

Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

www.sad.org.ar/publica.htm



2002

Volumen VIII
Número 2

Abril/Mayo 2002



Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

Director

Prof. Dr. Alberto Woscoff

Directora Asociada

Prof. Dra. Ana Kaminsky

Secretaria de Redacción

Dra. Liliana M. Olivares

Comité de Redacción

Dra. Alejandra Abeldaño
Dra. Elina Dancziger
Dr. Ricardo Achembach
Dra. Lillian Moyano de Fossati
Dr. Roberto Glorio

Comisión Directiva SAD

Presidente

Dra. Margarita Larralde

Vicepresidente

Prof. Dr. Ricardo Galimberti

Secretario General

Dr. Ramón Fernández Bussy

Secretario Científico

Dr. Osvaldo Stringa

Tesorero

Prof. Dr. Horacio Cabo

Protesorero

Dr. Julio Gil

Secretaria de Actas

Dra. Alcira Bermejo

Archivista

Dr. Nicolás Bellincioni

Vocales Titulares

Dra. Patricia Troielli
Prof. Dr. Roberto Ferradas
Dr. Marcelo Label
Dr. Raúl Villa

Dr. Roberto Schroh

Dr. Javier Consigli

Dra. María Rosa Cordisco

Vocales Suplentes

Dra. María Inés Garlatti

Dra. Cristina Pascutto

Dra. María Antonia Barquín

Dra. Bruna Bassino

Dr. Carlos Marise

Dr. Ariel Sehtman

Dr. Gustavo Carrera

Organo de Fiscalización

Miembros Titulares

Dr. Carlos Lurati

Dra. Nélide Beatriz Pietropaolo

Dra. Susana Block

Asesor Vitalicio

Dr. Osvaldo Mangano

Director Educación Médica

Prof. Dr. Carlos Fernando Gatti

Consejo Editorial

Argentina

Abulafia, Jorge
Biagini, Roberto
Casala, Augusto
Consigli, Carlos Alberto
Grinspan, David
Jaimovich, León
Mangano, Osvaldo
Pecoraro, Vicente
Stringa, Sergio
Tello, Enrique
Viglioglia, Pablo

Alemania

Czarnetzki, Beate
Orfanos, Constantin
Plewig, Gerard

Austria

Wolff, Klaus

Australia

Cooper, Alan

Brasil

Rivitti, Evandro
Sampaio, Sebastiao

Canadá

Krafchik, Bernice

Chile

Honeyman, Juan

España

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

Estados Unidos

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

Francia

Belich, Simón
Civatte, Jean

México

Domínguez Soto, Luciano
Ruiz Maldonado, Ramón

Italia

Caputo, Ruggero

Reino Unido

Marks, Ronald
Ryan, Terence

Uruguay

Vignale, Raúl

El objetivo de la Revista es contribuir a la difusión de los trabajos realizados por los dermatólogos argentinos a la literatura dermatológica mundial y estimular el perfeccionamiento en la especialidad y en la educación médica.

Dermatología
Argentina

Publicación trimestral. © Copyright 1995 Sociedad Argentina de Dermatología.
© Copyright 1995 Propulsora Literaria SRL. 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. Editada por Propulsora Literaria SRL, Dr. Ramón Carrillo 294 (C1275AHF) Capital. Telefax: 4305-3310 (línea rotativa). e-mail: prolit@interprov.com. Editor: Carlos A. Rodríguez. Reg. Nac. Prop. Intelectual: 456831

SECCIONES

Cirugía Dermatológica	<i>Horacio Costa Córdoba, Viviana Berben, Patricia López</i>
Congresos	<i>Ariel B. Sebtman</i>
Controversias en Dermatología	<i>Mario Marini, Horacio Cabo, Raúl Valdez, Mario Savarín</i>
¿Cuál es su Diagnóstico?	<i>Edgardo Chouela, María del C. Balian</i>
Dermatogrilla	<i>Alejandra Abeldaño, Roberto Retamar, J. Tiscornia</i>
Dermatoleprología	<i>Silvia Paredes, Roberto Escalada</i>
Dermatopatología	<i>José G. Casas, María C. Kien, Javier S. Anaya, G. Casas (b)</i>
Dermatología Pediátrica	<i>Margarita Larralde, María R. Cordisco, Zulema Picone</i>
Informaciones Útiles	<i>Mario Abbruzzese</i>
Inmunodermatología	<i>Patricia Troielli, Ramón Fernández Bussy</i>
Patologías Regionales	<i>Marcelo Biagini, Rut Samson, Ana M. Lorenz, Lucía Iturre de Aguirre</i>
Perlas Dermatológicas	<i>Ana Mordob, A. Ruiz Lascano</i>
Psicodermatología	<i>Liliana Fernández, Roberto Bronstein</i>
Informática	<i>Dante Chinchilla</i>
La Piel en las Letras	<i>Alejandra Abeldaño, M. I. Hernández, Marcela Cirigliano</i>
Revisores	<i>Dr. Miguel Allevato Dra. Liliana Fernández Dr. Roberto Bronstein Dr. José Casas Dr. Roberto Schrob Dr. Horacio Costa Córdoba Dr. Ricardo Negroni</i>

Dermatología Argentina

Sumario

Editorial	4
No al “corralito de la mente”. No al “corralito de la vida”	
Educación Médica Continua	8
¿Qué hay de nuevo en exantemas virales?	
Z. Picone	
Artículos originales	
Linfoma cutáneo de células B centrofolicular	18
M. Dahbar, S. Carbia, M. Chain, A. Hochman, C. Lagodin, C. Carbia, M. Juárez, M. Marini, A. Woscoff	
Vacunación contra hepatitis B en médicos que ejercen la dermatología en Argentina	22
R. Retamar, D. Kaplan, M. Portaluppi, C. Niebieski, M. I. Hernández, E. N. Chouela	
Trago accesorio de ubicación cervical a propósito de tres observaciones	27
R. E. Villa, A. Mema	
Tofos gotosos intradérmicos y trasplante renal	34
M. P. La Forgia, G. Pellerano, M. M. Portaluppi, M. C. Kien, E. N. Chouela	
Sección: Informática Dermatológica	
Revistas médicas a través de Internet	38
D. Chinchilla	
Sección: Informaciones Útiles	
Recomendaciones para la esterilización de los materiales utilizados en los consultorios externos de dermatología	40
M. Davaro, A. Ruta	
Sección: Dermatopatología	
Razonando el diagnóstico: Fibrohistiocistoma aneurismático	42
J. Anaya	

Sección: Aportes a la Biblioteca Dermatológica	
Manual Práctico de Dermatología Quirúrgica	44
H. Costa Córdova	

Sección: Patologías Regionales	
Intervención quirúrgica en un caso de esporotricosis linfocutánea	46
R. Del Valle de los Ríos, E. de los Ríos, A. M. Lorenz	

Carta de lectores	49
M. A. Savarín	

Dermatogrilla	51
A. Abeldaño, R. Retamar, J. Tiscornia	

Sección:Cuál es su Diagnóstico	
Caso 1: Lesión en pierna de un año de evolución	53
K. López, L. Pincay Cedeño, R. Retamar, C. Kien, E. Chouela	
Caso 2: Placa eritemato-amarillenta en pierna	55
B. Battista, M. Lustia, M. I. Diambra, M. Aletti, C. Kien, E. Chouela	

EDITORIAL

NO al "corralito" de la mente. NO al "corralito" de la vida.

La Argentina y nosotros, sus habitantes, estamos atrapados en una maraña que ha surgido de una serie de circunstancias que llevaron a que un país, que en la primeras décadas del siglo pasado fuera uno de los más ricos del mundo y ocupó el séptimo lugar, se convirtiera en uno que corre el riesgo de ingresar al grupo de los denominados "estados fracasados". Esta nueva y dolorosa denominación fue acuñada en los círculos académicos de los Estados Unidos para referirse a países pobres "en los que el Estado ha perdido el control sobre funciones básicas como el mantenimiento del orden público o el cobro de impuestos" (Andrés Oppenheimer - Diario "La Nación", 22 de enero de 2002). Con este adjetivo los politólogos y sociólogos se han referido a países como Afganistán, Angola, Haití, Mozambique, Sudán y Zaire.

Nosotros, seres humanos que habitamos ésta, nuestra Argentina, nos preguntamos si somos realmente merecedores de este hiriente calificativo y de sufrir este destino. Es la historia la que se encargará de juzgarlo, pero para nosotros la respuesta, desde la razón y desde el corazón, debe ser y es un rotundo NO.

Ya no sé si decir pocos o muchos, algunos o todos, solo sé que simplemente hemos quedado atrapados en algo que las fluctuantes leyes de estos últimos tiempos dicen que era lo que correspondía. Sin embargo, las leyes las hacen los hombres y la verdad de ayer ya no es la de hoy.

La sensación de desazón, la disminución o la falta de trabajo y la incertidumbre de un futuro, han creado un estado de ánimo general muy especial, que hace que algunos se encuentren deprimidos, otros desilusionados o escépticos y, muchos más, simplemente resignados y confusos.

Ante este cuadro debemos hacer una profunda reflexión en el sentido de que, si bien hemos sido fuertemente golpeados, no estamos quebrados, y que no debemos bajar los brazos ni dejar de seguir el camino que nos habían trazado. No podemos ni debemos aceptar que circunstancias coyunturales y, menos aún, que "corralito" alguno ponga un cerrojo a nuestra mente y a nuestra vida, ni nos vacíe de contenido.

Debemos seguir con la tarea empeñada, con renovada fuerza ante el desafío, dando el ejemplo a los jóvenes dermatólogos e indicando que el estudio debe seguir, que las reuniones científicas deben continuar y que todos y cada uno de nosotros, debe estar proyectando y planificando para un futuro mejor.

Es imperativo no perder el entusiasmo ni la alegría de vivir y, sobre todo, jamás dejar de lado la capacidad de asombro, ya que, de lo contrario, habremos entrado en un callejón sin salida.

La esencia de la vida es proyectar y realizar sueños; es la sublime alegría de crear y, como dice Romain Rolland, "crear en el orden de la carne, en el orden del espíritu, es salir de la prisión del cuerpo, es lanzarse al huracán de la vida, es ser EL que ES".

Dra. Ana Kaminsky
Profesora Titular De Dermatología
Facultad de Medicina, UBA

EDUCACION MEDICA CONTINUA

¿Qué hay de nuevo en exantemas virales?

What's new in viral exanthems?

Dra. Zulema Picone*

* Jefa de Servicio de Dermatología.
Hospital de Niños "V.J.Vilela "
de Rosario. Instructora en la
carrera de médico pediatra

Desde los albores del siglo pasado se reconocen seis tipos de exantemas clásicos:

- Sarampión
- Escarlatina
- Rubéola
- Enfermedad de Filatov-Dukes o cuarta enfermedad (hoy desaparecida como tal y que podría corresponder a un síndrome de la piel escaldada o a una conjunción de rubéola y escarlatina)
- Eritema infeccioso o quinta enfermedad
- Exantema súbito, roséola infantum o sexta enfermedad.

A todos ellos podríamos asociar la varicela que fuera descripta como entidad independiente de la viruela en 1767 por William Herberden¹.

En las tres últimas enfermedades ha habido novedades en la segunda mitad del siglo pasado, al descubrirse en las dos primeras su agente etiológico y posteriormente su asociación a otras patologías y modalidades de presentación.

Eritema infeccioso o quinta enfermedad

Producida por el Parvovirus B 19.

Incubación: 4 a 14 días.

Comienza con síntomas mínimos: fiebre, malestar, escalofríos, con un patrón característico cutáneo que es el signo de la cachetada o mácula eritematosa, caliente, algo sobreelevada en mejillas con palidez circunoral. En miembros, pápulas que se agrandan, coalescen y toman un aspecto de encaje o reticulado dejando piel sana en su interior. En los adultos hay artralgias y artritis simétricas de diferentes articulaciones.

Al aparecer el rash desaparece su contagiosidad².

Dura 15 días o más y es fluctuante.

El virus es citotóxico para la progenie eritrocítica, disminuyendo la hemoglobina en los pacientes sanos, produciendo anemia crónica en los inmunosuprimidos y provocando crisis de anemia aplásica en los que cursan una hemoglobinopatía³.

Resumen

Ha habido una variedad de adelantos en la práctica de la pediatría dermatológica, con manifiestos avances en la comprensión de las causas de varios de los exantemas clásicos, así como también la asociación de virus ya conocidos con exantemas atípicos y la aparición de nuevos exantemas presumiblemente virósicos, pero cuyo agente etiológico no se ha descubierto aún. Su impacto en la práctica diaria tanto en pediatras como dermatólogos, ha llevado a profundizar su estudio a través de fuentes ya sea bibliográficas o de cursos especializados en congresos y meetings.

Palabras clave: exantemas clásicos, nuevos exantemas, puesta al día.

Summary

Recent developments have been made in the practice of pediatric dermatology and notable are the advances in the understanding of infection causes of several classic childhood exanthems. It has also been studied the association of known virus with atypical exanthems and many new exanthems with no typical virus association.

A review of many of these advances and their impact on the practice of pediatricians and dermatologists is made.

Key words: classic exanthems, new exanthems, up date.

Exantema en guantes y calcetines (gloves and socks)

Comienza con edema y pápulas eritematosas, intensamente pruriginosas con distribución simétrica en guantes y calcetines (manos y pies) que rápidamente se hacen petequiales. Levemente febril, con algún malestar; puede afectar otras zonas pero lo característico es un exantema con hiperemia faríngea, petequias en paladar duro y erosiones¹¹.

No sólo lo provoca el parvovirus sino también se le asocia con el virus de la hepatitis B, con CMV, sarampión y Coxsackie B6¹².

Exantema súbito, roséola infantum o sexta enfermedad

Su agente causal es el herpes virus humano 6 (HHV6)¹³.

Es la infección exantemática más común en los dos primeros años de vida.

Su período de incubación es de 7 a 15 días.

Se inicia con temperatura muy alta (frecuencia de convulsiones) durante 3 a 5 días con buen estado general. Luego del descenso brusco de la misma hay súbita aparición del rash maculoso rosa pálido, en tronco, cuello, zona retroauricular que extiende a cara y extremidades distales. Puede generalizarse con exantema y una duración de 2 horas a 2 días.

En 1993 se descubrió que también el herpes virus 7 podía provocar la enfermedad con algunas variantes¹⁴⁻¹⁵.

Parvovirus y embarazo

- más del 50 % de las embarazadas están inmunes
- si se adquiere la infección, hay del 1 al 9 % de muerte fetal
- anemia fetal, hidropeecia no inmune en cualquier etapa del embarazo

- alto riesgo de infección antes de las 20 semanas
- mayor porcentaje de pérdida fetal antes de las 28 semanas⁴⁻⁵

En embarazadas expuestas:

- investigar títulos séricos de B 19
- buscar antígeno B 19 en líquido amniótico
- ecografía seriada fetal⁶
- si hay infección puede hacerse digitalización y transfusión intraútero de glóbulos rojos⁷

El parvovirus se acopla al antígeno P del eritrocito (globoside, receptor celular para el B19).

El fenotipo del grupo sanguíneo p no tiene antígeno P por lo tanto es seronegativo para el B19 que no puede afectar su eritropoyesis (inmune)⁸

A medida que se profundizó el estudio del virus, se conocieron nuevas manifestaciones y asociaciones del mismo⁹:

- * quinta enfermedad recurrente (sin producción de Ig G)
- * rash prolongado en meses
- * síndrome hemofagocítico (pancitopenia)
- * exantema escarlatiniforme, puntos de Koplik
- * artralgias aisladas y artritis en adultos
- * lupus-like, fibromialgia y pustulosis exantemática aguda
- * infecciones persistentes en la inmunodeficiencia común, variable en HIV 1 y en terapia citotóxica.
- * carditis, vasculitis (Schohein-Henoch, Wegener, poliarteritis nudosa)
- * secreción inadecuada de hormona antidiurética
- * blueberry muffin en neonatos
- * fenómeno de Raynaud
- * exantema en guantes y calcetines¹⁰

Características	HHV6	HHV7
Edad	9 meses	26 meses
Rash	2 horas a 2 días	Igual tiempo, menos acentuado
Convulsiones	++	++++
Presencia viral en mononucleares	En fase aguda y convalescencia	Sólo en la fase aguda
Otras características	Hace susceptibles a la apoptosis a los CD 4 Favorece la infección por HHV7	

Asociaciones

Del HHV6:

- * Convulsiones febriles aún sin exantema
- * Hepatitis, encefalitis, retinitis
- * Mononucleosis like
- * Hemofagocitosis, histiocitosis
- * Neumonía, síndrome de fatiga crónica¹⁶

Del HHV 7:

Pitiriasis rosada (controversial)¹⁷



Foto 2: Varicela monomorfa.

Varicela

Producida por el virus varicela-zoster o HHV-3
 Incubación: 13 a 17 días.
 Es extremadamente contagiosa desde 24 horas antes de la erupción hasta una semana después cuando se desecan las vesículas.
 Exantema con máculas, pápulas, vesículas como gotas de rocío sobre una base eritematosa y costras, dando un pseudopolimorfismo por brotes en distintas etapas, que evolucionan dejando acromias y cicatrices hipo o hipertróficas. Puede haber afectación mucosa. Hay fiebre al comienzo¹.

Complicaciones

Neumonía, encefalitis, síndrome de Reye (por ingestión de aspirina), artritis, fasciitis necrotizante¹⁸⁻¹⁹.
 Cuando sospecharlas:
 * si es monomorfa
 * si hay rash escarlatiniforme
 * si persiste la fiebre después del sexto día
 * si hay infección, edema o necrosis de los tejidos blandos²⁰

Varicela posvacunación (Larussa-Chartrand):

- Lesiones tipo varicela 7 a 21 días después (en el 7 %): 6 a 10 lesiones Oka +, que es la cepa de la vacuna
- Luego de 6 semanas varicela tipo salvaje por formación de un anticuerpo inadecuado (no Oka +)
- Síndrome varicela like modificado: aparición posvaccinal, menos severo, fiebre ocasional, máculas y pápulas no específicas; menos del 25% son vesículas²¹

Nuevos exantemas

Dentro de los nuevos exantemas y de otros, de los que poco se conocía, podemos decir que a diferencia de los exantemas clásicos:
 No poseen:
 * características definidas
 * distribución clásica

- * enantema asociado
 - * complejo sintomático
 - * morfología característica
- Tienen en común:
 * su alta frecuencia
 * su variedad morfológica (máculas y pápulas que blanquean a la presión, son difusos en cara)
 * puede haber fiebre, malestar, jaqueca, síntomas ORL o gastrointestinales²²

Exantemas con agente etiológico conocido

Mononucleosis infecciosa

Producida por el virus de Epstein Barr (HHV4) o por el citomegalovirus (HHV5)
 El exantema consiste en pápulas rojo púrpura o cobrizas en tronco que se fusionan y pueden ser petequiales o tipo eritema polimorfo o urticarianas.
 El rash se desencadena casi en el 100% de los casos al tomar antibióticos (sobre todo ampicilina o amoxicilina). Un porcentaje muy pequeño (5%) no tiene relación con los antibióticos.
 Existen sutiles diferencias según el causante sea el E. Barr o el CMV²³.

Características	EB	CMV
Fiebre persistente	++++	++++
Decaimiento	++++	++++
Faringoamigdalitis	++++	++
Adenopatías	++++	++
Linfocitos atípicos	> del 10%	<del 10 %
Anticuerpos heterófilos	Si	No
Hepatograma anormal	Si	Si
Exantema por amoxicilina	Si	Si

Este síndrome mononucleósido con su clásica tríada de fiebre, faringitis y linfadenopatía no solo es producido por estos vi-



Foto 3: Vesículas en boca, mano, pie.

rus, sino también por:

Adenovirus

Toxoplasma

Rubéola

HIV

Hepatitis A

Difteria

Transfusiones de sangre fresca

Ciertas neoplasias

El virus Epstein Barr también se asocia a otras infecciones primarias²⁴⁻²⁵.

* rash escarlatíniforme en tronco o raíz de miembros con edema y descamación palmar y de pulpejos entre el cuarto y quinto día

* signo de Hoagland (edema palpebral)

* urticaria

* púrpura, acrocianosis, crioglobulinemia

* síndrome de Gianotti-Crosti

* enfermedad de Kawasaki

* eritema nudoso, multiforme, anular centrífugo, granuloma anular

* síndrome de Alicia en el país de las maravillas (metamorfosis o distorsión de la percepción)²⁶

Laboratorio

Neutropenia, linfocitosis absoluta mayor del 50% con más del 10% de linfocitos atípicos, trombocitopenia, aumento de enzimas hepatocelulares.

Monotest positivo en mayores de 4 años en la segunda semana (85%).

Ig M anticápside en el momento de la infección²⁷.

Exantemas por enterovirus

Existen más de 70 serotipos.

Causan 10-15 millones de enfermos por año en Estados Unidos.

Síndromes típicos: boca-mano-pie, herpangina, pleurodinia.

Fatales o severas: meningitis, miocarditis, encefalitis, sepsis neonatal, polio.

Remeda enfermedad bacteriana, por lo que suele llevar a una administración innecesaria de ATB.

Epidemiología y patogenia:

Ecovirus	31	serotipos
Coxsackie A	23	"
Coxsackie B	6	"
Enterovirus	68-71	4
Polio		3

Solo unos pocos causan infecciones en una comunidad dada y durante un año en particular y algunos tienen más probabilidades que otros de desencadenar infecciones.

