more commonly involved were the immunosuppressors (32%), drugs used in the treatment of psychiatric and neurological diseases (17%), cardiovascular drugs (14%), antimicrobial (11%) and corticoids (8%) (Dermatol Argent 2006;12(1):53-60).

Key words: cutaneous drug reactions; drug eruptions.

Introducción

La Organización Mundial de la Salud (OMS) ha definido "reacción adversa a un medicamento" de la siguiente manera: "Cualquier efecto nocivo, no deseado, que aparece a dosis habituales usadas en el ser humano, con drogas utilizadas para profilaxis, diagnóstico, tratamiento o para modificar funciones fisiológicas".¹

Las reacciones cutáneas por drogas son comunes y obligan habitualmente a la suspensión de drogas importantes en el tratamiento del paciente; además, algunas reacciones pueden tener secuelas e incluso causar la muerte del paciente. Afortunadamente, estas reacciones más severas no son frecuentes.²

Las manifestaciones cutáneas son las más observadas como reacción adversa a drogas. A pesar de ello, existen pocos mecanismos para documentar su incidencia y seriedad, por consiguiente hay poca información disponible.³

Constantemente se incorporan nuevos medicamentos, cambian las indicaciones habituales y las drogas de uso cotidiano pueden producir reacciones poco frecuentes, lo que requiere una actualización permanente sobre el tema.⁴

Las terapias inmunosupresoras utilizadas en los trasplantes de órgano, en enfermedades autoinmunes y en el tratamiento del cáncer han determinado aumento de la población inmunosuprimida a causa de estas drogas. La prevalencia de enfermedad cutánea en estos pacientes ha experimentado un aumento significativo.⁵

El objetivo general de este trabajo fue determinar la incidencia anual de reacciones cutáneas por drogas, en la consulta ambulatoria del Servicio de Dermatología del Hospital Privado de Córdoba.

Los objetivos específicos fueron: determinar los tipos clínicos de reacciones adversas cutáneas, conocer los fármacos implicados, clasificar las reacciones cutáneas por drogas según el cuestionario-algoritmo propuesto.

Los pacientes con sospecha de reacción cutánea por droga, atendidos en los consultorios ambulatorios del Servicio de Dermatología del Hospital Privado de Córdoba desde marzo de 2002 a febrero de 2003 (inclusive), fueron derivados para su evaluación.

La evaluación se realizó utilizando un cuestionario validado,^{6,7} que permite clasificar la reacción como definitiva, probable, posible e improbable; también se llenó una ficha con datos detallados sobre las características del paciente, de la erupción y la historia farmacológica. En ella se incluyó el seguimiento del paciente.

Material y métodos

Se realizó un estudio de tipo observacional-descriptivo, planeado en forma prospectiva.

Criterios de inclusión: pacientes cuyo motivo de consulta fue una reacción cutánea por fármacos administrados por vía oral, subcutánea, intramuscular o intravenosa que, en base al cuestionario sobre reacciones adversas a drogas, entraron en la categoría de definitivo, probable o posible.

Criterios de exclusión: pacientes con reacción cutánea, que en base al cuestionario sobre reacciones adversas a drogas, entraron en la categoría de improbable. Pacientes en los que en su evolución se confirmó otro diagnóstico. Pacientes que presentaron reacciones por medicación de uso tópico. Pacientes con erupción previa que presentaron agravamiento por una droga sospechosa. Reacciones en el sitio de inyección.

Luego de la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, se incluyeron los casos para la evaluación estadística.

Análisis de porcentajes con intervalos de confianza del 95%. El tamaño muestral mínimo se calculó, con un poder del 80% para la incidencia mínima estimada, en 25 pacientes.

Resultados

Se analizaron 70 pacientes con sospecha de reacción cutánea producida por drogas. Luego de la aplicación de los criterios de inclusión y exclusión, se seleccionaron 53 pacientes.

Se descartaron 17 pacientes: 7 con puntaje "improbable", 4 por evolución, 3 con datos incompletos, 2 con reacción en el sitio de inyección, 1 con cuadro previo agravado.

La incidencia anual de consultas por reacciones cutáneas producidas por drogas atendidas en forma ambulatoria en el Ser-



Foto 1. Mujer de 69 años, con exantema macular eritematoso generalizado posterior a la incorporación de espironolactona para el manejo de su hipertensión arterial.



Foto 2. Varón de 6 años, con exantema papuloso pruriginoso generalizado inducido por fenobarbital indicado para prevenir convulsiones febriles.



Foto 3. Mujer de 38 años, con pseudoacné en tronco y brazos inducidos por corticoides, administrados en forma IM, IV y por vía oral, por laringotraqueobronquitis.



Foto 4. Varón de 49 años, receptor de trasplante renal de 12 años de evolución. Presenta hiperplasia gingival por ciclosporina.



Foto 5. Varón de 64 años, con vasculitis leucocitoclástica inducida por zolpiden para tratamiento de su insomnio.



Foto 6. Mujer de 19 años, con erupción ampollar producida por risperidona, indicada por cuadro de psicosis aguda.

Cuadro 1. Tipos de reacción.

Tipo de reacción	Pacientes	
Exantema	10	19%
Reacción acneiforme	5	9%
Infección	4	8%
Reacción liquenoide	3	6%
Psoriasis	3	6%
Reacción ecematosas	3	6%
Tumor	3	6%
Vasculitis	2	4%
Fotosensibilidad	2	4%
Prurito	2	4%
Alopecia	2	4%
Reacción ampollar	2	4%
Telangiectasia	1	2%
Dermografismo	1	2%
Flushing	1	2%
Prurigo	1	2%
Eritema polimorfo	1	2%
Steven Johnson	1	2%
Forunculosis	1	2%
Hiperpigmentación	1	2%
Reacción pustular	1	2%
Poroqueratosis	1	2%
Hipertrichosis	1	2%
Estrías	1	2%
Total	53	100%

Cuadro 2. Drogas involucradas.

Fármacos	Casos	
Inmunosupresores	21	32%
De acción central	11	17%
Cardiológico	9	14%
Antimicrobianos	7	11%
Corticoides	5	8%
Analgésicos/AINE	3	5%
Diuréticos	2	3%
Hormonales	2	3%
Hipolipemiantes	1	2%
Complejo B	1	2%
Anticoagulantes	1	2%
Antipsoriásicos	1	2%
Antipalúdicos	1	2%
Total	65	100%

Cuadro 3. Puntaje según algoritmo.

Puntaje	Pacientes	
Posible	12	22%
Probable	37	70%
Definitivo	4	8%
Total	53	100%

vicio de Dermatología fue de 0,5% (IC95%, de 0,4% a 0,7%), para un total de 10.072 pacientes que consultaron durante el período marzo 2002 a febrero 2003.

Del total de pacientes, 28 fueron de sexo femenino (53%) y 25 de sexo masculino (47%).

El promedio de edad fue de 48,6 años, con una edad mínima de 6 años y una edad máxima de 91 años. El 51% de los pacientes corresponden al grupo entre 41 a 60 años.

Los tipos de reacción vistos con mayor frecuencia fueron los exantemas (10 pacientes) y las reacciones acneiformes (5 pacientes) (Cuadro 1) (Fotos 1, 2, 3).

Se encontraron 65 drogas sospechosas involucradas en reacciones cutáneas. Las más frecuentes fueron los inmunosupresores (32%), seguidos de drogas para tratamiento de enfermedades psiquiátricas y neurológicas (17%), fármacos cardiovasculares (14%), antimicrobianos (11%) y corticoides (8%) (Cuadro 2).

La mayoría de los pacientes presentó un puntaje, según el algoritmo utilizado, correspondiente a la categoría de "probable" (70%), seguido por la categoría "posible" (22%), y finalmente la categoría "definitivo" (8%) (Cuadro 3).

Se detallan los pacientes según tipo de reacción, fármacos y puntaje (Cuadro 4).

De los tipos de reacción más frecuentes, los exantemas tuvieron un período de incubación de entre 1 a 20 días, el porcentaje de compromiso en el 80% de los pacientes fue del 50% y desapa-

recieron completamente en los 30 días posteriores a la suspensión de la droga. Las reacciones acneiformes tuvieron un período de incubación de entre 1 y 3 semanas, con afectación de tronco principalmente, y duración promedio de 4 semanas.

Se detallan las drogas inmunosupresoras, la patología de base de los pacientes, y las manifestaciones cutáneas por las que consultaron, ya que éste fue el grupo de drogas más involucrado (Cuadro 5).

En cuanto a los antecedentes de reacciones previas, el 100% de los pacientes que recibían drogas inmunosupresoras en forma crónica por trasplante de órganos tenían alguna manifestación cutánea previa; las más frecuentes fueron la hipertrichosis y la hiperplasia gingival, ambas por ciclosporina (Foto 4).

Hubo 5 reacciones potencialmente severas (9%), 1 síndrome de Stevens Johnson, 2 vasculitis leucocitoclásticas, 1 paniculitis chagásica y 1 carcinomatosis múltiple con potencial metastásico.

Finalmente, destacamos que no hubo mortalidad en esta serie de pacientes, aunque en la mayoría de los casos las drogas sospechadas fueron suspendidas (71% de los casos).

Por su infrecuencia, se destacan algunas reacciones observadas: Stevens-Johnson por abacavir, vasculitis leucocitoclástica por talidomida, vasculitis leucocitoclástica por zolpidem (Foto 5), reacción ampollar por metotrexato, reacción ampollar por risperidona (Foto 6).

Cuadro 4. Número de pacientes según tipo de reacción, fármacos y puntaje.

