DERMATOLOGÍA ARGENTINA

01
2025
VOLUMEN XXXI
Enero-abril
www.dermatolarg.org.ar

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea). Lugar de edición: Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Lupus eritematoso discoide generalizado

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Campo de cancerización como precursor de carcinoma espinocelular

TRABAJOS ORIGINALES

- Lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica
- Penfigoide de la mucosa ocular con buena respuesta a ciclofosfamida
- Papilitis lingual transitoria
- Diagnóstico precoz de lepra conyugal. La importancia de citar a los convivientes

SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

DERMATOLOGÍA ARGENTINA

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 1 •
Enero-abril de 2025 - Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

COMITÉ EDITORIAL

DIRECTORA INTERINA ***Dra. Carla Minaudo.*** Médica Asistente del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

DIRECTOR HONORARIO ***Dr. Alberto Woscoff.*** Profesor Consulto Titular de Dermatología Universidad de Buenos Aires. Maestro de la Dermatología Argentina. Maestro de la Dermatología Iberolatinoamericana. Consultor de la Armada Nacional, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

DIRECTORES ASOCIADOS

Dr. Ariel Sehtman. Médico Especialista en Dermatología, Universidad de Buenos Aires. Médico de Planta y Subjefe División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires. Subdirector Sede Clínicas, Carrera de Especialistas en Dermatología, División Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín Universidad de Buenos Aires. Jefe de Trabajos Prácticos, asignatura Dermatología, Unidad Docente Hospital Clínicas, Facultad de Medicina Universidad de Buenos Aires. Profesor Asistente de Dermatología, Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Fundación Héctor Alejandro Barceló. Diplomado en Didáctica y Pedagogía en Áreas de la Salud, Facultad de Medicina, Instituto Universitario de Ciencias de la Salud, Fundación Héctor Alejandro Barceló, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Ana Clara Acosta. Médica de Planta del Servicio de Dermatología del Hospital Ramos Mejía, a cargo del Sector Oncología. Coordinadora del Módulo de Oncología de la Carrera de Especialista en Dermatología, Universidad de Buenos Aires. Profesora Asistente de Trabajos Prácticos especialidad Dermatología, Universidad Favaloro. Docente Adscripta de la Facultad de Medicina con orientación Dermatología, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

SECRETARIA DE REDACCIÓN ***Dra. Mabel Jimena Nocito.*** Médica Especialista en Dermatologia. Médica de Planta, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba, Argentina. Profesora en Medicina. Docente de Posgrado en Dermatología, Universidad Católica de Córdoba, y Pregrado, Universidad Nacional de Villa María, Córdoba, Argentina.

COMITÉ DE REDACCIÓN ***Dra. María Celina Carranza Bevacqua.*** Médica especialista en Dermatología, Hospital Dr. Pedro Moguillansky. Médica de Planta, Clínica Médica, Policlínico Modelo Cipolletti. Cursista de Diplomatura Universitaria, Psoriasis y enfermedades autoinflamatorias. SAD-UAI. Docente Universitaria, Cátedra de Biología Humana, FACE, UNCOMA. Docente Universitaria, Dermatología, Cátedra medicina y Cirugía, FACIMED, UNCOMA. Secretaria de la Sociedad Argentina de Dermatología, Sección Comahue. Cipolletti, Río Negro, Argentina.

Dra. María Florencia Martínez. Pediatra. Dermatóloga Pediátrica. Instructora de Residentes, Servicio de Dermatología Hospital Nacional de Pediatría Prof. Dr. Juan P Garrahan, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dr. Jorge Emanuel Pizarro. Médico especialista en Dermatología. Hospital Diego E. Thompson, Buenos Aires, Argentina. Maestrando en Investigación Clínica (IUHI) y en Psicoinmunoneuroendocrinología, Universidad Favaloro. Exintegrante del Grupo de trabajo Orientación a la Investigación y el Desarrollo Académico de la Sociedad Argentina de Dermatología, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Estefanía Romera. Médica especialista en Medicina Interna. Médica especialista en Dermatología. Médica del staff del Servicio de Dermatología del Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Dra. Julieta Ruiz Beguerie. Dermatóloga. Hospital Universitario Austral, Buenos Aires, Argentina. Docente de la Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad Austral, Buenos Aires, Argentina. Master en Epidemiología Clínica. Miembro del grupo de soporte para *Cochrane Library-Cochrane's Strategy to 2020 Project*.

Dra. Ana Tettamanti. Especialista Jerarquizada en Dermatología, Universidad de Buenos Aires. Docente de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de La Plata. Docente de la Carrera de Médico Especialista en Dermatología Universidad Nacional de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

Dra. Magali Torrecillas. Dermatóloga Pediátrica. Servicio de Dermatología y Pediatría del Hospital Nacional Prof. A. Posadas, Buenos Aires, Argentina

CONSEJO EDITORIAL

ALEMANIA: ***Dra. Beate M. Czarnetzki***, Departamento de Dermatología, University Clinics Rudolf Virchow, Freie Universität Berlin, Berlín. ***Dr. Constantin Emmanuel Orfanos***, Director de la Fundación Berlín para la Dermatología, Berlín. ***Dr. Gerard Plewig***, Departamento de Dermatología, Universidad de Munich, Munich.

ARGENTINA: ***Dr. Hugo Cabrera***, Profesor Emérito de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ***Dr. Edgardo Chouela***, Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ***Dr. Ricardo Galimberti***, Profesor Regular Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ***Dra. Mercedes Hassan***, Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ***Dra. Ana Kaminsky***, Profesora Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires. ***Dr. Raúl P. Valdez***, Doctor en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.

AUSTRALIA: ***Dr. Alan Cooper***, Profesor de Dermatología Clínica de la Escuela de Medicina de la Universidad de Sydney, Sydney.

AUSTRIA: ***Dr. Klaus Wolff***, Profesor de Dermatología, Director Emérito, Departamento de Dermatología, Universidad Médica de Viena, Viena.

BOLIVIA: ***Dr. Martín Sangüeza Acosta***, Servicio de Patología y Unidad de Dermatopatología del Hospital Obrero Número 1 de la Caja Nacional de Salud, La Paz.

BRASIL: ***Dr. Evandro Ararigboia Rivitti***, Profesor Titular del Departamento de Dermatología, Universidad de San Pablo, San Pablo.

CANADÁ: ***Dra. Bernice Rose Krafchik***, Profesora en la Universidad de Toronto, Jefa del Servicio de Dermatología Pediátrica, SickKids Foundation, Toronto.

CHILE: ***Dr. Raúl Cabrera Moraga***, Jefe Servicio de Dermatología, Clínica Alemana, Santiago de Chile. ***Dr. Juan Honeyman Mauro***, Profesor Emérito de Dermatología, Universidad de Chile, Santiago de Chile.

COLOMBIA: ***Dr. Juan Guillermo Chalela Mantilla***, Servicio de Dermatología del Hospital Militar Central, Universidad El Bosque, Fundación Santa Fe de Bogotá. Profesor Emérito de Dermatología de la Universidad Militar Nueva Granada. Profesor agregado de Dermatología, Universidad de los Andes. ***Dr. Rafael Falabella***, Profesor Emérito, Jefe del Departamento de Dermatología, Facultad de Salud, Universidad del Valle, Cali.

ESPAÑA: ***Dr. Francisco Miguel Camacho Martínez***, Profesor de la Universidad de Sevilla, Departamento de Dermatología, Hospital Universitario Virgen Macarena, Sevilla. ***Dr. José María de Moragas***, Ex Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital de la Santa Creu i Sant Pau de Barcelona, Barcelona. ***Dr. José María Mascaró Ballester***, Profesor Emérito de Dermatología, Universidad de Barcelona, Barcelona.

ESTADOS UNIDOS: ***Dra. Wilma Fowler Bergfeld***, Departamento de Dermatología en Cleveland Clinic y Cleveland Clinic Fairview Hospital, Cleveland, Ohio. ***Dr. William H. Eaglestein***, Presidente Emérito del Departamento de Dermatología en la Universidad Escuela de Medicina de Miami, Miami, Florida. ***Dr. Alfred Kopf***, Profesor Asociado de Dermatología de la Universidad de Nueva York. Servicio de Oncología Cutánea del Instituto de Piel y Cáncer de Nueva York, Nueva York. ***Dra. Vera Price***, Profesora del Departamento de Dermatología de la Universidad de California, San Francisco, California.

FRANCIA: ***Dra. Stéphane Belaich***, Departamento de Dermatología, Bichat-Claude-Bernard Hospital, París. ***Dr. Jean-Paul Ortonne***, Presidente del Departamento de Dermatología de la Universidad de Nice-Sophia Antipolis, Nice. ***Dr. Jean Revuz***, Servicio de Dermatología, Hospital Universitario Henri Mondor, Créteil.

MÉXICO: ***Dr. Luciano Domínguez Soto***, Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina de México, México DF.

REINO UNIDO: ***Dr. Ronald Marks***, Profesor Emérito de la Universidad de Gales, Gales. ***Dr. Terence Ryan***, Profesor de Dermatología, Universidad de Oxford, Oxford.

URUGUAY: ***Dra. Griselda De Anda***, Profesora Titular de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Uruguay, Montevideo. ***Dr. Néstor Macedo***, Profesor del Hospital de Clínicas, Facultad de Medicina, Universidad de la República, Montevideo.

CONSULTORES

Dr. Edgardo Chouela, Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dr. Carlos Alberto Consigli, Profesor Titular de Dermatología, Universidad Nacional de Córdoba, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina.
Dr. Ramón Fernández Bussy, Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Nacional de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina.
Dr. Ricardo Galimberti, Profesor Regular Titular de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dr. Manuel Giménez, Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología de la Universidad Nacional del Nordeste, Resistencia, Chaco, Argentina.
Dra. Mercedes Hassan, Profesora Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dra. Ana Kaminsky, Profesora Titular Consulta de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Argentina.
Dra. Margarita Larralde, Profesora Regular Titular de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Alemán, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dr. Mario A. Marini, Profesor Titular Consulto de Dermatología de la Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dr. Alejandro Ruiz Lascano, Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina de la Universidad Católica, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina. Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina.

Dr. Ricardo Negroni, Unidad Micología del Hospital de Infecciosas Dr. Francisco Javier Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dra. Viviana Parra, Profesora Titular de Dermatología de la Universidad Nacional de Cuyo, Mendoza, Argentina. Jefa del Servicio de Dermatología del Hospital Lagomaggiore, Mendoza, Provincia de Mendoza, Argentina.
Dr. Raúl P. Valdez, Doctor en Medicina, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires. Miembro Titular de la Academia Nacional de Medicina de Buenos Aires.