En conjunto pueden infectar todos los tejidos.

Ciertos serotipos tienen tropismo positivo para determinados tejidos (ej. Coxsackie B: corazón)

Un serotipo puede tener varias formas de presentación y varios serotipos pueden provocar el mismo síndrome.

Infección: la vía fecal-oral o por fuentes de agua (piscinas)

Más en verano y otoño, esporádicas todo el año. Incubación: 3 a 6 días.

Fiebre, exantema, pleocitosis mononuclear.

Meningitis viral es cinco a ocho veces más frecuente en lactantes, Meningitis y sepsis neonatal, especialmente en varones²⁸.

La sepsis neonatal es la más severa a predominio de ecovirus¹¹.

Transmisión madre-hijo en el parto, pero también hay brotes en las nurseries.

En neonatos puede ser asintomática pero su morbimortalidad es alta por afectar SNC, pulmones, corazón e hígado.

Enfermedad neonatal se correlaciona con: prematuridad-sexo masculino-comienzo de la enfermedad materna por enterovirus dos semanas antes del parto.

Se presenta dentro de las dos primeras semanas posparto con: fiebre, rechazo del alimento, distensión abdominal, letargia e hipotensión.

Diagnóstico diferencial con sepsis bacteriana o por herpes virus²⁹.

Manifestaciones cutáneas:

Son la causa más frecuente de exantemas en verano y otoño.

Fiebre bifásica de una semana y aparición de exantema inespecífico rubeoliforme, macular, rosado blanquecino, sin adenopatías.

El exantema típico es el boca-mano-pie producido por los coxsackie A16, A5 o enterovirus 71. Se caracteriza por vesículas orales escasas en número, que se ulceran y se distribuyen en paladar, mucosa yugal, encías y lengua; con abundante salivación.

Si hay fiebre, es baja y de corta duración, luego aparecen unas pocas vesículas en manos y pies, alrededor de las uñas, flexuras de los dedos y márgenes de tobillos. Son ovaladas, lineales, en forma de raqueta con líquido perlado, rodeadas de un halo rojo. En lactantes hay erupción anogenital micropápulovesiculosa. La duración no es mayor de una semana. Habitualmente con morbilidad baja; pero cuando el causante es el enterovirus 71, las consecuencias pueden ser severas; como el brote de 1998 en Taiwan donde de 90.000 niños infectados, 350 fueron hospitalizados y 55 fallecieron en el término de 24 horas³⁰.

Es frecuente que la mayoría de las erupciones sean atípicas, difíciles de clasificar.

Variantes: máculopapulosa, vesicular, urticariana, morbiliforme, escarlatíniforme, rubeoliforme, probable pseudoangiomatosis eruptiva y sobre todo muchas de sus presentaciones son con componente petequial, lo que obliga al diagnóstico diferencial con la meningococemia³¹.

La mayoría de sus manifestaciones se inician en cara y luego diseminan.

Puede haber síntomas respiratorios altos, gastrointestinales o signos meníngeos (meningitis aséptica).

Todos ellos son fotoexacerbados y aumentan con el baño caliente y la sudoración.

El Echo 18 simula roséola o exantema súbito.

El Echo 11 simula una dermatomiositis en infecciones tardías.

El mecanismo de eliminación es "humoral", por lo que se debe tener cuidado en pacientes agammaglobulinémicos, en especial con la administración de la vacuna antipoliomielítica ya que, es

una variedad de enterovirus.

Hay tres métodos de detección:

Cultivo viral, serología y amplificación de ácidos nucleicos.

Cultivo

Sangre, orofaringe, materia fecal, LCR, orina o tejidos. Cuatro a 8 días.

Los virus se eliminan durante semanas aún cuando ya la enfermedad haya desaparecido, también lo hacen posvacunación con Sabin oral.

La sensibilidad para meningitis es menor de 75%, mal desarrollo de algunos serotipos.

PCR:

- Se efectúa con cantidades reducidas de material.

Es rápida, sensible y específica.

Ácidos nucleicos: son más estables que las partículas virales intactas (aún en la replicación con partículas defectuosas)³².

LCR, orina y fauces

Importancia del diagnóstico rápido

Evita internaciones, ATB y estudios innecesarios.

Tratamiento:

Gamma globulina en los agammaglobulinémicos y con infección crónica

Fármacos que inhiben su replicación:

Pleconaril (VP-63843), un oxadiazole, nuevo agente antipicornavirus de amplio espectro en fase IV experimental ya muy usado en Estados Unidos, efectivo en 90% de los serotipos en concentración igual o menor a 0,1 µg/ml; de especial afinidad por el SNC (al ser lipofílico atraviesa los tejidos y la barrera sanguínea cerebral) y por las vías aéreas superiores. Ha demostrado su eficacia en las enterovirosis severas de los neonatos y en los inmunodeficientes. Se administra por vía oral.

Tres veces por día: 2,5-5 mg/kg. A las 24 horas hay 38-50% de mejoría.

Interfiere en la adhesión y en la pérdida de la envoltura viral al unirse a la cápside proteica del virus³³.

Exantemas en busca de agente etiológico

Enfermedad de Kawasaki:

Etiología: Se piensa en la posibilidad de superantígenos (estafilococo), parvovirus B19, adenovirus, etc.³⁴

Presentación clínica: fiebre de más de 5 días, conjuntivitis, orofaringe congestiva, lengua frutilla, queilitis, linfadenopatía, eritema, edema de palmas y plantas y exantema morbiliforme, urticariano, escarlatiniforme, psoriasiforme, tipo eritema nudoso o eritodérmico, con descamación a los 10 días, siendo el primer sitio y el más patognomónico el perineo³⁵.

No siempre se da en forma completa. El diagnóstico debe hacerse antes de los 10 días para instituir el tratamiento precoz evitando las complicaciones (coronariopatías y aneurismas)².

Tratamiento: gammaglobulina IV y aspirina³⁶.

No obstante la terapéutica temprana, se han visto varios casos que progresaron hacia las complicaciones.

Se han fijado parámetros que indicarían la resistencia a la gammaglobulina, como ser³⁷:

- Cifras elevadas de:

Gammaglobulinas

Proteína C reactiva

Bilirrubina total

Gamma glutamil transferasa

Lácticodehidrogenasa

Neutrófilos

- Hemoglobina baja

- Edad mayor de 8 años (discutible)

Síndrome de Gianotti-Crosti

También conocido como acrodermatitis por su disposición en cara y extremidades distales, como una erupción monomorfa

papulosa que en su inicio hasta puede semejar un molusco contagioso de color piel o rosado, edematoso, con una pequeña costra central que a veces es pruriginosa y de duración no menor a un mes²⁻³⁸.

Descubierta en Italia por asociación al virus de la hepatitis B, actualmente se sabe que cualquier virus puede desencadenarla dependiendo de la respuesta de la persona, con mayor probabilidad en los atópicos. En muchos países y en nuestro medio el virus más incriminado es el Epstein Barr³⁹.

Exantema asimétrico periflexural de la infancia o unilaterotorácico

En niños de 6 meses a 5 años, en invierno y primavera.

Es eczematoso, escarlatiniforme o liquenoide comenzando como pápulas rojas de 3 mm, a menudo en axilas o ingles, extendiéndose centrífugamente tomando un hemitórax para luego de 15 días hacerlo en forma contralateral, con una adenopatía única en la zona próxima al inicio. Evolución en 6 semanas⁴⁰. Agentes probables: parainfluenza 2 ó 3, adenovirus (no demostrados)⁴¹.

IV-FPAFA (fiebre periódica-aftas-faringitis-adenitis)

Aspectos cardinales: fiebre de 38^o - 40^o que dura 3 ó 4 días y reaparece en aproximadamente 4 semanas. Esta fiebre recurrente puede prolongarse hasta 4 años y siempre cursa, con buen estado general y desarrollo del niño.

La edad media de aparición es de 2,8 años⁴².

Se acompaña de aftas orales en el 67 % de los casos, en general pequeñas y superficiales, no agrupadas y no cicatrizales, sin gingivitis; hay una faringitis eritematosa no exudativa, con adenitis cervical bilateral levemente dolorosa.

No se asocia a ninguna inmunodeficiencia, ni laboratorio alterado, y el niño no se infecta seguido, ni se enferma más que el resto de sus hermanos o compañeros.

Etiología: se le ha asociado a Epstein Barr, herpes virus 1 y 2 CMV, *Micobacterium Chelonae*, *Borrelia* y *Brucela*; y a una disregulación de citoquinas⁴³.

Tratamiento: falta de respuesta a los antiinflamatorios, alguna respuesta a corticoides orales y a la cimetidina y, en general, excelente respuesta a la amigdalectomía.

Diagnóstico diferencial: fiebre familiar del Mediterráneo, síndrome de hiper Ig G, artritis reumatoidea juvenil de comienzo sistémico, y neutropenia cíclica⁴⁴.

Comentario

Debido a lo expuesto anteriormente sobre la falta de especificidad de los nuevos exantemas y su extraordinaria frecuencia, además de la vaguedad de su sintomatología general durante su inicio, lleva a los padres de estos pacientes a la deambulación de un consultorio de pediatría al de alergia y al de dermatología, sin obtener una satisfacción en cuanto a las erupciones padecidas por sus hijos puesto que los profesionales deben diferenciarlas de:

- * infecciones bacterianas
- * meningococcemia
- * enfermedad de Kawasaki
- * erupciones a drogas

Por todo ello según la opinión de los expertos en el tema se las debe considerar un reto diagnóstico.

Z. Picone: Arijón 722 (2000) Rosario



Referencias

1. Blattner R. Infecciones víricas Nelson W. Tratado de Pediatría Salvat editores, Barcelona 1967, 618-675.
2. Cecchini E. Infección por parvovirus B19 Cecchini E. González Ayala Rossito A. y col. Exantemas Fundación Argentina Bs. As. 1989, 69-78.
3. Chorba T. Coccia P. Holman R. C. et al. The role of parvovirus in aplastic crisis and erythema infectiosum (fifth disease) J. Infect. Dis., 1986, 156: 383-393.
4. Boley TJ, Popek EJ. Parvovirus infection in pregnancy. Sem. Perinatol. 1993; 17(6): 410-419.
5. Gratacos E. Torres PJ Vidal J et al. The incidence of parvovirus B19 infection during pregnancy and its impact on perinatal outcome. J. Infect. Dis. 1995; 171: 1360-1363.
6. Gentilomi G. Zerbini M Gallinella G et al. B19 parvovirus induced fetal hydrops: rapid and simple diagnosis by detection of B19 antigens in amniotic fluids. Prenat. Diag 1998; 18: 363-368
7. Young NS. Parvovirus infection and its treatment. Clin. Exp. Immunol. 1996;
8. Brown, Ke et al. Resistance to HPV B 19 infection due to lack of virus receptor (Erythrocyte P Antigen) N. Engl. J. Med, 1994 ; 330: 1192-94.
9. Heegaard ED. Hornsleth A. Parvovirus: the expanding spectrum of disease Acta Paediatr. 1995; 84: 109-117
10. Bagot M Revuz D: Petechial glove and sock syndrome caused by parvovirus B19. J. Am. Acad. Dermatol. 1993; 23: 835-838.
11. Larralde M Gomez AS Corbella MC. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome due to parvovirus B19 infection in childhood. Pediatr. Dermatol. 1998; 15(5): 413-414.
12. Ruzicka T, Kalka K, Diercks K et al. Papular-purpuric "gloves and socks" syndrome associated with human herpesvirus 6 infection. Arch Dermatol 1998; 134: 242-244.
13. Leach CT, Sumaya CV Brown NA et al: Human herpesvirus 6; a clinical implications of a recently discovered ubiquitous agent. J. Pediatr. 1992; 121: 173-181
14. Tanaka K., Kondo T, Torigoe S et al. Human herpesvirus 7, another causal agent for roseola (exanthema subitum) J. Pediatr. 1994; 121: 1-5.
15. Mori Y. Yamanishi K: Human herpesvirus 6 and 7 infections Nippon Rinsho (Japan) 1998; 56 (1): 7-21.
16. Descamps V Bouscarat F Laglenne S et al: Human herpesvirus 6 infection associated with anti-convulsivant hypersensitivity syndrome and reactive haemophagocytic syndrome. Br J Dermatol 1997; 137(4): 605-608.
17. Drago F, Ranieri E, Malaguti F et al Human herpes virus 7 in pityriasis rosea. Lancet 1997; 349: 1367-68
18. Belay JS, Bresee RC Holman et al N Engl J Med 1999; 340: 1377-1382.
19. Zerr. D Alexander ER Duchin JS et al Pediatrics 1999; 103: 783-790.
20. Wiss K: The varicella vaccine-Does universal immunization make sense? Med Surg Dermatol 1995; 2: 193.
21. Clements DA et al. Over five years follow up of Oka/Merck varicella vaccine recipients in 465 infants and adolescents. Pediatr Infect Dis J 1995; 14: 874-9.
22. Mancini AJ. Pediatric exanthems. Pediatric Dermatology Course AAD 1999: 1-10
23. Lajo A et al. Mononucleosis caused by Epstein Barr virus and Cytomegalovirus in children: a

- comparative study of 124 cases: *Pediatr Infect Dis J* 1994; 13: 56-60.
24. Cadilhac H Boulinguez S Icart J et al. Unusual cutaneous signs associated with an Epstein Barr virus infection. *Eur. J. Pediatr Dermatol.* 1994; 4: 25-28.
25. Kato H Kitajima Y Yaoita H Atypical exanthema in a patient with infectious mononucleosis. *The Journal of Dermatology* 1993 Vol 20: 365-368.
26. Eshel GM Eyob A Lahat EL et al. "Alice in Wonderland" syndrome, a manifestation of acute Epstein Barr virus infection *Pediatr Infect Dis J* 1987; 6: 68.
27. Peter J Ray G Infectious Mononucleosis. *Pediatrics in Review* 1998; 19(8): 276-279.
28. Zaoutis T Klein J Enterovirus infection. *Pediatrics in Review* 1998; 19(6): 183-191.
29. Abzug MJ Levin MJ Rothbart HA Profile of enterovirus disease in the first two weeks of life. *Pediatr Infect Dis.* J1993; 12: 820-824.
30. Ho M Chen ER Hsu KH et al. An epidemic of enterovirus 71 infection in Taiwan Taiwan Enterovirus Epidemic Working Group *NEJM* 1999; 341 (13): 929.
31. Sawyer M, Enterovirus infection: diagnosis and treatment. *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18(12): 1033-40.
32. Ahmed A Brito F Goto C et al. Clinical utility of the polymerase chain reaction for diagnosis of enteroviral meningitis in infancy. *Pediatrics* 1997; 131: 393-97.
33. Peavear DC Tull TM Seipel ME et al. Activity of pleconaril against enteroviruses. *Antimicrob Agents Chemother* 1999; 43: 2109-15.
34. Rowley AH The etiology of Kawasaki disease: superantigen or conventional antigen? *Pediatr Infect Dis J* 1999; 18: 67-70
35. Frier BS Lucky AW The perineal eruption of Kawasaki syndrome. *Arch Dermatol* 1998(12): 1805-1810.
36. Parra C., Pizzi de Parra N. Enfermedad de Kawasaki. *Separata* 1996. Montpellier 11-16.
37. Fukunishi M Kikkawa M Hamana K et al Prediction of non-responsiveness to intravenous high dose gammaglobulin therapy in patients with Kawasaki disease at onset. *J Pediatr* 2000; 137; 172-176.
38. Caputo R Gelmetti C Ermacora E et al Gianotti-Crosti syndrome: A retrospective analysis of 308 cases. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 207-210.
39. Baldari U, Monti A Righini MG An epidemic of infantile papular acrodermatitis (Gianotti-Crosti syndrome) due to Epstein Barr virus. *Dermatology* 1994; 188: 203-204
40. Taieb A Megraud F Legrain V et al Asymmetric periflexural exanthem of childhood *J Am Acad Dermatol* 1993; 29: 391-93.
41. Coustou D Leaute. Labreze C Bioulac-Sage P Asymmetric periflexural exanthem of childhood. A clinical, pathologic, and epidemiologic prospective study. *Arch Dermatol* 1999; 15(6)135: 799-803.
42. Marshall G Edwards KJ Buckler J et al Syndrome of periodic fever, pharyngitis and aphthous stomatitis *J Pediatr* 1987; 110: 43-46.
43. Long S-Síndrome de fiebre periódica, aftas, faringitis y adenitis ¿Qué es? ¿Qué no es?
44. Tyson Thomas K Feder H Lawton A Edwards K Síndrome de fiebre periódica en niños. *Correo de la SAP* Diciembre de 1999 Año 14 N° 4.
45. Prigent F Fievrer recurrentes de l'enfant *Ann Dermatol Venereol* 2001; 128: 301-303.

¿Qué hay de nuevo en exantemas virales?

What's new in viral exanthems?

Dra. Zulema Picone*

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y Nombre: _____

Matrícula profesional: _____ Nº de inscripción al PRONADERM: _____

Horas crédito: 3 Categoría: *(1) _____

Requisito: 70% de respuestas correctas

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

*(1): 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. ¿Cuál de los siguientes ítems no es característico del parvovirus B19?

- a) Artritis y artralgias en adultos
- b) Al aparecer el rash desaparece la contagiosidad
- c) Puede desencadenar un síndrome hemofagocítico
- d) Es desencadenante de convulsiones febriles
- e) Es citotóxico para la progenie eritrocítica

2. Parvovirus B19 y embarazo, señale la opción correcta:

- a) La mayoría de las embarazadas no están inmunizadas
- b) No hay peligro de pérdida fetal
- c) La anemia fetal es del primer trimestre solamente
- d) Se detecta en la embarazada por títulos séricos de B19
- e) El feto es susceptible sólo al comienzo del embarazo

3. ¿Qué otro síndrome descubierto recientemente puede ser provocado por el parvovirus B19?

- a) Enfermedad de Lyme
- b) Exantema asimétrico periflexural
- c) Exantema súbito
- d) Pitiriasis rosada de Gibert
- e) Síndrome pápulo-purpúrico de gloves and socks (o guantes y calcetines)

4. ¿Cuál de los siguientes virus causa fiebre (y a veces convulsiones) durante tres días que, al remitir, es seguida por un exantema maculoso de corta duración?

- a) PV B19
- b) Herpesvirus 6 y 7
- c) Coxsackie A19
- d) Adenovirus
- e) Epstein-Barr

5. ¿Cuándo sospechar que una varicela puede complicarse?

- a) Si hay fiebre después del sexto día
- b) Si hay inflamación o edema en tejidos blandos
- c) Presencia de un rash escarlatiniforme
- d) Si es monomorfa
- e) Todos los ítems anteriores

6. Señale la característica más notoria de los nuevos exantemas:

- a) Enantema asociado
- b) Variedad morfológica
- c) Características definidas
- d) Distribución clásica
- e) Complejo sintomático

7. Marque los tres elementos que caracterizan el cuadro clínico de una mononucleosis infecciosa:

- a) Fiebre
- b) Exantema
- c) Adenopatías
- d) Faringoamigdalitis
- e) Urticaria

8. Señale los tres síndromes típicos de los enterovirus:

- a) Pseudoangiomatosis eruptiva
- b) Herpangina
- c) Exantema urticariano
- d) Síndrome boca-mano-pie
- e) Pleurodinia

9. ¿Cuál es el virus causal más frecuente en nuestro medio del síndrome de Gianotti-Crosti?

- a) Hepatitis B
- b) Citomegalovirus
- c) Echovirus 11
- d) Epstein-Barr
- e) Parvovirus B19

10. El síndrome FPAFA que afecta promedio a los niños de 2,8 años se caracteriza por:

- a) Neutropenia cíclica y artritis
- b) Poliglobulia y aftas
- c) Anemia, fiebre periódica y adenopatías
- d) Decaimiento, gingivitis y odinofagia
- e) Fiebre periódica, aftas, faringitis y adenitis

Linfoma cutáneo de células B centrofolicular. Reporte de un caso y actualización

Follicular center cutaneous B-cell lymphoma: Report of a case and update

Myriam Dahbar*, Sergio Carbia*, Myriam Chain*,
Adrian Hochman*, Cesar Lagodín**,
Carlos Carbia***, María Juárez****,
Mario Marini*****, Alberto Woscoff*****.

* Médico Residente
** Jefe de Residente
*** Médico Hematólogo
**** Médico Patólogo
***** Profesor Adjunto
***** Profesor Consultor Titular

Cátedra de Dermatología Hospital
de Clínicas "José de San Martín".
Universidad de Buenos Aires

Fecha recepción: 14/06/01

Fecha aprobación: 06/09/01

Introducción

Los linfomas cutáneos de estirpe linfocitaria B (LCCB) comprenden un grupo heterogéneo de linfomas con características clínicas (ejemplo: localización), histopatológicas, inmunofenotípicas y hallazgos moleculares definidos. Constituyen el 20% de los procesos linfoproliferativos cutáneos primarios y habitualmente son lesiones únicas o escasas, que se inician como máculas y placas y evolucionan a nódulos o tumores, eritematosos o eritematovioláceos, sin tendencia a la ulceración. Histológicamente presentan infiltración de la dermis por linfocitos atípicos con ausencia de epidermotropismo y preservación de una zona subepidérmica denominada zona de Grenz. Se presenta un caso de LCCB variedad centrofolicular, realizándose una actualización del tema.