Tipo de reacción	%	Categoría	Fármaco	Puntaje			Total		
				posible	probable	definitivo			
Exantema 19%	30%	Antimicrobianos	Itraconazol	0	1	0	1		
			Trimetoprima + rifampicina	0	1	0	1		
			Cefalexina	0	1	0	1		
	20%	Diuréticos	Espironolactona	0	2	0	2		
			20%	Acción central	Fenobarbital	0	1	0	1
	Difenilhidantoína	0			1	0	1		
	10%	Hormonales	17_estradiol + medroxiprogesterona	0	1	0	1		
			10%	Anticoagulantes	Warfarina	0	1	0	1
10%	Analg/AINE	Paracetamol			0	1	0	1	
Pseudoacné 9%	60%	Corticoides	Corticoides	0	3	0	3		
			20%	Vitaminas	Complejo vitamínico B	0	1	0	1
					20%	Inmunológicos	Rapamicina	0	1
Infección 8%	100%	Inmunológicos	Ciclosporina + micofenolato + corticoides	0			1	0	1
			Ciclosporina + micofenolato	0	1	0	1		
			Ciclosporina + azatioprina	0	1	0	1		
			Micofenolato + FK506	0	1	0	1		
Reacción liquenoide 6%	66%	Cardiológicos	Enalapril	0	1	0	1		
			Atenolol	1	0	0	1		
	33%	Analg/AINE	Piroxicam	1	0	0	1		
Psoriasis 6%	66%	Cardiológicos	Atenolol (+ venlafaxina)	1	0	0	1		
			Atenolol	1	0	0	1		
	33%	Acción central	Risperidona	1	0	0	1		
Reacción ecematososa 6%	33%	Antimicrobianos	Nitrofurantoína	0	1	0	1		
			33%	Inmunológicos	Everolimus	1	0	0	1
					33%	Cardiológicos	Telmisartán + ramipril	0	1
Tumor 6%	66%	Inmunológicos	Ciclosporina + azatioprina	0			2	0	2
			33%	Corticoides	Corticoides orales	0	0	1	1
Vasculitis 4%	50%	Inmunológicos	Talidomida	0	0	1	1		
			50%	Acción central	Zolpidem	0	1	0	1
Fotosensibilidad 4%	50%	Hipolipemiantes	Simvastatina	0	1	0	1		
			50%	Cardiológicos	Amiodarona	1	0	0	1
Prurito 4%	50%	Antipalúdicos			Hidroxicloroquina	0	1	0	1
			50%	Acción central	Galantamina	1	0	0	1
Alopecia 4%	50%	Inmunológicos	Tacrolimus	0	1	0	1		
			50%	Hormonales	Noretisterona	1	0	0	1
Reacción ampollar 4%	50%	Inmunológicos	Metotrexato	0	0	1	1		
			50%	Acción central	Risperidona	0	1	0	1
Telangiectasia 2%		Cardiológicos	Amlodipina + amiodarona	0	1	0	1		
Dermografismo 2%		Antimicrobianos	Minociclina	0	1	0	1		
Flushing 2%		Antipsoriásicos	Ácido fumárico	0	1	0	1		
Prurigo 2%		Acción central	Litio	0	1	0	1		
Eritema polimorfo 2%		Analg/AINE	Aspirina	1	0	0	1		
Steven Johnson 2%		Antimicrobianos	Abacavir	0	1	0	1		
Forunculosis 2%		Acción central	Ácido valproico	1	0	0	1		
Hiperpigmentación 2%		Acción central	Bupropión	1	0	0	1		
Reacción pustular 2%		Acción central	Fluoxetina	0	1	0	1		
Poroqueratosis 2%		Inmunológicos	Ciclosporina + azatioprina	0	1	0	1		
Hipertrichosis 2%		Inmunológicos	Ciclosporina	0	0	1	1		
Estrías 2%		Corticoides	Corticoides	0	1	0	1		
Totales				12	37	4	53		

Cuadro 5. Inmunosupresores.

Drogas	Enfermedad de base	Tipo de reacción
Rapamicina	Trasplante renal	Pseudoacné
Tacrolimus	Trasplante renal	Alopecia difusa
Ciclosporina	Trasplante renal	Hipertricosis
Ciclosporina / micofenolato	Trasplante renal	Herpes zóster
Micofenolato / Fk506	Trasplante renal	Forunculosis (<i>Streptococcus pyogenes</i>)
Ciclosporina / micofenolato / corticoides	Trasplante cardíaco	Paniculitis chagásica
Ciclosporina / azatioprina	Trasplante renal	Verrugas virales múltiples
Ciclosporina / azatioprina	Trasplante renal	Poroqueratosis
Ciclosporina / azatioprina	Trasplante renal	Carcinoma espinocelular in situ
Ciclosporina / azatioprina	Trasplante renal	Carcinomas espinocelulares múltiples / queratosis actínicas múltiples
Metotrexato	Artritis reumatoidea	Reacción ampollar
Everolimus	Artritis reumatoidea	Ecceema craquelé
Talidomida	Mieloma múltiple	Vasculitis leucocitoclástica

Discusión

El desafío en este tipo de investigaciones es la dificultad para llegar al diagnóstico de una reacción cutánea por drogas, el cual se basa fundamentalmente en un interrogatorio minucioso y examen físico completo.⁸ Algunas veces la historia clínica y el cuadro clínico son tan típicos que el agente disparador es fácilmente identificable. En la mayoría de los casos, sin embargo, numerosas drogas son sospechadas y el diagnóstico de una reacción por drogas permanece dudoso.⁹

Kramer y colaboradores seleccionaron ciertos criterios para estimar la probabilidad de que una droga esté implicada en la etiología de una reacción adversa, y diseñaron un cuestionario-algoritmo validado mediante el cual las reacciones se pueden clasificar en definitivas, probables, posibles e improbables. Éste se basa en 6 variables: 1) experiencia previa; 2) etiologías alternativas; 3) secuencia de los eventos; 4) niveles de las drogas; 5) suspensión de la droga; 6) provocación. Los resultados se valoran según el puntaje: 7 y 6, reacción definitiva; 5 y 4, reacción probable; 3 a 0, posible; menor de 0, improbable.^{6,7}

El laboratorio y las pruebas de biopsia cutánea son de valor limitado al examinar las reacciones a drogas. Los múltiples mecanismos responsables en el desarrollo de reacciones son un obstáculo para la implementación de pruebas diagnósticas de laboratorio.¹⁰

La mayoría de las pruebas in vitro no tienen disponibilidad generalizada, y actualmente son sólo herramientas utilizadas para investigación.¹¹

Las pruebas cutáneas y la prueba de radioalergoabsorción (RAST) estarían indicadas para reacciones de tipo inmediatas

mediadas por IgE y están estandarizados para algunas drogas.^{12,13}

Algunos investigadores han utilizado las pruebas intradérmicas y pruebas del parche con buenos resultados en algunas erupciones del tipo no inmediatas.¹⁴

La biopsia de piel es útil para categorizar el tipo de reacción y realizar el diagnóstico diferencial.¹⁵

A menudo, las reacciones cutáneas a drogas no están relacionadas con las dosis, recurren con una nueva provocación y pueden ocurrir con drogas de la misma clase de la que inicialmente las causó.¹⁶

El único método confiable para confirmar la droga causante es la provocación. Algunos expertos sostienen que la prueba de provocación es justificable solamente cuando el factor causante no puede ser identificado por otros medios y la droga sospechada es necesaria para el tratamiento del paciente.⁹ Una vez que el diagnóstico se realiza, el fármaco debe ser suspendido de ser posible. Si no se dispone de drogas alternativas, se puede continuar la terapia a pesar de la reacción cutánea, siempre que la erupción no implique severidad; también existen protocolos de desensibilización. Si el paciente está recibiendo múltiples drogas, se suspenderán aquellas que estadísticamente sean causales frecuentes.³

Existen publicaciones sobre la incidencia de reacciones cutáneas en pacientes internados,^{17,18} pero encontramos escasa bibliografía con respecto a la incidencia en la consulta ambulatoria.

La incidencia observada en nuestro trabajo, con la variación estimada dentro del intervalo de confianza, permite que los resultados obtenidos puedan extrapolarse a poblaciones similares.

Si comparamos estos resultados con los obtenidos en un trabajo con diseño similar realizado en el Hospital de Niños "Dr. Pedro Elizalde"¹⁹, para un período de 18 meses se encontró una incidencia del 0,4% de reacciones cutáneas adversas por fármacos en niños. La incidencia es cercana a la nuestra, aunque ese trabajo fue realizado en población pediátrica y no se especifica si los pacientes incluidos eran ambulatorios, internados o ambas cosas. Este resultado fue menor al esperado, lo que se interpretó como la consecuencia de la atención de estos pacientes por otros servicios.

Conclusiones

En este trabajo observamos que los patrones de reacción más frecuente fueron los exantemas, seguidos por las erupciones acneiformes y las infecciones. En un metaanálisis de la bibliografía, los exantemas morbiliformes y la urticaria fueron las reacciones cutáneas más comúnmente halladas. La tasa de reacción (número de reacciones por pacientes expuestos) para antibióticos fue el más alto hallado, y varió de 1 a 8% para los distintos grupos de antibióticos. Los antiinflamatorios no esteroideos fueron causas comunes de reacciones cutáneas, especialmente de urticaria.²⁰

En estudios publicados de series de pacientes con reacciones cutáneas adversas por drogas, tanto internados⁹ como ambulatorios,²¹ o de ambas poblaciones,^{19,22,23} los tipos de reacción más frecuentemente hallados fueron: erupción exantemática, erupción fija por drogas y urticaria. En nuestra población no se observaron casos de erupciones fijas por drogas y sólo hubo un caso de urticaria (dermografismo).

Con algunas pequeñas variaciones según las series, los agentes antimicrobianos han sido involucrados como la causa más frecuente, seguidos por los agentes antipiréticos/antiinflamatorios y las drogas que actúan a nivel del sistema nervioso central. En nuestra población, los fármacos involucrados están encabezados por los inmunosupresores, seguidos por los

fármacos para tratamiento de enfermedades psiquiátricas y neurológicas, la medicación de uso cardiológico y los antimicrobianos.

Debido a que el Hospital Privado de Córdoba es un hospital de alta complejidad, donde se realizan trasplantes de órganos, no es de extrañar que los inmunosupresores usados en forma crónica estén presentes por favorecer efectos adversos en la piel, predominantemente infecciones y la tendencia al desarrollo de enfermedades neoplásicas y preneoplásicas.

Hay que destacar que en nuestro hospital los pacientes con patologías agudas sólo llegan al Servicio de Dermatología mediante un sistema de derivación, ya que son atendidos inicialmente por médicos del primer nivel quienes definen su manejo o derivación según sus propios criterios.

Otro punto a considerar son los servicios que manejan pacientes con patologías específicas relacionadas, como el Servicio de Alergia e Inmunología, en caso de reacciones alérgicas cutáneas (por ejemplo urticarias), o aquellos servicios involucrados en el manejo de pacientes que necesitan medicación inmunosupresora.

Todo lo anterior hace que los casos asistidos en nuestro servicio no se correspondan con la totalidad de las consultas ambulatorias por reacciones cutáneas por drogas que pudieran presentarse en el hospital.

Esta investigación puede ser un aliciente para llevar a cabo futuros trabajos sobre el tema, que inviten a participar a otros servicios del hospital, y para proponer un sistema de farmacovigilancia, estudios de fase IV o "vigilancia durante la comercialización", ya que día a día se incorporan nuevos fármacos y los viejos fármacos pueden producir reacciones infrecuentes.

.....
María Dolores Salduna: Naciones Unidas 346 - (5016) Córdoba - Rep. Argentina. Teléfono y Fax: 0351-4235997.
E-mail: hdv@tutopia.com
.....