REVISORES EXTERNOS 2024: ***Dra. Alejandra Abeldaño, Dra. Alcira Bermejo, Dr. Oscar Bianchi, Dra. Corina Busso, Dra. Alicia Cannavó, Dra. María Emilia Candiz, Dra. María Eugenia Caram, Dra. Bettina Cervini, Dr. Javier Consigli, Dr. David De Luca, Dra. Gisela D`Atri, Dra. Cristina Echeverría, Dra. Silvina González, Dra. Lucrecia Infante, Dr. Marcelo Label, Dra.Marta La Forgia, Dra. Viviana Leiro, Dra. Juliana Martínez del Sel, Dra. Andrea Santos Muñoz, Dra. Gabriela Spelta, Dr. Rubén Spiner, Dra. Ana Clara Torre, Dr. Jorge Ulnik.***

SECCIONES 2025

¿Cuál es su diagnóstico?: ***Comité Coordinador***.
Cirugía Dermatológica: ***Dra. Ana de los Milagros Dimitri***, Médica Dermatóloga, Médica del Trabajo. Sector Cirugía Dermatológica, Servicio de Dermatología, Hospital J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dermatología Legal: ***Dr. Roberto Glorio***, Profesor Regular Adjunto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dermatólogos Jóvenes: ***Alejandra Isabel Navarrete Ríos,*** Médico cursista de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Gibsy Dalma Villacis Marriott, Médico cursista de la Carrera de Médicos Especialistas en Dermatología, UBA, Hospital Británico de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Dermatoscopia: ***Dra. Romina Foenquinos***, Médica Dermatóloga. Sector Oncología Dermatológica. Servicio de Dermatología del Hospital J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
La Piel en las Letras: ***Dr. Sergio Carbia***, Docente Adscripto de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Perlas Dermatológicas: ***Comité de redacción.***

Propietaria
Sociedad Argentina de Dermatología Asociación Civil (SAD)
www.sad.org.ar

Coordinación, Supervisión y Administración
Sra. Andrea Rovelli - E-mail: derargentina@sad.org.ar
www.dermatolarg.org.ar

Domicilio Legal de la Revista
Av. Callao 852, 2º piso (C1023AAO), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Tel: (+54 11) 4815-4649 int 105.
Registro de la marca "Dermatología Argentina" en Clase 9: Reg. Nº4.584.197, Acta Nº4.020.917; en Clase 16: Reg. Nº4.584.196, Acta Nº4.050.918, Instituto Nacional de la Propiedad Industrial (INPI).
Registro en la Dirección Nacional de Derecho de Autor: Exp. Nº 5.355.521 RL-2022-39923046-APN-DNDA#MJ.
Periodicidad: cuatrimestral
ISSN 1515-8411 (impresa) - ISSN 1669-1636 (en línea)

Indización
"Dermatología Argentina" está indizada en Dialnet (Universidad de La Rioja, España), en el Directorio Latindex (Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal), en el Catálogo Latindex 2.0, en la Matriz de Información para el Análisis de Revistas (MIAR) de la Universidad de Barcelona, en Malena (CONICET), en la base de datos Scopus (Elsevier), en el Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas (CONICET), en la Biblioteca Virtual en Salud (BVS), en LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud), en Google Académico, en Crossref (EE. UU.), en la Red Iberoamericana de Medicina Avanzada (RIMA), en las bases de datos de EBSCO y en la base de datos Chemical Abstracts Service (CAS) de la American Chemical Society.

Edita
Sello Editorial Lugones® de Editorial Biotecnológica S.R.L.
Director: Facundo Lugones.
Editora: Lic. María Fernanda Cristoforetti.
Diseñadora Gráfica: Marcela Miguez
Curapaligüe 202, 9º piso, ofic. B (C1406DAP),
Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.
Tel.: (54-11) 4632-0701/4634-1481.
E-mail: administracion@lugones.com.ar
www.lugoneseditorial.com.ar

Año 31 • Volumen 31 • Nº 1 •Enero-abril de 2025
Imprenta: Sello Editorial Lugones® de Editorial Biotecnológica S.R.L. Curapaligüe 202, 9º piso, ofic. B (C1406DAP), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
La presente edición está impresa en papel libre de cloro

DERMATOLOGÍA ARGENTINA

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 1 •
Enero-abril de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

COMISIÓN DIRECTIVA 2025-2026

PRESIDENTE
Dra. Viviana Leiro

VICEPRESIDENTE
Dra. Ana Clara Torre

SECRETARIO GENERAL
Dr. Mauro M. Coringrato

PROSECRETARIA GENERAL
Dra. María Valeria Angles

SECRETARIA CIENTÍFICA
Dra. María Victoria I. Cordo

PROSECRETARIA CIENTÍFICA
Dra. Emilia N. Cohen Sabban

TESORERA
Dra. Cristina B. Pascutto

PROTESORERO
Dr. Julio Gil

SECRETARIA DE ACTAS
Dra. Cecilia E. Ventrice

VOCALES TITULARES
Dr. Marcelo G. Label
Dr. Luis D. Mazzuoccolo
Dra. Ana Karina Ochoa
Dra. María de los Ángeles Aredes
Dra. Gabriela Bendjuia
Dr. Bernardo C. Kantor

VOCALES SUPLENTES
Dra. Mariana J. Martínez
Dr. Luis A. Bollea Garlatti
Dra. Gisela Vaglio Giors
Dra. María Inés Hernández
Dra. María Rosario Peralta

ÓRGANO DE FISCALIZACIÓN
TITULARES
Dr. Ítalo R. Aloise
Dra. Liliana Olivares
Dra. Mirta Fortino

SUPLENTES
Dra. Sonia Rodríguez Saa
Dr. Eduardo De Carli

DIRECTORA DE EDUCACIÓN MÉDICA
Dra. Marta La Forgia

DIRECTORA DE RELACIONES CON LA COMUNIDAD E INTERNACIONALES
Dra. Andrea Santos Muñoz

DIRECTORES DE PRENSA Y DIFUSIÓN
Dr. Hernán Staiger
Dra. Cecilia Ventrice

PRESIDENTES DE SECCIONES
Sección Bahía Blanca
Dr. Ariel Becares
Sección Bonaerense
Dra. María Belén Marcaccio
Sección Catamarca
Dra. Josefina Gramajo
Sección Chaco
Dra. María Estela Fiad
Sección Comahue
Dra. Celina Carranza
Sección Córdoba
Dr. Jorge R. Llenas
Sección Corrientes
Dra. Maria Florencia Nuñez Camelino
Sección Formosa
Dra. María Jimena Sandoval
Sección Jujuy
Dra. Guadalupe Rodríguez Prados
Sección La Plata
Dra. Ana Karina Ochoa
Sección Litoral
Dra. Gisele Patriarca
Sección Mar del Plata
Dr. Maximiliano Picco
Sección Mendoza
Dra. Fabiola Díaz D'Aquaro
Sección Misiones
Dra. María José Corsi
Sección Patagonia Austral
Dra. Carolina Baztan
Sección Rosario
Dr. Ramón Fernández Bussy (h)
Sección Salta
Dra. Carolina Ledesma
Sección San Juan
Dra. Yamila Amicarelli
Sección San Luis
Dra. Noelia Bau
Sección Santiago del Estero
Dra. María Cristina Antonini
Sección Tucumán
Dra. Beatriz Gómez

Sociedad Argentina de Dermatología
Av. Callao 852 piso 2º (C1023AAO), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
E-mail: derargentina@sad.org.ar. Sitio web: **www.dermatolarg.org.ar**

Tabla de contenidos / Table of contents

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 1 • Enero-abril de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDITORIAL

01 **Transformando problemas en oportunidades / Turning problems into opportunities**
Carla Minaudo

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA / CONTINUING MEDICAL EDUCATION

02 **Campo de cancerización como precursor de carcinoma espinocelular / Cancerization field as a precursor of squamous cell carcinoma**
Antonella María Cilio, Ana Campastri, César Chiappe, Ana Clara Acosta

TRABAJOS ORIGINALES / ORIGINAL ARTICLES

10 **Lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica / Cutaneous lupus erythematosus and its association with systemic activity**
Victoria Micaela Pieretti, Ricardo Gastón Britos Fodor, Paula Bonaura, Eugenia Miraglia, Florencia Dauria, Gabriela Arena, Carlos Enrique Leiva Sisnieguez

17 **Penfigoide de la mucosa ocular con buena respuesta a la ciclofosfamida / Ocular mucous membrane pemphigoid with good response to cyclophosphamide**
Magaly Brenda Torrico Pérez, Ana Laura Costa, Mariano Flores, Lola Kuperman Wilder, Ana Campastri, Luciana Cabral Campana, Mónica Di Milia, Marcelo Label

22 **Papilitis lingual transitoria / Transient lingual papillitis**
Silvina González, Rodrigo Meza Romero, Teo Feuerhake, Graciela Manzur

25 **Diagnóstico precoz de lepra conyugal. La importancia de citar a los convivientes / Early diagnosis of leprosy in spouses. The importance of calling cohabitants**
Agustina Litter Moser, Julieta Fischer, Patricia Fernández Pardal, Esteban Maronna, Viviana Leiro

CASOS CLÍNICOS / CLINICAL CASES

30 **Panarteritis nodosa en paciente con inmunodeficiencia primaria / Polyarteritis nodosa in a patient with primary immunodeficiency**
Camila Bo, Ludmila Rodríguez, Carla Chackelevicius, Karen Ginzburg, Viviana Leiro

33 **Pitiriasis liquenoide crónica / Pityriasis lichenoides chronica**
Cintia Elizabeth Caruso, Gonzalo Fernández Ugazio, Florencia Petrozzino, Karina Alejandra Cejas, Diego Silva

37 **Penfigoide gestacional / Pemphigoid gestationis**
María Albán, Sabrina Meik, María Inés Hernández, Yanina Berberian, Vicenta Neglia

40 **Superposición de lupus cutáneo agudo, subagudo y crónico en un mismo paciente / Overlap of acute, subacute, and chronic cutaneous lupus in the same patient**
Rosario Collado Gómez, Ludmila Rodríguez, Camila Bo, Esteban Maronna, Viviana Alicia Leiro

43 ***Trichophyton erinacei*, un dermatofito zoofílico emergente en Argentina con reservorio en erizos / *Trichophyton erinacei*, an emerging zoophilic dermatophyte in Argentina with a reservoir in hedgehogs**
Carlota Gómez Peral, María Fernanda Rolotti, María Julia Castello, Gabriela Melina Rey, Agostina Fenoglio

DERMATOLOGÍA LEGAL / LEGAL DERMATOLOGY

46 **El recurso de amparo en la salud argentina / The appeal for protection in argentine health**
Roberto Glorio, Sergio Carbia

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO? / WICH IS YOUR DIAGNOSIS

49 **Lesión tumoral en el dedo índice / Tumoral lesion on index finger**
Agustina Fernández Capiet, Natalia Chichi, Natacha Seara, Alejandro Sanz

51 **Dermatosis eritematoescamosa generalizada / Generalized erythematosquamous dermatosis**
Rocío Orquídea Miguens Pawelek, Graciela Sánchez, Karina Cejas, Diego Silva

LA PIEL EN LAS LETRAS / THE SKIN IN THE LETTERS

53 **Una forma de orgullo / A form of pride**
Sergio Gabriel Carbia, Verónica Malah

DERMATÓLOGOS JÓVENES / YOUNG DERMATOLOGISTS

36 **Elección múltiple: pustulosis exantemática generalizada aguda / Multiple choice: acute generalized exanthematous pustulosis**
Fabiana Paola del Valle Argañaraz, María Belén Godoy

PERLAS / PEARLS

42, 45, 48 *Carla Minaudo*

Reglamento de Publicación (instrucciones a los autores)

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología • Año 31 • Vol. 31 • Nº 1 • Enero-abril de 2025 Periodicidad: cuatrimestral -
ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

1. Alcance y política editorial. Dermatología Argentina es la publicación oficial de la Sociedad Argentina de Dermatología. Publica artículos originales e inéditos de investigación, de revisión y casos clínicos en Dermatología, que no hayan sido presentados ni publicados en otras revistas o medios de divulgación, después de un proceso triplemente ciego de evaluación, con el fin de brindar información científicamente comprobable para la población médica. Está dirigida a médicos especialistas en Dermatología y ramas afines de la Medicina, que desarrollan su actividad en Iberoamérica. Dermatología Argentina considerará para la publicación de los artículos, los requerimientos establecidos por el Comité Internacional de Editores de Revistas Médicas que elaboraron los "Requisitos uniformes para preparar los manuscritos enviados a revistas biomédicas" (Ann Intern Med 1997; 126: 36-47) actualización de Mayo 2000, disponible en http://www.icmje.org. La lengua de publicación es el español. La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores (véase versión online: www.dermatolarg.org.ar).