Caso clínico

Mujer de 95 años que consulta por una lesión tumoral de tres meses de evolución, localizada en el área maxilar inferior derecha, la cual posteriormente se ulcera.

Examen físico: tumoración duroelástica, multilobulada de 5 x 7 cm, móvil y no adherida a planos profundos. Sobre su superficie se observa una úlcera dolorosa de 4 x 4 cm, de fondo limpio y bordes netos (Fotos 1 y 2). No refiere otros síntomas asociados, ni se palpan adenopatías o visceromegalias.

Radiografía de tórax: s/p. Laboratorio: hematócrito 38%, leucocitos 8000 mm³, (neutrófilos 60%, linfocitos 30%, eosinófilos 2%, sin células atípicas circulantes), ácido úrico 6,3 mg%. Función hepática y renal: normales.

Resumen

Los linfomas de estirpe de células B son infrecuentes, siendo el centrofolicular el fenotipo más común. Presentamos una mujer de 95 años con una tumoración facial de esta variedad de linfoma. Se remarca la importancia del diagnóstico diferencial con otras neoplasias de cabeza y cuello y se efectúa una actualización del tema (Dermatol Argent 2002; Nº 1: 18-21)

Summary

Cutaneous B-cell lymphoma have a low frequency and the follicular center subtype is the most common. A 95 year-old woman with a tumor of cutaneous B-cell lymphoma variant with face is reported. We emphasize the differential diagnosis with other carcinomas of head and neck. An update is done.

Palabras clave: Linfoma cutáneo de células B - Linfoma cutáneo centrofolicular.

Keywords: Cutaneous B-cell lymphoma -Cutaneous follicular center lymphoma.

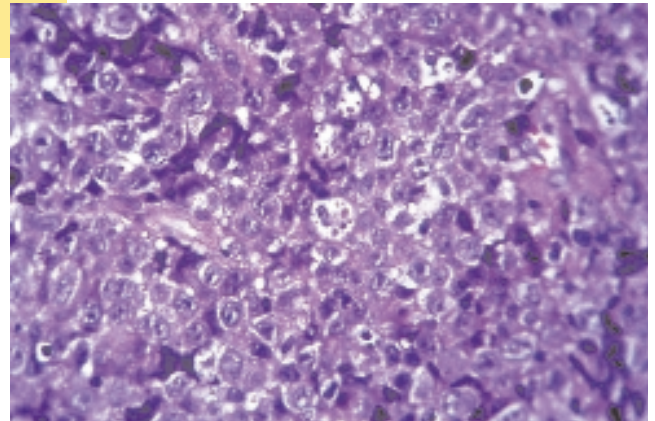


Foto 4: Linfocitos atípicos de gran tamaño con importante grado de mitosis (hematoxilina-eosina, C 100).

Tomografía axial computarizada (cuello, tórax, abdomen, pelvis): formación en partes blandas que se extiende a nivel del tejido celular subcutáneo desde la región maxilar superior derecha, prologándose hasta la porción inferior de la rama del maxilar inferior. La masa es homogénea y está en contacto con regiones óseas adyacentes y con el lóbulo superficial de la glándula parótida (Foto 3).

Histopatología: proliferación neoplásica, sólida compuesta por células de núcleos grandes con marcada atipia citológica y abundantes mitosis (Foto 4).

Estudio de médula ósea (punción aspiración – biopsia): sin infiltración atípica. Inmunohistoquímica: antígeno común leucocitario (CD45 RA) (+), CD45 RO (-), CD20 (+), Bcl2 (-).

Diagnóstico: linfoma B centrofolicular de células grandes.

Se indica radioterapia y presenta una mala evolución, falleciendo a los seis meses por progresión local del linfoma, debido a compromiso de vías aéreas superiores. No realizó tratamiento quimioterápico por la edad de la paciente y porque no presentaba compromiso extracutáneo.

Discusión

Los linfomas B se agrupan en:

1. Linfoma cutáneo primario de células B (LCBB), como el caso que presentamos, sin evidencia de manifestaciones extracutáneas, por lo menos seis meses después de la aparición del cuadro.
2. Linfoma cutáneo secundario a enfermedad sistémica, que subsecuentemente desarrolla lesiones en piel.

Considerando que los esquemas de clasificación para los linfomas ganglionares no son adecuados para los linfomas cutáneos primarios, otra clasificación ha sido introducida recientemente (Tabla 1). Esta clasificación, realizada por un grupo europeo, está basada en datos clínicos, de genética molecular e inmunofenotipo, e incluye el subtipo centrofolicular dentro de los LCCB. Este tumor de origen primario en piel tiene bajo grado de malignidad con independencia del tamaño de células tu-

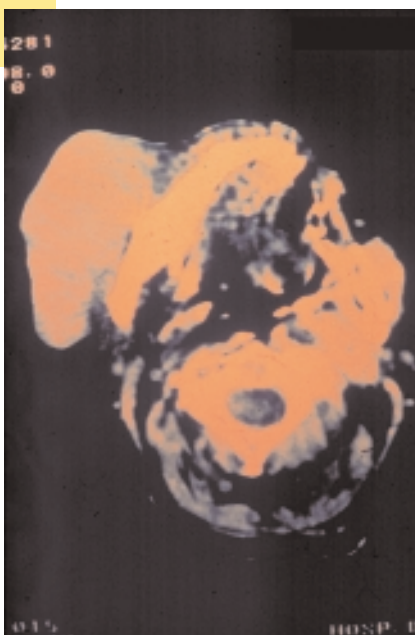


Foto 3: TAC de maxillo facial: tumoración homogénea en área maxilar que contacta con el hueso subyacente.

Tabla 1:	
CLASIFICACIÓN DE LOS LCCB SEGÚN EL GRUPO EUROPEO (EORTC).	
Clasificación	Subtipos
Indolente	Centrofolicular Inmunocitoma (linfoma de células B de zona marginal)
Intermedio	Linfomas de células grandes de las piernas
Provisional	Plasmocitoma Intravascular

morales¹ y constituye la variante más común de los LCCB². Afecta principalmente ancianos, sin predominio por ningún sexo, siendo las principales localizaciones el dorso, seguido por extremidades inferiores, cara y cuero cabelludo.

Conocido antiguamente cuando afectaba la piel de la espalda como reticulohistiocitoma de Crosti o linfoma del dorso del adulto^{3,4}, se caracteriza por presentar pápulas, placas y/o nódulos, de consistencia firme, con poca tendencia a la ulceración y crecimiento lento que ocasionalmente puede alcanzar grandes dimensiones.

La histopatología muestra un patrón de crecimiento folicular o difuso, constituido por células claras con núcleos hendidos y membranas nucleares definidas, detectándose nucléolos pequeños unidos a la membrana nuclear.

Es característica la falta de infiltración de la epidermis y la dermis limítrofe subyacente denominada área de Grenz¹. Se distinguen de acuerdo al tipo celular predominante, a células pequeñas y grandes o centroblástica/centrocítica, y a células grandes o centroblásticas (que predominan en lesiones evolucionadas). Además del infiltrado linfocitario, hay ausencia o disminución

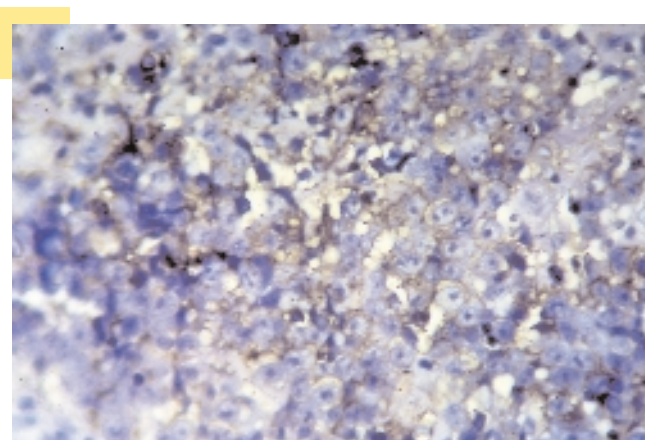


Foto 5: Linfocitos atípicos con reactividad al anticuerpo monoclonal CD20 (L26). (Inmunoperoxidasa- avidina- biotina, C 100).

de la zona del manto y de macrófagos. A diferencia de los linfomas centrofoliculares de origen nodal, no se observan folículos linfoides neoplásicos y usualmente se detectan escasas células atípicas que pueden llevar al diagnóstico erróneo de pseudolinfoma cutáneo. Un hallazgo útil en el diagnóstico diferencial histopatológico, es que los centros germinales neoplásicos del linfoma centrofolicular aparecen "desnudos"; es decir, carecen de la corona periférica de linfocitos T del manto, que característicamente se observan rodeando los centros germinales reactivos⁵.

Inmunohistoquímicamente, las células tumorales expresan pan-antígenos "B" (CD20, CD79 y CD22) e Ig monotípica, sobre todo Ig M (kappa en la superficie). Rara vez manifiesta antígeno CD10⁶. No se detecta antígeno CD5, que junto a la negatividad de la proteína bcl-2 los diferencian de los linfomas de células centrofoliculares de origen ganglionar (CD10+, Bcl2+)^{7-8,9}.

La naturaleza monoclonal de las células centrofoliculares puede ser más específicamente evaluada por la reacción de cadena de polimerasa (PCR) o la técnica de Southern Blot. Este mayor grado de detección permite el aislamiento de una sola cé-

Tabla 2:	
DIFERENCIAS HISTOPATOLÓGICAS DE LOS LCCB SEGÚN EL GRUPO EUROPEO (EORTC).	
<p>Linfoma de células B</p> <ul style="list-style-type: none"> - Compromiso de la dermis inferior o mayor al de la dermis superior (intenso en la base). - Infiltrado monomorfo. - Patrón inmunocitológico monoclonal. - Con frecuencia predominan linfocitos de tamaño mediano y más grandes. - Centros germinales raros. - Macrófagos con bordes tingibles raros - Puede haber necrosis masiva. - Estructuras anexiales epiteliales afectadas con frecuencia. 	<p>Seudolinfoma a células B</p> <ul style="list-style-type: none"> - Compromiso de la dermis superior habitualmente mayor que el de la dermis inferior (intenso en la cima). - Infiltrado polimorfo (de células mixtas). - Patrón inmunocitológico policlonal. - Habitualmente predominan linfocitos pequeños - Centros germinales (o sugerencias de éstos con bastante frecuencia). - Macrófagos con bordes tingibles con bastante frecuencia (configuración en cielo estrellado). - Sin necrosis masiva. - Estructuras anexiales epiteliales y no epiteliales respetadas.

lula o un pequeño grupo de células atípicas no contaminadas por DNA de células vecinas¹⁰⁻¹¹⁻¹². De las mencionadas técnicas, la PCR es la más sensible y específica. Otro estudio es la medición de los arregladores nucleolares (AgNor) de las células linfoides atípicas, siendo útil para evaluar crecimiento tumoral e infiltración local¹¹⁻¹².

Su patogenia es poco clara, aunque se considera que el *Helicobacter pylori* o la *Borrelia burgdorferi* podrían estar implicados como estímulos antigénicos⁸.

Clinicamente se debe diferenciar de otros tumores de cabeza y cuello como epiteloma espinocelular, epiteloma basocelular, melanoma amelanótico, carcinoma de células de Merkel y sarcomas de partes blandas.

Histológicamente, la correcta identificación y apropiada diferenciación con otras dermatosis inflamatorias e hiperplasias linfoides continúa siendo difícil¹³⁻¹⁴⁻¹⁵⁻¹⁶. Al respecto, los pseudolinfomas cutáneos son afecciones inflamatorias benignas cons-

tituidas principalmente por linfocitos (algunos atípicos) que simulan clínicamente linfomas cutáneos¹⁷. Para diferenciar un centro germinal neoplásico del linfoma B centrofolicular cutáneo primario de un centro germinal reactivo de un pseudolinfoma cutáneo B, se ha propuesto el estudio de marcadores de proliferación, ya que en los centros germinales neoplásicos sólo una pequeña proporción de las células centrofoliculares expresan el marcador ki67/MiB, mientras que, en los centros germinales reactivos, un elevado número de células centrofoliculares muestran positividad para este marcador¹⁸⁻¹⁹⁻²⁰. En la Tabla 2 se enlistan las principales diferencias histopatológicas entre ambas entidades.

El tratamiento de elección es la radioterapia, habitualmente con buena respuesta²¹, asociado en algunas ocasiones con extirpación quirúrgica¹⁰. Rara vez se disemina a sitios extracutáneos realizándose quimioterapia como tratamiento electivo⁵.



Referencias

- Pimpinelli N. Primary cutaneous follicular center cell lymphoma: a lymphoproliferative disease with favorable prognosis. *Clin Exp Dermatol* 1989;14:12-19.
- Willemze R, Kerl H, Sterry W et al. EORTC classification for primary cutaneous lymphomas: a proposal from the cutaneous lymphoma study group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. *Blood* 1997;90:354-370.
- Berti E, Alessi E, Caputto R. Reticulohistiocytoma of the dorsum (Crosti's disease) and other B-cell lymphomas. *Sem Diagn Pathol* 1991;2:82-90.
- Berti E, Alessi E, Caputo R, Giannotti R, Delma D, Vezzoni P. Reticulohistiocytoma of the dorsum. *J Am Acad Dermatol* 1998;19:259-272.
- Santucci M, Pimpinelli N, Arganini L. Primary cutaneous B-cell lymphoma: unique type of low-grade lymphoma. *Clinicopathologic and immunologic study of 83 cases*. *Cancer* 1991;67:2311-2326.
- Bergman R, Kurtin P, Gibson L et al. *Clinicopathologic, Immunophenotypic, and Molecular characterization of Primary Cutaneous Follicular B-Cell Lymphoma*. *Arch Dermatol* 2001;37:432-439.
- Tsujimoto T, Cossman J, Jaffe E, Croce C. Involvement of the bcl-2 gen in human follicular lymphoma. *Science* 1985;228:1440-1443.
- Mc Donnell T, Deane N, Platt F. Bcl-2 immunoglobulin transgenic mice demonstrate extended B-cell survival and follicular lymphoproliferation. *Cell* 1989; 57:79-88.
- Russel J. Primary cutaneous B-cell lymphoma: how useful is the new European Organization for Research and Treatment of Cancer (EORTC) classification? *Br J Dermatol* 1998;39:945-949.
- Cerroni L, Arzberger E, Putz B, Hofler G, Metzel D, Sander C. Primary cutaneous follicle center lymphoma with follicular growth pattern. *Blood* 2000;95:3922-3928.
- Cerroni L, Minkus G, Putz B, Hofler G, Kerl H. Laser dissection of single lymphocytes and PCR-analysis in the diagnosis of cutaneous lymphoma. *Br J Dermatol* 1997;136:743-746.
- Gellrich S, Golembowski S, Audring H, Jahn S, Sterry W. Molecular analysis of the immunoglobulin V(h)-gen rearrangement in a primary cutaneous lymphoma by micromanipulation and single cell PCR. *J Invest Dermatol* 1997;109:541-545.
- Munakata S, Hendricks S. Morphometric analysis of AgNor stain imprints and sections from non Hodgkin's lymphomas: an approach to standardization. *Ann Quan Cytol Histol* 1993;15:329-333.
- Mach K, Wilgran G. Characteristic histopathology of cutaneous lymphoplasia (lymphocytoma). *Arch Dermatol* 1996;94:26-32.
- Evans H, Winkelmann R, Banks P. Differential diagnosis of malignant and benign cutaneous lymphoid infiltrates. *Cancer* 1979; 44:699-717.
- Winkelmann R, Dabsky K. Large cell lymphocytoma: follow-up, immunopathology studies and comparison to cutaneous follicular and Crosti lymphoma. *Arch Dermatol* 1987;279:81-87.
- Smolle J, Kandewitz P, Burg G, Kresbach H, Kerl H. Significance of non-lymphoid cells in malignant lymphomas and pseudolymphomas of the skin. *Br J Dermatol* 1985;113:667-685.
- Cerroni L, Kerl H. Diagnostic immunohistology: cutaneous lymphoma and pseudo-lymphomas. *Semin Cutan Med Surg* 1999;188:64-70.
- Willemze R, Rijlaarsdam J, Meijer CJLM. Are most primary cutaneous B-cell lymphomas marginal zone lymphomas? *Br J Dermatol* 1995;133:950-954.
- Knowles DM, Halper JL, Jakobiec FA. The immunologic characterization of 40 extranodal lymphoid infiltrates: usefulness in distinguishing between benign pseudolymphoma and malignant lymphoma. *Cancer* 1982;49:2321-2335.
- Willemze R, Meyer C, Scheffer E. Diffuse large cell lymphoma of follicular center origin presenting in the skin. *Am J Pathol* 1987;126:325-333.

Vacunación contra hepatitis B en médicos que ejercen la dermatología en Argentina

Roberto Adrián Retamar*,
Débora Roxana Kaplan**,
Mercedes Portaluppi***, Cynthia Niebieski****,
María Inés Hernández**,
Edgardo Néstor Chouela*****

* Médico de Planta.
Docente Adscripto de la
Universidad de Buenos Aires
** Médica cursista del COMEDE
*** Médica Residente
**** Médica Concurrente
***** Jefe de Unidad de
Dermatología
Unidad de Dermatología. Hospital
General de Agudos
"Dr. Cosme Argerich"

Fecha recepción: 14/06/01

Fecha aprobación: 20/10/01

Resumen

Los médicos formamos parte de los grupos de alto riesgo de padecer hepatitis B, siendo esta enfermedad prevenible a través del cumplimiento de las medidas de precaución universales y de un correcto plan de vacunación.

En una encuesta realizada a médicos dermatólogos determinamos que sólo el 17,77% había cumplido el plan en forma completa, cifra que fue heterogénea al comparar distintas provincias.

Los bajos porcentajes reflejan la escasa conciencia que tenemos los dermatólogos acerca del riesgo de contraer esta infección con el ejercicio de nuestra profesión y la dificultad para cumplir con el esquema de vacunación (Dermatol Argent 2002; Nº 1: 22-26).

Summary

We doctors are part of the high-risk groups exposed to suffer from hepatitis B, illness that can be prevented following universal preventative measures as well as the appropriate vaccination program.

In a survey made to dermatologists it was observed that only 17,77% of them have fulfilled the program and this figure was heterogeneous when different provinces were compared.

The low percentages show how unaware we, dermatologists, are regarding the risk of acquiring this infection in the course of our duties as doctors and the difficulty to follow and fulfill a vaccination plan.

Introducción

La infección por el virus de la hepatitis B (HBV) puede causar una variedad de enfermedades hepáticas y extrahepáticas, agudas o crónicas y el estado de portador crónico asintomático. Todas ellas son relativamente graves y en ocasiones fatales.

Los trabajadores de la salud tenemos una incidencia cuatro veces mayor de infección por hepatitis B que la población general, y formamos parte de los grupos de individuos de alto riesgo^{1,2,3,4}. Estos incluyen también a homosexuales, heterosexuales con múltiples parejas o con enfermedades de transmisión sexual, poblaciones de regiones altamente endémicas para HBV como los nativos de Alaska, contactos domésticos de individuos HbsAg positivos, drogadictos endovenosos que comparten agujas, pacientes hemofílicos o en hemodiálisis, pacientes para los que se anticipan múltiples infusiones de sangre o productos sanguíneos, residentes y personal de prisiones, personal y pacientes de instituciones para discapacitados mentales, viajeros a áreas altamente endémicas para HBV y recién nacidos de madres HbsAg positivas⁵.

La inclusión en estos grupos está íntimamente relacionada con las vías de transmisión de la enfermedad, siendo la parenteral la que ocupa el primer lugar. Generalmente se requiere una inoculación directa de material infectado, o contacto personal íntimo con personas infectadas (relaciones sexuales).

Cabe destacar que la infección puede ser prevenida, en primer lugar cumpliendo con las medidas de precaución universales y en segundo término mediante la vacunación⁶⁻¹³.

Mucho se ha insistido con la importancia de la vacuna para los médicos y ese ha sido uno de los mensajes que hemos querido transmitir en un trabajo publicado en 1998 en esta misma revista⁶.

Con el objetivo de determinar en qué medida los médicos que ejercemos dermatología y asistimos a reuniones científicas en Argentina tenemos conciencia de la importancia de la vacunación y del riesgo que corremos en el ejercicio de nuestra profesión, hemos realizado una encuesta evaluando el cumplimiento del esquema de vacunación con el control correspondiente y presentamos nuestras conclusiones.

Objetivos del trabajo

1. Determinar qué porcentaje de médicos que ejercen dermatología y asisten a reuniones científicas en Argentina están vacunados y controlados por serología contra la hepatitis B.
2. Establecer si existe relación entre el cumplimiento de las pautas de vacunación, la zona en que se desarrolla la profesión y la antigüedad en el ejercicio de la misma.

Objetivo secundario

Motivar a los médicos dermatólogos a vacunarse contra la hepatitis B.