2 Referencias

- World Health Organization. International Drug Monitoring. The role of the Hospital. Geneva. Switzerland: World Health Organization; 1966. Technical Report Series N 425.
- Stern RS, Steinberg LA. Epidemiological of adverse cutaneous reactions to drugs. *Dermatol Clin* 1995;13:681-688.
- Stern RS, Wintroub BU. Cutaneous reactions to drugs. En: Fitzpatrick TB, et al. (eds). *Dermatology in General Medicine*. 5th Edition. McGraw-Hill; 1999. pp. 1633-1642.
- Litt JZ. *Drug Eruption Reference Manual 2000*. Ed. Parthenon Publishing Group.
- Ackerman CD, Jegasothy BV. Manifestaciones cutáneas en el huésped inmunosuprimido. En: Fitzpatrick TB, et al. (eds). *Dermatología en Medicina General*. 4ta. ed. Buenos Aires: Edit. Médica Panamericana; 1997. pp. 1587-1599.
- Kramer MS, Leventhal JM, Hutchinson TA, Feinstein AR. An algorithm for the operational assessment of adverse drugs reactions. I Background, description, and instructions for use. *JAMA* 1979;242:623-632.
- Hutchinson TA, Leventhal JM, Kramer MS, et al. An algorithm for the operational assessment of adverse drugs reactions. II Demonstration of reproducibility and validity. *JAMA* 1979;242:633-638.
- Valle LE, Yachi del Pino MV. Farmacodermias en Pediatría. *Rev Argent Dermatol* 1991;72:149-154.

9. Stubb S, Heikkila H, Kauppinen K. Cutaneous reactions to drugs: a series of in-patients during a five-year period. *Acta Derm Venereol* (Stockh) 1994;74:289-291.
10. Sullivan JR, Shear NH. What are some of the lessons learnt from in-vitro studies of severe unpredictable drug reactions? *Br J Dermatol* 2000;142:205-207.
11. Breathnach SM. Management of drug eruptions: Part II - Diagnosis and treatment. *Aust J Dermatol* 1995;36:187-191.
12. Beltrani VS. Drug Hypersensitivity, cutaneous manifestations of adverse drug reactions. *Immunol Allergy Clin North Am* 1998; 18:867-895.
13. Deshazo RD, Kemp SF. Allergic reactions to drugs and biologic agents. *JAMA* 1997;278:1895-1906.
14. Osawa J, Naito S, Aijara M, et al. Evaluation of skin test reactions in patients with non-immediate type drug eruptions. *J Dermatol* 1990;17:235-239.
15. Crowson AN, Magro CM. Recent advances in the pathology of cutaneous drug eruptions. *Dermatol Clinic* 1999;19:537-560.
16. Harris JC, Nousari HC. Critical overview: adverse cutaneous reactions to psychotropic medications. *J Clin Psychiatry* 1999;60: 714-725.
17. Bigby M, Jick S, Jick H, Arndt K. Drug induced cutaneous reactions. A report from the Boston Collaborative Drug Surveillance program on 15438 consecutive inpatients, 1975 to 1982. *JAMA* 1986;256:3358-3363.
18. Roujeau JC, Stern RS. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *N Engl J Med* 1994; 10:1272-1285.
19. Valle LE, Alma BL. Reacciones adversas a drogas en la infancia. *Rev Argent Dermatol* 1999;80:14-16.
20. Bigby M. Rates of cutaneous reactions to drugs. *Arch Dermatol* 2001;137:756-770.
21. Sharma VK, Dhar S. Clinical pattern of cutaneous drug eruption among children and adolescents in North India. *Pediatr Dermatol* 1995;12:178-183.
22. Puavilai S, Choonhakarn C. Drug eruptions in Bangkok: a 1-year study at Ramathibodi Hospital. *Int J Dermatol* 1998;37:747-751.
23. Berven V, Gatti CF, Azcune R, Wilson EA y col. Farmacodermias: análisis de 200 casos. *La Semana Médica* 1985;167:535-539.

★

En los Estados Unidos en promedio, el tiempo de espera para que un paciente nuevo obtenga un turno con un dermatólogo es de más de 36 días corridos, oscilando de 9 a 120 días según las áreas.

Resnek J; Kimball A
JAAD 2004;50:50-54

ACC

★

Aquellos pacientes con

- a) inicio de su eczema durante su primer año de vida, o
- b) acompañado de asma bronquial, o
- c) fiebre de heno, o ambos (b y c), asociado a
- d) residencia en áreas urbanas

tenían severidad considerablemente mayor, independientemente de otros factores de riesgo potencial

Ben-Gashir M; Seed PT; Hay RJ
JAAD 2004;50:349-356

ACC

★

Se comunica el caso de un varón de 36 años con eczema atópico, que desarrolló la papulosis linfomatoidea mientras estaba en tratamiento con ciclosporina. Si bien esta evolución está bien descrita en receptores de trasplantes y en pacientes en tratamiento con ciclosporina para afecciones reumatológicas o psoriasis, hay muy escasas publicaciones de pacientes en tratamiento con ciclosporina para eczema atópico que desarrollan enfermedades linfoproliferativas.

Laube S
Br J Dermatol 2005;152:1346-1348

Lilian Moyano de Fossati

CASO CLÍNICO

Síndrome Leopard. A propósito de un caso

Leopard Syndrome

Lina M. Herrera Accinelli*, Mercedes Portaluppi**, Cristina Kien***,
M. Graciela Pellerano****

*Médica concurrente. **Médica Dermatóloga. ***Jefa de Sección de Dermatopatología. ****Jefa de Unidad de Dermatología.
Unidad de Dermatología.
Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 28/7/05

Fecha de aprobación: 29/9/05

Resumen

El síndrome Leopard es una entidad autosómica dominante con expresividad variable, que se caracteriza por la asociación de lentiginosis profusa, anomalías cardíacas y alteraciones sistémicas.

Se presenta un paciente de sexo masculino, de 26 años, derivado por el Servicio de Cardiología por presentar máculas diseminadas en tronco desde la infancia, dimorfismo craneofacial y alteraciones en el electrocardiograma, constatadas al realizar una valoración cardiológica previa a una cirugía de varicocele.

El diagnóstico de síndrome Leopard se debe efectuar en la infancia. La investigación temprana de las manifestaciones cutáneas típicas incluye la pesquisa de la probable afectación cardíaca, marcador pronóstico de severidad ya que puede llevar a la muerte (Dermatol Argent 2006;12(1):62-65).

Palabras clave: síndrome Leopard; lentiginosis múltiple; patología cardíaca

Abstract

The Leopard Syndrome is an autosomic dominant condition with variable expresivity, charaterized by the association of profuse lentigines, cardiac abnormalities and systemic alterations.

We present a 26 year male patient, admitted in the department of cardiology and referred to the department of dermatology due to the presence of multiple lentigines since childhood, craniofacial dymorphism and electrocardiographic conduction abnormalities, proven in a check up prior to varicocele surgery.

The diagnosis of Leopard Syndrome should be made in childhood. The early investigation of typical cutaneous manifestations includes the search of a probable cardiac involvement, a sign of a possible serious complication that could be fatal (Dermatol Argent 2006;12(1):62-65).

Key words: Leopard Syndrome; multiple lentigines; cardiac pathology.

Introducción

El síndrome Leopard fue descrito por Gorlin en 1961; es una entidad de carácter autosómico dominante, de expresividad variable con formas incompletas. Su denominación es el acrónimo de sus manifestaciones en inglés: L, lentiginosis; E, alteraciones del electrocardiograma (ECG); O, hipertelorismo ocular; P, estenosis pulmonar; A, anomalías genitourinarias; R, retraso del crecimiento;

D, sordera neurosensorial (deafness).^{1,7} Presentamos el caso de un varón de 26 años, derivado por el Servicio de Cardiología con motivo de una interconsulta por lentiginosis múltiple.

Caso clínico

Paciente de 26 años, con máculas diseminadas desde la infancia, asociadas a alteraciones del ECG. Consultó previamente al Servi-



Foto 1. Lentigos en tronco.

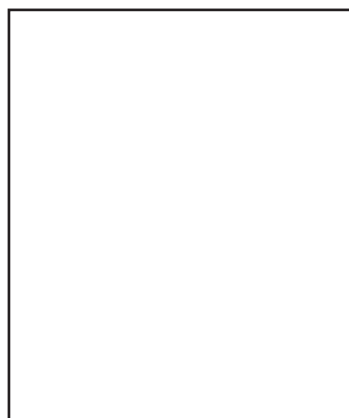


Foto 2. Varón de 26 años con lentiginosis, hipertelorismo ocular, implantación baja de pabellones auriculares.



Foto 3. Pectum excavatum.

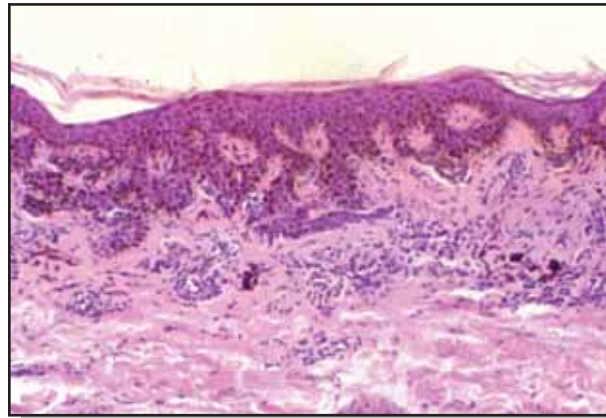


Foto 4. Hiperpigmentación melánica, incremento de melanocitos basales.

cio de Urología por esterilidad. Se diagnosticó varicocele y tratamiento quirúrgico. Se solicitó una valoración cardiológica, donde se constató hipertrofia ventricular.

Al examen físico se evidencian máculas pardas de límites irregulares, de 2 a 5 mm de diámetro, generalizadas, tanto en áreas expuestas como no expuestas, con predominio en tórax y raíz de miembros. Facies triangular, prognatismo, hipertelorismo ocular, pabellones auriculares prominentes y de implantación baja y pectus excavatum (Fotos 1, 2 y 3).

Manifiesta ser adicto a drogas inhalatorias y endovenosas, en tratamiento de rehabilitación.

Como antecedente familiar refiere madre con máculas hiperpigmentadas generalizadas. No se puede constatar pues está internada bajo tratamiento psiquiátrico.

Exámenes complementarios: radiografía de tórax, dentro de parámetros normales. Electrocardiograma: con signos de hipertrofia ventricular izquierda.

Ecocardiograma: miocardiopatía hipertrófica no obstructiva; hipertrofia concéntrica a predominio septal y anterior, severa. Válvula mitral con insuficiencia leve.