2. Proceso de arbitraje. (o de evaluación por pares). Todo manuscrito enviado a Dermatología Argentina para su publicación será sometido a una pre-evaluación realizada por el Comité Editorial, cuyos integrantes se reúnen mensualmente. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones para ser publicado; si esta preevaluación es positiva se designan dos árbitros externos a la entidad editora y al equipo editorial, como mínimo, para que evalúen el trabajo. El arbitraje es triple ciego, en línea.
Las decisiones posibles del dictamen de los evaluadores externos son: aceptado, aceptado con correcciones y rechazado. En caso de discrepancia entre los evaluadores, decide el Comité Editorial. Plazo estimado del proceso de evaluación: hasta 12 meses.
La decisión final sobre la publicación de un artículo corresponde al Comité Editorial.
La Secretaría de Redacción informará el dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Comité de Redacción. La publicación de un artículo no implica que la revista comparta las expresiones vertidas en él. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores.

3. Formato del manuscrito. Los trabajos enviados a publicación en Dermatología Argentina deberán ajustarse a las siguientes instrucciones: los artículos deben ser editados en fuente Arial tamaño 12, procesados en MS Word a doble espacio. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. En la primera página (portada) debe figurar: título en español e inglés, nombre y apellido del o de los autores, datos de afiliación institucional de cada uno de ellos. Al pie de la portada se deben colocar los datos del autor responsable. Serán aceptados para su revisión solamente aquellos trabajos enviados "online"

4. Cuadros, gráficos y tablas. Deben ser legibles y claros, presentarse en páginas separadas y cada uno tener título.

5. Fotografías. El requerimiento mínimo para fotos clínicas e histopatológicas es 2,3 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) con alta resolución, en formato JPEG o TIFF, las que serán subidas "online" a www.dermatolarg.org.ar. Las fotografías de observaciones microscópicas llevarán el número de ampliación efectuada y técnica utilizada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Los textos explicativos de las fotografías (epígrafes) figurarán en una hoja aparte. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado).

6. Clasificación o tipos de trabajos:
A) Educación médica continua (véase versión *online*).
B) Trabajo original. Corresponde a: un **trabajo de investigación** (trata de encontrar respuesta a uno o varios interrogantes planteados, debe describir en forma completa, pero concisa los resultados de una investigación clínica o de laboratorio que se encuadre en los criterios de la metodología científica), o a una **serie de casos** (conjunto de dos o más casos de interés, con una revisión del tema) • **Trabajo de investigación.** El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo. **Resumen y palabras clave:** en español e inglés (**abstract**, **key words**). Debe ser estructurado y de hasta 250 palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes, el objetivo, el diseño, los métodos, los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave, véase versión *online*. **Texto del artículo:** organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas. **Cuadros y gráficos:** hasta 6. **Fotografías:** hasta 8. **Referencias:** de 15 a 30. • **Serie de casos.** El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo. **Resumen y palabras clave:** en español e inglés (**abstract**, **key words**), acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 150 palabras. **Texto del artículo:** organizado con una introducción, serie de casos, comentarios. Extensión hasta 6 páginas. **Introducción:** plantea los antecedentes y el interés de la comunicación. *Serie de casos:* describe concisamente los casos presentados. Se incorporarán tablas cuando el número importante de casos lo requiera. *Comentarios:* incluye una revisión del tema con referencias a los casos presentados, y se expresan coincidencias o diferencias, propuestas o hipótesis si se adecuan. **Cuadros y gráficos:** hasta 4. **Fotografías:** hasta 6. **Referencias:** de 10 a 20.
C) Caso clínico. El manuscrito deberá ajustarse al siguiente formato: **Página de título:** es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo. **Cantidad de autores:** hasta 5. **Resumen y palabras clave:** en español e inglés (**abstract**, **key words**). Extensión máxima, 100 palabras. **Texto del artículo:** organizado: caso clínico (redactado en tiempo verbal pasado) y comentarios (breve, referido a los aspectos relevantes del caso y su comparación con la literatura). Extensión hasta 3 páginas. **Fotografías:** hasta 4. **No incluye** introducción, cuadros ni tablas. **Referencias:** hasta 10.
Si el caso clínico comunica una nueva entidad o si su excepcionalidad está dada por los aspectos epidemiológicos, clínicos o terapéuticos, podrá ser considerado por el Comité de Redacción como un trabajo original.
D) ¿Cuál es su diagnóstico? Página de título: es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés con la lesión que se presenta, obviando el diagnóstico. **Cantidad de autores:** hasta 4. **Extensión máxima:** hasta 2 páginas. **Caso clínico** con descripción dermatológica y estudio histopatológico. Extensión máxima, hasta 2 páginas. **Diagnóstico: Comentario** actualizado de la entidad presentada. **Fotografías:** hasta 4 (2 clínicas y 2 histopatológicas). **Referencias:** hasta 10.
E) La piel en las letras (véase versión *online*).
F) Otros artículos. Dermatología Argentina publica también **artículos de actualización o revisión**, **cartas al editor** y artículos de la **Sección Dermatólogos Jóvenes** (véase versión *online*).

7. Bibliografía. La abreviatura adoptada por Dermatología Argentina es *Dermatol. Argent.* Es de alto interés la revisión e inclusión de referencias nacionales sobre el tema presentado. Numere las citas bibliográficas ("referencias") en el orden en que las menciona por primera vez en el texto, identifíquelas mediante números arábigos, en superíndice al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas van separadas por un guión (p. ej., 1-5) y las no correlativas, por comas (p. ej., 1,6,9). Las referencias que sean citadas únicamente en las tablas o en las leyendas de las figuras deben numerarse en la secuencia que corresponda a la primera vez que se cita. Los nombres de las revistas deben abreviarse según el estilo usado en el Index Medicus. Los resúmenes de presentaciones en congresos pueden ser citados como referencias únicamente cuando están publicados en revistas de circulación común. No incluya como referencias a "observaciones no publicadas" ni a "comunicaciones personales", las que sí pueden insertarse entre paréntesis en el texto. Puede incluirse como referencias a: trabajos que están oficialmente aceptados por una revista y en trámite de publicación; en este caso indique la referencia completa, agregando a continuación del nombre abreviado de la revista, entre paréntesis, la expresión "en prensa". Los trabajos que han sido enviados a publicación pero que todavía no han sido oficialmente aceptados, no deben colocarse entre las referencias, sino que pueden ser citados en el texto, entre paréntesis, como "observaciones no publicadas". El orden en la anotación de cada referencia de textos impresos y electrónicos debe ser el siguiente:

7.1. Bibliografía: textos impresos: a. Artículos en revistas: apellido e inicial del nombre del o de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar *et ál.* según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí. **Título completo** del artículo, en su idioma original. **Nombre de la revista** en que apareció, abreviado de acuerdo con la nomenclatura internacional (Index Medicus). **Año de publicación**, volumen de la revista, página inicial y final del artículo. **Ejemplo:** Abeldaño A, Pelegrina MP, Neglia V, Kien MC, *et ál.* Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b, *Dermatol. Argent.* 2003;9:268-272. **b. Capítulos en libros: Apellido e inicial del nombre** del o de los autores del capítulo. **Título** del capítulo. **Apellido e inicial del nombre** del o de los autores del libro. **Título** del libro. Editorial, lugar y año. Páginas. **Ejemplo:** Yaar M, Gilchrest B. Envejecimiento cutáneo. En: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ *et ál. Dermatología en Medicina General.* Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001:1792-1802.

7.2. Bibliografía: textos electrónicos: a. Artículos en revistas: Nombre de los autores (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de *et ál.*). **Título completo** del trabajo [tipo de soporte]. **Nombre de la revista**, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN). **Ejemplo:** Myers M, Yang J, Stampe P. Visualization and functional analysis of a maxi-k channel fused to Green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>, [consulta: 28 de diciembre de 2000], ISSN 0717-3458. **b. Capítulos en libros: Autor/es** del capítulo. **Título** del capítulo. **Autor/es** del libro. Título del libro, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISBN). **Se solicita** encarecidamente a los autores que se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B. (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector. **Se recomienda** la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión. **Los autores** son responsables de la exactitud de sus referencias.

8. Autores (véase versión *online*).

9. Agradecimientos (véase versión *online*).

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

11. Aspectos éticos-regulatorios. Tal como se establece en la Declaración de Helsinki (punto 23, http://www.wma.net/es/30publications/10policies/b3/), todos los estudios de investigación médica en seres humanos, sin importar su carácter experimental u observacional, incluyendo la investigación del material humano y de información identificable, deberán presentarse para su consideración, comentario, consejo y aprobación al Comité de Ética pertinente antes de iniciar el estudio. En la presentación de casos clínicos se deberá solicitar el consentimiento informado para la publicación de información personal. Si se trata de un estudio relacionado con el uso de fármacos, dispositivos, insumos o cualquier otro elemento con valor económico o el estudio recibió algún tipo de subvención parcial o total de un tercero (Universidad, Fundación, industria farmacéutica u otro) deberá incluirse la carta correspondiente de conflicto de interés. Estos requisitos son indispensables para comenzar el proceso de revisión de un artículo enviado a Dermatología Argentina. Los estudios realizados con animales de experimentación deberán contar con la aprobación del Comité de Bioética institucional correspondiente.

12. Transferencia de derechos de autor. Deberá enviarse por Correo Postal a: Dermatología Argentina, Comité Editorial, Av. Callao 852, 2º Piso (C1023AAO), Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina. Para más detalles el autor debe remitirse a la versión *online*, en: www.dermatolarg.org.ar

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 01-01 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDITORIAL

Transformando problemas en oportunidades

Turning problems into opportunities

El pasado 2024 fue un año pleno de desafíos para nuestra comunidad y *Dermatología Argentina* no estuvo ajena a un contexto de cambios en lo económico. Se requirió una reestructuración y ajuste de presupuestos por los costos muy elevados del papel de imprenta y de la distribución por correo. Esto afectó a nuestra publicación y a sus ediciones impresas por lo cual el Comité de Redacción, en conjunto con Lugones Editorial, debimos hacer grandes esfuerzos para cumplir con las entregas pautadas en formato físico y cerrar el año con el compromiso adquirido con los socios y a partir de allí plantear nuevos cambios.

A su vez, se produjo una marcada orientación a la lectura de artículos científicos en formato digital. Los datos más recientes obtenidos del buscador *Google* muestran que en 2024 *Dermatología Argentina* incrementó su número de lectores: contó con 239.000 visitas y 111.000 usuarios activos con un promedio de dos visitas por usuario. Estos números aumentaron más de un 46% con respecto a 2023. Aún resulta sorprendente la distribución global que permite este formato. Según el mismo análisis de *Google*, *Dermatología Argentina* es consultada por médicos y científicos de países de todo el mundo como, por ejemplo, España (segundo país luego de la Argentina en usuarios de nuestra publicación), México, Colombia, Perú, Chile y Ecuador entre los principales, y accediendo desde los lugares más remotos como Yemen (Medio Oriente).

Por el contrario, existe poco interés por mantener la circulación de números impresos, demostrado en la encuesta realizada a los socios de la Sociedad Argentina de Dermatología (SAD) en 2023, de los cuales solo un 5% los solicitó. Este contexto marcó el cambio futuro por el cual *Dermatología Argentina* pasará a estar disponible exclusivamente en formato digital, decisión acompañada por las autoridades de la SAD.

Nuestra oportunidad de hacer una publicación moderna y atractiva está en marcha. Junto con Lugones Editorial estamos trabajando intensamente para que el formato digital resulte más simple y atractivo, tanto para la búsqueda como para la lectura de los textos científicos.