Material y métodos

Se encuestaron al azar a médicos que ejercen dermatología en Argentina, que asistieron a reuniones científicas de esta especialidad entre el 1° de junio de 1999 y el 31 de mayo de 2000. El modelo que se ha utilizado para realizar la encuesta es el siguiente:

Prevención de la hepatitis B en médicos dermatólogos

- Provincia en la que desarrolla su actividad profesional:
- Año que obtuvo título de médico:
- Recibió vacunación contra hepatitis B:
 - No
 - Sí: 1 dosis 2 dosis 3 dosis
- Si se vacunó:
 - En qué año recibió la última dosis:
 - Se realizó un control serológico posterior:
 - Sí No
- Si se controló, el nivel de anticuerpos fue superior al 10 UI/ml?
 - Sí No
- Si el resultado fue inferior a 10 UI/ml, recibió una nueva dosis de vacuna?
 - Sí No

Los datos fueron procesados con el programa Epistat. Se realizaron métodos comparativos con Ji cuadrado y $\alpha = 0,05$.

Agrupamos a los médicos en cuatro grupos:

Grupo A: médicos que realizaron el plan de vacunación y control en forma completa y correcta (recibieron las tres dosis de vacuna, se controlaron posteriormente y en caso de que el título fuera inferior a 10 UI/ml se aplicaba una nueva dosis).

Grupo B: médicos que recibieron las tres dosis de la vacuna sin el correcto seguimiento posterior.

Subgrupo B1: médicos que se aplicaron las tres dosis de vacuna pero luego no se controlaron el nivel de anticuerpos.

Subgrupo B2: médicos que se aplicaron las tres dosis, el título de anticuerpos posterior fue inferior a 10 UI/ml y no se revacunaron.

Grupo C: médicos que al momento de la encuesta realizaron el plan en forma incompleta o incorrecta.

Subgrupo C1: médicos que iniciaron el plan de vacunación, pero que al momento de la encuesta tenían pendiente la tercera dosis.

Subgrupo C2: médicos que sólo recibieron dos dosis y suspendieron el plan de vacunación.

Subgrupo C3: médicos que sólo recibieron una dosis y suspendieron el plan de vacunación.

Grupo D: médicos que no iniciaron el plan de vacunación.

Resultados

El total de médicos encuestados al azar fue 242. Estos desarro-

Tabla 1:
DISTRIBUCIÓN DE ENCUESTADOS SEGÚN SU PROCEDENCIA.

Provincia	Cantidad	%	I de C 95%
Buenos Aires	82	33,88	27,94-40,22
Capital Federal	60	24,79	19,49-30,73
Mendoza	30	12,40	8,52-17,22
Santa Fe	28	11,57	7,83-16,29
Córdoba	26	10,74	7,14-15,35
Otras*	16	6,61	3,83-10,51
Total	242	100,00	

I de C: Intervalo de confianza.

* Formosa 2; Entre Ríos 3; San Juan 2; Neuquén 1; Tierra del Fuego 1; Chubut 1; La Pampa 1; Salta 1; Santa Cruz 1; Tucumán 3.

Tabla 2:
DISTRIBUCIÓN DE ENCUESTADOS SEGÚN EL GRADO DE CUMPLIMIENTO DEL PLAN DE VACUNACIÓN.

	Cantidad	%	I de C 95%
Grupo A	43	17,77	13,17-23,18
Grupo B	63	26,03	20,62-32,04
Grupo C	47	19,42	14,63-24,97
Grupo D	89	36,78	30,69-43,19
Total	242	100	

Tabla 3:
DISTRIBUCIÓN DE LOS ENCUESTADOS SEGÚN LOS AÑOS DE RECIBIDOS.

	Cantidad	%	I de C 95%
< 3 años	30	12,40	8,52-17,22
3 a 10 años	100	41,32	35,05-47,80
> 10 años	112	46,28	39,87-52,78
Total	242	100	

llaban su actividad profesional en Capital Federal y distintas provincias de la Argentina: 82 (33,88%) médicos en Buenos Aires; 60 (24,79%) en Capital Federal; 30 (12,40%) en Mendoza; 28 (11,57%) en Santa FE; 26 (10,74%) en Córdoba y 16 (6,61%) en otras provincias como Formosa, Entre Ríos, San Juan, Neuquén, Tierra del Fuego, Chubut, La Pampa, Salta, Santa Cruz y Tucumán (Tabla 1).

Del total de médicos encuestados, 43 (17,77%) cumplían con las condiciones para ser incluidos en el grupo A (plan de vacunación completa y correcta); 63 (26,03%) en el grupo B (tres

dosis sin el correcto seguimiento posterior); 47 (19,42%) en el grupo C (médicos que realizaron el plan en forma incompleta o incorrecta) y 89 (36,77%) en el grupo D (médicos que no iniciaron el plan de vacunación) (Tabla 2).

De los 242 médicos, 112 (46,28%) tenían más de 10 años de recibidos, 100 (41,32%) tenían entre 3-10 años y 30 (12,40%) menos de 3 años (Tabla 3).

Con el programa Epistat se estableció que existen diferencias estadísticamente significativas con respecto al grado de cumplimiento del esquema de vacunación para hepatitis B entre grupos de hasta 3 años de recibidos, de 3 a 10 y más de 10 años de recibidos (Ji cuadrado: 22,76; P= 0,000080718; $\alpha=0,05$; grado de libertad= 6). Cabe destacar que de los 30 encuestados con menos de 3 años de recibidos, 4 (13,33%) tenían el plan de vacunación completo, de los 100 con 3-10 años de recibidos 22 (22%) habían completado el plan y de los 112 con más de 10 años de recibidos 17 (15,17%) se encontraban en el grupo A (plan completo).

Asimismo, se encontraron diferencias estadísticamente significativas con respecto al cumplimiento del plan de vacunación y a la distribución por provincias de los médicos dermatólogos que asisten a reuniones científicas (Ji cuadrado= 32,43; P= 0,00056197; $\alpha=0,05$; grado de libertad= 15). Con el mayor porcentaje de vacunados en Capital Federal (20/60= 33,33%) y la provincia de Buenos Aires (17/82= 21,95%), mientras que el porcentaje de vacunados en forma completa en otras provincias fue inferior al 10% (Tablas 4 y 5).

Comentarios

De este trabajo podemos deducir que existe en Argentina un bajo porcentaje (17,77%) de médicos dermatólogos vacunados contra la hepatitis B y controlados correctamente. Consideramos que esto estaría reflejando una falta de toma de conciencia del problema de hepatitis entre los médicos o bien dificultades para poder cumplir con el plan de vacunación.

Debemos destacar que de los encuestados de Capital Federal el 33% correspondió al grupo A, de Buenos Aires el 21% correspondió a este grupo, de Córdoba el 8%, de Santa Fe el 7%, de Mendoza el 3% y cuando consideramos "otras" provincias el 6%, correspondió al grupo mencionado.

Los diferentes porcentajes de vacunados que surgen cuando se comparan las distintas provincias podrían corresponder (de acuerdo a comentarios recibidos durante la encuesta) a distintas políticas de vacunación instauradas en distintas provincias o en diferentes centros de atención (hospitales, etc), o universidades. Algunos encuestados han mencionado que en ciertas universidades la vacunación contra la hepatitis B es obligatoria para los alumnos de pregrado, mientras que en otras universidades no se los obliga a vacunarse.

Asimismo, dentro de una misma universidad, algunas unidades hospitalarias obligan a sus alumnos a vacunarse, mientras que otras no. Hemos notado también que en el posgrado algunos jefes e integrantes de distintos servicios estimulan la vacuna-

Tabla 4:
DISTRIBUCIÓN SEGÚN LOS AÑOS DE RECIBIDOS POR EL GRADO DE CUMPLIMIENTO DEL PLAN DE VACUNACIÓN.

Años de recibidos	Grupo A		Grupo B		Grupo C		Grupo D	
	Cantidad	%/A	Cantidad	%/B	Cantidad	%/C	Cantidad	%/D
< 3 años	4	9	7	11	12	25	7	8
3 a 10 años	22	51	23	37	25	53	30	34
> 10 años	17	40	33	52	10	21	52	58
Total	43	100	63	100	47	100	89	100

Tabla 5:
DISTRIBUCIÓN DE ENCUESTADOS SEGÚN LUGAR DE ORIGEN POR GRADO DE CUMPLIMIENTO DE PLAN DE VACUNACIÓN.

Provincia	A		B		C		D	
	Cantidad	%/total A	Cantidad	%/total B	Cantidad	%/total C	Cantidad	%/total D
Buenos Aires	17	40	15	24	19	40	31	35
Capital Federal	20	47	15	24	12	26	13	15
Mendoza	1	2	14	22	5	11	10	11
Santa Fe	2	5	8	13	5	11	13	15
Córdoba	2	5	7	11	3	6	14	16
Otras	1	2	4	6	3	6	8	9
Total	43	100	63	100	47	100	89	100

ción a los médicos que pertenecen al mismo, mientras que en otros servicios el interés por este problema sería menor.

Algunos encuestados han comentado que en su hospital se inició un plan de vacunación, pero que no recibieron la tercera dosis o no efectuaron el control serológico posterior. Cabe destacar aquí, que algunos médicos decidieron no administrarse la tercera dosis o realizarse el control serológico posterior por su cuenta. En muchos de estos casos, los médicos justificaron no completar el plan de vacunación aduciendo razones económicas, sin tener en cuenta el costo que implicaría el hecho de adquirir hepatitis B (costo vacuna/hepatitis).

El "temor a las complicaciones" de la vacuna fue una de las razones por la que algunos médicos no se habían vacunado. Con respecto a este punto debemos mencionar que la vacuna es muy segura y sólo se describen efectos adversos en un bajo porcentaje, siendo el dolor local el más frecuente (12% de los vacunados), que es transitorio en casi el 100% de los mismos. Como comentario final, quisiéramos expresar un deseo: que el 100% de los dermatólogos en Argentina se encuentren vacunados contra la hepatitis B y controlados serológicamente.

Agradecimientos

Licenciada Alejandra Schwartz por el asesoramiento en procesamiento de datos. Sección Asesoramiento Científico e Investigación Hospital de Clínicas.



Referencias

1. Kelen GD, DiGiovanna T, Bisson L y col: Human immunodeficiency virus infection in emergency department patients: epidemiology, clinical presentations and risk to health care workers: The Johns Hopkins Experience. JAMA 1989; 262: 516-522.
2. Kawai H, Feinstone S: Chapter 102: Acute viral hepatitis. Principles and practise of infectious diseases. Mandell G, Bennett J, Dolin R. 5° edición. 2000; Vol I: 1279-1296.
3. Shapiro CN: Occupational risk of infection with hepatitis B and hepatitis C virus. Surg Clin North Am 1995; 75: 1047-1056.
4. Gerberding JL: Management of occupational exposures to blood-borne viruses. N Engl J Med 1995; 332: 444-451.
5. Glogau RG: Dermatologic surgery and human immunodeficiency virus disease. Adv Dermatol 1994; 9: 179-189.
6. Retamar RA: Hepatitis y SIDA. Normas de prevención y recomendaciones ante una exposición. Dermatol Argent 1998; 2: 169-178.
7. Wood RC, MacDonald KL, White KE y col: Risk factors for lack of detectable antibody following hepatitis B vaccination of Minnesota health care workers. JAMA 1993; 270: 2935-2939.
8. Palmovic D: Prevention of hepatitis B infection in health care workers after accidental exposure. J Infect 1987; 15: 221-224.
9. Protection against viral hepatitis: Recommendations of the Immunization Practices Advisory Committee (ACIP). MMWR Morb Mortal Wkly Rep 1990; 39: 17-22.
10. Pallas Alvarez JR, Gomez Hologado MS, Llorca Díaz J y col: Hepatitis B vaccination. Indications of the post-vaccine serologic test and booster doses. Rev Esp Salud Publica 2000; 74: 475-482.
11. Funderburke PL, Spencer L: Hepatitis B immunity in high risk health care workers. Seven years post vaccination. AAOHN J 2000; 48: 325-330.
12. Bonanni P, Bonaccorsi G: Vaccination against hepatitis B in health care workers. Vaccine 2001; 21: 2389-2394.
13. Hurley JL, Turner HS, Butler KM: Planning and execution of a successful hepatitis B. J Am Coll Health 2001; 49: 189-191.

Trago accesorio de ubicación cervical. A propósito de tres observaciones

Raúl Eduardo Villa*, Angela Delfina Mema

* Prof. Adjunto Cátedra de
Anatomía y Fisiología Patológicas -
Facultad de Oncología. U.N. Cuyo.
Dermatólogo y Dermatopatólogo
del Hospital El Carmen - Mendoza
** Dermatóloga.
Centro de Salud N° 16 - Mendoza

Fecha recepción: 8/08/01
Fecha aprobación 24/10/01

Resumen

Se presentan tres casos de trago accesorio, unilateral, ubicados a nivel del tercio inferior del cuello, sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo. Dos de sexo femenino (6 y 18 años de edad) y un varón (19 años de edad).

Para facilitar su reconocimiento se resaltan las características clínicas, casi idénticas en los tres pacientes, así como maniobras semiológicas simples empleadas y la histopatología de una de ellas, estableciendo comparación con las lesiones clásicas, más frecuentes, preauriculares.

Se remarca la posibilidad de asociación con otras malformaciones, de arcos branquiales u otras más complejas, que deben ser investigadas.

Breve revisión de la embriogénesis, diagnósticos diferenciales y posibilidades terapéuticas (Dermatol Argent 2002; N° 1: 27-32).

Palabras clave:

Trago accesorio - Trago accesorio cervical.

Summary

Three cases of accessory tragi are presented, two females (aged 6 and 18) and one male (19 year old). The lesions were unilateral and located at the inferior third of the neck, on the anterior border of the sternocleidomastoid muscle.

To facilitate their recognition, the clinical characteristics, almost identical in the 3 patients, are emphasized, as well as the histopathologic features of one of them, establishing comparison with the classic and more frequent preauricular lesion.

It is stressed the possible association with other malformations, of branchial arches or another more complex ones that should be investigated.

Brief revision of the embryologic development, differential diagnosis and therapeutic possibilities (Dermatol Argent 2002; N° 1: 27-32).

Key words:

Accessory tragi - Accessory cervical tragi.

Introducción

El trago accesorio es una estructura supernumeraria derivada de una malformación infrecuente del oído externo^{1,2,3,4}.

La localización habitual, como uno de sus nombres lo indica (apéndice preauricular), es delante del pabellón auricular, generalmente delante del trago, donde es más fácil detectar y diagnosticar correctamente. Sin embargo, puede ubicarse en otras zonas, hecho no siempre tenido en cuenta, cambiando incluso su aspecto clínico, lo que torna más difícil su reconocimiento y puede plantear mayor número de diagnósticos diferenciales.

Es por tal motivo que presentamos tres pacientes con trago accesorio de ubicación inusual en región cervical.

Historia clínica

Paciente 1: Niña de 6 años de edad. Consulta por presentar, desde el momento del nacimiento, lesión cutánea supraclavicular derecha, asintomática.

Al examen: sobre el borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, en su tercio inferior, se observa lesión ligeramente saliente, de aproximadamente 3 mm de diámetro, color pardo rosado, salvo en el vértice donde es amarillenta. Al estirar la piel vecina aumenta la prociencia de la lesión y adquiere franco tono blanco amarillento. A la palpación se detecta una formación alargada de consistencia cartilaginosa, fácilmente movable (Foto 1).

Motiva la consulta la preocupación estética.

Se efectúa la extirpación completa de la lesión, evolucionando posteriormente sin complicaciones.

Biopsia Centro de Salud N° 2522/98. Descripción: superficie cutánea con elevación cupuliforme. La epidermis es levemente hipertrófica (hiperqueratosis y acantosis), con melanización variable de la capa basal. Numerosos folículos pilosebáceos de escaso desarrollo, en su mayoría con pelos en estadio telógeno. En profundidad se observa un fragmento de cartílago maduro, basofílico, con área de sección ovoide y eje mayor oblicuo con relación a la superficie cutánea. Está rodeado por tejido conjuntivo fibroso denso, dispuesto en capas concéntricas y



Foto 1: Niña de 6 años de edad.

de escasa celularidad (pericondrio). Separado de la dermis suprayacente por un área de tejido conectivo laxo, con aspecto mucinoso y vascularización aumentada a expensas de capilares con paredes algo engrosadas. Las zonas laterales e inferior muestran tejido adiposo normal. En uno de los cortes, un sector superficial no tiene tejido adiposo rodeando al cartílago, sino tejido conectivo que se continúa con la dermis (Foto 2).

Paciente 2: Sexo masculino de 19 años de edad. Consultó por presentar nevus displásico en espalda (región escapulovertebral). Al examen se detecta, sobre borde anterior de músculo esternocleidomastoideo izquierdo, aproximadamente en la unión de los tercios medio e inferior, una formación papulosa de 3 mm de diámetro, color piel clara, que se torna blanco amarillenta al distender la piel manualmente, o según la posición de la cabeza. A la palpación presenta consistencia cartilaginosa y se muestra alargado, de 4-5 mm de longitud, por 1 mm de espesor (Foto 3).

La lesión estaba presente desde el nacimiento y era asintomática. Puesto en conocimiento del diagnóstico clínico y evolución de la lesión, el paciente rechazó la extirpación.

Paciente 3: Mujer de 18 años de edad. Consulta, además de leve dermatitis de contacto en manos, por lesión papulosa asintomática, congénita, blanco-amarillenta, sobre borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, en la unión de sus dos tercios superiores con el tercio inferior. De 2 a 3 mm de diámetro y consistencia cartilaginosa, se torna más blanca y saliente al estirar la piel. Postergó la extirpación quirúrgica propuesta y no regresó (Foto 4).

Comentarios

Embriogénesis

El pabellón auricular deriva, embriológicamente, de seis proliferaciones mesenquimáticas situadas en los extremos dorsales del primer y segundo arcos branquiales, las que aparecen en la sexta semana de desarrollo, rodeando a la primera hendidura branquial^{5,6,7,8}.

Estas prominencias, tres a cada lado del conducto auditivo ex-

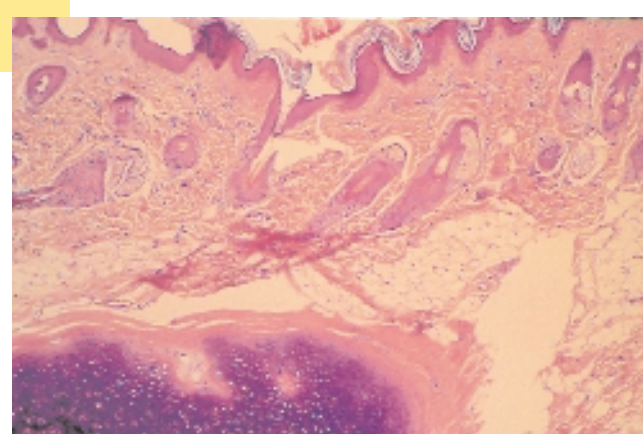


Foto 2: Eje cartilaginoso recubierto por piel con anexos de escaso desarrollo (H y E 100x).



Foto 3: Varón de 19 años de edad.

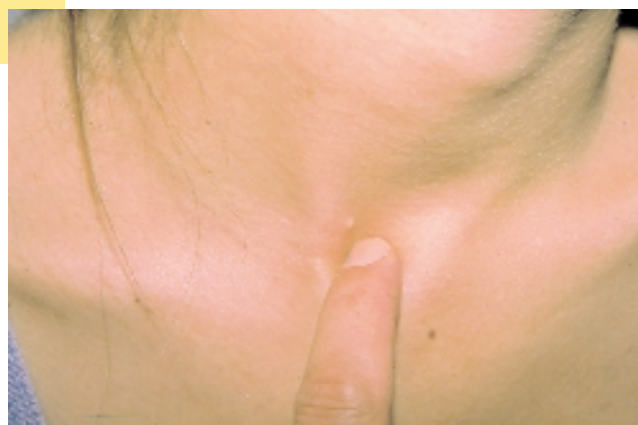


Foto 4: Mujer de 18 años de edad.

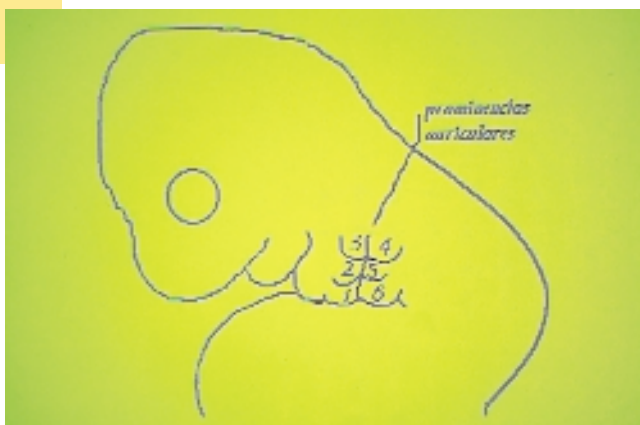


Gráfico 1: Esquema de desarrollo embrionario del pabellón auricular.

terno, en la etapa inicial se hallan situadas en la región inferior del cuello. Al desarrollarse los maxilares mediante el crecimiento ventral del primer arco branquial (dividido en proceso maxilar y proceso mandibular), que se extiende hacia la línea media para encontrarse con el contralateral correspondiente y formar así la boca y la mandíbula, las estructuras auriculares primitivas ascienden hasta situarse a ambos lados de la cabeza a nivel de los ojos^{1,4,5,6,7,8}. A lo largo de estas líneas migratorias pueden localizarse tragos accesorios, los que se deberían al desarrollo de eminencias auriculares supernumerarias^{1,4,5,7,9} (Gráfico 1).