Holter de 24 horas: ritmo sinusal con salvas de taquicardia ventricular de 4 latidos.

Prueba ergométrica: normal.

Biopsia de piel: epidermis con acantosis de crestas interpapilares, hiperpigmentación melánica, incremento del número de melanocitos y aisladas tecas névicas basales. En dermis se hallan linfocitos y melanófagos (Foto 4).

Con estos elementos se hace el diagnóstico de síndrome Leopard.

Discusión

Los lentigos simples constituyen el elemento característico de este síndrome.¹⁶ Son máculas hiperpigmentadas, cuya coloración

varía del marrón claro a pardo oscuro. Clínicamente son indistinguibles de los nevos juntales y solo el estudio histopatológico permite diferenciarlos. Son numerosos y generalmente están presentes desde el nacimiento o aparecen durante los primeros años de vida.

Afectan de igual manera las áreas expuestas y no expuestas a la luz solar, incluidas palmas y plantas, aunque la semimucosa y mucosa oral suelen estar respetadas.

Se han descrito pocos pacientes con las características del síndrome Leopard que no tenían lentigos;² algunos de éstos eran de raza negra, motivo por el cual se piensa que los lentigos hayan pasado desapercibidos.⁵

El diagnóstico de esta entidad es clínico, basado en la asociación de los lentigos múltiples más dos de las características típicas que se contemplan en las siglas del síndrome, o un familiar de primer grado con lentiginosis múltiple más 3 características típicas, según Vorón y col.³ Otros autores solo se refieren a la asociación de los lentigos múltiples con la cardiopatía.²

La evolución y el pronóstico están marcados por las anomalías que lo acompañan, con mayor trascendencia las cardíacas (Cuadro 1). En general se presenta en forma incompleta, pero también cobran relevancia las anomalías neurológicas, por la incapacidad secular, y las esqueléticas por presentarse frecuentemente.⁴ La anatomía patológica revela aumento del número de melanocitos basales, con hiperpigmentación melánica y acantosis de las crestas papilares. Es frecuente también observar nidos névicos en dermis por la frecuente asociación con nevos melano-cíticos.

Se cree que su patogenia podría deberse a un defecto en el desarrollo neuroectodérmico y de la cresta neural.

Digilio y col.⁴ realizaron un estudio en 9 pacientes con síndrome Leopard y 2 con síndrome de Noonan, ambos con características muy parecidas. Encontraron en 10 de los 11 pacientes mutaciones en el gen del síndrome de Noonan (PTPN11) en el exón 7 o en el 12. Las mutaciones detectadas en el gen del síndrome Leopard (PTPN11) sugieren que las peculiares manifestaciones cutáneas de estos dos síndromes son causadas por alteraciones moleculares específicas de la proteína tirosina fosfatasa localizada en

el cromosoma 12q22, demostrando que tanto el síndrome Leopard como el síndrome de Noonan son trastornos alélicos.

Es importante también considerar el diagnóstico diferencial con otros síndromes lentiginosos de carácter autosómico dominante como el síndrome de Peutz-Jeghers, el complejo de Carney y procesos con anomalías del desarrollo de la cresta neural.

En este paciente joven, con miocardiopatía severa, aún asintomático clínicamente, el principal problema consiste en la estadificación del riesgo de muerte súbita. Es difícil determinar con certeza la terapéutica a seguir con estos pacientes que corresponden a un subgrupo poco frecuente, debido a que pertenecen a un síndrome en particular.

La presencia de lentiginosis múltiple en la niñez o adolescencia y su aumento con el correr de los años, debe generar una luz de alerta para realizar una exhaustiva investigación de patologías internas asociadas, además de observar características semiológicas de gran valor y que difícilmente debieran pasar inadvertidas.

El 66% de los pacientes tiene antecedentes familiares con un patrón de herencia autosómico dominante, mientras que el 44% restante podría deberse a mutaciones espontáneas o bien ser consecuencia de la ausencia de un correcto diagnóstico en los familiares.²

La expectativa de vida de estos pacientes no varía con respecto a la población general, salvo por el tipo y grado de patología cardíaca que pudieran presentar. La cardiopatía más frecuente en el síndrome es la miocardiopatía obstructiva y representa el peor pronóstico. En el citado paciente observamos una miocardiopatía no obstructiva severa, la cual no es la más frecuente, pero si de pronóstico reservado.

Por todo lo expuesto, nuestro interés es enfatizar que el diagnóstico temprano y el oportuno tratamiento de la patología cardíaca mejoran y prolongan la calidad de vida de estos pacientes y previenen el óbito a temprana edad.

.....
Lina María Herrera Accinelli: Av. Martín García 584 9º "C" - (1268)
Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina.
E-mail: linaaccinelli@hotmail.com
.....

Cuadro 1.

Anomalías cardíacas	Defectos estructurales
ECG	Estenosis pulmonar (40%)
Defectos de conducción (bloqueo o hemibloqueo de rama)	Miocardiopatía hipertrófica obstructiva - Menos frecuente - Peor pronóstico: causa de muerte - Progresiva
Desviación del eje frontal hacia la izquierda	-

2 Referencias

1. Gorlin RJ, Blas M. Multiple lentiginos syndrome. A Dis Child 1969;117:652-662.
2. Vélez García-Nieto A, García Aranda JM, Ocaña Wilhelmi MS, Moreno Jiménez JC. Síndrome Leopard. Piel 2000;15:304-310.
3. Voron DA, Hatfield HH, Kalkhoff MD. Multiple lentiginos syndrome: case report and review of the literature. Am J Med 1976;60:447-456.
4. Digilio MC, Conti E, Sarkozy A, et al. Grouping of multiple-lentiginos/Leopard and Noonan Syndromes on the PTPN 11 gene. Hum Genet 2002;71:389-394.
5. Marini MA, Dahbar M. Síndrome de lentiginosis múltiple. Dermatol Argen 2002;5:274-277.
6. Jozwiak S, Schwartz A. Familiar occurrence of the Leopard Syndrome. Int J Dermatol 1998;37:37-51.
7. Rodríguez M, Simón S. Lentiginosis y síndromes asociados genéticamente determinados. Rev Chilena Dermatol 2000;16:112-116.



Photoshop permite salvar archivos en diferentes formatos según cual sea su destino final

Los más conocidos son:

PSD

Formato nativo de Photoshop. Es de una excelente calidad y guarda capas, es decir la posibilidad de tener los elementos desglosados como para su posterior retoque.

No utiliza compresión, con lo cual su peso es elevado; es ideal para trabajarlo en diseño editorial, gráfica en general, no así para Web o Internet.

TIF

Formato de excelente calidad que guarda capas o layers. Es por excelencia el formato que almacena las imágenes en la mejor calidad posible.

No utiliza compresión, con lo cual su peso es elevado; es ideal para trabajarlo en diseño editorial, gráfica en general, no así para Web o Internet.

JPG

Formato con pérdida de calidad, ya que comprime la información y por lo tanto reduce su peso, motivo por el cual es el más usado actualmente debido a la proliferación de Internet. Es un formato que se utiliza con frecuencia para enviar por mail.

El JPG es ideal para el manejo en sitios Web, pero todo lo contrario para imprimir en offset: no sólo disminuye la calidad de las imágenes sino que además suele dar errores a la hora de bajar las películas en la etapa de fotocromía.

Para tener en cuenta:

Es importante conocer que las resoluciones de pantalla y las de impresión son distintas.

Entendemos por resolución a la cantidad de puntos que hay en una pulgada cuadrada, lo que vulgarmente conocemos como pixel.

Resolución de pantalla: 72 dpi (dpi = puntos por pulgada cuadrada)

Resolución de impresión offset: 300 dpi (dpi = puntos por pulgada cuadrada)

Debido a lo diferentes que son las resoluciones de la pantalla con respecto a las de impresión, es muy común confundir que una foto que está a 72 dpi en JPG la vemos bien en el monitor, pero luego a la hora de imprimir la calidad no es apropiada.

¿Qué hacer para que las fotos tomadas con cámara digital sirvan para ser publicadas, en cuanto a calidad?

1. Al tomar las fotografías usar la cámara digital con el máximo de resolución posible.
2. Conectar la cámara a la PC mediante el cable USB, y bajarlas al equipo.
3. Si desea chequearlas y no tiene Photoshop, puede hacerlo desde el visor que le ofrece Windows (botón derecho sobre la foto, "Vista previa").
4. Grabar las imágenes en un CD para enviar a los responsables de juntar el material para la publicación.

SECCIÓN ITS

Sífilis adquirida temprana familiar

Familiar early acquired syphilis

Viviana Leiro*, Alcira Bermejo*

* Médicas de planta. Sector ITS.
Servicio de Dermatología. Hospital "F. J. Muñiz". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 20/10/05

Fecha de aprobación: 15/12/05

Resumen

Se presenta un grupo familiar afectado de sífilis adquirida temprana. Los padres presentaron secundarismo sífilítico y los niños sífilis primaria y secundaria respectivamente. La transmisión de padres a hijos fue por vía no sexual (Dermatol Argent 2006;12(1):66-68).

Palabras clave: sífilis; infancia; transmisión no sexual.

Abstract

We describe a family group with early acquired syphilis. Both parents had secondary syphilis. One child had primary syphilis and the other secondary syphilis. The mode of transmission from parents to children was no sexual (Dermatol Argent 2006;12(1):66-68).

Key words: syphilis; childhood; no sexual transmission

Introducción

En la actualidad y en nuestro medio la sífilis no es sólo un problema vigente, sino que su incidencia está en aumento.¹

La sífilis temprana es el período con mayor variedad de manifestaciones clínicas, y puede simular múltiples enfermedades. La sífilis en la infancia es rara. El modo de infección puede ser congénito o adquirido.

La mayoría de los casos de sífilis adquirida en la infancia es consecuencia de abuso sexual, pero también puede ocurrir la transmisión no sexual.²

La prevención y el tratamiento de los adultos son los pilares esenciales para prevenir estas infecciones en los niños.

Presentamos un grupo familiar afectado de sífilis adquirida temprana constituido por los padres y sus hijos de 3 y 2 años de edad.

Los padres tenían sífilis secundaria y los hijos presentaron: el niño, chancro sífilítico oral; y la hermana menor, sífilis secundaria.

Se descartó el abuso sexual y se corroboró la transmisión no sexual de los padres a los niños.

Materiales y métodos

Caso clínico 1

Paciente de 29 años, que presenta: en mucosa oral, placas lentilares blanquecinas y queilitis angular de un mes de evolución; y en plantas, pápulas redondeadas rosadas que descaiman. Se palpan, además, poliadenopatías generalizadas.