En cuanto a la difusión, actualmente la Revista se encuentra indexada en las siguientes bases de datos: Biblioteca Virtual de Salud (BVS), Latindex (Sistema Regional de Información en línea para Revistas Científicas de América Latina, el Caribe, España y Portugal), Google Académico, LILACS (Literatura Latinoamericana y del Caribe en Ciencias de la Salud), Núcleo Básico de Revistas Científicas Argentinas (CONICET), en la Red Iberoamericana de Medicina Avanzada (RIMA), Crossref (EE. UU.), en Dialnet (Universidad de La Rioja, España), Malena, en la Matriz de Información para el Análisis de Revistas (MIAR), en la base de datos Scopus (Elsevier), y en las bases de datos de EBSCO; asimismo, en estos momentos, estamos abocados a encontrar la forma de expandirnos a través de nuevas bases.

En lo que respecta a la presentación de trabajos, nos enorgullece contar con un gran número de autores nacionales e internacionales que envían artículos que superan las expectativas en número y calidad. Continuamos esforzándonos para facilitar sus tareas al momento de ajustarse al reglamento de publicación.

Desde la Dirección de la Revista destacamos la tarea mancomunada de los miembros del Comité de Redacción y la calidad sostenida de las revisiones, siempre con aportes positivos que consideramos que enriquecen los trabajos y el reconocimiento científico de nuestra publicación.

Como ya se mencionó en otro editorial, creemos en el valor de todos los que colaboran a través de nuestra Revista para continuar con la actualización y educación continua de la comunidad dermatológica y la formación de las nuevas generaciones, pasando a ser parte del legado de la dermatología argentina.

Dra. Carla Minaudo
Directora Interina
Dermatología Argentina

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 02-09 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Campo de cancerización como precursor de carcinoma espinocelular

Cancerization field as a precursor of squamous cell carcinoma

Antonella María Cilio[1], Ana Campastri[2], César Chiappe[3] y Ana Clara Acosta[4]

RESUMEN

El campo de cancerización en la piel es aquel tejido dañado por la exposición crónica a la radiación ultravioleta, con cambios genéticos y moleculares subclínicos, que tienen la potencialidad de desarrollar queratosis actínicas y carcinomas espinocelulares. Es importante su detección y tratamiento precoz para prevenir la transformación a lesiones premalignas y malignas, varias de ellas de alto riesgo. Se debe estimular el enfoque global del tratamiento de estas lesiones queratinocíticas para disminuir la morbimortalidad en los pacientes que las presentan.

Palabras clave: campo de cancerización, queratosis actínicas, carcinoma espinocelular, p53, prevención, radiación ultravioleta, imiquimod, 5 fluorouracilo, diclofenac, tirbanibulina.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 02-09

ABSTRACT

The field of cancerization in the skin refers to tissue damaged by chronic exposure to ultraviolet radiation, with subclinical genetic and molecular changes, which have the potential to develop actinic keratoses and squamous cell carcinomas. Early detection and treatment are important to prevent transformation into premalignant and malignant lesions, many of which are high-risk. A global treatment approach for these keratinocytic lesions should be encouraged to reduce morbidity and mortality in patients who present them.

Key words: *field cancerization, actinic keratoses, squamous cell carcinoma, p53, prevention, ultraviolet radiation, imiquimod, 5 fluorouracil, diclofenac, tirbanibulin.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 02-09

[1] Médica Dermatóloga, Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[2] Médica Dermatóloga, Médica de Planta, Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos J.M. Penna, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[3] Médico Patólogo, Médico de Planta, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[4] Médica Dermatóloga, Médica de Planta, a cargo del Sector Oncología, Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos J.M. Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Antonella María Cilio
E-mail: anto.cilio.ac@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 5/3/2025
Fecha de trabajo aceptado: 4/4/2025
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

En 1953, Slaughter *et ál.* describieron por primera vez el campo de cancerización (CC) en el epitelio orofaríngeo que rodeaba a un carcinoma escamoso y concluyeron que esa zona periférica aumentaba el riesgo de desarrollar nuevos carcinomas primarios[1].

Hace algunas décadas se comenzaron a identificar cambios moleculares en las áreas adyacentes a las lesiones premalignas y malignas de los tumores epiteliales cutáneos y no cutáneos (esófago, estómago, colon, vejiga, etc.). Las lesiones más estudiadas son las mutaciones del gen supresor tumoral p53 que regula la respuesta al daño del ADN por la radiación ultravioleta (RUV) como principal carcinógeno para el cáncer cutáneo no melanoma (CCNM)[2].

Comentarios

La exposición prolongada a la RUV como principal carcinógeno en los tumores cutáneos produce múltiples alteraciones moleculares en el epitelio y en el estroma que luego se evidencian en la histología hasta que finalmente se observan en la clínica. Estos cambios progresivos favorecen y justifican la aparición de lesiones premalignas, como queratosis actínicas (QA), y malignas, como carcinomas espinocelulares (CEC), sus recidivas y la aparición de nuevas lesiones cercanas[3,4].

Las primeras y principales alteraciones encontradas son la mutación de p53 (en un 90%) y de NOTCH (entre un 75% y un 82%). Otras mutaciones que jugarían un rol en la patogenia del CC incluyen CDKN2A, FAT1, RAS y MMP1[4]. Todos estos cambios moleculares se hallaron no solamente en la lesión tumoral, sino también en los queratinocitos de la piel sana peritumoral imposibles de identificar en la histología[2-5].

Otros marcadores que muestran actividad del CC son la expresión de survivina en niveles suprabasales de la epidermis (implicada en la regulación del ciclo celular y de la apoptosis) y la presencia de Ki67 (relacionado con la proliferación celular)[5]. La RUV produce, además, cambios en la conformación de la cromatina y en los lípidos de la membrana y, de este modo, altera la señalización celular y conduce a cambios metabólicos característicos de un CC activo[5,6].

También existen alteraciones genéticas en el estroma que conducen a la expresión de factores de crecimiento asociados a la proliferación tumoral y a la regulación de la apoptosis. La principal célula estromal implicada es el fibroblasto, que en este contexto se la denomina CAFs (fibroblasto asociado a carcinomas). Esta estirpe celular especializada a su vez produce un efecto directo sobre las células epiteliales suprayacentes y contribuye aún más a su alteración biomolecular[7,8].

Estas alteraciones del epitelio y del estroma en conjunto generan un ambiente patológico que probablemente sean las causantes de recidivas y segundas lesiones tumorales contiguas[2-8].

En el CC se pueden identificar dos niveles de progresión tumoral: a) la progresión molecular, donde las células histológicamente de apariencia normal acumulan cambios genómicos; b) la progresión fenotípica, donde esas células acumulan más alteraciones genéticas y sufren transformaciones fenotípicas como un espectro de evolución (desde las lesiones premalignas [QA] hasta las lesiones malignas [CEC] *in situ* o incluso invasoras)[3].

Willenbrink *et ál.* definieron el CC en dermatología como las "alteraciones clínicas multifocales caracterizadas por QA y CEC *in situ*, con o sin enfermedad invasiva, que ocurren en un campo expuesto de manera crónica a la radiación ultravioleta". No obstante, al tratarse de un grupo heterogéneo de lesiones, aún es difícil clasificarlas y determinar el riesgo de transformación maligna[4].

Anteriormente, un grupo de dermatólogos europeos lo describió como "el área incluida o adyacente a la QA en una piel con fotodaño visible, con cambios en la pigmentación, textura áspera, telangiectasias y atrofia"[9].

Recientemente se publicó un sistema de clasificación del CC basado en el análisis de 363 pacientes, que tiene en cuenta la presencia o no de otras lesiones como QA y carcinomas queratinocíticos (CQ), principalmente CEC, y sus características. Los autores proponen cinco clases (I a V) y sugieren de manera sintética el tratamiento para cada una de ellas (Tabla 1)[10]. La edad promedio de los pacientes analizados fue de 67,4 años y casi el 62% era del sexo masculino. En las clases más avanzadas hubo un lógico aumento en la edad de los pacientes, y de la cantidad de lesiones benignas y malignas. También aumentó el período de tiempo desde el diagnóstico de la primera lesión, por lo cual esos pacientes tenían mayor riesgo (tienen mayor tiempo) de desarrollar nuevas lesiones y que otras recidiven. La mayoría se localizó en la cabeza (principalmente cuero cabelludo) y el cuello. Hubo mayor cantidad de consultas y tratamientos relacionada con las clases más avanzadas del CC. En este estudio se concluyó que los pacientes clasificados en los grupos más evolucionados (IV y V) presentaron mayor carga de enfermedad de campo y, por lo tanto, mayor riesgo de tener lesiones premalignas y malignas, y que ese riesgo a su vez aumenta en los pacientes inmunosuprimidos, sobre todo en aquellos trasplantados de órganos sólidos donde la inmunosupresión es mayor[10].

En estos grupos de pacientes es fundamental tener en cuenta el manejo del CC. Si bien la muestra es pequeña para una patología con alta prevalencia, es útil para distinguir aquellos pacientes con mayor riesgo de desarrollar lesiones premalignas y malignas y tratarlos oportunamente[4,10,11].

La falta de consenso en la caracterización de las lesiones iniciales y del CC dificulta la toma de decisiones estandarizadas existente para otros cánceres cutáneos como los CQ, melanoma, carcinoma de Merkel, entre otros. Esta caracterización identificaría a los pacientes y a las lesiones de mayor riesgo, y ayudaría a tomar las mejores decisiones terapéuticas para disminuir su aparición, su progresión, el desarrollo de nuevas lesiones y sus posibles recidivas.

El espectro de lesiones producida por la exposición

crónica a la RUV como principal carcinógena en la piel, comienza con el fotodaño y el consecuente CC (lesiones subclínicas) pasa por la aparición de QA (clínicamente visibles) y concluye en la aparición de CQ, principalmente de CEC (Fotos 1 y 2).

Las QA son lesiones queratinocíticas premalignas (malignas *in situ* para algunos) que pueden mostrar progresión a un CEC. Ese riesgo de transformación depende de factores personales del paciente (inmunosupresión y color de la piel) y de la propia lesión (espesor, nivel de inflamación y de fotodaño en la zona adyacente), y es variable entre el 0,1 y el 15%[12]. Estas QA están siempre en un terreno del CC predisponente. Es muy difícil predecir esta posible transformación por no existir hasta el momento marcadores objetivos de estos cambios. Tampoco se sabe con certeza aquella QA que se transformará en un CEC, ni las QA que seguirán siéndolo o incluso que autoinvolucionarán[12].

Actualmente el *gold standard* para el diagnóstico de las QA y el CEC es la histología. Si se incluye el concepto de CC, tiene la limitante de no identificar aquel tejido genéticamente alterado perilesional donde la transformación fenotípica todavía no sucedió. La dermatoscopia y la microscopia confocal tampoco son de utilidad en su diagnóstico precoz dado que detectan las ya constituidas QA o los CEC (Fotos 3 y 4)[11].

Si bien las QA no se encuentran entre los objetivos de estudio de las guías europeas de CEC invasor, se afirma que tienen mutaciones similares entre sí y, por lo tanto, que están relacionadas clonalmente, aunque no se sabe con certeza si son verdaderas precursoras[13,14].

Algunos autores estudiaron muestras de CEC y QA o piel peritumoral y sugieren la verdadera naturaleza precancerosa. En las QA se identificaron las mismas mutaciones principales (p53 y NOTCH1), aunque en menor número, que favorecen la promoción o adquisición de nuevas alteraciones genéticas hasta finalmente llegar a la lesión maligna. Incluso proponen que el estudio de estas alteraciones genómicas podría predecir a aquellas QA que tendrían mayor riesgo de transformación a un CEC (Fotos 5 y 6)[14,15].