Las prominencias ulteriormente experimentan fusión y se convierten poco a poco en la oreja definitiva, proceso que se completa al cuarto mes, con un embrión de 135 mm^{5,6,8}. El trago deriva exclusivamente del primer arco, mandibular (prominencia 1 del Gráfico)^{3,4,5,6,7,8,9}.

Como la fusión de estas prominencias auriculares es bastante complicada, no es raro que ocurran anomalías congénitas de la oreja, con estadísticas que van desde el 1% de la población a un caso cada 5642 nacimientos^{5,8,10,11}.

Driban y colaboradores clasifican a las lesiones de piel que pueden originarse a partir de anomalías del desarrollo de estos arcos en: 1) trago accesorio, 2) senos y fístulas branquiales y 3) quistes branquiales.

Nomenclatura

El trago accesorio o apéndice preauricular, entre otras denominaciones, es de observación relativamente infrecuente, y los dermatólogos lo vemos en nuestros consultorios como parte de la práctica corriente, a veces como un hallazgo en pacientes que consultan por otra causa, ya que con frecuencia éstos no consideran a dichas formaciones como patológicas², o en personas de contacto ocasional en nuestra vida de relación. Se atribuye la descripción del trago accesorio como entidad clínica a Birkett en 1858³.

Para su denominación se emplean numerosos sinónimos, que hacen referencia a su origen, a su localización o a su aspecto clínico^{1,3,8,11} (Cuadro 1).

Distintos autores esgrimen argumentos a favor de una u otra denominación. Para algunos, dado que el trago deriva del primer arco branquial, a diferencia del resto del pabellón, sería más correcto el nombre de trago accesorio que el de aurícula accesoria, rudimentaria o poliotia^{4,1}.

Sin embargo, Wilhelmi de Cal y colaboradores consideran que, dado que embriológicamente el pabellón auricular deriva de los dos primeros arcos branquiales y que histológicamente no hay diferencias significativas entre los coristomas procedentes del primer y segundo arcos branquiales, sería más adecuada la denominación genérica de "pabellón auricular accesorio" que la de "trago accesorio", ya que esta última presupone una procedencia exclusiva del primer arco branquial⁸.

Descripción clínica

Siendo un proceso malformativo, siempre está presente desde el nacimiento. En cuanto a su origen, puede ser hereditario (es-

pecialmente en casos asociados a otras malformaciones), o exclusivamente embriopático (en casos de lesiones aisladas, en los que ninguno de los restantes miembros de la familia del paciente presenta lesiones similares ni otras malformaciones)^{2,3,4}. En algunas series predomina un sexo sobre el otro^{1,3,8} y en otras no se menciona¹¹.

La edad de los pacientes al momento de la consulta es también variable: desde 3 meses a 27 años para Wilhelmi y colaboradores, de 7 a 65 años (promedio 19,6) para Calb y colaboradores y de 11 horas de vida a 42 años para Brownstein y colaboradores.

Su localización clásica, es en la región preauricular, a menudo ligeramente por encima o por debajo del nivel del trago, pero pueden asentar a lo largo de una línea trazada entre el trago y la comisura bucal, entre el trago y el ángulo mandibular, o en el cuello a lo largo del borde anterior del músculo esternocleidomastoideo, hasta las áreas esternoclaviculares. Excepcionalmente se han descrito lesiones similares en otros sitios de la cara como la glabella^{1,8,9,11}.

En 16 de los 55 pacientes de Brownstein y colaboradores se ubicaba en el cuello, delante del músculo esternocleidomastoideo, entre el área submandibular cerca del ángulo mandibular y la región supraesternoclavicular¹.

Wilhelmi de Cal y colaboradores destacan el hecho de que en todos sus casos (7 en total), las lesiones se encontraban en el lado izquierdo, aunque en diferentes localizaciones⁸.

El aspecto clínico típico de la lesión preauricular puede variar desde pápulas a nódulos, sésiles, pediculados o acuminados, de consistencia blanda o cartilaginosa y tamaño variable (3 a 5 mm de diámetro y 0,5 a 1 cm de longitud), cubiertos por piel de color normal, generalmente lisa y con abundante vello. Raramente presentan erosión o inflamación^{9,11}. No están adheridos a planos profundos y son asintomáticos¹⁰. Las lesiones pueden ser múltiples, uni o bilaterales.

Puede ayudar al diagnóstico recordar que "tiene el aspecto de un pequeño fibroma, pero conteniendo un eje cartilaginoso"¹⁰. La descripción de nuestros pacientes es suficiente ejemplo de la clínica de lesiones con ubicación cervical, permitiendo su recono-

cimiento. A diferencia de las faciales, remarcar que tienen escasa prominencia espontánea.

Algunos autores señalan que las lesiones no experimentan crecimiento ni cambio en sus características¹⁰. Otros destacan un aumento gradual de tamaño con la edad^{2,4}, posiblemente relacionado con el desarrollo puberal de las glándulas sebáceas¹.

Histología

Histológicamente son coristomas (células o tejidos microscópicamente normales pero cuya localización es anormal; resto ectópico de tejido normal), cuyo examen revela hallazgos similares a los tejidos normales del oído externo, fetal y adulto^{1,2,3,8,13}. Independientes de la localización y configuración de las lesiones, los hallazgos histopatológicos son similares en todas ellas^{1,3}. El estudio histopatológico de nuestro paciente N°1 así lo confirma, siendo la única diferencia significativa la escasa prominencia en la superficie.

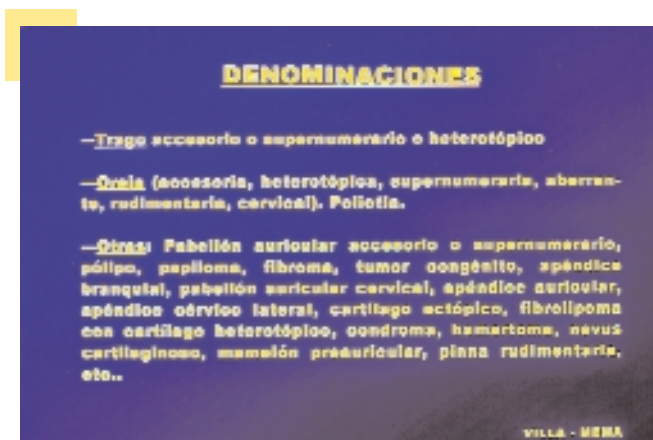
Coincidiendo con las características clínicas, las mismas tienen en general aspecto polipoide, de contorno generalmente neto, cubiertas por epidermis normal, pero de grosor variable, con discreta hiperqueratosis y moderada acantosis^{1,2,3,4}.

En forma característica existe, en el centro de la formación, un núcleo de cartílago hialino de características normales, rodeado por abundante tejido adiposo, cuya relación respecto al espesor dérmico es de 4:1^{1,3,4,9,10,11}.

En la dermis fibrovascular se reconoce gran número de folículos pilosebáceos, irregularmente dispuestos, correspondientes en su mayoría a pelo veloso en estadio telógeno^{1,3,4,11}. Los tallos pilosos son finos y no pigmentados y a menudo se proyectan a la superficie^{1,9}. Raramente pueden encontrarse entremezclados con los folículos vellosos, algunos pelos terminales con folículos en anágeno^{1,9}.

Existen glándulas sudoríparas ecrinas normales y glándulas sebáceas en la zona media y superior de la dermis^{1,3,4}.

Las glándulas sebáceas aumentan de tamaño con la edad del paciente, tal como ocurre fisiológicamente con el resto de las mismas^{1,9,11}.



Cuadro 1: Sinónimos (modificado de 8).



Cuadro 2: Asociaciones.

También pueden encontrarse glándulas apocrinas⁹. Su presencia fue excepcional (sólo en una lesión de la serie de 55 pacientes Brownstein y colaboradores).

Llama la atención la rareza de músculos erectores del pelo^{1,11}. Puede apreciarse vasodilatación e infiltrado inflamatorio en parches aislados, compuesto por mononucleares, ubicados sólo alrededor de algunos vasos^{3,1}.

En algunas lesiones se observan troncos nerviosos gruesos y aún corpúsculos pacinianos cercanos al pericondrio¹.

La histopatología es característica, siendo el aspecto similar en todos los casos. Se trata de una lesión polipoide que potencialmente puede mostrar todas las estructuras anexiales^{3,9}. El elemento cartilaginoso puede faltar y no se lo considera indispensable para el diagnóstico^{3,9}.

Asociaciones

El trago accesorio aparece generalmente como una anomalía aislada, pero puede presentarse en el contexto de combinaciones de anomalías del desarrollo del primer arco branquial, lo que da origen a una gama de cuadros, agrupados bajo la denominación de "síndromes del primer arco branquial", aunque a veces se acompañan de patología derivada del segundo arco. Sin embargo, la mayoría de los pacientes con afecciones por desarrollo anormal de dicho arco no presenta trago accesorio^{1,3,8,11,12}.

Sólo 3 de los 55 pacientes estudiados por Brownstein y colaboradores tenían asociadas otras anomalías de los arcos faríngeos (branquiales)¹.

Puede estar asociado con macrostomía, labio leporino, paladar hendido, subdesarrollo zigomático y del maxilar. No es frecuente la asociación con otros tipos de anomalías auriculares, dado que la mayoría del oído externo evoluciona a partir del segundo arco branquial (Cuadro 2)^{1,4,11}.

El diagnóstico de tragos accesorios debe llevar a la exclusión de anomalías congénitas asociadas, las que se describen como más probables con tragos múltiples, bilaterales, simétricos, de más de 1 cm de tamaño. Se debe efectuar estudio ocular, otorrinolaringológico, oral y examen espinal^{1,2,10}.

Diagnósticos diferenciales

Sólo en aproximadamente el 20% de los pacientes de las series de Brownstein y colaboradores (12 de 55 pacientes) y de Calb y colaboradores (3 de 16 pacientes) se arribó al diagnóstico clínico correcto, siendo en su mayoría portadores de lesiones preauriculares^{1,3}.

Posiblemente, el porcentaje de diagnósticos correctos sería menor si consideráramos solamente a los tragos de ubicación cervical.

Todas las lesiones papulosas y nodulares, con aspecto similar, localizadas en las regiones preauricular y cervical anterolateral constituyen los diagnósticos diferenciales^{1,3,4,9,10}.

En primer lugar quistes de distintos orígenes (tiroglosos, bronco-génicos, branquiales, epidermoides) y fistulas, que si bien pueden ser congénitos, tienen, clínica e histopatología diferentes.

Básicamente corresponden a cavidades revestidas por epitelio⁹. Los lipomas y papilomas fibroepiteliales son lesiones adquiridas y estas últimas carecen por completo de anexos^{1,3,9}.

Otros: Nevus melanocíticos, tricoepitelioma, nódulo calcificado subepidérmico, hiperplasia angioliñoide con eosinofilia, linfocitoma cutis^{9,10}. Son también lesiones adquiridas con cuadros histopatológicos definidos y bien diferentes al del trago accesorio. "Si la lesión está presente desde el nacimiento y tiene consistencia cartilaginosa, el trago accesorio es el diagnóstico más probable"^{11,9}.

Sugerimos recurrir a métodos auxiliares como ecografía, para detectar, en casos dudosos, el centro cartilaginoso, característico aunque inconstante.

Tratamiento

Concordamos con otros autores en que el trago accesorio, como malformación congénita menor, es una lesión de evolución benigna, desprovista de riesgo o complicaciones y por lo tanto no requiere tratamiento. El mismo obedece entonces a estrictas razones de estética y consiste en la exéresis quirúrgica^{3,4,10}.

Dado que se plantean ciertas discrepancias acerca de posibles complicaciones posquirúrgicas, especialmente en relación a lesiones profundas, penetrantes, creemos que habrá que evaluar cada caso en particular. La mayoría de los autores recomienda la escisión completa del cartílago asociado^{3,4}.

Esto es simple cuando la porción de cartílago incluida en la lesión es pequeña³, pero, una columna cartilaginosa profundamente situada torna la escisión más dificultosa⁴. Esta puede extenderse muy abajo en el tejido subcutáneo y aún penetrar profundamente en la pared torácica y, en esos casos, una biopsia por afeitado puede resultar en problemas posquirúrgicos⁴.

En sentido inverso, Calb y colaboradores advierten sobre las posibles complicaciones de extirpar lesiones profundas, especialmente si están próximas a estructuras nobles: glándula parótida o su conducto excretor, nervio facial o alguna de sus ramas, estructuras cartilaginosas del pabellón auricular adyacente y cuya manipulación podría derivar en una condritis o condrodermatitis posquirúrgica³, etc. En dichos casos, estos autores proponen sólo la exéresis de la porción saliente de la formación.

Excepcionalmente se menciona la evolución posquirúrgica. S. W. Kim y colaboradores⁴ no observaron recurrencia en su paciente después de un año de seguimiento. No existieron complicaciones luego de extirpar la lesión en nuestro paciente Nº 1, aunque el período de seguimiento fue corto.

El objetivo del presente trabajo es llamar la atención sobre la posible localización cervical de esta patología infrecuente, hecho no siempre tenido en cuenta, para facilitar su reconocimiento clínico e histopatológico, así como remarcar la posible asociación con otras malformaciones, las que deberán ser descartadas mediante los exámenes clínicos o auxiliares adecuados.

Raúl E. Villa: Paraguay 830 (5501) Godoy Cruz
Mendoza - Rep. Argentina



Referencias

1. Brownstein MH, Wanger N, Helwig EB: Accesory tragi. Arch Dermatol 1971; 104: 625-631.
 2. Sehgal VN, Chander R, Garg VK et al: Accesory tragi: a case report. J Dermatol 1994; 21: 278-279.
 3. Calb IL, Aldasoro JM, Andrea LB: Trago accesorio. Estudio clínico-patológico de 16 casos. Arch Argent Dermatol 1995; 45: 137-141.
 4. Kim SW, Moon SE, Kim JA: Bilateral accesory tragi on the supras-
ternal region. J Dermatol 1997; 24: 543-545.
 5. Langman - Embriología Médica - TW Sadler. Editorial Médica Panamericana, 7° Edición 1996; pág 331-332.
 6. Pasky Ben: Embriología médica. Editorial Panamericana 1985; pág 458-459.
 7. Moore KL: Embriología básica. 2° Edición. Nueva Editorial Interamericana SA 1985; pág 269.
 8. Wilhelmi de Cal ML, Puente Anton E, Ocaña Wilhelmi J y col: Pabellón auricular accesorio. Med Cut ILA 1995; 23: 239-242.
 9. Martín Salgado NM, Fuente Lázaro C: Caso para el diagnóstico nódulo preauricular. Piel 1994; 8: 137-139.
 10. Herane MI, Apt P, Misad C: Tragos accesorios. Dermatología (Chile) 1995; 11: 178.
 11. Driban NE, Mira Blanco CE: Manifestaciones dermatológicas de patología branquiales. Primera parte. Rev Argent Dermatol 1986; 67: 15-19.
 12. Pizzi de Parra N, Cabrera HN, Savoia J y col: Síndrome de Goldenhar (óculo-aurículo-vertebral). Rev Argent Dermatol 1987; 68: 368-370.
 13. Robbins: Patología estructural y funcional. Cotran RS, Kumar V, Robbins SL, Mc Graw-Hill: Interamericana. 5° Edición 1995; 3° Reimpresión 1998; pág 274 y 507.
-

Tofos gotosos intradérmicos y trasplante renal

Marta Patricia La Forgia*, Graciela Pellerano**,
María de las Mercedes Portaluppi***,
María Cristina Kien****,
Edgardo Néstor Chouela*****

Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich.

*Médica de Planta.

Unidad de Dermatología

**Jefe de Sección Fotomedicina.

Unidad de Dermatología

*** Médica residente de 3er año.

Unidad de Dermatología

****Jefe de sección de

Dermatopatología

*****Jefe de Unidad de Dermatología

Fecha recepción: 31/01/01

Fecha aprobación: 24/10/01

Introducción

Se denomina gota a las lesiones inflamatorias producidas por el depósito, en el líquido sinovial y en ciertos tejidos, de cristales de monohidrato urato monosódico, provenientes de la supersaturación del líquido extracelular¹.

La gota puede ser la expresión clínica de la hiperuricemia crónica, cualquiera sea su origen. La hiperuricemia es necesaria para el desarrollo de la gota, pero no suficiente².

Caso clínico

Presentamos una paciente de 37 años de edad, de sexo femenino, oriunda de la provincia de Santiago del Estero. Refiere haber padecido una glomerulonefritis pos-aborto que la llevó a una insuficiencia renal crónica, siendo hemodializada durante dos años. Recibió un trasplante renal de donante cadavérico el 10 de marzo de 1997. Su esquema inmunosupresor fue variando debido a repetidos episodios de rechazo (metilprednisona, azatioprina, gammaglobulina antilinfocítica, ciclosporina, FK506, micofenolato mofetilo).

En julio de 1997 consultó por lesiones nodulares múltiples de 0,3 a 0,5 cm de diámetro, de superficie eritematosa, que translucían contenido blanquecino, algunas de las cuales confluían en zonas de articulación interfalángica en mano izquierda y cara lateral y dorsal del pie derecho (Fotos 1 y 2). Coexistían con dolor articular y flogosis en manos y pies. La paciente no refirió padecimiento previo de gota.

Se realizó una toma biopsia que reveló un material yesoso en las lesiones. El estudio histopatológico mostró a nivel de dermis profunda depósitos nodulares de material amorfo que a mayor aumento estaban conformados por cristales aciculares, débilmente acidófilos incluidos en estroma fibroso con histiocitos y células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño. No se observó birrefringencia por fijación con formol (Fotos 3 y 4). El diagnóstico fue el de tofos gotosos, coincidente con valores de ácido úrico de 13 mg/dl (valor normal: 3.4 – 6 mg/dl). Las radiologías de ambas manos no mostraron alteraciones.

Se instituyó tratamiento con allopurinol 300 mg/día. La evolución del cuadro y del trasplante fueron tórpidos debiendo rotar su esquema inmunosupresor a micofenolato mofetilo. Reinició hemodiá-

Resumen

Los tofos gotosos aparecen comúnmente en pacientes con hiperuricemia de varios años de evolución. Se localizan habitualmente en regiones periarticulares de codos y rodillas y superficies extensoras de tendones en los miembros. Menos frecuente es su localización intradérmica, en palmas y pulpejos de dedos de manos y pies. En los pacientes trasplantados renales está aumentada la frecuencia de hiperuricemia por varios factores, entre ellos el uso de diuréticos y de ciclosporina. En estos pacientes la gota suele ser rápidamente progresiva.

Presentamos una paciente sin antecedentes previos de gota, que desarrolló tofos intradérmicos luego de un trasplante renal (Dermatol Argent 2002; Nº 1: 34-36).

Summary

Tophi occur usually in patients who have had hyperuricemia over many years. They are typically located in periarticular sites about the elbows, knees and in extensor tissues overlying tendons of the limbs. It is less frequent to see intradermal tophi, which can be located on hands and toes.

There is an increased risk of hyperuricemia in renal transplant patients due to many factors, among them the use of diuretics and cyclosporine. In these patients gout has a rapid progression.

We describe a female patient with no previous history of gout, who developed intradermal tophi after renal transplantation (Dermatol Argent 2002; Nº 1: 34-36).



Foto 1: Tofos intradérmicos en tercer dedo de mano izquierda.



Foto 2: Tofos intradérmicos en cara lateral y dorsal del pie derecho.

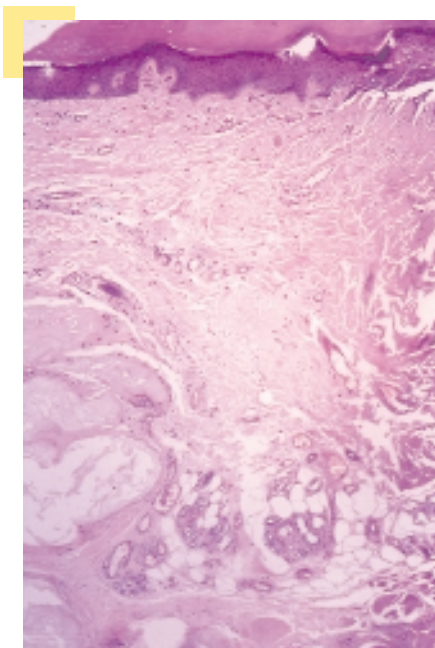


Foto 3: Depósitos nodulares de material amorfo en dermis profunda.

lisis el 10 de diciembre de 1998, regresando a su provincia natal, por lo cual no volvió a la consulta dermatológica.

Discusión

La gota presenta cuatro fases clínicas: hiperuricemia asintomática, artritis gotosa aguda, gota intercrítica y gota tofácea crónica¹. Las manifestaciones clínicas características se encuentran detalladas en el Cuadro 1.

La hiperuricemia puede ser de origen primario, cuando existe un defecto metabólico hereditario que origina un aumento de la producción o déficit en la excreción renal de ácido úrico (forma idiopática 99% de la gota primaria).

La de origen secundario se produce cuando un trastorno generalmente adquirido, aumenta el catabolismo de las purinas (síndromes mieloproliferativos y linfoproliferativos), con el aumento de purinas en la dieta, o con la disminución de la excreción de ácido úrico, por insuficiencia renal o por inhibición tubular renal de la secreción de uratos. Dicha inhibición puede producirse por aniones competitivos o por ciertas drogas como la ciclosporina, diuréticos, etambutol, ácido nicotínico o pirazinamida^{1,3}.