En consultas previas las lesiones orales se interpretaron como aftas orales y las plantares como micosis (Foto 1).

Exámenes de laboratorio: con el diagnóstico presuntivo de sífilides opalinas orales y sífilides plantares, se efectuaron: campo oscuro de mucosa oral, positivo; VDRL cuantitativa, 64 dils; serología para HIV, no reactiva.

Diagnóstico: sífilis secundaria.

Tratamiento: penicilina G benzatínica 2.400.000 U vía intramuscular semanal, en total 4 dosis.

Evolución: reacción de Jarisch Herxheimer en la primera dosis. Respuesta favorable.

Seguimiento: VDRL cuantitativa al mes, 16 dils; VDRL cuantita-

tiva al 3er. mes, 4 dils; serología para HIV, no reactiva.
Control a los 6 meses: VDRL y HIV no reactivos.

Caso clínico 2

Se presenta su pareja, de 27 años, que como antecedentes personales refiere relaciones sexuales extramatrimoniales siete meses atrás.

En el examen dermatológico se observa, en la mucosa oral, pérdida de papilas en la superficie dorsal de lengua. Lesiones pápulo-hipertroóficas en la mucosa vulvar y perianal. Se palpaban adenopatías submaxilares e inguinales medianas.

Exámenes de laboratorio: campo oscuro de lesiones orales y genitales, positivo; VDRL cuantitativa, 256 dils; serología para HIV, no reactiva (Foto 2).

Diagnóstico: sífilis secundaria.

Tratamiento: penicilina G benzatínica 2.400.000 U por vía intramuscular semanal, en total 4 dosis.

Evolución: favorable.

Seguimiento: VDRL cuantitativa al mes, 64 dils; a los 3 meses VDRL cuantitativa, 4 dils; serología para HIV, no reactiva. Control a los 6 meses: VDRL y HIV, no reactivos.

Caso clínico 3

Los padres traen a la consulta al hijo mayor de la pareja, de sexo masculino, de 3 años de edad, que presenta en labio inferior una ulceración oval, de color rojo muscular, de base infiltrada, levemente dolorosa, con adenopatías submaxilares que producen asimetría facial (Foto 3).

La lesión tenía dos semanas de evolución.

Exámenes de laboratorio: con el diagnóstico presuntivo de chancro sífilítico, se realiza campo oscuro que resulta positivo y VDRL cuantitativa de 64 dils.

Diagnóstico: sífilis primaria.

Tratamiento: penicilina G benzatínica 50.000 U/kg vía intramuscular semanal, en total 4 dosis.

Evolución: favorable.

Seguimiento: VDRL cuantitativa al mes, 2 dils. Control al sexto mes VDRL, no reactiva.

Caso clínico 4

Por pedido nuestro es traída a la consulta la hija menor de la pareja, una niña de 2 años de edad que en ese momento no presentaba lesiones cutáneas, pero sí se palpaban poliadenopatías generalizadas. Solicitamos VDRL cuantitativa, siendo el resultado 256 dils.

Diagnóstico: sífilis secundaria.

Tratamiento: penicilina G benzatínica 50.000 U/kg semanal vía intramuscular, total: 4 dosis.

Evolución: favorable.

Seguimiento: VDRL cuantitativa al mes, 64 dils. Control al sexto mes VDRL cuantitativa, no reactiva.

Comentarios

Una extensa evaluación interdisciplinaria de la familia permitió descartar el abuso sexual.

La historia familiar reveló el modo de transmisión.

Los padres tenían el hábito de masticar la comida en su boca y luego dar de comer de esa misma cuchara a los niños, y también acostumbraban limpiar el chupete en su boca cuando ya tenían lesiones orales sífilíticas.

En los casos de sífilis adquirida en niños, la detección de la ruta de infección es generalmente difícil. Si la lesión primaria se encuentra en zona anal o genital es evidencia sugestiva de abuso sexual. En el caso de chancro extragenital o manifestaciones de sífilis secundaria, sin evidencia de otra enfermedad de transmisión sexual, se debe tener presente la transmisión no sexual.³ En nuestros casos se descartó el abuso sexual y se comprobó el uso común de utensilios contaminados. El padre no había sido correctamente diagnosticado en su primera consulta y la madre no había advertido su enfermedad; se constituyeron así en focos de contagio para sus hijos.

El niño presentó chancro oral, confirmado por campo oscuro y VDRL cuantitativa de 64 dils. Si bien es una serología elevada para sífilis primaria, coincide con lo observado en nuestra experiencia de los últimos años.¹

La niña presentó adenopatías generalizadas como manifestación clínica de secundarismo sífilítico confirmado por VDRL cuantitativa de 256 dils. No hubo hallazgos de los característicos estigmas de sífilis congénita precoz.

El diagnóstico en ambos niños fue de sífilis adquirida por vía no sexual.

Conclusiones

La sífilis adquirida en la infancia es sugestiva de abuso sexual, pero también se registran casos de transmisión no sexual. Esta última forma de transmisión puede ser indirecta o directa. El contagio por vía indirecta se produce por el empleo compartido de utensilios para comer, como vasos, cucharas, sorbetes, y también por chupetes. Las vías directas de contagio las constituyen los besos y el amamantamiento.⁴

A pesar de que la sífilis adquirida en la infancia es rara, debe tenerse presente su existencia.

Desde el punto de vista epidemiológico, hay consenso en que la tendencia mundial de la prevalencia de la sífilis primaria y secundaria tanto en hombres como en mujeres va en aumento. Nuestro país no escapa a esta situación.^{5,6} Como ésta es la etapa más infectante de la sífilis, es de esperar que a mayor cantidad de adultos enfermos haya un concomitante aumento de sífilis pediátrica tanto congénita como adquirida.⁷

El término de gran simuladora, tal como fue denominada por los sifilólogos del siglo XIX, conserva su vigencia en la actualidad. Es así que en los inicios del siglo XXI, la sí-



Foto 1. Sifilides opalinas.



Foto 2. Sifilides orales.



Foto 3. Chancro sifilítico oral.

filis no ha perdido la característica de parecerse a otras otras afecciones dermatológicas, lo cual dificulta su diagnóstico. Y si la sífilis es a veces difícil de diagnosticar en adultos, en niños lo es aún más.⁸

Los dermatólogos deben tener presente la realidad epidemiológica actual para poder diagnosticar las variadas for-

mas de presentación de esta enfermedad tanto en adultos como en la infancia.^{9,10}

Viviana Leiro: Capello 357 - Banfield - Pcia. de Buenos Aires - Rep. Argentina. Te: 4242-1036. E mail: vleiro@fullzero.com.ar

2 Referencias

- Bermejo A, Leiro V. Sífilis 500 años después: Sífilis temprana en la era del Sida. *Dermatol Argent* 2000;6:363-368.
- Hofmann B, Schuppe HC, Ruzicka T, et al. Acquired syphilis II in early childhood: reappearance of syphilis brephotrophica. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:638-639.
- Caldas Domínguez A. Sífilis adquirida en niños. *La Semana Médica* 1977:198-210.
- Lowy G. Sexually transmitted diseases in children. *Pediatric Dermatol* 1992;9:329-334.
- Kahn RH, Voigt RF, Swint E, et al. Early syphilis in the United States identified in corrections facilities, 1999-2002. *Sex Transm Dis* 2004;31:360-364. Division of STD Prevention, National Center for HIV, STD, and TB Prevention, Centers for Disease Control and Prevention, Atlanta, Georgia, USA.
- Notificación de ITS. *Boletín Epidemiológico* 2003. Ministerio de Salud de la Nación.
- Akerman A, Goldfaden G, Cosmides JC. Acquired syphilis in early childhood. *Arch Dermatol* 1972;106:92-93.
- Viglioglia P. Sífilis adquirida en la infancia. En: Viglioglia P, Woscoff A (eds). *Enfermedades de transmisión sexual y SIDA*. Buenos Aires: López Libreros Editores; 1997. p. 71.
- Echols SK, Shupp DL, Schroeter AL. Acquired secondary syphilis in a child. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:313-314.
- Salvo A, Fich F. Sífilis secundaria: Presentaciones inusuales. *Rev. Chilena Dermatol* 2002;18:215-221.

SECCIÓN DERMATOPATOLOGÍA

Nevo de Spitz pagetoide

Pagetoid Spitz nevus

Sandra García, Natalia Castelletti

Fecha de recepción: 20/10/05

Fecha de aprobación: 15/12/05

El nevo de Spitz pagetoide es una variante inusual de nevo de Spitz, que se caracteriza principalmente por una proliferación melanocítica intraepidérmica con "patrón de crecimiento pagetoide".

Se presenta en general como una mácula pigmentada pequeña, ubicada, de aproximadamente 5 mm de diámetro, en pacientes jóvenes.

El estudio microscópico revela lesiones simétricas y circunscritas constituidas por melanocitos epitelioides redondos, ovals o poligonales con citoplasma eosinófilo, algunos multinucleados con anisocariosis focal (Fotos 1 y 2).

Las células se disponen en unidades solitarias o conformando nidos regulares a lo largo de la capa basal y estratos superiores de la epidermis ("diseminación pagetoide").

Las células presentan un halo de retracción artefactual que las separa de los queratinocitos adyacentes.

Es frecuente la observación de cuerpos de Kamino y la presencia de melanófagos y linfocitos en la dermis superficial.

En esta lesión predominan las células aisladas y los nidos melanocíticos son ocasionales.

Su principal diagnóstico diferencial histológico es el melano-

ma extensivo superficial in situ; la asimetría, el tamaño de la lesión (mayor de 1 cm de diámetro), la presencia de mitosis atípicas, la atipia citológica y la diseminación pagetoide irregular son los principales elementos que permiten su diferenciación de la lesión que nos ocupa.

Para aquellos casos donde se observa marcada atipia y el comportamiento biológico no puede ser determinado o es incierto, se propone el término de "proliferación melanocítica pagetoide" o "proliferación melanocítica intraepidérmica atípica de células epitelioides con diseminación pagetoide" o "tumor de Spitz intraepidérmico atípico con importante diseminación pagetoide", entre otras.

También deben considerarse entre los diagnósticos diferenciales otras lesiones no melanocíticas con patrón pagetoide: enfermedad de Paget mamaria (EPM) y extramamaria, carcinoma epidermoide in situ (CEINS), carcinoma sebáceo, carcinoma ecrino y linfoma T cutáneo.

En ocasiones, el uso de técnicas de inmunohistoquímica es útil para establecer el diagnóstico de certeza entre éstos últimos (Cuadro 1).

Cuadro 1.