Está en desarrollo un método prometedor de imagen óptica no invasiva intermedia entre la microscopia y la macroscopia (mesoscopia) que detecta la inflamación crónica de las lesiones precancerosas y la angiogénesis en el microambiente de los tumores. Este método podría identificar la zona sospechosa de transformación y ayudar en la selección del sitio de biopsia para confirmar el diagnóstico. También podría ser útil para evaluar una lesión en particular y su riesgo de transformación en maligna o la respuesta al tratamiento. Este novedoso método se basa en la identificación de la hiperhemia producida en los tejidos fotodañados, directamente relacionada con marcadores de inflamación y angiogénesis como la ciclooxigenasa 2, además de los cambios producidos por p53 que prolongan el proceso inflamatorio en el microambiente tumoral, aun cuando cesa el estímulo externo[16].

Para la evaluación clínica del CC, desde 2017 existen dos herramientas: la *Actinic Keratosis Field Assessment Scale* (AK-FAS) y el *Actinic Keratosis Area Severity Index* (AKASI). Ambas tienen la desventaja de emplearse solo para el cuero cabelludo e incorporan criterios subjetivos como el eritema y la pigmentación, entre otros signos de daño solar[17].

Recientemente se ha desarrollado un novedoso instrumento cuantitativo con el fin de lograr una evaluación objetiva del CC extendido en múltiples localizaciones, denominado *Method for Assessing Skin Cancerization and Keratoses*™ (MASCK™), con un sistema de puntuación asociado (Figura), el cual permitiría clasificar un campo en cualquier zona anatómica, especificar la gravedad clínica y evaluar la eficacia del tratamiento; además, evalúa el número y espesor de las QA, el porcentaje del área comprometida, la puntuación de evaluación global y la presencia o no de cáncer en la zona[18].

Luego del diagnóstico y de evaluar las características, el enfoque terapéutico consiste en el tratamiento de todo el terreno del CC y de las lesiones aisladas (QA y CEC), siempre asociado a fotoprotección preventiva[18].

La elección del tratamiento dependerá de diversas condiciones: la localización y el tamaño del área afectada, el número de lesiones, la presencia de inmunosupresión y otras comorbilidades, la tolerancia y adherencia por parte del paciente y el costo económico. El enfoque deberá ser integral de todo el terreno patológico en primer lugar, de las lesiones individuales, sobre todo los CEC, y luego del extenso CC que sabemos es clínico y subclínico[19-22].

Son múltiples los tratamientos disponibles en la actualidad dirigidos al CC que pueden alternarse y/o combinarse (Tabla 2) (Fotos 7 y 8). Los más utilizados son[19-22]:

- Imiquimod 3,75% o 5%.
- 5-fluorouracilo (5-FU).
- Diclofenac 3% en ácido hialurónico al 2,5%.
- Terapia fotodinámica (TFD).
- Tirbanibulina 1%.

En relación a esta última, se trata de una novedosa droga con actividad antiproliferativa y proapoptótica, con muy buena respuesta terapéutica. Se destaca por su poco tiempo de tratamiento y, a diferencia del imiquimod y el 5-FU, puede tratar superficies mayores a 25 cm^2, con mínimas reacciones adversas inflamatorias[23].

Es fundamental, cualquiera sea el tratamiento ele-

gido, acompañar con fotoprotección estricta, con o sin el agregado de enzimas de reparación del ADN como fotoliasas o endonucleasas. El uso de protectores solares con alguna de las enzimas reparadoras mejora el CC con respecto a los protectores solares que no las tienen, por lo tanto, son terapéuticos además de preventivos[22-25].

Asimismo, las recomendaciones más recientes publicadas en el *Journal of the American Academy of Dermatology* respaldan la administración de nicotinamida oral a 500 mg dos veces al día en pacientes con CC o con más de un CEC previo. Se cree que su papel en la quimioprofilaxis se debe a la reparación de los daños en el ADN y a la reducción de la inmunosupresión por la exposición a la RUV. Se debe considerar en pacientes inmunocompetentes, así como en trasplantados, al menos por 12 meses.

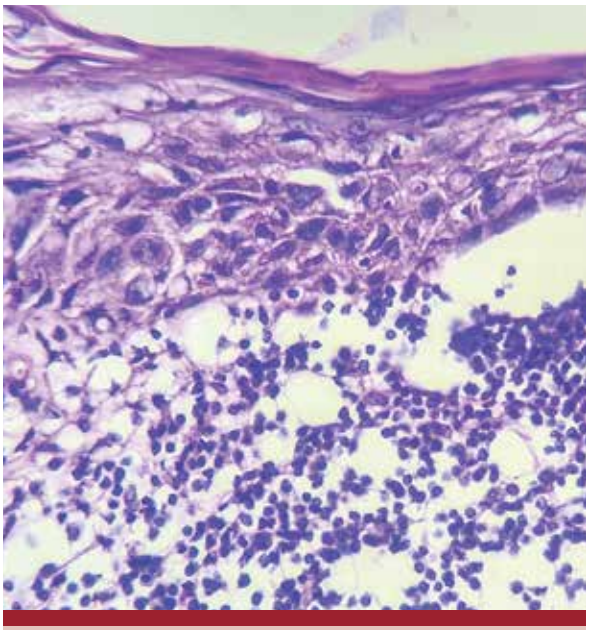


FOTO 1: Histopatología de queratosis actínica (HyE, 400x).

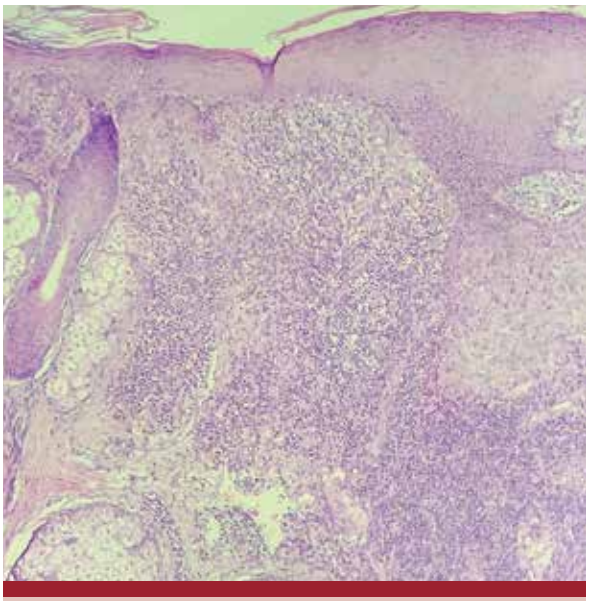


FOTO 2: Histopatología de carcinoma espinocelular desarrollado sobre queratosis actínica (HyE, 100x).

FOTO 3: Lesión tumoral de 2,5 x 2 x 1 cm de diámetro, sobreelevada y ulcerada, de 8 meses de evolución.

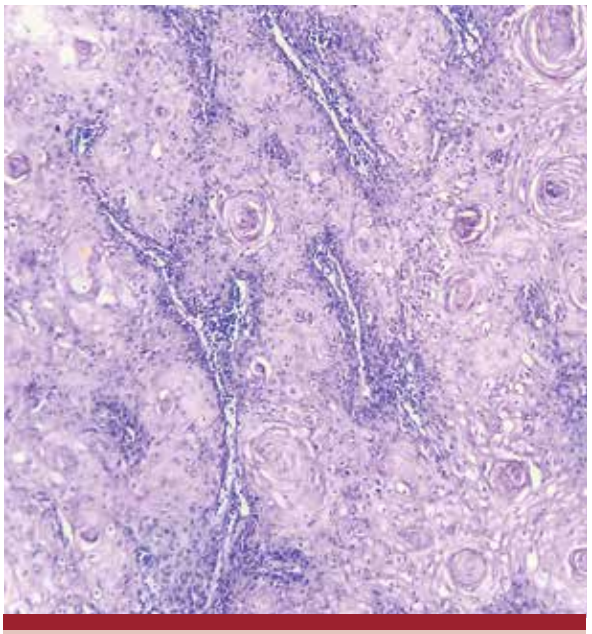


FOTO 4: Histopatología de foto 3: carcinoma espinocelular bien diferenciado (HyE, 100x).

FOTO 5: Lesión ulcerada de 2 x 2 cm de 6 meses de evolución en un importante campo de cancerización.

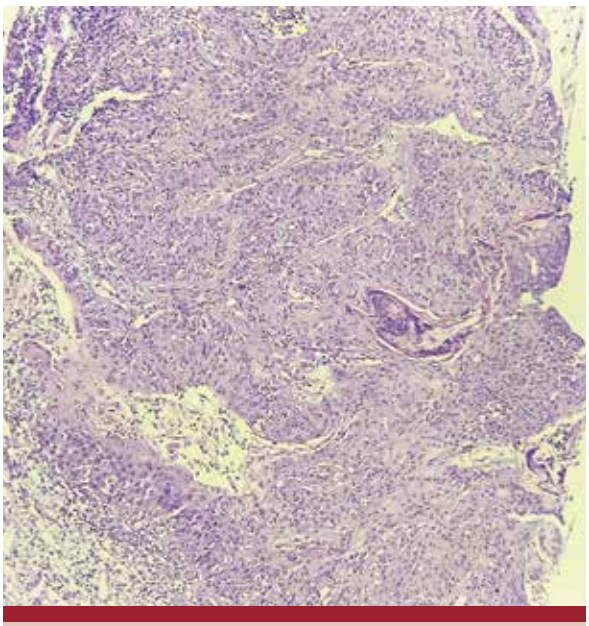


FOTO 6: Histopatología de foto 5: carcinoma espinocelular semidiferenciado ulcerado (HyE, 100x).

FOTO 7: Campo de cancerización en tratamiento con imiquimod 5%.

FOTO 8: Campo de cancerización luego del tratamiento con imiquimod 5% y mantenimiento con diclofenac 3%.

	Clase I	Clase II	Clase III	Clase IV	Clase V
Descripción	1-4 QA	QA multifocales o antecedente de 1 CQ	>2 CQ de bajo riesgo	IVa: >2 CQ de bajo riesgo en menos de 1 año IVb: > 5 CQ en la vida	>2 CQ de alto riesgo* T2b >4 CQ de alto riesgo* T2a
Tratamiento	Crioterapia 5-FU	TFD 5-FU imiquimod	Niacinamida 500 mg 2 veces/día	Con CBC predominante: imiquimod Con CEC predominante: acitretina 10-20 mg/día	Capecitabina y derivación a Oncología

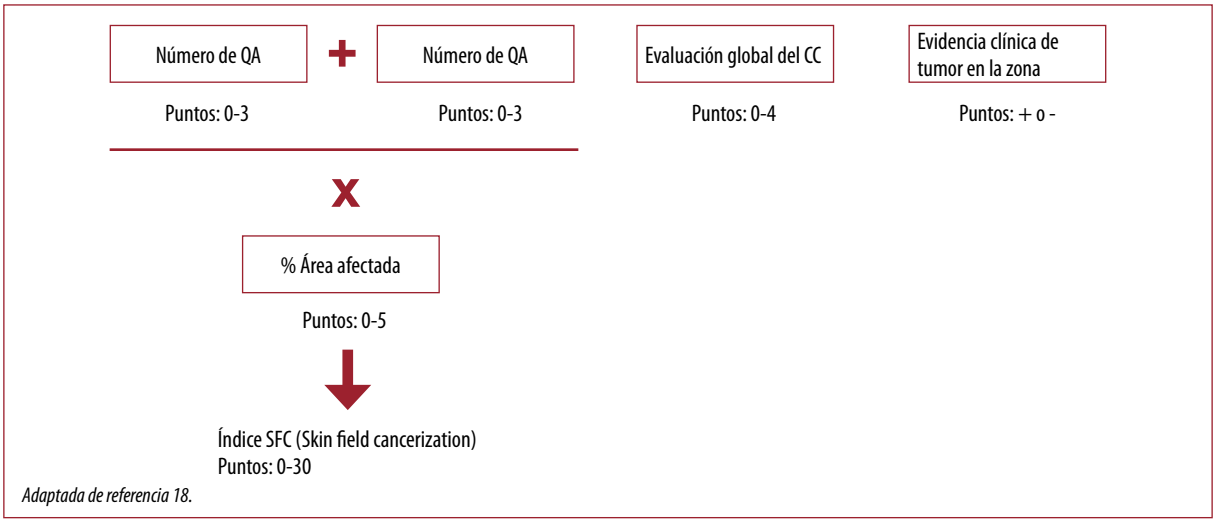
QA: queratosis actínica; CQ: carcinoma queratinocítico (incluye carcinoma basocelular y carcinoma espinocelular); CBC: carcinoma basocelular; CEC: carcinoma espinocelular.
**Tumor de alto riesgo según la Brigham and Women's Hospital (BWH): tumor con diámetro >2 cm, pobremente diferenciado, con invasión perineural ≥0,1 mm, invasión más allá del tejido subcutáneo. T2a: >1 factor de riesgo. T2b: 2-3 factores de riesgo. Adaptada de referencia 10.*

Tabla 1: Clasificación del campo de cancerización y tratamiento propuesto.