La ciclosporina es una de las drogas inmunosupresoras utilizada para evitar el rechazo del órgano trasplantado. La hiperuricemia que provoca, parece responder a un efecto farmacológico directo. Aparentemente provocaría nefrotoxicidad, por un mecanismo aún no dilucidado, con consecuente disminución

Cuadro 1

1. Artritis gotosa: ataques agudos o crónicos de inflamación periarticular.
2. Tofos gotosos: depósitos tisulares de monohidrato urato monosódico.
3. Nefropatía gotosa: insuficiencia renal.
4. Litiasis gotosa: cálculos de ácido úrico en el tracto urinario.

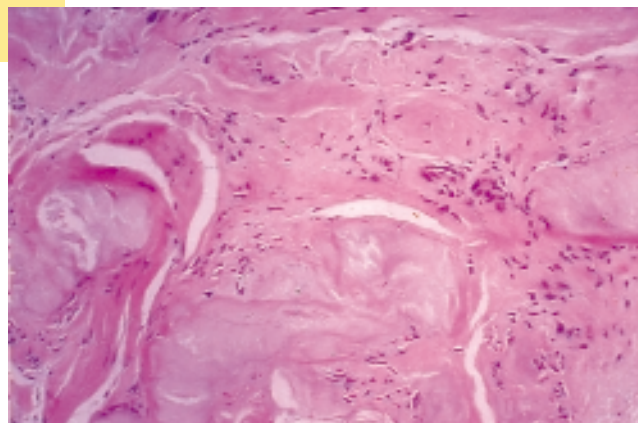


Foto 4: Depósitos nodulares conformados por cristales aciculares, estroma fibroso con histiocitos y células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño.

del filtrado glomerular y marcada reducción del clearance tubular renal del urato^{3,4}. El daño es reversible si la droga se suspende dentro del año de comenzado el tratamiento. Otros investigadores demostraron que la ciclosporina también produce un defecto aislado en la función tubular proximal, resultando en una insuficiente secreción de ácido úrico.

Por lo tanto, los pacientes en insuficiencia renal crónica y trasplantados son candidatos a padecer hiperuricemia, la cual ha sido referida en el 30 al 75% de pacientes con trasplantes de más de dos años de evolución⁵.

La asociación entre el uso de ciclosporina, hiperuricemia y gota no es inusual; se han comunicado casos tanto en trasplantados renales como en cardíacos. Se observó que el 30 al 84% de los pacientes que reciben ciclosporina desarrollarán hiperuricemia y un 8 a 10% puede padecer gota, por lo que es razonable incluir la determinación de ácido úrico en los exámenes de rutina de estos pacientes⁶.

La artritis gotosa se hace evidente cuando los tejidos han estado expuestos a fluidos hiperuricémicos por años, luego de lo cual se sobresaturan con uratos⁵. La presentación clínica inicial de la artritis gotosa en la población general puede diferir de la de los pacientes trasplantados. En el primer grupo se afecta inicialmente la primera articulación metatarsofalángica seguida de las del tarso, tobillos, rodillas, muñecas, interfalángicas de manos y hombros. En los pacientes trasplantados se describe la afectación de las articulaciones sacroilíacas o el desarrollo de lesiones en extremidades superiores e interfalángicas en las etapas iniciales^{2,5}.

La transición del período sintomático de hiperuricemia a gota está acelerado en los trasplantados. Se ha documentado la precoz aparición de gota tofácea poliarticular crónica dentro de uno a cinco años de ocurrido el trasplante en pacientes tratados con ciclosporina⁶.

Los tofos gotosos, definidos como la presencia de depósitos de uratos palpables y visibles debajo de la piel sobre las articulaciones y las extremidades³, se localizan comúnmente en la bolsa del olécranon, tendón infrapatelar y de Aquiles, tejido subcutáneo, en superficie extensora de antebrazo, sobre las articulaciones, y ocasionalmente, en hélice auricular. Menos frecuentes son los tofos intradérmicos en palmas y pulpejo de dedos de manos y pies.

Otras manifestaciones inusuales son lesiones tofáceas cutáneas de tipo ampollar, fungoide, papular, con o sin hiperpigmentación, ulcerativas, postraumáticas y nodulares intradérmicas⁷.

Los tofos intradérmicos se presentan como lesiones superficiales, eritematosas e inflamatorias. Pueden ulcerarse y drenar un material blanco yesoso, siendo generalmente indoloros⁷. Los mecanismos propuestos para la formación de estos tofos no varían con respecto a los de otras localizaciones: reducción en la solubilidad y aumento de la precipitación de los cristales debido a la disminución de la temperatura y la mayor incidencia de traumatismos en regiones periféricas del cuerpo, como es el caso de los dedos³.

Los tofos deben ser considerados en el diagnóstico diferencial de nódulos subcutáneos⁸, calcinosis cutis³, calcificaciones metastásicas cutáneas o subcutáneas, forúnculos o pústulas⁹. Se destaca la importancia de fijar el material de biopsia en alco-

hol absoluto, para evitar la disolución del depósito de uratos, permitiendo observar los cristales característicos del mismo, con microscopio de luz polarizada. La falla en el reconocimiento de los tofos intradérmicos puede llevar a intervenciones médicas o quirúrgicas inapropiadas⁷.

Las alternativas terapéuticas para la hiperuricemia crónica y los tofos gotosos son los inhibidores de la xantina oxidasa (allopurinol) y los agentes uricosúricos (probenecid)^{1,10,11}.

Los agentes uricosúricos disminuyen los niveles de ácido úrico inhibiendo la reabsorción activa de ácido úrico en el túbulo contorneado proximal. Los problemas ocasionados con mayor frecuencia en los pacientes trasplantados son:

1) Inefectividad en pacientes con filtrado glomerular inferior a 30-50 ml/min; 2) Necesidad de una ingesta elevada de líquido para asegurar su eficacia y 3) Posibilidad de promover nefrolitiasis.

El allopurinol es más efectivo, reduce la producción de ácido úrico, ya sea ésta debida a una sobreproducción o a una disminución en la excreción. Es eliminado por riñón y como efecto adverso puede ocasionar nefrotoxicidad y consecuente insuficiencia renal, la cual puede minimizarse mediante el ajuste de la dosis de acuerdo al clearance renal de creatinina.

La gota debe considerarse en el diagnóstico diferencial de las manifestaciones cutáneas de los pacientes trasplantados.

Destacamos en nuestra paciente la rápida evolución de la gota luego del trasplante renal, la asociación probable entre el uso de ciclosporina y la aparición de hiperuricemia y la variante clínica de presentación intradérmica.

El reconocimiento precoz y la terapéutica adecuada podrán evitar la progresión de la enfermedad en estos pacientes de manejo tan complejo.

E. N. Chouela: Uriburu 1590 (1114) Buenos Aires - Rep. Argentina



Referencias

- Sutej P, Jorizzo JL: Rheumatoid arthritis, rheumatic fever and gout. In Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, Wolff K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SJ, Fitzpatrick TB Editors. *Dermatology in General Medicine* 5th Edition, NY: McGraw-Hill Book, 1999: 2065-2067.
- Kelly, WN: Hyperuricemia. Crystal-associated synovitis. In: Kelley WN, Harris ED, Ruddy S, Sledge CB, eds. *Textbook of Rheumatology*, fourth edition. Philadelphia: WB Saunders, 1993:498-506, 1291-1325.
- López Redondo MJ, Requena L, Macia M, Schoendorff C, Sanchez Yus E, Robledo A: Fingertip tophi without gouty arthritis. *Dermatology* 1993; 187: 140-143.
- Baethge BA, Work J, Landreneau MD, McDonald JC: Tophaceous gout in patients with renal transplant treated with Cyclosporine A. *J Rheumatol* 1993; 20 (4): 718-20.
- George T, Mandell BF: Gout in the transplant patient. *J Clin Rheum* 1995; vol 1: 6: 328-334.
- Viglioglia PA: Gota. *Piel*. 1999; 13: 38-43.
- Fam A, Assaad D: Intradermal urate tophi. *J Rheumatol* 1997; 24: 1126-1131.
- Del Castillo LF, Soria C, Schoendorff C, Gracia Almagro D: Tofos gotosos de localización atípica. *Med. Cut. ILA*. 1995; 23: 155-156.
- Eng AM, Schmidt K, Bansal V: Finger Pad Deposits. *Arch Dermatol* 1994; 130: 1433-1438.
- Pérez-Ruiz F, Alonso-Ruiz A, Calabozo M, Duruelo J: Treatment of Gout after transplantation. *Br J Rheumatol* 1998; 37 (5): 580.
- Byrne PA, Fraser AG, Pritchard MH: Treatment of gout following cardiac transplantation. *Br J Rheumatol* 1996; 35 (12): 1329.

SECCION INFORMATICA DERMATOLOGICA

Revistas médicas a través de Internet

Dante Andrés Chinchilla

La base de datos de literatura médica más frecuentemente consultada es MEDLINE. Estos archivos, producidos por la Biblioteca Nacional de Medicina de Estados Unidos (National Library of Medicine - NLM), ofrecen referencias bibliográficas y resúmenes de más de 4.000 revistas científicas internacionales, con predominio de fuentes anglosajonas. El acceso original en Internet se encuentra en la página de Pub Med www.ncbi.nlm.nih.gov/PubMed¹.

Por su parte, la base de datos LILACS focaliza, como su nombre lo indica, en la literatura latinoamericana y del Caribe en ciencias de la salud. Proporciona citas y resúmenes de 670 revistas, con valiosa información regional que en su mayoría está ausente en Medline. Se ingresa por Internet a través de BIREME <www.bireme.br> y seleccionando luego sucesivamente "Español", "Búsqueda en base de datos", "Lilacs"².

Sin embargo, tanto Medline como Lilacs no son bases de texto completo. Medline, en muchos casos, vincula cada referencia bibliográfica con el sitio web de la revista citada, donde, previa suscripción, se puede obtener la totalidad del contenido del artículo. Sin embargo, conseguir artículos por este medio implicaría suscribirse individualmente a gran cantidad de publicaciones, lo cual ocasionaría un costo económico elevado.

El Sistema Cooperativo de Acceso a Documento (SCAD), es un novedoso método que posibilita obtener la totalidad del contenido de las citas de gran variedad de revistas, con un costo mínimo. Se accede a través de <www.bireme.br> seleccionando luego "Español", "Pedido de fotocopias". La primera vez que se accede, es necesario llenar un formulario online para obtener una clave de usuario. A partir de entonces, es posible solicitar artículos que son distribuidos por correo convencional, fax o e-mail. La factura, que llega desde Brasil, se puede cancelar en la representación local de la OPS, Organización Panamericana de la Salud, con moneda local o tarjeta de crédito. Este sistema es particularmente útil para artículos inexistentes en las bibliotecas médicas de la Argentina².

Muchas bibliotecas médicas tradicionales también ofrecen servicios de distribución bibliográfica por medios electrónicos. Recientemente, la Sociedad Argentina de Dermatología dispone de acceso a las ediciones informatizadas de las siguientes revistas:
- Archives of Dermatology (artículos desde el año 1998 inclusive).

- Journal of the American Academy of Dermatology (desde 1997).
- British Journal of Dermatology (desde 1999).

En las siguientes direcciones de la Web se pueden consultar los índices de estas publicaciones:

- Arch Dermatol: www.archdermatol.com
- J Am Acad Dermatol: www.eblue.org
- Br J Dermatol: www.blacksci.co.uk/products/journals/bjd.htm

Los asociados a la S.A.D. pueden leer el texto completo de estos trabajos, indicando la cita bibliográfica por correo electrónico a: bibliografia@sad.org.ar y recibirán el artículo por e-mail. De esta manera, Internet permite acceder a la literatura internacional simultáneamente a la aparición de la edición impresa desde cualquier lugar del país. Sin embargo, el sistema todavía no es apto para distribuir gran cantidad de artículos, especialmente debido al volumen de las ilustraciones, que requieren espacio en las casillas de e-mail, así como mayor tiempo de conexión, con el consecuente consumo telefónico. La generalización del cable-módem y otros sistemas de transmisión rápida, prometen mejorar muchos inconvenientes técnicos en el futuro.

El dinamismo y los cambios son cualidades inherentes tanto a la Medicina como a la Red Internet. Algunos datos mencionados en las publicaciones tradicionales -por ejemplo direcciones informáticas- pueden tornarse obsoletos al momento de su impresión³. Es por ello aconsejable integrar una lista de correo para estar alerta de alguna eventual modificación. El foro de discusión de la S.A.D. -DERMASAD- es un sistema sin costo,

que está abierto a todos sus asociados y permite el libre intercambio de preguntas y respuestas sobre temas de la especialidad en un lenguaje coloquial. Sus integrantes pueden participar activamente formulando preguntas, respondiendo las inquietudes de otros colegas, realizando aportes o simplemente siguiendo la discusión⁴. Para integrar esta lista, sólo basta poseer una dirección de correo electrónico y comunicarla a: bibliografia@sad.org.ar

La informática, que influye cada vez más en la sociedad del nuevo siglo, se afianza progresivamente como una herramienta indispensable para el perfeccionamiento del médico dermatólogo.

Agradecimientos: La S.A.D. agradece la colaboración de los laboratorios I.C.N. Argentina y Novartis que han permitido costear la suscripción a las revistas Archives of Dermatology y British Journal of Dermatology respectivamente.



Referencias

1. Pareras L. Búsqueda bibliográfica. El acceso a Medline desde Internet. En su: Internet y Medicina. Barcelona: Masson S.A., 1997, p. 327-355.
2. Bireme. Biblioteca Virtual en Salud. [Web en línea]; <<http://www.bireme.br>> [Con acceso el 05-08-2001].
3. Chinchilla D. Intenet: un medio cambiante. Dermatol Argent 2001; 7 (2): 150-151.
4. Chinchilla D. Dernasad: un nuevo canal de comunicación. Dermatol Argent 2001; 7 (1): 68-70.

SECCION INFORMACIONES UTILES

Recomendaciones para la esterilización de los materiales utilizados en los consultorios externos de Dermatología

M. Davaro, A. Ruta

En los consultorios externos de Dermatología se efectúan distintas prácticas, como por ejemplo biopsias, punch, curación de heridas y otras técnicas invasivas. En estos procedimientos, ya sea en forma directa o indirecta, se toma contacto con los tejidos y la sangre del paciente.

Los elementos más utilizados son tijeras, pinzas (finas, de Kocher), electrocoagulador, bisturí, punch y otros. Estos materiales se pueden clasificar como críticos, semicríticos y no críticos, de acuerdo al riesgo de infección que implique su uso.

- Materiales críticos: Son aquellos que en forma directa o indirecta entran en contacto con los tejidos o el torrente sanguíneo del paciente. Estos materiales deben ser esterilizados en todos los casos.
- Materiales semicríticos: Son aquellos que en forma directa o indirecta se ponen en contacto con las mucosas o piel no intacta del paciente. A estos materiales les corresponde desinfección de alto nivel o nivel intermedio como proceso terminal.
- Materiales no críticos: Son aquellos que en forma directa o indirecta se ponen en contacto con la piel intacta del paciente. A estos últimos les corresponde desinfección de bajo nivel como proceso terminal.

Debido a que los procedimientos efectuados en los consultorios de Dermatología generalmente son invasivos, se considera a los materiales utilizados como críticos, y por lo tanto deben ser esterilizados, ya que entran en contacto con los tejidos y la sangre del paciente.

Generalmente, el instrumental utilizado es de acero inoxidable. Si bien el método de elección para su esterilización es el calor húmedo (autoclave), también puede emplearse el calor seco. La esterilización por calor seco se lleva a cabo en la estufa de esterilización, la cual emplea aire caliente que actúa a través de la des-

naturalización proteica. La temperatura empleada no deberá estar por debajo de los 160°C ni por encima de los 180°C, durante una hora, a los fines de permitir la correcta esterilización. No se pueden esterilizar por este método los materiales electrónicos.

En caso de esterilizar el material por calor húmedo se utiliza el autoclave que actúa eliminando microorganismos a través de la coagulación del protoplasma celular. El vapor de agua actúa como agente esterilizante de superficie, por lo cual los materiales se deberán exponer libres a la acción del mismo para permitir su pasaje (ejemplo: pinzas abiertas).

Con respecto al punch, éste debe ser descartado entre paciente y paciente. De no disponer de material descartable, debe esterilizarse antes de su reutilización mediante el uso de la estufa.

Existe una serie de recomendaciones a ser aplicadas previamente a la esterilización del material crítico reutilizable:

- 1) Prelavado: Tiene como objetivo la protección del personal que manipula los elementos. Consiste en la decontaminación de material que entró en contacto con sangre o fluidos corporales del paciente. Se realiza con detergente enzimático u otros productos de iguales características. El personal debe utilizar guantes para su realización.
- 2) Lavado: Tiene como objetivo la eliminación de la suciedad, disminuyendo de esta manera la carga microbiana. El lavado manual utiliza agentes neutros, con cepillos de cerdas blandas y agua a temperatura entre 40 y 50°C. No se deben emplear productos cáusticos.
- 3) Enjuagado: Se realizará con agua calidad potable. En los últimos procedimientos el personal a cargo deberá utilizar guantes, camisolín impermeable y eventualmente antiparras si hubiera riesgo de salpicaduras.
- 4) Secado: Se efectúa en forma inmediata al enjuagado. Se utilizan paños de tela absorbente o de fibra de celulosa. No deben quedar restos de hilachas sobre la superficie de los materiales.
- 5) Revisado del material: Tiene por finalidad corroborar la correcta realización de los pasos previos.
- 6) Armado y acondicionado: Las piezas a esterilizar deben permitir la circulación del agente esterilizante en todo su contenido, por lo cual la caja no deberá sobrecargarse, garantizando de esta forma la seguridad del procedimiento.
- 7) Características del envoltorio: Este debe ser permeable al agente esterilizante, no ser tóxico y ser resistente a la rotura y a la humedad. Se utiliza el papel grado médico. Hay dos modelos de envasado:
 - a) Tipo sobre: utilizado para materiales pequeños y livianos.

b) Tipo rectangular: utilizado para materiales grandes y pesados. El material debe estar correctamente rotulado.

- 8) Sellado: Tiene por finalidad evitar la apertura de los paquetes. Se puede realizar con las siguientes técnicas: cintas pegantes, atado con piolines, doblado o termosellado.
- 9) Esterilización por calor seco: Las unidades estarán separadas entre sí dentro de la estufa evitando superponerse. Deberán quedar alejadas de las paredes, piso y techo de la misma. La carga debe ser homogénea en cantidad y calidad y no superar el 80% de la capacidad total de la cámara.

No se debe abrir la puerta de la estufa durante el proceso de esterilización, ya que se genera una disminución de la temperatura que altera el procedimiento.

Manejo de los residuos

Los residuos hospitalarios son aquellos generados en instituciones relacionadas con la salud.

Se clasifican en:

- 1) Residuos no médicos: Son aquellos que no están directamente relacionados con la atención del paciente. Estos deben ser colocados en bolsas negras (ejemplo: papeles, cajas).
- 2) Residuos médicos: Son aquellos generados como resultado de procedimientos relacionados con la atención del paciente. Estos a su vez se dividen en infectantes y no infectantes:
 - a) Infectantes: son aquellos capaces de producir enfermedades infecciosas. Sangre y derivados, material punzo-cortante, tejidos y órganos de origen humano o animal, etc.
 - b) No infectantes: como ejemplo: sondas, tubos de drenaje, guantes, etc.

Los residuos médicos serán manipulados y procesados de manera diferente de acuerdo a si son líquidos o sólidos:

- Los residuos líquidos se descartan utilizando el inodoro o equipo sanitario similar. Durante el procedimiento se deben evitar salpicaduras y utilizar guantes.
- Los residuos sólidos deben ser colocados en bolsas rojas colocadas en contenedor resistente de fácil lavado y con tapa. El llenado de la bolsa no debe efectuarse más allá de las tres cuartas partes de su capacidad y luego debe ser cerrada. El traslado de las bolsas no debe ser por arrastre y debe efectuarse en el horario de menor tránsito de pacientes y personal.

El material punzo-cortante debe manipularse con guantes y ser descartado en contenedores de pared rígida (cartón corrugado con cobertura plástica).

SECCION DERMATOPATOLOGIA

Razonando el diagnóstico

Javier Anaya

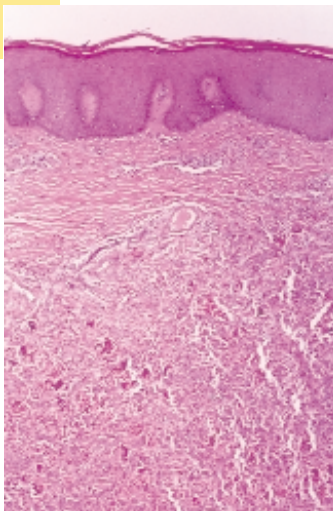


Foto 1: Se observa en dermis reticular una proliferación fusocelular con células gigantes, pigmento pardo amarillento y algunos espacios irregulares. Epidermis con moderada acantosis.