	NSP	EPM	CEINS	Linfoma T
S100	+			
VIMENTINA	+			
PANKERAT.			+	
EMA		+		
CEA		+		
GCDFP		+		
ACL				+

NPS, nevo de Spitz pagetoide. EPM, enfermedad de Paget mamaria. CEINS, carcinoma epidermoide in situ.

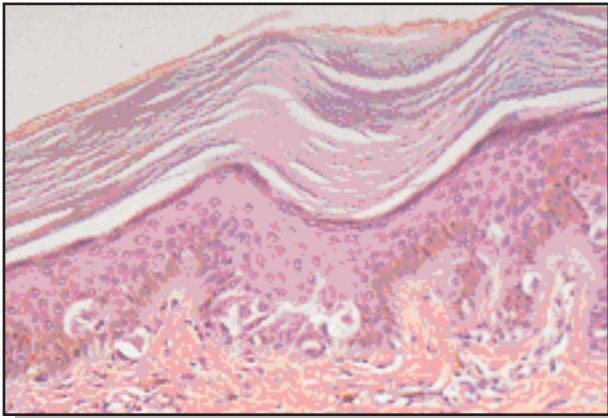


Foto 1. Melanocitos grandes epitelioides y fusiformes intraepidérmicos (HyE x40).

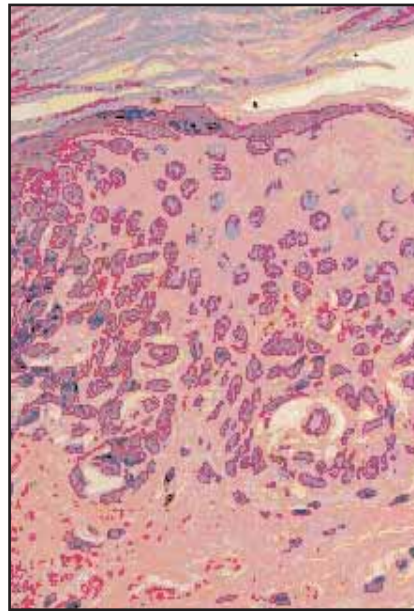


Foto 2. Melanocitos epitelioides que migran hasta la epidermis media (HyE x100).

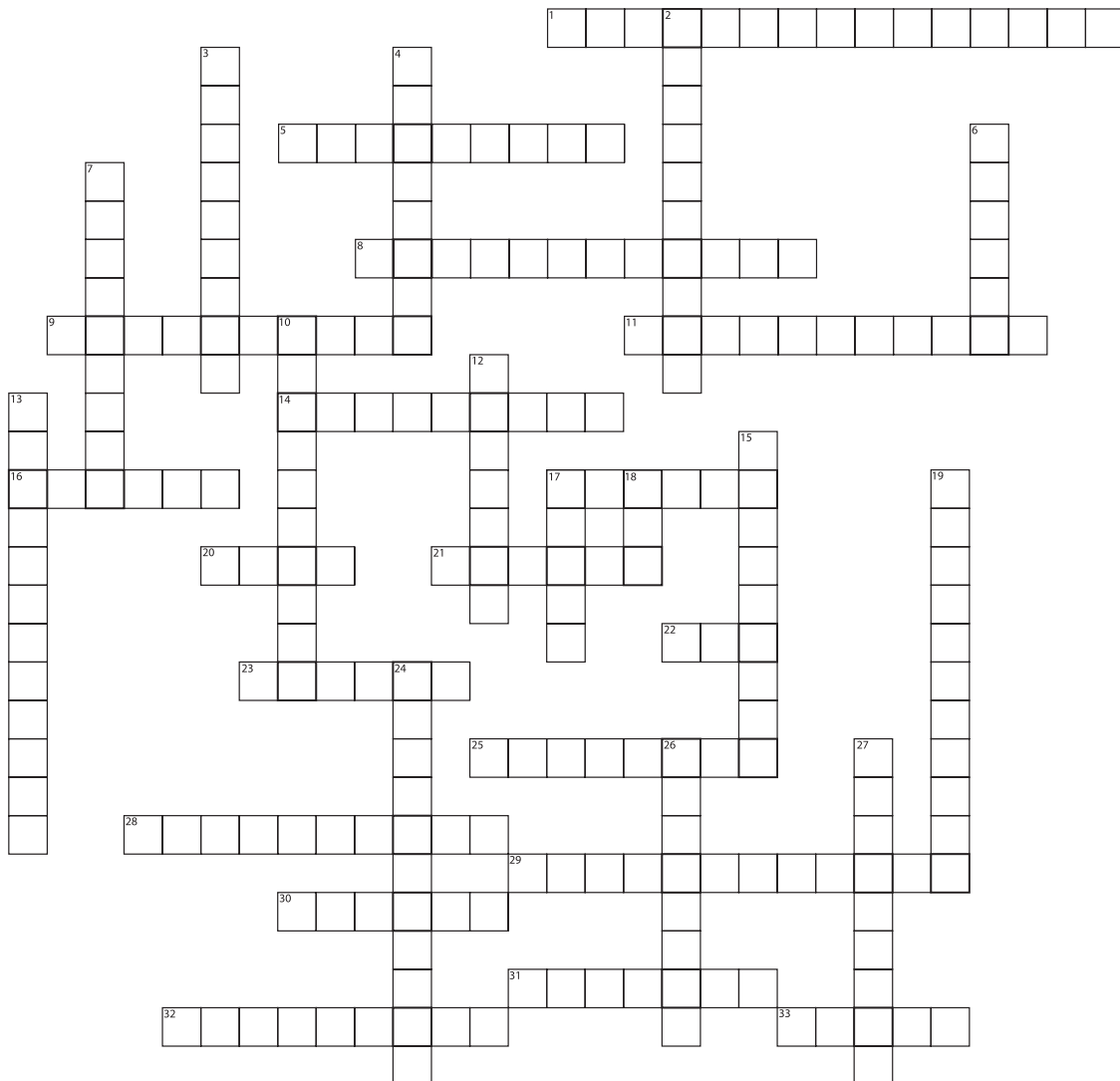
2 Referencias

1. Busan KJ, Barnhill RL. Pagetoid Spitz Nevus. *Am J Surg Pathol* 1995;19:1061-1067.
2. Han MH, Koh KJ, Choi JH, et al. Pagetoid Spitz Nevus: a variant of Spitz Nevus. *Int J Dermatol* 2000; 39:555-557.
3. NIH Consensus Conference. Early melanoma: histologic terms. *Am J Dermatopathol* 1991;13: 579-582.

SECCIÓN DERMATOGRILLA

Nevos

Myriam Alperovich, Cecilia Lespada, Alejandra Abeldaño.



Horizontales

1. Lesión elemental histopatológica presente en la epidermis de las lesiones papuloides y placas lineales que se observan en el nevo epidérmico sistematizado.
5. Patología oftalmológica asociada al síndrome del nevo comedónico.
8. Condición en la cual el número de lentigos simples está notablemente aumentado
9. Profundidad del estrato cutáneo hasta donde puede llegar el nevo melanocítico congénito.
11. Carcinoma que puede desarrollarse en el nevo sebáceo de Jadassohn
14. Patrón névico caracterizado por presentar nidos de células névicas en la unión dermoepidérmica y en la dermis.
16. Localización habitual del nevo comedónico
17. "Nevo sobre nevo" (nombre propio).
20. Variante del nevo de Spitz, que se observa sobre todo en mujeres jóvenes y se localiza con mayor frecuencia en muslos.
21. Nombre que se les da a los corpúsculos acidófilos PAS positivos y diastasa resistentes que se ven en el nevo de Spitz (nombre propio).
22. Nevo cuya infiltración melanocítica puede dar lugar a complicaciones como el glaucoma (nombre propio).
23. Nevo pigmentario con hipertrichosis generalmente localizado en región escapular, deltoidea o pectoral, que aparece en la adolescencia (nombre propio).
25. Localización más frecuente del melanoma que, en raras ocasiones, se desarrolla a partir de un Nevo de Ota.
28. Nevo cuyos melanocitos presentan núcleo hiper cromático y pleomórfico, de contornos irregulares, cromatina densa y nucleolo evidente.
29. Disposición lineal, metamérica o dermatómica que presentan algunos nevos.
30. Síndrome caracterizado por la presencia de mixomas cardiocutáneos, lentigos, nevos azules y alteraciones endocrinas (nombre propio).
31. Acrónimo del síndrome caracterizado por presentar múltiples

lentigos generalizados, alteraciones oculares, esclerosis de la arteria pulmonar, retardo mental y alteraciones genitourinarias; que se hereda en forma dominante.

32. Nombre con que se denomina la mácula azul pizarra, muy frecuente en los recién nacidos de nuestro medio, que generalmente desaparece en los primeros meses de vida.
33. Nombre propio del nevo que se ha inflamado y en el que se puede observar hueso metaplásico.

Verticales

2. Biopsia de elección para estudiar un nevo.
3. Nombre que se le da a la dispersión de células claras en la epidermis, presente por ejemplo, en el nevo de Reed o el lentigo maligno de Hutchinson
4. Nevo vascular al que se asocian múltiples manchas mongólicas en la facomatosis pigmentovascularis.
6. Localización del nevo blanco esponja.
7. Asociación de un nevo de células névicas con un nevo azul.
10. Nevo extirpado que reaparece.
12. Variante de nevo azul que puede experimentar malignidad.
13. Nevo compuesto en el cual ha cesado la actividad en la zona de la unión.
15. Diagnóstico diferencial histológico del nevo epidérmico verrugoso lineal inflamatorio.
17. Nevo crestoneural cuya histología es diagnóstico diferencial de melanoma.
18. Nevo que se ubica en la zona inervada por los nervios braquiocutáneo lateral y supraclavicular posterior (nombre propio).
19. Tipo de nevo azul que se encuentra en el complejo de Carney.
24. Período del desarrollo humano en el cual se forma el nevo dividido palpebral.
26. Nevo celular simulador de melanoma que bruscamente aumenta de tamaño y puede cambiar su color o doler por inflamación de un anexo o formación de un quiste epidérmico en su base (nombre propio).
27. Contenido del tapón que obstruye el folículo pilosebáceo en el nevo comedónico.

2

Referencias

1. Richard B. Odom, William D. James, Timothy G. Berger. Andrews' diseases of the skin. Clinical Dermatology. 9th e. 2004. Capítulos 28, 29, 30. Marbán libros, S. L. The Curtis Center. Philadelphia. Pennsylvania 19106.
2. I. M. Freedberg, A. Z. Eisen, K. Wolf, K. F. Austen, L. A. Eddsmith, S. I. Katz, T. B. Fitzpatrick. Dermatology in General Medicine. 5th Edition. Mc Graw-Hill Companies, Inc. New York. Liberméd Verlag. Montevideo. Uruguay. Editorial Médica Panamericana. S. A. Capítulos 83, 90, 91.
3. Cabrera, H. N.; García, S. M.: Nevos. Edit. Actualizaciones Médicas. Buenos Aires, 1998.