Tratamientos	Mecanismo de acción	Forma de aplicación	Efectos adversos	Efectividad
5-FU 5% 5-FU 4%	Inhibe la síntesis del ARN y ADN en las células de rápido crecimiento	2 veces/día por 3-4 semanas	Eritema y ardor local	5,7%-88%
Imiquimod 3,75% Imiquimod 5%	Agonista del receptor *Toll-like* 7 que estimula la producción de citoquinas locales, la respuesta celular y la apoptosis de células tumorales	7 veces /semana por 6 semanas (colocarlo 2 semanas, suspender 2 semanas y colocarlo nuevamente 2 semanas) 3 veces /semana por 4 u 8 semanas (1 o 2 ciclos)	Irritación local, infección y síntomas gripales	35,6% 56,3%-63,3%
Diclofenac 3% + ácido hialurónico 2,5%	Inhibe la ciclooxigenasa produciendo un efecto antiinflamatorio	2 veces/día por 60-90 días	Aumenta el riesgo cardiovascular y de sangrado/ perforación/ ulceración gastrointestinal (sobre todo en pacientes medicados con AINEs)	24,7%-41%
TFD + MAL	Induce citotoxicidad en las células con potencial proliferativo mediante una fuente emisora de luz a determinada longitud de onda (luz roja/luz azul/luz de día). MAL y ALA son precursores de porfirina IX, que genera especies reactivas de oxígeno en queratinocitos displásicos cuando son expuestos a la fuente de luz	Colocar MAL al 16% oclusivo 3 horas antes de la emisión lumínica. 1 o 2 sesiones	Eritema, prurito, xerosis, dermatitis de contacto, dolor	31,4%-90,3%. Se prefiere el uso de MAL por su absorción no saturable, ya que permite mejor penetración y mejor efecto sobre los queratinocitos displásicos
TFD + ALA		Colocar ALA 10% 3-4 horas antes de la emisión lumínica		50%-94,3%
Luz del día + MAL o ALA		Colocar MAL o ALA 2 horas antes de la exposición a luz del día, cada 2 semanas, 3 ciclos		70%-93%
Tirbanibulina 1%	Inhibe la polimerización de la tubulina e indirectamente a la tirosin quinasa intracelular	1 vez/día por 5 días	Eritema, descamación, edema, dolor, prurito.	44-54%

ARN: ácido ribonucleico; ADN: ácido desoxirribonucleico; MAL: metil 5-aminolevulinato; ALA: ácido aminolevulínico; TFD: terapia fotodinámica. Adaptada de referencias 19-25.

Tabla 2: Tratamientos para el campo de cancerización.



Adaptada de referencia 18.

Figura: *Method for Assessing Skin Cancerization and Keratoses (MASCK™).*

CONCLUSIONES

El CC es un proceso dinámico producido por la exposición crónica a la RUV; comienza con cambios genéticos que involucran tanto a las moléculas del epitelio como del estroma, que interactúan y se retroalimentan. En su evolución, en ese terreno predisponente, se pueden generar QA y CEC. Si bien no se conoce con exactitud qué lesiones sufrirán esa transformación, está comprobado que comparten alteraciones moleculares. La importancia de su detección y el tratamiento temprano son la base para evitar la progresión de esos clones patológicos a lesiones premalignas o malignas.

Con los grandes avances en la tecnología, se espera que en un futuro próximo podamos contar con herramientas que faciliten la identificación de ese CC, con potencialidad a su transformación a otras lesiones de mayor gravedad, y que permitan una evaluación objetiva de la respuesta al tratamiento. Es fundamental considerar al CC como una enfermedad subclínica en pacientes con fotodaño intenso, aún más si existe el antecedente personal de QA y/o CEC, y hacer hincapié en su tratamiento y en la prevención desde edades tempranas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Slaughter DP, Southwick HW, Smejkal W. Field cancerization in oral stratified squamous epithelium: clinical implications of multicentric origin. *Cancer*. 1953;6:963-968.
2. Kanjilal S, Strom S, Clayman G, Weber R, *et ál*. p53 mutations in nonmelanoma skin cancer of the head and neck: Molecular evidence for field cancerization. *Cancer Research*. 1995;55:3604-3609.
3. Ferrari M, Abeldaño A. Queratosis actínicas como modelo de cancerización de campo. *Dermatol Argent*. 2013;19:326-331.
4. Willenbrink TJ, Ruiz ES, Cornejo CM, Schmults CD, *et ál*. Field cancerization. Definition, epidemiology, risk factors, and outcomes. *J Am Acad Dermatol.* 2020;83:709-717.
5. Dakubo G, Jakupciak JP, Birch-Machin M, Parr R. Clinical implications and utility of field cancerization. *Cancer Cell Int*. 2007;7:2.
6. Miola AC, Castilho MA, Schmitt JV, Marques MEA, *et ál*. Contribution to characterization of skin field cancerization activity: morphometric, chromatin texture, proliferation, and apoptosis aspects. *An Bras Dermatol*. 2019;94:698-703.
7. Ge L, Meng W, Zhou H, Bhowmick N. Could stroma contribute to field cancerization? *Med Hypotheses*. 2010;75:26-31.
8. Vanharanta S, Massagué J. Field cancerization: something new under the sun. *Cell*. 2012;149:1179-1181.
9. Figueras Nart I, Cerio R, Dirschka T, Dréno B, *et ál*. Defining the actinic keratosis field: a literature review and discussion. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2018;32:544-563.
10. Thomas SI, Taylor MA, Plampton K, Sharma D, *et ál.* Refining field cancerization. An institutional cohort analysis of patient characteristics in a validation cohort. *Dermatol Surg.* 2024;50:1091-1095.
11. Kitrell B, Crew A, Wysong A, Sutton A. Refining the classification of field cancerization. *Dermatol Surg*. 2023;49:228-230.
12. Vatve M, Ortonne JP, Birch-Machin MA, Gupta G. Management of field change in actinic keratosis. *Br J Dermatol.* 2007;157:21-24.
13. Kandolf L, Peris K, Malvehy J, Mosterd K, *et ál*. European consensus-based interdisciplinary guideline for diagnosis, treatment and prevention of actinic keratoses, epithelial UV-induced dysplasia and field cancerization on behalf of European Association of Dermato-Oncology, European Dermatology Forum, European Academy of Dermatology and Venereology and Union of Medical Specialists (Union Européenne des Médecins Spécialistes). *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2024;00:1-24.
14. Stratigos AJ, Garbe C, Dessinioti C, Lebbe C, *et ál*. European consensus-based interdisciplinary guideline for invasive cutaneous squamous cell carcinoma: Part 1. Epidemiology, diagnostics and prevention. Update 2023. *European Journal of Cancer*. 2023;193:113251.
15. Kim YS, Shin S, Jung SH, Park YM, *et ál*. Genomic progression of precancerous actinic keratosis to squamous cell carcinoma. *J Invest Dermatol*. 2022;142: 528-538.
16. Shugar AL, Konger RL, Rohan CA, Travers JB, *et ál*. Mapping cutaneous field carcinogenesis of nonmelanoma skin cancer using mesoscopic imaging of pro-inflammation cues. *Exp Dermatol*. 2024;33:e15076.
17. Dréno B, Cerio R, Dirschka T, Nart IF, *et ál.* A novel actinic keratosis field assessment scale for grading actinic keratosis disease severity. *Acta Derm Venereol*. 2017;97:1108-1113.
18. Baker C, James A, Supranowicz M, Spelman L, *et ál.* Method of Assessing Skin Cancerization and KeratosesTM (MASCK™): development and photographic validation in multiple anatomical sites of a novel assessment tool intended for clinical evaluation of patients with extensive skin field cancerization. *Clin Exp Dermatol*. 2022;47:1144-1153.
19. Jetter N, Chandan N, Wang S, Tsoukas M. Field cancerization therapies for management of actinic keratosis: a narrative review. *Am J Clin Dermatol*. 2018;19:543-557.
20. Huang A, Nguyen JK, Austin E, Mamalis A, *et ál*. Updates on treatment approaches for cutaneous field cancerization. *Curr Dermatol Rep*. 2019;8:122-132.
21. Cornejo CM, Jambusaria-Pahlajani A, Willenbrink TJ, Schmults CD, *et ál*. Field cancerization: treatment. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83:719-730.
22. Patel P, Wang J, Bitterman D, Mineroff J, *et ál*. Systematic review of randomized controlled trials of topicals for actinic keratosis field therapy. *Arch Dermatol Res*. 2024; 316:108.
23. Berman B, Grada A, Berman DK. Profile of tirbanibulin for the treatment of actinic keratosis. *J Clin Aesthet Dermatol.* 2022;15 (Suppl 1):S3-S10.
24. Carducci M, Pavone PS, De Marco G, Lovati S, *et ál*. Comparative effects of sunscreens alone vs sunscreens plus DNA repair enzymes in patients with actinic keratosis: clinical and molecular findings from a 6-month, randomized, clinical study. J Drugs Dermatol. 2015;14:986-990.
25. Alvares BA, Miola AC, Schimitt JV, Miot HA, *et ál*. Efficacy of sunscreen with photolyase or regular sunscreen associated with topical antioxidants in treating advanced photodamage and cutaneous field cancerization: a randomized clinical trial. *An Bras Dermatol*. 2022;97:157-165.

CUESTIONARIO DE EVALUACIÓN

1) ¿Qué herramientas son útiles para la evaluación clínica del campo de cancerización (CC)?
A- AKASI.
B- AK-FAS.
C- MASCK.
D- Todas son correctas.

2) ¿Cuáles son las principales mutaciones encontradas?
A- NOTCH.
B- C-KIT.
C- p53.
D- A y C son correctas.

3) ¿Cuál es la dosis de nicotinamida recomendada como profilaxis en un paciente con CC?
A- 500 mg/día.
B- 1 g cada 12 h.
C- 500 mg cada 12 h.
D- 250 mg/día.

4) ¿Cuál es el gold standard para el diagnóstico de las queratosis actínicas (QA) y los carcinomas espinocelulares (CEC)?
A- Anatomía patológica.
B- Dermatoscopia.
C- Microscopia confocal.
D- Mesoscopia.

5) ¿Cómo se define el CC?
A- Aparición obligatoria de QA y CEC en el cuero cabelludo.
B- Cambios moleculares en las áreas adyacentes a las lesiones premalignas y malignas de los tumores epiteliales cutáneos y no cutáneos.
C- Aparición de múltiples CEC en pacientes trasplantados.
D- Fotodaño en los brazos y el cuero cabelludo.