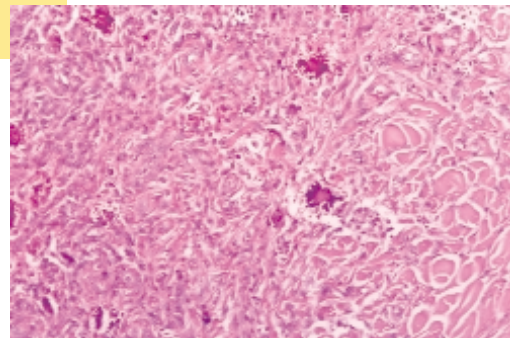


Foto 2: Células gigantes multinucleadas con pigmento, otras vacuoladas. Si bien la lesión es densamente celular no se observan atipias ni mitosis significativas.

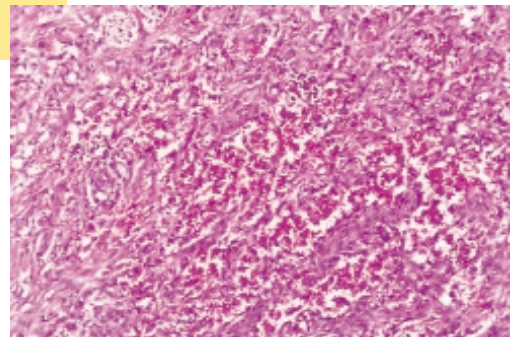


Foto 3: Espacios irregulares con hematíes, sin un revestimiento endotelial.

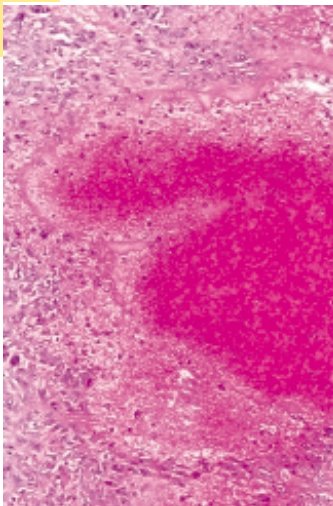


Foto 4: Areas hemorrágicas.

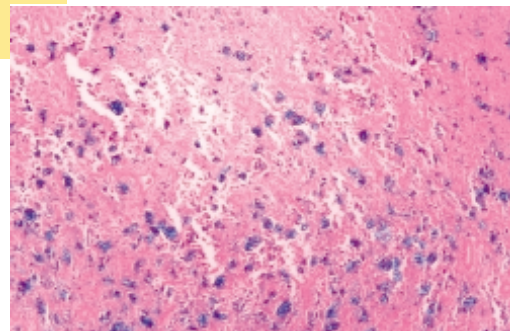


Foto 5: Tinción con la técnica de Perl's muestra positividad en el pigmento descrito.

Diagnóstico: Fibrohistiocitoma aneurismático.

Paciente varón de 50 años, con una lesión de 1,5 cm de diámetro en la pierna, de aspecto angiomatoide.

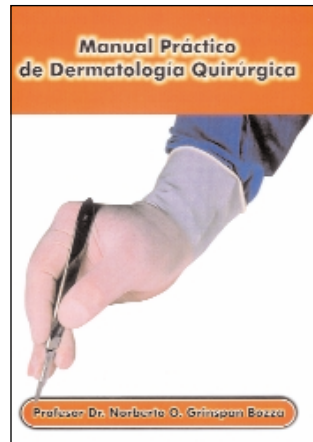
Es considerado una variedad del fibrohistiocitoma benigno.

Muestra usualmente una densa celularidad, si bien no hay atipicidad ni mitosis significativas. La presencia de espacios irregulares con hematíes y extensas áreas hemorrágicas constituyen la característica peculiar de esta variedad. Acompañan macrófagos con vacuolas lipídicas, siderófagos y células gigantes multinucleadas.

La tinción de Perls confirma la presencia de hemosiderina (hierro). En el diagnóstico diferencial encontramos los tumores angiomatoides caracterizados por la formación de estructuras vasculares tapizadas por endotelios, que son positivos con el factor VIII y CD34.

Debe diferenciarse del fibrohistiocitoma (maligno) angiomatoide, el cual muestra una población celular de aspecto histiocítico, monomorfo, con infiltrados linfocitarios prominentes, una localización más profunda en hipodermis y presentación clínica en niños y adultos jóvenes asociada en ocasiones a síntomas sistémicos.

APORTES A LA BIBLIOTECA DERMATOLOGICA



"Manual Práctico de Dermatología Quirúrgica", Prof. Dr. Norberto Grinspan Bozza, Edición Taller K. Bs. As. 2000

Desde el título "Manual Práctico de Dermatología Quirúrgica" el autor de esta obra nos va a ir mostrando en forma práctica y llevadera por los distintos capítulos en que está dividido este manual.

Los capítulos están escritos de una forma en la que vamos entrando lentamente en el campo de la cirugía dermatológica, desde el instrumental hasta terminar

en la cicatrización de heridas.

El autor define claramente que la dermatología quirúrgica debe estar en manos de un dermatólogo y que la especialidad debe ser clínica y quirúrgica.

A través de los capítulos vemos que las ilustraciones acompañan y realzan las explicaciones, motivo por el cual son de mucha utilidad, lo mismo que las fotografías incluidas en el texto.

Debemos celebrar la aparición de este manual, pues el Prof. Dr. Norberto Grinspan Bozza fue un pionero en el desarrollo de la dermatología quirúrgica desde su primer artículo allá por el año 1963 y a partir de allí, ha formado discípulos y trabajos que enriquecieron nuestra especialidad.

En síntesis, se trata de una obra que debe acompañar los libros de dermatología clínica, para que los que transitan nuestra especialidad puedan encontrar soluciones a muchos de sus cuestionamientos quirúrgicos.

Dr. Horacio Costa Córdoba

SECCION PATOLOGIAS REGIONALES

Intervención quirúrgica en un caso de esporotricosis infocutánea

Rossana del Valle de los Ríos*, Eudoro de los Ríos**,
Ana María Lorenz***

* Jefe de Trabajos Prácticos de la
Cátedra de Dermatología de la UNT
** Profesor Titular de la Cátedra de
Dermatología de la UNT
*** Prof. Adjunta de la Cátedra de
Dermatología de la UNT

Introducción

La esporotricosis es una infección micótica granulomatosa crónica de la piel, tejido subcutáneo y vasos linfáticos, causada por un hongo dimorfo, levaduriforme, de hábito exógeno, el *Sporothrix schenkii*. La enfermedad se encuentra muy difundida en el mundo, se presenta en campesinos, agricultores, jardineros y personas expuestas al contacto de plantas y suelos, ya que el agente etiológico vive en tales elementos y tiene predilección por zonas tropicales, húmedas o secas.

El primer caso fue descrito por Benjamín Schenk en 1898. Se presenta en forma aislada en todos los países del mundo; sin embargo, existen algunas zonas donde la enfermedad es endémica, habiéndose descrito epidemias como la ocurrida en las minas de oro de África del Sur, en la cual cerca de tres mil nativos contrajeron la enfermedad al entrar en contacto con las vigas de madera de la mina.

Caso clínico

Paciente varón de 57 años de edad, casado, oriundo de San Pedro de Colalao, Departamento Trancas, provincia de Tucumán, que consulta por lesiones úlcero-costrosas en brazo izquierdo, de nueve meses de evolución.

Antecedentes de enfermedad actual

En diversas oportunidades, trabajando en un aserradero, tuvo traumatismos punzantes con astillas de madera. Cuando comenzaron las lesiones recibió tratamiento con antisépticos y antibióticos por vía general y local sin respuesta satisfactoria.

Antecedentes personales: Sin particularidades.

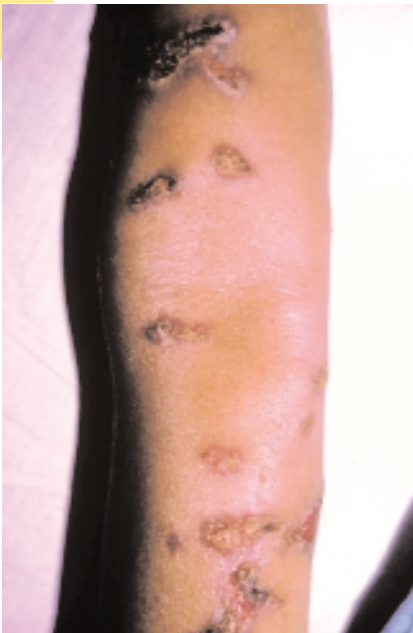
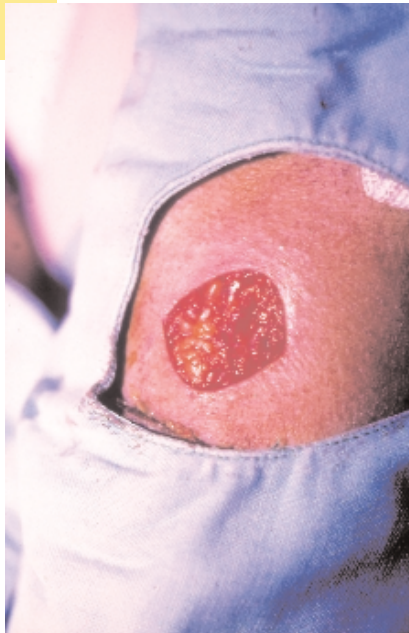


Foto 1: Lesiones erosivas con borde eritematoso, que siguen un trayecto linfático, cubiertas de costras serohemáticas.



Fotos 2: Diferentes pasos en el tratamiento quirúrgico.



Fotos 3

Examen físico

Lesiones erosivas de borde eritematoso, redondeadas y ovales, de diversos tamaños, siguiendo un trayecto linfático a lo largo del brazo izquierdo, de nueve meses de evolución (Foto 1).

Estas lesiones se cubren por una costra serohemática bien adherente, que al desprenderla dejan una superficie erosiva sangrante. Presenta adenopatía regional.

Exámenes complementarios

Laboratorio de rutina, prueba para tuberculosis, VDRL y estudios radiográficos normales.

Histopatología

Epidermis con una hiperplasia pseudoepiteliomatosa y exocitosis de polinucleares. En dermis, denso infiltrado inflamatorio mixto constituido por células plasmáticas, histiocitos y macrófagos. Se observan neutrófilos que forman microabscesos.

Corpúsculos asteroides que contienen en el centro una célula fúngica.

Tratamiento

Inició tratamiento con yoduro de potasio, tres veces por día, luego se aumentó y al no tener respuesta se agregó trimetoprima-sulfametoxazol, 1 comprimido cada 12 horas. El tratamiento se realizó durante dos meses, logrando mejoría pero no rápida curación, por lo cual se decidió hacer tratamiento quirúrgico de cada lesión, lo cual llevó a la curación total y definitiva (Fotos 2, 3, 4, 5 y 6).

Comentarios

La esporotricosis ocurre en animales domésticos (caballos, perros, gatos) y en ratones, ratas y loros. La vegetación, viva o muerta, alimenta al organismo, particularmente si la humedad y temperatura son altas.

El *S. schenkii* fue cultivado a partir de astillas de madera, púas y espinas de rosas, musgo, arbustos florales, diversas hierbas y heno. Ingresa al cuerpo a través de una efracción de la piel o inoculación de espinas o fragmentos de madera, vidrio, etc. Estas son las formas más comunes de infección, aunque la inhalación, aspiración o ingestión del organismo puede ser responsable de infección sistémica.

El período de incubación es aproximadamente de tres semanas. La enfermedad no es considerada altamente contagiosa, pero puede ser transmitida de hombre a hombre y del animal al humano. La esporotricosis puede presentarse en forma cutánea o extracutánea. Después de la inoculación, surge en el sitio una pápula chancriforme, aislada, indolora. Esta lesión inicial puede lentamente agrandarse y frecuentemente da lugar a una úlcera con una base roja que semeja al chancro tuberculoso o sifilítico (forma cutánea fija).

En la forma cutánea linfática, una serie de nódulos indolores aparecen a lo largo de los vasos linfáticos, varias semanas después del desarrollo de la lesión inicial. Los nódulos pueden o no ulcerarse, o puede presentarse como una celulitis.

La forma cutánea diseminada de la esporotricosis es rara. La esporotricosis diseminada o sistémica (extracutánea) es poco común, pero puede seguir a la extensión de la infección linfocutánea. Más frecuentemente esta forma se desarrolla como resultado de la inhalación o ingestión del organismo y a veces



Fotos 4



Fotos 5



Foto 6: Curación total y definitiva.

como complicación de laboratorio. Los síntomas están relacionados con el órgano o sistema involucrado: renal, meníngeo, óseo, etc.

Fueron halladas alteraciones de la inmunidad celular en pacientes con esporotricosis sistémica, por lo que es considerada una infección oportunista.

El diagnóstico en la forma cutánea linfática se realiza fácilmente al reconocer la lesión primaria asociada a nódulos linfáticos. Las lesiones aisladas de la piel requieren un alto índice de sospecha, investigando al hongo por cultivos y biopsias, utilizando técnicas especiales de tinción y puede confirmarse por el cultivo de hongo en cuatro a cinco días.

La infección sistémica es diagnosticada por el cultivo y examen microscópico del hongo. El examen directo con frecuencia es negativo y la biopsia muestra un granuloma, aunque a veces, algunas estructuras del hongo pueden ser identificadas.

La forma cutánea fija debe ser diferenciada de otras micosis profundas, infecciones piógenas, sarcoidosis, erupciones acneiformes, granuloma de Majocchi, gomas de todo tipo y cánceres cutáneos.

La forma cutánea linfática puede aparentar una tuberculosis, sífilis, enfermedad por arañazo de gato, procesos piógenos, algunas micosis profundas y leishmaniasis tegumentaria americana. La esporotricosis raramente se resuelve en forma espontánea y puede persistir por años. La enfermedad puede extenderse a articulaciones y huesos produciendo procesos destructivos atípicos.

El tratamiento de elección es la solución saturada de yoduro de potasio oral, administrando 5 gotas tres veces por día, hasta alcanzar un máximo de 30 a 40 gotas diarias, dosis que deberá mantenerse por cuatro a seis semanas después de haber controlado clínicamente la enfermedad. Se deben realizar controles de la funcionalidad tiroidea. La intoxicación puede ocurrir y se manifiesta por incremento lacrimal, salival, inflamación de glándulas salivales o síntomas gastrointestinales. Si la intoxicación es manifiesta, la terapia debe ser suspendida por varios días y restituida a dosis bajas.

La combinación con sulfametoxazol trimetoprima (dos comprimidos por día) + itraconazol 100 mg es exitosa en pacientes con resistencia a los yoduros, durante tres o cuatro meses. Esta alternativa es ideal para aquellos pacientes con intolerancia a los yoduros y también por contraindicaciones a su uso. En los estadios iniciales es aconsejable también el tratamiento quirúrgico, lo que permite acortar notablemente el período evolutivo, con resultados excelentes acompañado de yoduros y sulfas, como sucedió en este paciente.

También se puede utilizar la evacuación quirúrgica de los abscesos con protección medicamentosa, siendo la curación mucho más rápida.

Es importante hacer el diagnóstico precoz en las micosis profundas, incluida la esporotricosis, para que el paciente tenga la posibilidad de lograr una rápida y efectiva curación con el tratamiento médico-quirúrgico.



Referencias

1. Sherertz EF y Lamar Callaway J: Sporotrichosis. Fungus Infections. Vol 3 Section 17, Unit 17-22.
2. Belknap Burton S: Sporotrichosis. Dermatologic Clinics. Vol 7 N° 2, April 1999.
3. Purvis RS, Diven DG, Dreschel RD, Calhoun JH y Tying SK: Journal of the American Academy of Dermatology Vol 28 N° 5, part 2: 879-883.
4. Romano S: Histopatología de las mucosis profundas de mayor frecuencia en el noroeste argentino. Arch Argent Dermatol 1996; 46: 175-182.

5. De los Ríos E, Alperovich BA, Anzorena J, Lorenz AM y de los Ríos R: Tratamiento médico-quirúrgico de micosis profundas. Revista de Fedina, Año 3 N° 2, diciembre 1996.
6. García Daiez A, Del Palacio A, Fernández Herrera J, Aragües M y Fernández Diz MJ: Esporotricosis cutánea. Gaceta Dermatológica 1980; 1: 71-74.

SECCION CARTA DE LECTORES

Desglobalizados

Los dermatólogos argentinos parecemos pretender estar por fuera del fenómeno llamado globalización.

La concepción de este término se gesta en los ambientes económicos y alude a la universalización de las tendencias, los cambios. El fenómeno no es novedoso, pero es en los últimos años, de mano de las nuevas tecnologías, como comunicaciones e informática, cuando la propagación se hace en forma inusitada a través del planeta.

Tal concepto, triunfante, pasa a ser además precepto que trasciende, como era de esperar, el ámbito económico. Hoy todo se mueve al compás de la globalización. Todos nos movemos al compás de la globalización.

Algunas de las manifestaciones del suceso son la reconversión, complementación, fusión, alianzas estratégicas, concentración, etc. Las empresas, instituciones, organizaciones y personas son impulsadas al cambio, para asegurar su subsistencia, de acuerdo a alguna de las modalidades como las arriba citadas. Los influjos generados son complejos a la comprensión y generan en muchos sana desconfianza sobre la real conveniencia de su adopción. Mientras tanto, la presión de un marketing sistematizado reblandece a algunos vacilantes, empujando al cambio a otros tantos. Lo cierto hoy, en niveles supra individuo (empresa, organización), la tendencia definitiva es, y con matices, al oligopolio y monopolio.

Pero, a nuestra dermatología: qué singularidades propias actuales la hacen no funcional en el omnipresente contexto?

Los puntos en confrontación son numerosos. Algunos de los que quisiera resaltar son los siguientes:

- Conformación de múltiples órganos de representación.
- Disgregación de la enseñanza sin atender a normativa rectora alguna.
- Entrega de títulos de la especialidad por múltiples organismos.
- Número escandaloso y creciente de títulos de especialista otorgados cada año, etc.

Es decir, mientras los estamentos planetarios marchan a la uniformidad, unificación, concentración, nuestra dermatología transita la división, falta de planificación. Muy a pesar de los objetivos comunes, la fragmentación en numerosas instituciones, facciones antagonicas intrainstitución, personalismos exacerbados debilitan trágicamente el esfuerzo.

El ejemplo cotidiano y más evidente, con profunda repercusión en la población médica, es el oligopolio, con cada vez menos participantes, en las empresas que nos emplean, mientras los empleados (nosotros) aumentamos incesantemente. Esta asimetría

inevitablemente se traduce en posibilidades de negociación cada vez más desfavorables a la parte más orgánicamente desordenada, con el agravante de ser excesivamente numerosa a la hora de concertar. No hay que olvidar que la vieja ley de oferta y demanda ahora reina majestuosa en el imperio global. El tomar conciencia de la existencia del problema, luego asumirlo, es germen de posible solución.

La reunión de los dermatólogos en una institución de representación plural parece prioritario. Todas las cuestiones planteadas son subsiguientes a ello. Los objetivos en común para la cohesión exceden, y personalmente juzgo como más nobles, que los divergentes. Así, las sañas personales deben buscar solución fuera de las instituciones y no hacer de ellas armas de contienda.

En una sola mesa se debe procurar delinear los requerimientos de enseñanza y acordar cuántos especialistas se graduarán cada año. Y todo ello a nivel nacional.

Creo que la realidad exige no otorgar títulos de la especialidad más allá de los que se obtengan por medio de las residencias en dermatología. Pero aún a esto hay que poner número cier-

to: la irrupción de las universidades privadas en el campo de la enseñanza médica y voluntades de dirección de carreras de especialista pueden ridiculizar el espíritu de la propuesta. De las universidades públicas, no se debe esperar regulación alguna. La preocupación que las desvela desde hace varios años es la obtención de recursos para hacer frente a gastos de funcionamiento corrientes. Como los alumnos de carreras de especialidad tributan a sus arcas, son bienvenidos todos los que las comisiones de admisión respectivas establezcan y sean capaces de hacer frente al canon.

Tal vez nuestras instituciones sobrevivan sin los cambios que se les demanda pero serán organizaciones jaqueadas por un entorno que procurará su vaciamiento, con poder de representación exíguo, acentuación de lo discrecional y con debilitamiento progresivo para el ejercicio de las funciones pertinentes. Sin embargo, la situación de contexto actual no es todo lo desfavorable que efectivamente puede ser, pero para ello, es solo cuestión de tiempo.

Mario A. Savarín

SECCION DERMATOGRILLA

A. Abeldaño, R. Retamar, J. Tiscornia

Horizontales

1. Metabolito activo de la testosterona que es sintetizado por la enzima 5 alfa reductasa en el folículo piloso.
2. Organela citoplasmática del melanocito donde se sintetiza melanina.
3. Glándulas que se localizan en el conducto auditivo externo y derivan de la glándula sudorípara apocrina.
4. Porción excretora intraepidérmica de la glándula sudorípara ecrina.
5. Glándulas sebáceas modificadas que se encuentran en los párpados.
6. Glándulas derivadas de la glándula sudorípara apocrina y que se localizan en párpados.
7. Célula dendrítica epidérmica de origen mesodérmico. Rol como presentadora de antígenos al linfocito T.
8. Se denominan cuerpos ..., a las uniones arteriovenosas especializadas encargadas de la regulación del flujo sanguíneo y de la temperatura de la piel. Ponen en contacto directo a la arteriola con la vénula evitando el paso por el lecho capilar. Dan origen a un tumor muy doloroso a la compresión.
9. Célula grasa constitutiva básica de la hipodermis.
10. Célula que constituye aproximadamente el 90% de la epidermis. Forma la capa córnea y sintetiza queratina.
11. Elemento químico fundamental en la constitución de la lámina ungueal.
12. Glándulas sudoríparas que participan en la termorregulación, son las más numerosas del organismo y no están relacionadas con el aparato pilosebáceo.
13. Tipo de unión intercelular que permite el paso de pequeñas moléculas hidrosolubles en las células epidérmicas.
14. Glándulas sebáceas heterotópicas que se localizan en labios y mucosa yugal.
15. Pequeño músculo liso que se inserta en profundidad a nivel de la porción media del folículo piloso.
16. Receptores sensoriales encapsulados localizados en dermis y submucosa denominados corpúsculos de ...