SECCIÓN ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Caso 1

Placa congénita abollonada de gran tamaño en la región lumbar

Large size, congenital bulbous plaque on the back

Mario A. Marini*, José M. López Bertrán**, Francisca Starck**, Gabriel Magariños***

*Profesor Titular de Dermatología. Facultad de Medicina. Universidad de Buenos Aires. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires. **Médico dermatólogo. Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires. ***Médico patólogo. Servicio de Patología del Hospital Británico de Buenos Aires. Hospital Británico de Buenos Aires. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina

Caso clínico

Paciente de 38 años, sexo femenino, que presenta placa cutánea congénita, localizada en la región lumbosacra media, de tamaño importante, asintomática, que le molestaba desde el punto de vista estético. **Antecedentes heredofamiliares.** El padre tratado por carcinomas renal y prostático. Los demás integrantes de la familia sin alteraciones cutáneas, viscerales, óseas ni neurológicas relevantes. **Antecedentes personales.** Tratamiento psiquiátrico por crisis de pánico. Resto sin particularidades. **Enfermedad actual.** Presentó desde el nacimiento una placa ubicada en la piel de la región lumbosacra media, que fue creciendo en forma progresiva y armónica, acompañando al desarrollo pondoestatural de la paciente, hasta adquirir las características actuales.

Examen físico (Foto 1). Placa ubicada en la región lumbosacra media, de disposición horizontal, de aproximadamente 20 cm de largo por 8 cm de alto, con superficie abollonada, cubierta en algunos sectores por piel de aspecto normal y en otros por una piel más gruesa y algo pigmentada. A la palpación, consistencia duroelástica e indolora. No se hallaron otros tipos de alteraciones cutáneas significativas en el resto del tegumento.

Estudios complementarios. Rutina, radiografías de huesos largos, cráneo y pelvis, y ecografía abdominal: sin particularidades. **Estudio histopatológico** (Foto 2). Aumento de los haces de colágeno de la dermis, los cuales se disponían predominantemente en forma paralela y disminución de las fibras elásticas.



Foto 1. Placa dorsolumbar de aspecto abollonado.

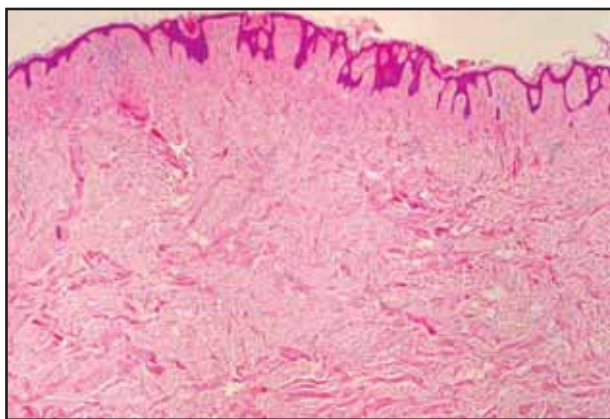


Foto 2. Se observa epidermis con elongación de crestas interpapilares, sin otras alteraciones. La dermis exhibe alteración de la histoarquitectura, con gruesos haces de colágeno de disposición fascicular o entrecruzamiento perpendicular. HyE.

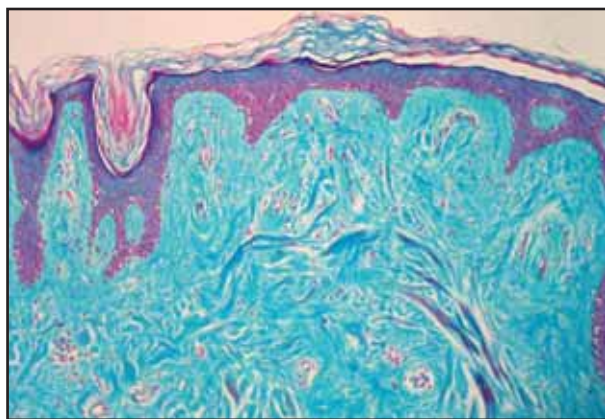


Foto 3. Tricrómico de Masson.

Diagnóstico: nevo conectivo (nevo colágeno) congénito, esporádico, solitario.

Comentarios

Tanto el aspecto clínico como el histopatológico nos permitieron confirmar el diagnóstico de un nevo colágeno o colagenoma.

Los nevos conectivos son hamartomas del tejido conectivo dérmico, el que puede estar alterado tanto en su calidad como en su cantidad. Según predomine la alteración a nivel de los distintos componentes de la matriz extracelular (fibras elásticas, fibras colágenas y glicosaminoglicanos) se los puede agrupar en:

- 1) Nevo colágeno o colagenoma.
- 2) Nevo elástico:
 - a) con aumento de fibras elásticas (nevo elástico propiamente dicho)
 - b) con disminución de las fibras elásticas (nevo anelástico)
- 3) Nevo mucinoso o de la sustancia fundamental (nevo metacromático)

A su vez, según la herencia, se distinguen entre nevos conectivos esporádicos o hereditarios, y en función del hallazgo de anomalías asociadas, entre solitarios o sindrómicos. Los síndromes que se pueden asociar con nevos conectivos son fundamentalmente dos: la epiloia y el síndrome de Buschke-Ollendorff.¹⁻³

La epiloia o enfermedad de Bourneville (1880) se caracteriza por la tríada clínica de angiofibromas, retardo mental y epilepsia, si bien también puede manifestarse con alteraciones en otros órganos como el corazón o el riñón. Se trata de una enfermedad autosómica dominante de penetrancia variable que puede darse también a partir de mutaciones espontáneas. Desde el punto de vista cutáneo, si bien los angiofibromas múltiples de la cara constituyen el hallazgo patognomónico de esta entidad, pueden hallarse también máculas hipocrómicas en hoja de fresno, fibromas periungueales (tumor de Koenen), el nevo conectivo frontal (tumor de Brooke) y la llamada piel shagreen o piel de zapa, entre otros.⁴ Esta última se presenta con mayor frecuencia en la región lumbosacra o dorsal inferior y está caracterizada por una placa de tamaño variable que puede llegar a medir varios centímetros, de consistencia espesa y superficie abollonada, que sue-

le desarrollarse en la posadolescencia. Se encuentra presente en aproximadamente el 20% de estos pacientes. Su constitución se debe al aumento predominante del tejido colágeno. Si bien el aspecto clínico e histopatológico de la lesión de nuestra paciente comparte ciertas características con esta alteración, sobre todo su localización, no hallamos otras anomalías vinculables con la epiloia.

El síndrome de Buschke-Ollendorff fue descrito por estos autores en 1928. Es un cuadro hereditario, autosómico dominante de penetrancia variable, que asocia nevos conectivos con osteopatía condensante diseminada u osteopoiquiosis.^{6,8}

Desde el punto de vista cutáneo, presenta nevos conectivos que pueden adoptar el aspecto de pápulas o placas amarillentas o cubiertas por piel normal, más palpables que visibles, asintomáticas, aisladas o confluentes, que predominan en abdomen inferior y glúteos. Suelen presentarse desde la infancia o en la adolescencia e histopatológicamente pueden corresponder a cualquiera de los tipos descritos como nevos conectivos, pero predominan los conformados por tejido elástico.

El compromiso óseo presente en el síndrome de Buschke-Ollendorff conocido también como osteopoiquiosis fue descrito por Albers-Shönberg en 1915 y consiste en la presencia de opacidades óseas múltiples que se detectan radiológicamente en las epífisis y metáfisis de los huesos largos, en los pies y /o en la pelvis. Son asintomáticas, pero su detección ha llevado en muchos casos a plantear diagnósticos erróneos de metástasis óseas, de ahí la importancia de su conocimiento.

Se pueden asociar también al síndrome otras alteraciones como oteoescrosis, cataratas, úlceras pépticas, estenosis espinal congénita, contracturas musculares, diabetes, malformaciones dentarias, exostosis, encondromas, osteofibromas etc.

En nuestro caso, la búsqueda radiológica no permitió hallar alteraciones óseas.

Si bien pueden existir formas frustras o mínimas tanto de epiloia como de síndrome de Buschke-Ollendorff, que resultan de muy difícil diagnóstico, creemos que el nevo de nuestra paciente por el momento debería considerarse como esporádico y solitario, por la ausencia de antecedentes familiares evidentes y la falta de alteraciones asociadas.

2 Referencias

1. Mut Oltra J, Peláez S, Solís E y cols. Nevus del tejido conectivo. *Actas Dermo-Sif* 1991;82(11):746-748.
2. Herane I, Carrasco P, Misad C y cols. Nevo de tejido conectivo. *Rev Chilena de Dermatol* 1997;13(2):128-129.
3. Cabrera HN, García S. Nevos del tejido conectivo. En: Cabrera HN, García S. Nevos. Buenos Aires: Ed Actualizaciones Médicas SRL; 1998; pp. 143-145.
4. Atherton DJ. Naevi and other developmental defects. En Rook, Wilkinson, Ebling *Textbook of Dermatology*, Blackwell Sc Publ, 6th edition, Oxford, 1998; Vol 1: 543-546.
5. Raymond D Adams. Enfermedades neurocutáneas. En Fitzpatrick, Eissen, Wolff, Freedberg, Austen. *Dermatology in General Medicine*, fifth edition, 1999; Vol 1:1165-1166.
6. Raque CJ, Wood MG. Connective tissue nevus. *Arch Dermatol* 1970;102:390-396.
7. Kim GH, Dy LC, Caldemeyer KS, Mirowski GW. Buschke-Ollendorff syndrome. *J Am Acad Dermatol* 2003;48(4):600-601.
8. Cabrera HN, García S. Síndromes con nevos conectivos en Nevos. Ed Actualizaciones Médicas SRL. 1998; pp. 147-148.

Caso 2

Lesiones nodulares en la infancia

Nodular lesions during childhood

Liliana M. Olivares*, Margarita Jaled**, Federico Pastore***, Javier Anaya****

*Jefa Sección Lepra. **Médica de Planta. ***Médico Residente de tercer año de Dermatología. ****Médico Anatomopatólogo. Servicio de Dermatología. Hospital de Infecciosas "Dr. Francisco. J. Muñoz". Ciudad Autónoma de Buenos Aires. Rep. Argentina.

Caso clínico

Niña de 8 años, hija de un paciente con lepra lepromatosa, que consulta por presentar 2 lesiones nodulares, de reciente aparición. Éstas asientan en tercio inferior de ambos antebrazos, son 2 pequeños nódulos de 3 mm de diámetro, color piel normal, de superficie levemente umbilicada, asintomáticos (Fotos 1 y 2). Resto del examen físico: sin particularidades.