6) ¿Por qué es importante el tratamiento del CC?
A- Por el riesgo de desarrollo de lesiones premalignas y malignas.
B- Solo es importante el tratamiento en pacientes inmunocomprometidos, como trasplantados, por el riesgo de transformación a CEC.
C- Solo es importante el tratamiento de los tumores que aparecen sobre el CC.
D- Por su localización exclusiva en el cuero cabelludo.

7) ¿Cuál de los siguientes tratamientos se utiliza para el CC?
A- Imiquimod.
B- Diclofenac.
C- 5-fluorouracilo.
D- Todas son correctas.

8) ¿Cuáles serían los beneficios del tratamiento del CC con tirbanibulina?
A- Menor irritación.
B- Mayor superficie a tratar.
C- Respuesta más rápida.
D- Todas son correctas.

9) Con respecto al riesgo de transformación de QA a CEC:
A- Siempre se produce.
B- Nunca se produce.
C- Se desconoce cuáles se transformarán.
D- Las de tronco tienen mayor riesgo.

10) ¿Cuál es la conducta terapéutica en aquellos pacientes con CC y un CEC confirmado?
A- Tratar primero el CC y luego el CEC.
B- Tratar primero el CEC y luego el CC.
C- Indicar nicotinamida a dosis altas.
D- Derivarlo a Oncología.

Respuestas correctas Vol. XXXI, Nº 1, 2025: página 54

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 10-16 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

TRABAJOS ORIGINALES

Lupus eritematoso cutáneo y su asociación con la actividad sistémica

Cutaneous lupus erythematosus and its association with systemic activity

Premio Aarón Kaminsky 2024

Victoria Micaela Pieretti[1], Ricardo Gastón Britos Fodor[2], Paula Bonaura[3], Eugenia Miraglia[4], Florencia Dauria[5], Gabriela Arena[6] y Carlos Enrique Leiva Sisnieguez[7]

RESUMEN

Antecedentes: el lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con afectación multiorgánica que puede comprometer la piel. Existen pocos datos acerca de la asociación entre dicho compromiso y la actividad sistémica.

Objetivos: describir las distintas variantes clínicas del lupus eritematoso cutáneo (LEC) en nuestra población, e identificar la asociación con el LES y su actividad, el grado de severidad, y los órganos y sistemas comprometidos de la misma.

Diseño: estudio transversal retrospectivo.

Materiales y métodos: se incluyeron pacientes ≥ a 15 años con LES y/o LEC que consultaron en el Servicio de Dermatología del Hospital Interzonal General de Agudos San Martín (La Plata), entre marzo de 2015 y abril de 2024. Se registró la primera consulta de cada manifestación cutánea.

Resultados: se registraron 93 consultas de pacientes con LES y/o LEC, de las cuales 85 correspondieron a mujeres y 8 a hombres. En 67 consultas los pacientes tuvieron manifestaciones cutáneas de lupus eritematoso. El grupo con lesiones inespecíficas y específicas de manera simultánea y el grupo con tres o más lesiones cutáneas distintas se asociaron estadísticamente con la actividad de la enfermedad, de grado moderado y principalmente con alopecia, hipocomplementemia, anti-DNAdc y úlceras orales, sin relación con compromiso de órganos.

Conclusiones: la presencia simultánea de lesiones cutáneas inespecíficas y específicas, así como tres o más tipos de lesiones en la piel, se asociaron con un aumento en la actividad sistémica de la enfermedad. Estos hallazgos motivan a realizar estudios prospectivos y con un número mayor de pacientes.

Palabras clave: lupus eritematoso cutáneo, lupus eritematoso sistémico.

Dermatol Argent. 2025; 31(1): 10-16

ABSTRACT

Background: *systemic lupus erythematosus (SLE) is an autoimmune disease with multiorgan involvement that can affect the skin. There is limited data on the association between skin involvement and systemic disease activity.*

Objectives: *to describe the different clinical variants of cutaneous lupus erythematosus (CLE) in our population and identify the association with SLE and its activity, severity, and the organs and systems involved.*

Design: *retrospective cross-sectional study.*

Materials and methods: *patients aged ≥15 years with SLE and/or CLE who attended the dermatology department of Hospital Interzonal General de Agudos San Martín (La Plata), between March 2015 and April 2024 were included. The first consultation for each cutaneous manifestation was recorded.*

Results: *a total of 93 consultations from patients with SLE and/or CLE were recorded, of which 85 were women and 8 were men. In 67 cases, patients presented cutaneous manifestations of lupus erythematosus. The group with simultaneous specific and nonspecific lesions and the group with three or more distinct skin lesions were statistically associated with disease activity, specifically with a moderate severity level, and were mainly linked to alopecia, hypocomplementemia, anti-dsDNA, and oral ulcers, without an association with organ involvement.*

Conclusions: *the simultaneous presence of nonspecific and specific skin lesions, as well as 3 or more types of skin lesions, was associated with an increase in the systemic activity of the disease. These findings warrant prospective studies with a larger number of patients.*

Key words: *cutaneous lupus erythematosus, systemic lupus erythematosus.*

Dermatol Argent. 2025; 31(1): 10-16

[1] Jefa de Residentes, Servicio de Dermatología
[2] Cursista de primer año de Dermatología
[3] Médica de Planta, Servicio de Dermatología
[4] Coordinadora Docente y Médica de Planta, Servicio de Dermatología
[5] Médica de Planta, Servicio de Dermatología
[6] Jefa del Servicio de Dermatología
[7] Jefe de la Unidad de Investigación
Hospital Interzonal General de Agudos San Martín, La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Victoria Micaela Pieretti
E-mail: vpieretti@med.unlp.edu.ar
Fecha de trabajo recibido: 7/10/2024
Fecha de trabajo aceptado: 10/3/2025
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

El lupus eritematoso sistémico (LES) es una enfermedad autoinmune con afectación multiorgánica que se caracteriza por presentar un curso crónico con períodos de exacerbación y remisión[1]. Su actividad debe evaluarse en cada consulta médica y el *Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000* (SLEDAI-2K) es uno de los instrumentos más utilizados[2-4].

Si bien el compromiso de la piel es frecuente en el LES, el lupus eritematoso cutáneo (LEC) puede ocurrir en ausencia de enfermedad sistémica[5,6]. En 1981, Gilliam y Sontheimer establecieron una clasificación que diferencia las manifestaciones cutáneas en específicas o inespecíficas según la presencia o ausencia de dermatitis de interfase[1,6,7]. De acuerdo a las características clínicas e histopatológicas y la duración de las lesiones, las manifestaciones específicas se pueden clasificar en lupus cutáneo agudo (LECA), lupus cutáneo subagudo (LECSA) y lupus cutáneo crónico (LECC) (Tabla 1)[1,5-7]. Existen pocos datos acerca de la relación entre las lesiones cutáneas y la severidad de la actividad del LES[8].

El objetivo de este trabajo fue describir las diferentes variantes clínicas del LEC en nuestra población, e identificar la asociación con el LES y su actividad, el grado de severidad, y los órganos y sistemas comprometidos de la misma.

MATERIALES Y MÉTODOS

Estudio transversal retrospectivo de pacientes con diagnóstico de LES y/o LEC evaluados por el Servicio de Dermatología en el consultorio externo o en sala de internación del Hospital Interzonal General de Agudos San Martín (Ciudad de La Plata), entre marzo de 2015 y abril de 2024. El diagnóstico de LES lo realizaron médicos reumatólogos según criterios del SLICC 2012[9] o de la *European Alliance of Associations for Rheumatology* (EULAR) 2019[10], y el del LEC médicos dermatólogos de nuestro servicio según criterios clínicos y/o histopatológicos. Se incluyeron pacientes ≥ a 15 años, de ambos sexos.

Se recabó información referida a la edad, sexo, manifestaciones cutáneas específicas e inespecíficas, diagnóstico previo de LES y actividad, grado de severidad y órganos y sistemas comprometidos por la actividad del mismo, diagnóstico previo o concomitante de otra colagenopatía y tratamiento en curso.

La actividad del LES se evaluó mediante el SLEDAI-2K y se tuvieron en cuenta 3 o más puntos para definirla[2,4]. Se consideró actividad leve con una puntuación ≤6, moderada entre 7-12 y grave ≥13[3]. Las manifestaciones cutáneas se categorizaron según la clasificación de Gilliam y Sontheimer y el consenso de la Sociedad Argentina de Dermatología[6,7]. Las úlceras orales se consideraron dentro de las manifestaciones inespecíficas.

Dado que los pacientes con lupus eritematoso pueden presentar múltiples consultas por diversas manifestaciones clínicas, se registró la primera de cada una de las manifestaciones cutáneas observadas. Las consultas se dividieron en grupos según el número de manifestaciones cutáneas y la presencia de lesiones específicas y/o inespecíficas.

La información se obtuvo a partir de las historias clínicas del Servicio de Dermatología.

Análisis estadístico

Se analizaron las variables cuantitativas y, de acuerdo a la presencia de normalidad, se expresaron como media y desvío estándar (DE) o mediana y rango intercuartílico. Las variables cualitativas se expresaron como porcentajes y el análisis por subgrupo se realizó utilizando chi-cuadrado o prueba exacta de Fisher, según correspondiera. Posteriormente se evaluó la asociación entre las manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso y la actividad sistémica del mismo. Se consideró significativo un valor de $p<0,05$ y para el análisis de datos se utilizó el programa estadístico STATA versión 15.1.

Manifestaciones cutáneas específicas	**Lupus cutáneo agudo** Localizado: eritema en alas de mariposa Generalizado. dermatitis lúpica fotosensible Ampollar Símil necrólisis epidérmica tóxica (NET) **Lupus cutáneo subagudo** Anular Papuloescamoso Formas raras: exantematosa, pitiriasiforme, eritrodermia exfoliativa, eritematofolicular, anular acral Vesicoampollar anular Símil NET **Lupus cutáneo crónico** Discoide (LED): localizado o generalizado Hipertrófico o verrugoso Túmido Sabañón Mucoso Paniculitis lúpica Lupus liquen Lupus comedoniano **Otros** Lupus neonatal Lupus eritematoso sistémico infantil Lupus eritematoso por drogas
Manifestaciones cutáneas inespecíficas	Alopecia difusa: "peladoide", localizada y no cicatrizal Telangiectasias periungulares Hemorragia en astilla Gangrena Púrpura Vasculitis *Livedo reticularis* y racemosa

LED: lupus eritematoso discoide.

TABLA 1: Manifestaciones cutáneas del lupus eritematoso.

RESULTADOS

Se incluyeron 78 pacientes y se registraron 93 consultas de las cuales 85 (91,40%) correspondieron a mujeres y 8 a hombres (8,60%). La mediana de edad fue de 40 años (RIC 27-48). En 67/93 de las consultas se objetivaron manifestaciones cutáneas de lupus eritematoso, 44 presentaron un solo tipo de lesión en la piel, 14 dos lesiones distintas y 9 tres o más. En un 86,57% de las atenciones médicas de pacientes con LEC se constató diagnóstico previo de LES. Los datos demográficos, el diagnóstico previo, o concomitante de otra colagenopatía, y el tratamiento en curso se describen en la Tabla 2.