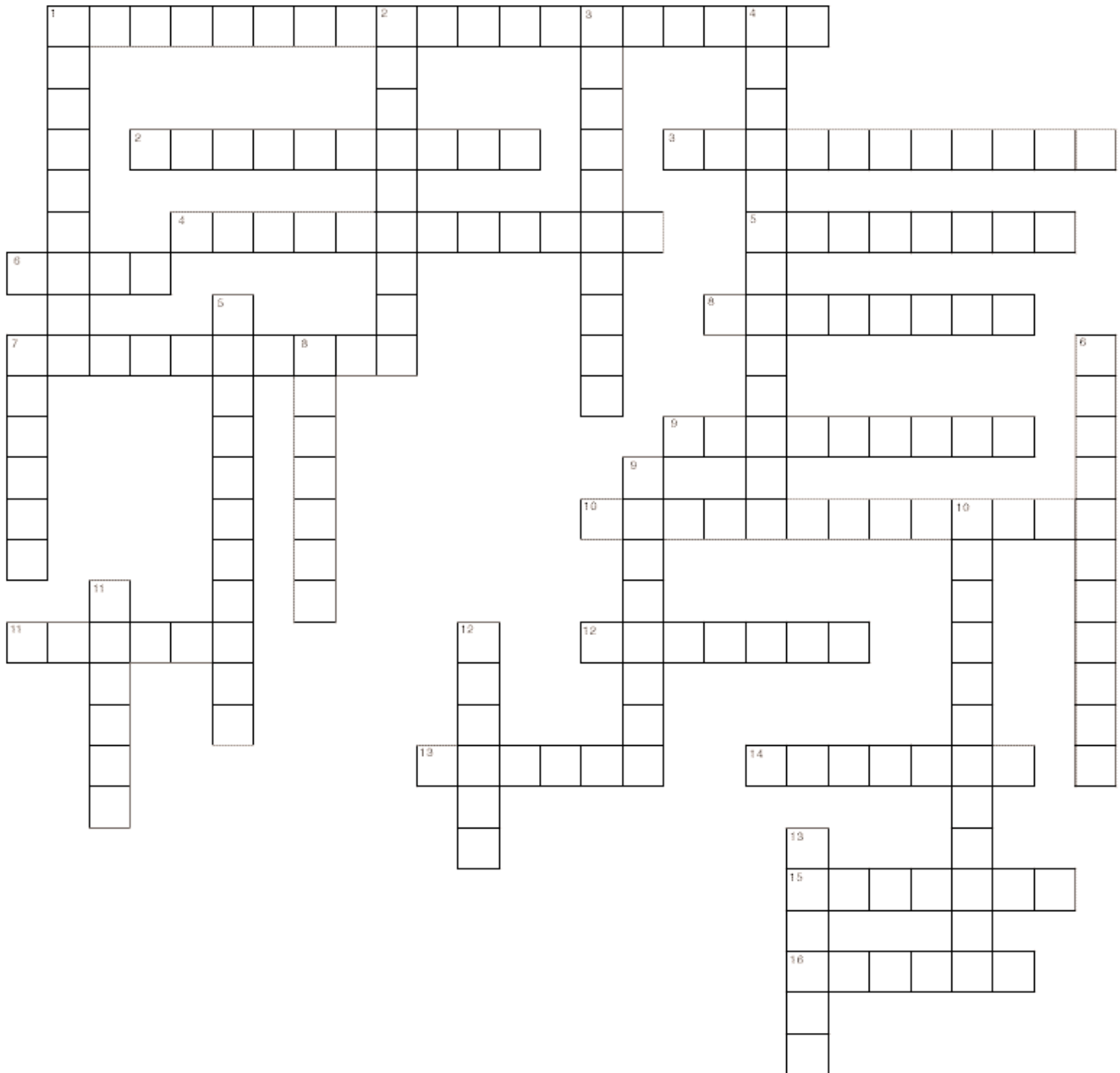
Verticales

1. Tipo de unión intercelular de cohesión de las células epidérmicas
2. Fibras del tejido conectivo dérmico compuestas por la proteína elastina y las fibrilinas 1 y 2.
3. Enzima que cataliza la síntesis de melanina a partir de la tirosina.
4. Pigmento que se sintetiza en la sustancia nigra y el sistema cromafin a partir de la tirosina por acción de la enzima tiroxina hidroxilasa.
5. Molécula precursora del colágeno que se encuentra en el fibroblasto.
6. Célula fundamental de la dermis, sintetiza los componentes de la matriz extracelular.
7. Pelo delgado que cubre la piel fetal y cae entre el séptimo y octavo mes de la gestación.
8. Fase del ciclo piloso que presenta crecimiento activo.
9. Parte córnea del repliegue proximal de la uña, se adhiere a éste e impide la entrada de agua y microorganismos.
10. Arterias perpendiculares a la superficie de la piel que forman el plexo subpapilar y se ramifican horizontalmente en forma de "candelabro".
11. Es la porción más débil de la unión dermoepidérmica, se separa fácilmente por calor, succión o solución salina, se la denomina lámina.
12. Denominación de la capa germinativa pilosa que da origen al pelo y a la vaina radicular interna.
13. Célula neuroendocrina localizada en la capa basal de la epidermis, anexos y mucosas epiteliales.



Referencias

1. Cordero A: Biología de la piel. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 1966.
2. Rook Wilkinson Ebling. Text Book of Dermatology. 5° Ed. Edinburgh. Blackwell Scientific Publications, 1994.
3. Fitzpatrick: Dermatología en Medicina General. 5l Ed, Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana, 2001.
4. Camacho F, Montagna W. Tricología. Madrid. Grupo Aula Médica, 1996.
5. Lever WF, Shaumburg Lever G. Histopathology of the skin. 6l ed, Philadelphia, Lippincott, 1990.



SECCION CUAL ES SU DIAGNOSTICO*

Caso 1: Lesión en pierna de un año de evolución

Karina López, Letty Pincay Cedeño, Roberto Retamar, Cristina Kien y Edgardo Chouela

Caso Clínico

Paciente de sexo masculino, de 63 años de edad, que consulta por la presencia de una lesión en pierna derecha, de un año de evolución. Refiere que la misma comenzó como una "mancha" muy pequeña y pruriginosa, que fue aumentando de tamaño progresivamente.

No presenta antecedentes personales ni familiares de relevancia. Al examen físico se observa una placa eritematopardusca, de bor-

des netos, de 5 cm de diámetro, que no desaparece a la vitropresión, localizada en cara externa de pierna derecha (Figura 1).

Se realiza rutina de laboratorio con resultados dentro de parámetros normales.

Se efectúa biopsia (protocolo 153785), cuyo estudio histopatológico informa epidermis con hiperqueratosis y dermis con vasos capilares con tumefacción endotelial, infiltrado linfocitario perivascular y numerosos hemosiderófagos (Figuras 2 y 3).

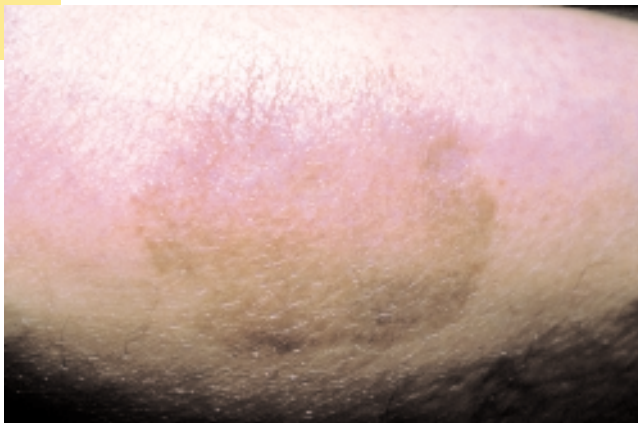


Foto 1

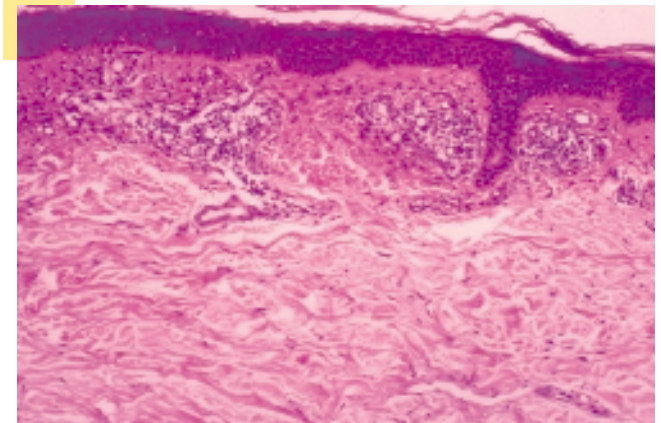


Foto 2

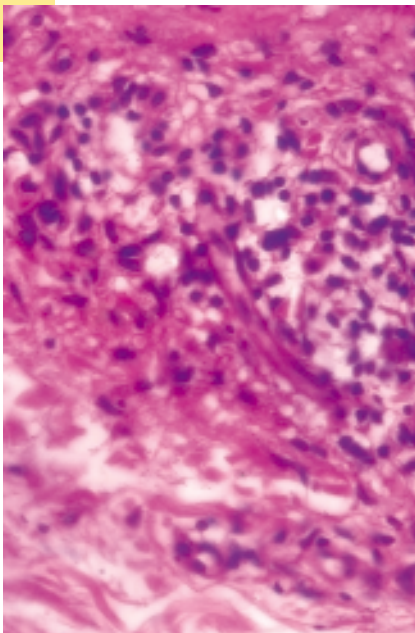


Foto 3

Diagnóstico: Liquen aureus

Comentario

El liquen aureus es una dermatosis de presentación infrecuente, de causa desconocida y evolución crónica, que fue descrita por primera vez en 1958 por R.H. Martin¹; dos años después J. Haber² sugirió el nombre de "liquen purpúrico", por la coloración herrumbrosa de las lesiones y finalmente S.D. Calnan³ reintrodujo la denominación original.

Afecta más frecuentemente a adultos jóvenes y niños y predomina en varones.

Se ha relacionado su patogenia con infecciones o medicamentos que podrían sensibilizar a los capilares, causando la inflamación de los mismos, pero aún esta hipótesis no ha sido comprobada. Clínicamente se caracteriza por una placa o pápulas planas que van confluyendo, color púrpura, cuyo tinte se va tornando herrumbroso, pudiendo ser dorado o pardusco. Generalmente se presenta como lesión solitaria o en número escaso, de tamaño y forma variable, pudiendo ocasionalmente adoptar distribución segmentaria. Su localización más frecuente son las extremidades inferiores, aunque también puede afectar miembros superiores y tronco.

Las lesiones se presentan súbitamente, sin desencadenante, son asintomáticas o con leve prurito, tienden a persistir por meses o años y pueden involucionar o no⁴.

No se han descrito asociaciones causales con otras enfermedades ni con anormalidades en exámenes generales ni de laboratorio⁵.

La histopatología presenta epidermis normal o hiperqueratosis, en dermis se describe infiltrado linfocitario que se puede disponer en parches, perivascular o típicamente en banda, en contacto con la membrana basal; glóbulos rojos extravasados o depósitos de hemosiderina libre o dentro de macrófagos; los ca-

pilares pueden mostrar tumefacción de endotelios⁶.

El liquen aureus se clasifica dentro de las púrpuras pigmentarias, por lo cual se debe realizar diagnóstico diferencial con: síndrome de Gougerot y Bloom (dermatitis liquenoide purpúrica y pigmentaria), enfermedad de Schamberg, púrpura anular telangiectoide de Majocchi y púrpura eccematoide (Doucas y Kape-tanakis). Otras entidades a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial son: sarcoma de Kaposi, sarcoidosis en placas, erupción fija por drogas, lupus tímido y equimosis postraumática⁷. Con respecto a la terapéutica se han descrito tratamientos con corticoides locales, intralesionales o sistémicos, hidroquinona, retinoides, bioflavonoides, puvaterapia, pero dada la benignidad de la dermatosis algunos médicos no indican el tratamiento^{8,9}.



Referencias

1. Martin,R.H.: Lichen aureus. Trans.St.John's Hosp. Derm.Soc. 1958;40:93.
2. Haber,J.: Lichen aureus (Lichen purpureus). Br J Dermatol 1960;72:373.
3. Calnan,S.D.: Lichen aureus. Br J Dermatol 1960;72:373.
4. Waisman,M., Waisman,M.: Lichen aureus. Arch Dermatol 1976;112:696-697.
5. Cordero,A. (h), Avila,J., Rodriguez Costa,G., Marongiu,S. y Burgos,J.: Liquen aureus, liquen purpúrico. Arch Dermatol 1989;39:363-368.
6. Harris,P., Retamar,R.,Tiscornia,J., Kien,C., Chouela,E.: Liquen aureus. Rev Argent Dermatol 1996;77:29-32.
7. Maldonado,S., Papa,M., Figueroa,V., Chappuis,J., Consigli,J.: Lichen aureus: reporte de dos casos. Dermatol Argent 1997;III:38-40.
8. Reinhold,U., Seiter,S., Ugurel,S., Tilgen,W.: Treatment of progressive pigmented purpura with oral bioflavonoids and ascorbic acid: an open pilot study in 3 patients. J Am Acad Dermatol 1999;41:207-8.
9. Ling,T., Goulden,V., Googfield,M.: PUVA therapy in lichen aureus. J Am Acad Dermatol 2001;45:145-6.

Caso 2: Placa eritemato-amarillenta en pierna

V. Battista, M, Lustia, M. I. Diambra, M. Aletti, M. C. Kien, E. Chouela

Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 25 años de edad, con diabetes tipo I en tratamiento, que consulta por una lesión en región supramaleolar externa de pierna izquierda de siete años de evolución, sin antecedentes de tratamientos previos.

Al examen físico presenta una placa eritematoamarillenta, cu-

bierta por escamocostras, con centro atrófico, bordes netos, de 5 x 3 cm de diámetro (Foto 1).

Se realiza biopsia (protocolo 155146), informando epidermis con hiperqueratosis y acantosis; la dermis se halla reemplazada por tejido colágeno esclero-hialino, el cual se extiende a hipodermis con escaso infiltrado linfohistiocitario intersticial (Fotos 2 y 3).



Foto 1

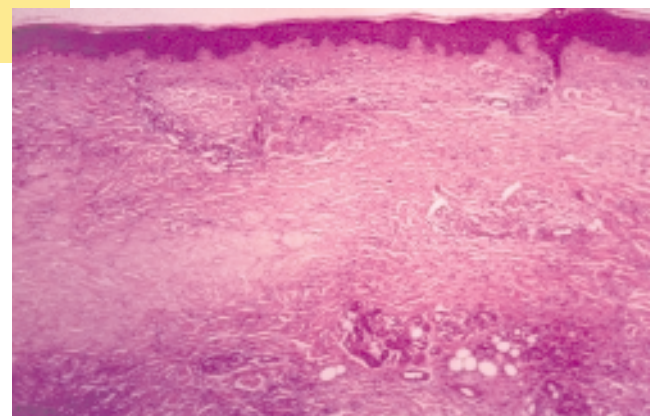


Foto 2

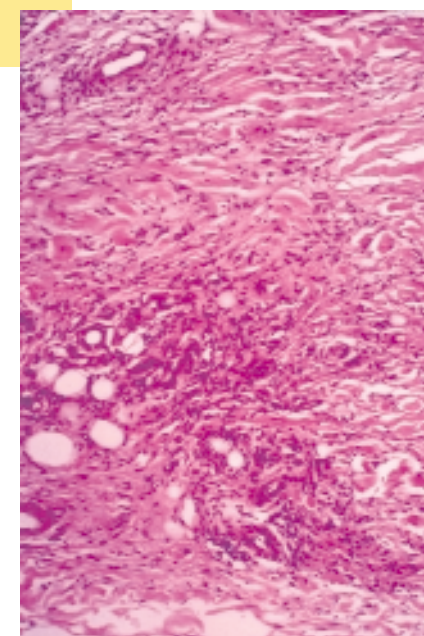


Foto 3

Diagnóstico: Necrobiosis lipoídica

Comentario

La necrobiosis lipoídica (NL) es una enfermedad crónica degenerativa del colágeno, de causa desconocida, descrita por primera vez por Oppenheimer en 1929 bajo la denominación de dermatitis atrophicans lipoides diabética y por Urbach en 1932 con el nombre de necrobiosis lipoídica diabetorum.

La asociación entre NL y diabetes mellitus (DM) parece clara, ya que dos tercios de los pacientes con NL son diabéticos y la mitad del tercio restante tiene un test de tolerancia anormal a la glucosa. No obstante, su prevalencia es baja y sólo un 0,9% de los diabéticos desarrollarán NL; en el 25% las lesiones aparecen simultáneamente y en un 15% la preceden; por lo tanto, todo paciente que consulta por NL debe ser investigado por una DM subyacente. A pesar de ello, la dermatosis aparece y persiste independientemente del control de la glucemia.

En los pacientes no diabéticos ocurre sólo en un 10% sin evidencias de intolerancia a la glucosa o historia familiar de DM. Afecta con predilección al sexo femenino 3:1, entre la tercera y cuarta década de la vida, apareciendo a edades más tempranas cuando se asocia a DM.

La patogenia es aún desconocida, se describen varios mecanismos: inmunológico, metabólico, vascular, glicosilación no enzimática del colágeno, entre otros.

Comienza como un nódulo pequeño, rojo oscuro, de borde circunscrito y crecimiento lento; su borde se hace irregular, sobrelevado, aplanándose en el centro y formando una placa atrófica de coloración amarillenta, surcada por telangiectasias.

Clínicamente, las lesiones pueden ser únicas o múltiples, bilaterales o simétricas. Se localizan preferentemente en cara anterior y lateral de piernas. Se han descrito otras localizaciones como glándula, dorso, cara, párpados, pezón. Las lesiones son en general asintomáticas, o con discreto dolor a la palpación.

La descripción anterior corresponde a la forma clásica, esclerodermiforme en placas; las variantes nodulares asientan sobre todo en muslos, y las de tipo granuloma anular en dorso de manos.

Su evolución es crónica, aunque en algunos casos se ha descrito una involución espontánea.

La complicación principal de la NL es la ulceración (13-15%), siendo refractaria a tratamientos médicos o quirúrgicos.

El desarrollo de un CA epidermoide sobre una placa de NL es una eventualidad rara, apareciendo en lesiones de larga data y con episodios de ulceración recurrente.

En la histopatología se observa una epidermis normal o atrófica, y en la dermis existe una zona central con desorganización del colágeno, con haces anucleados, separados y amorfos y una zona periférica con un infiltrado de células linfoides, histiocitos, fibroblastos y algunas células epitelioides y gigantes en forma de empalizada. Los vasos se encuentran con su pared engrosada y proliferación de células endoteliales.

Los diagnósticos diferenciales que se plantean son: granuloma anular, sarcoidosis, morfea y lepra.

Se describen asociaciones tales como: enfermedad de Crohn, colitis ulcerosa, granuloma anular, sarcoidosis, enfermedades tiroideas, ataxiatelangiectasia.

Se plantean distintos esquemas de tratamiento: corticoides (tópicos con y sin oclusión, intralesionales, sistémicos), pentoxifilina, nicotinamida, antiagregantes plaquetarios (AAS, dipiridamol, ticlopidina), todos con respuestas variables. Se ha descrito el uso de clofazimine y prostaglandina E1 con escasos resultados.

En el caso particular de nuestra paciente iniciamos tratamiento con pentoxifilina 800 mg por día desde hace cuatro semanas con discreta mejoría de la lesión.



Referencias

1. Dorce S, Vignale R, de Anda G: Necrobiosis lipoídica diabetorum en un niño de seis años de edad con una diabetes mellitus insulino-dependiente. Arch Dermatol 2000; 50: 201-204.
2. Viglioglia PA: Necrobiosis lipoídica. Piel 1999; 13: 10-17.
3. Cohen Sabban E, Pastorale P, Cabo A et al: Tratamiento de la necrobiosis lipoídica. Act Therp Dermatol 1997; 20: 177-184.
4. Murray C: Necrobiosis lipoídica diabetorum and thyroid disease. Int J Dermatol 1997; 36: 79-91.
5. Vázquez García J, Cazenave Jiménez A, Seoane Lesten J et al: Granuloma anular y necrobiosis lipoídica coincidentes. Med Cutan Iber Lat Am 1996; 24: 102-103.
6. Jelinek JE: Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Int J Dermatol 1994; 23: 567-584.