Se intenta la escarificación, sin lograr la remoción de la lesión, dejando tras de sí una pequeña costra.

Biopsia de un nódulo: epidermis con ortoqueratosis e hiperplasia epitelial focal. Dermis con moderado infiltrado inflamatorio de disposición perivascular, constituido por linfocitos, histiocitos epitelioides y células gigantes multinucleadas, que conforman granulomas. PAS y ZN negativos (Fotos 3 y 4).



Foto 1.



Foto 2.

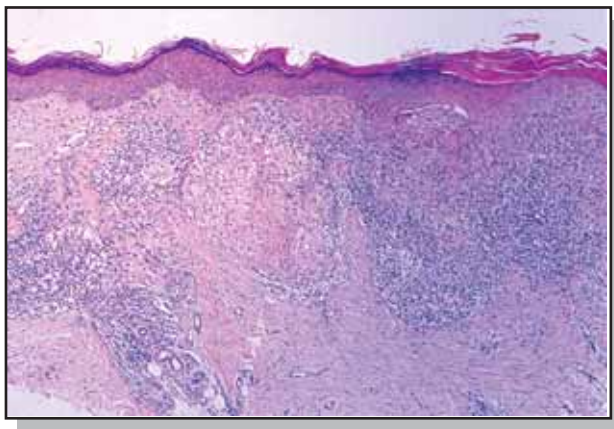


Foto 3.

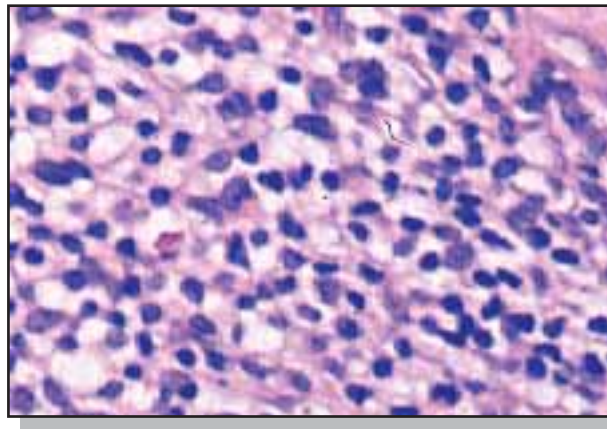


Foto 4.

Diagnóstico: lepra nodular infantil

Forma clínica poco frecuente, exclusiva del niño, afecta con mayor incidencia la primera infancia, pero también se la encuentra en niños de mayor edad.¹

Es equivalente a la primoinfección o chancro de inoculación en un huésped competente (forma de alta resistencia). La fuente de contagio son los familiares directos (madre o padre, con lepra multibacilar).

Asienta en sitios expuestos (en donde ha habido más contacto, con el familiar bacilífero): cara, muslos, nalgas y antebrazos.^{2,3}

Son lesiones aisladas, escasas en número, uno o dos elementos. Éstas pueden adoptar 2 modalidades clínicas: la variedad nodular propiamente dicha y la variedad nodular plana, más frecuente en niños mayores.^{1,4}

La variedad nodular consiste en una lesión papuloide, redondeada u ovalada, de pocos milímetros de diámetro, bien delimitada, eritematosa o pardusca.

La variedad nodular plana, mucho más rara, es una lesión de mayor tamaño (hasta 2 cm de diámetro), de superficie lisa, levemente sobre-elevada, eritematosa o eritemato-pigmentaria. Ambos tipos de lesiones pueden tener un halo acrómico perilesional cuando los niños son de tez oscura.

No hay afectación del sistema nervioso periférico, ni desarrollo de episodios reaccionales, ni evolución a otras formas clínicas.

La baciloscopia es (-) y la histopatología pone en evidencia un granuloma tuberculoide. Ziehl Neelsen (-). La leprominorreacción es fuertemente positiva.

Después de un período variable, de 6 meses a 2 o 3 años, las lesiones comienzan a regresar espontáneamente, dejando una cicatriz atrófica en papel de cigarrillo. Estas características clínico-evolutivas le confieren un pronóstico muy favorable, y no requieren tratamiento. Al diagnóstico se arriba fácilmente por la correlación de los hallazgos clínico-histológicos y el antecedente del medio epidémico familiar. Sin embargo, es importante tener presente algunos diagnósticos diferenciales, que pueden inducir a error cuando el antecedente epidemiológico se desconoce.^{4,6}

Diagnósticos diferenciales:

- mastocitoma
- picaduras de insectos
- moluscos contagiosos
- nevoxantoendotelioma o xantogranuloma juvenil
- nevo de Spitz (melanoma benigno juvenil)
- prurigo simple agudo infantil
- linfocitoma cutáneo benigno
- lupus vulgar
- sarcoidosis

2 Referencias

1. Pierini DO, San Martín M. Lepra tuberculoide (variedad nodular de Souza Campos). Arch Argent Dermat 1964;14:24-32.
2. Jonquières ED, Sánchez Caballero HJ, Guadagnini M. Lepra tuberculoide, variedad nodular de Souza Campos, en un niño de 2 años. Rev Argent Dermat 1958;42:191-194.
3. Giménez MM, Riso HI, Ribichini JJ, Waisman R y cols. Lepra Infantil, nuestra experiencia en El Chaco. Dermat Rev Mex 1981;25:309-315.
4. Gatti JC, Cardama JE, Baliña LM, Jaled MM. Actualizaciones Leprológicas. Alcon Laboratorios. Argentina, Buenos Aires, 1983.
5. Gay Prieto MM, Daudén Sala C. Un caso de lepra tuberculoide nodular. Actas Dermosifiliogr (Madrid) 1952;44:144-147.
6. Tello EE. Lepra nodular infantil. Arch Argent Dermat 1983; 33:135-146.

SECCIÓN PATOLOGÍA REGIONAL

Leishmaniasis con afectación familiar simultánea

Leishmaniasis with simultaneous family involvement

Juan A. Anzorena*, María Emilia Saadi**, Rossana de los Ríos*, Nora Cartagena*, Ana María Lorenz***, Eudoro H. de los Ríos****

* Jefe de Trabajos Prácticos. ** Jefa de Trabajos Prácticos. *** Profesora Adjunta. **** Profesor Titular. Cátedra de Dermatología. Facultad de Medicina de la UNT. Tucumán, Pcia. de Tucumán, Rep. Argentina.

Casos clínicos

Paciente 1 (padre). Paciente de sexo masculino, de 40 años, trabajador rural, procedente de Simoca, ciudad del sur de la provincia de Tucumán, hiperobeso, diabético, con facies cushingoide y asimetría de la distribución mamaria. Presenta una úlcera de 8 cm de diámetro, localizada en región deltoidea izquierda, indolora, redondeada, de bordes netos, eleva-

dos e infiltrados, con halo eritematovioláceo, fondo granulomatoso y limpio, de aproximadamente 8 meses de evolución. Lleva 15 días de tratamiento con Glucantime. Se realiza interconsulta con Endocrinología por su diabetes, donde sugieren tratamiento con insulina.

Paciente 2 (madre). Paciente de sexo femenino, de 38 años, esposa del paciente anterior, con rubeosis facial persistente,



Foto 1. Vista de cerca de la úlcera (padre).



Foto 2. Vista cercana de las úlceras (madre).

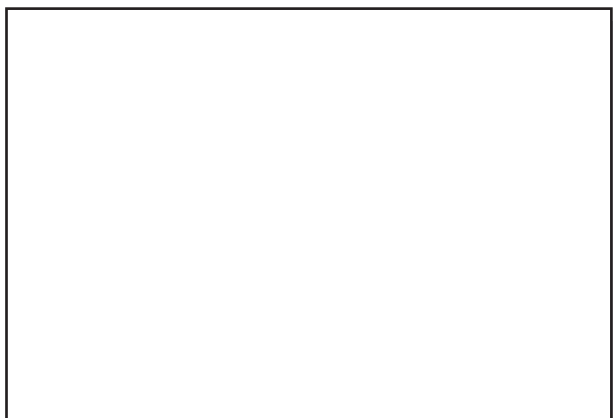


Foto 3. Úlcera en pabellón auricular izquierdo (hijo).

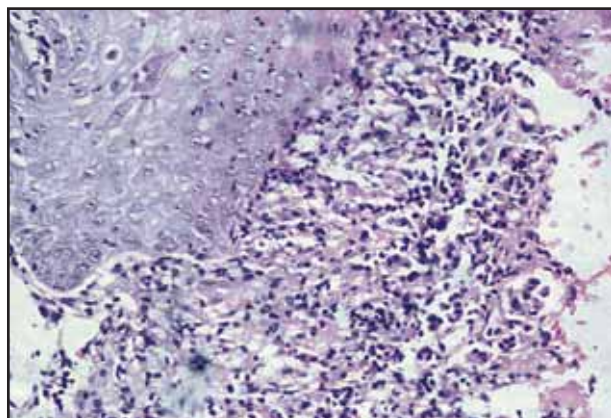


Foto 4. La histopatología muestra un infiltrado inflamatorio inespecífico en la dermis compatible con leishmaniasis.

hiperobesa, con antecedente de embarazos con fetos macrosómicos (5 kg al nacer) sugestivo de diabetes. Consulta por múltiples úlceras, localizadas en cara externa de antebrazo y cara anterior de pliegue de codo, irregulares, de fondo sanioso, con halo eritematovioláceo, con bordes infiltrados, indolores de aproximadamente 5 meses de evolución.

Paciente 3 (hijo menor). Paciente de 4 meses de edad, que presenta una úlcera en pabellón auricular izquierdo, que abarca hélix, antihélix y concha, y compromete dos tercios del pabellón, de bordes netos, irregulares, infiltrados con fondo sanguinolento, de un mes de evolución.

Exámenes complementarios

Laboratorio: el primer paciente presenta glucemia de 2,08 g/l; la segunda, glucemia de 1,70 g/l. El resto de los análisis no mostró particularidades.

Examen directo de lesiones cutáneas (todos los pacientes): se observan múltiples amastigotes de leishmania.

Examen histopatológico (los dos primeros pacientes): infiltrado inflamatorio con presencia de amastigotes de leishmania dentro de los histiocitos.

Tratamiento

Se administró antimonial pentavalente (Glucantime) IM a todos los pacientes, en dosis de 20 mg/kg/día. Al lactante se le administró 10 mg/kg/día, con controles hepáticos y renales sin particularidades. Se realizó el tratamiento durante dos meses, con curación total de las lesiones de los tres pacientes.