Las manifestaciones específicas se encontraron en 48/67 de las visitas de personas con LEC (71,64%). La forma más frecuente fue el LECC en 32/48 (66,67%) y 8 presentaron más de un subtipo distinto. El lupus eritematoso discoide (LED) fue el más encontrado en 26/32 (81,25%), seguido en orden de frecuencia por el lupus mucoso en 8/32 (25%), el lupus sabañón en 5/32 (15,63%), y el lupus *tumidus*, lupus hipertrófico y paniculitis lúpica en 1/32 (3,13%) cada uno. En un 30,77% de las atenciones de casos con LEC coexistían lesiones del LED y lupus mucoso. En el 100% de las consultas del LED se objetivó compromiso de cabeza y cuello, y en 6/26 (23,08%) afectación concomitante de otras zonas como miembros superiores (6/6), tronco (5/6) y miembros inferiores (4/6) (Foto 1).

El LECA se encontró en 24/48 de las consultas de pacientes con LEC (50%); 12 de ellas tenían el subtipo generalizado, 8 localizado, 2 LECA símil necrólisis epidérmica tóxica (NET) y 2 LECA ampollar (Foto 2).

El LECSA fue la manifestación específica menos frecuente en 9/48 de las atenciones de casos con LEC (18,75%), en las cuales 6 presentaron LECSA psoriasiforme (Foto 3) y 3 LECSA anular.

Las manifestaciones inespecíficas aparecieron en 30/67 de las consultas de pacientes con LEC (44,78%). La forma más frecuente fue la alopecia difusa en 16/30 (53,3%) (Foto 4), seguida por las úlceras orales en 10/30 (33,33%), el *livedo reticularis* y racemosa en 5/30 (16,67%), la vasculitis en 5/30 (16,67%) y la púrpura en 1/30 (3,33%).

En la mayoría de las consultas se observaron manifestaciones cutáneas específicas exclusivas (37/67), mientras que un número menor presentó solo inespecíficas (19/67) y la minoría ambas (11/67).

En cuanto a la actividad del LES, 21 consultas de las 67 de pacientes con manifestaciones cutáneas presentaron LES activo (31,34%); 9 de ellas tenían compromiso moderado (42,86%), 6 leve (28,57%) y 6 severo (28,57%). En la mayoría (19/21) se objetivó hipocomplementemia, seguida de citopenias (13/21), anti-DNAdc (9/21), alopecia difusa (9/21), compromiso renal (8/21), exantema (7/21), úlceras orales (6/21), fiebre (3/21), miositis (2/21) y compromiso del sistema nervioso (2/21). El análisis estadístico se detalla en la Tabla 3.

El grupo con lesiones inespecíficas y específicas de manera simultánea y el grupo con tres o más lesiones cutáneas distintas se asociaron estadísticamente con la actividad y con un grado moderado de la misma. Fue significativa la asociación de la actividad de ambos grupos con alopecia, hipocomplementemia, anti-DNAdc y úlceras orales (Tabla 4).

COMENTARIOS

FOTO 1: Lupus eritematoso discoide generalizado.

FOTO 2: Lupus eritematoso cutáneo agudo ampollar.

FOTO 3: Lupus eritematoso cutáneo subagudo psoriasiforme.

FOTO 4: Alopecia difusa (*lupus hair*).

Datos demográficos		n=93
Sexo, n (%)	F	85 (91,4%)
	M	8 (8,6%)
Edad, mediana (p25-75)		40 (27-48)
Lupus eritematoso, n (%)		
Manifestaciones cutáneas del lupus		67 (72%)
Diagnóstico previo de LES		84 (90,3%)
Diagnóstico previo de LES en pacientes con manifestaciones cutáneas		58 (86,6%)
Diagnóstico de otras colagenopatías, n (%)		15 (16,1%)
Síndrome antifosfolipídico		11
Artritis reumatoide		3
Esclerosis sistémica		2
Enfermedad mixta del tejido conectivo		1
Dermatomiositis		1
Síndrome de Sjögren		1
Síndrome de Raynaud		1
Tratamiento previo, n (%)		79 (73,5%)
Hidroxicloroquina		71
Corticoides sistémicos		51
Mofetil micofenolato		12
Metotrexato		11
Azatioprina		10
Belimumab		3
Ciclosporina		1
Rituximab		1
Abatacept		1
F: femenino; M: masculino; LES: lupus eritematoso sistémico.		

TABLA 2: Datos demográficos, presencia de otras colagenopatías y tratamiento previo.

						SLEDAI-2K								
			Actividad del LES (%)			Leve			Moderado			Severo		
	n	%	No	Sí	p	No	Sí	p	No	Sí	p	No	Sí	p
Número de manifestaciones en la piel														
Uno	44	65,7	38,1	61,9	0,006*	-	-		-	-		-	-	
Dos	14	20,9	15,9	9,5	0,7**	-	-		-	-		-	-	
Tres o más	9	13,4	4, 8	28,6	0,01**	9, 2	16,7	0,5**	7,1	33,3	0,04**	8	33,3	0,1**
Tipo de manifestaciones en la piel														
Manifestaciones cutáneas solo específicas	37	55,2	86,4	58,8	0,05*	-	-		-	-		-	-	
Manifestaciones cutáneas solo inespecíficas	19	28,4	83,3	36,4	0,02**	-	-		-	-		-	-	
Ambos tipos	11	16,4	8,1	33,3	0,03**	16,4	16,7	1**	12	44,4	0,03**	14,7	33,3	0,2**

LES: lupus eritematoso sistémico; SLEDAI-2k: Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index 2000.
**Chi cuadrado; **Prueba exacta de Fisher.*

TABLA 3: Asociación entre el tipo y el número de manifestaciones cutáneas y la actividad del lupus eritematoso sistémico.

Órganos y sistemas comprometidos por la actividad	Manifestaciones cutáneas específicas + inespecíficas		p	Tres o más lesiones cutáneas		p
	Sí	No		Sí	No	
Riñón	27,3	8,9	0,11*	22,2	7,1	0,17*
Exantema	9,1	10,7	1*	11,1	7,1	0,52*
Citopenias	36,4	16,1	0,20*	33,3	11,9	0,11*
Sistema nervioso	0	3,6	1*	0	2,4	1*
Alopecia	54,5	5,4	0*	55,6	4,8	0*
Hipocomplementemia	63,6	21,4	0,01*	66,7	15,5	0*
Anti-DNAdc	36,4	8,9	0,03*	33,3	7,1	0,04*
Fiebre	9,1	3,6	0,42*	11,1	2,4	0,27*
Miositis	9,1	1,8	0,30*	11,1	1,2	0,19*
Úlceras orales	36,4	3,6	0,01*	44,4	2,4	0*

**Prueba exacta de Fisher.*

TABLA 4: Asociación entre la presencia de manifestaciones cutáneas específicas e inespecíficas de manera simultánea y la presencia de tres o más lesiones cutáneas con los órganos y sistemas comprometidos por la actividad.

En este estudio se observó que las manifestaciones cutáneas específicas predominaron sobre las inespecíficas, lo que coincide con hallazgos encontrados en otros trabajos realizados por médicos dermatólogos[11,12]. Sin embargo, esto difiere de los resultados encontrados en estudios de los Servicios de Reumatología[13]. Este hecho podría explicarse por una mayor derivación al Servicio de Dermatología de las formas específicas. Dentro de este grupo, el LECC fue el más frecuente con un predominio del subtipo LED. Este último se puede clasificar en localizado, cuando compromete la piel por encima del cuello, y generalizado cuando afecta por encima y por debajo del mismo con predilección por la región extensora de los miembros superiores[6,14]. Suelen ser áreas visibles del cuerpo por lo que produce una gran repercusión psicosocial[14]. Todos nuestros casos tuvieron compromiso de cabeza y cuello, y un 23,08% presentó LED generalizado, similar a lo publicado en la literatura[1,5].

El compromiso de las mucosas en el lupus eritematoso puede manifestarse a través de lesiones específicas, denominadas lupus mucoso, o lesiones inespecíficas, caracterizadas por la presencia de úlceras orales. El lupus mucoso se presenta clínicamente como pápulas o placas centrales y estrías blanquecinas radiadas que pueden acompañarse de erosiones. Si bien cualquier mucosa puede estar comprometida, lo más frecuente es la afectación de la mucosa oral y la semimucosa labial (signo de Grinspan). En la histopatología se observa una dermatitis de interfase, al igual que en el resto de las manifestaciones específicas[1,5,6,14]. En nuestro estudio, el porcentaje de consultas de pacientes con coexistencia de lupus mucoso y LED fue mayor a lo informado (30,77% versus 3-25%). Es importante realizar un seguimiento estricto de estos pacientes debido al riesgo de evolución a carcinoma epidermoide mucoso[1,5].

En cuanto al LECA, la forma generalizada se suele encontrar solo en un 5-30% de los casos[1,14]. Sin embargo, en la mitad de nuestras consultas con LECA se objetivó un compromiso generalizado del mismo. Consideramos que esto podría deberse a una menor derivación a nuestro servicio de la forma localizada.

Las lesiones ampollares en los pacientes con lupus eritematoso pueden ocurrir por la formación de autoanticuerpos contra el colágeno VII, conocido como lupus ampollar, o por la extensa inflamación y necrosis de los queratinocitos o la vacuolización de la capa basal en formas agudas o subagudas del LEC. El lupus ampollar puede afectar tanto a la piel sana como a la eritematosa, mientras que el LECA y LECSA ampollar aparecen solo sobre la piel eritematosa y fotoexpuesta[6,15]. En nuestro estudio observamos dos casos de LECA ampollar y no se han encontrado datos en la literatura de la prevalencia del mismo. Esto podría deberse a la confusión que suele existir para diferenciar el lupus ampollar del LECA o del LECSA ampollar. La histopatología, la inmunofluorescencia directa con técnica de *salt split* y el *Enzyme-Linked ImmunoSorbent Assay* (ELISA) contra el colágeno VII pueden ser útiles en estas situaciones[6,15].

De las consultas por LECSA, la variedad psoriasiforme fue más frecuente que la anular, lo que difiere de la mayoría de las publicaciones[11].

Con respecto a las lesiones inespecíficas, la alopecia difusa fue el hallazgo más encontrado. Existen varios patrones de caída del cabello en los pacientes con lupus eritematoso y estos se pueden clasificar en específicos cuando se producen por LECA, LECSA, LED o *lupus tumidus*; inespecíficos como el *lupus hair* o la alopecia *areata*; y alopecias no lúpicas como el efluvio telógeno o anágeno. El *lupus hair* se describe como la aparición de pelos cortos y frágiles en la región frontal sin características distintivas a la tricoscopia. La preva-

lencia es del 5-30%, lo que coincide con nuestro estudio donde se observó en 16 consultas del total de 67 con manifestaciones cutáneas (23,89%)[16].

La mayoría de nuestros pacientes tenía diagnóstico previo de LES. Existen pocos datos acerca de la asociación entre las lesiones cutáneas y la severidad de la actividad del LES. Zečević *et ál.* publicaron un estudio de 66 pacientes y describieron una asociación significativa entre el grupo de pacientes con manifestaciones cutáneas inespecíficas exclusivas y la actividad sistémica de la enfermedad, y el grupo de pacientes con manifestaciones inespecíficas y específicas de manera concomitante y la actividad sistémica del lupus[8]. En nuestro trabajo solo encontramos una asociación estadísticamente significativa entre la presencia de lesiones en la piel inespecíficas y específicas de manera simultánea y la actividad sistémica. Dicha actividad se correspondió con un SLEDAI-2K moderado a expensas principalmente de la alopecia, la hipocomplementemia,el anti-DNAdc y las úlceras orales. Zečević *et ál.* definen que la cantidad de tipos diferentes de lesiones cutáneas se relaciona con la actividad de la enfermedad, de tal manera que uno o dos tipos de lesiones suelen indicar una enfermedad menos activa, mientras que tres o más tipos señalan una enfermedad más activa[8]. Sus hallazgos coinciden con los de nuestro estudio porque el grupo con tres o más lesiones cutáneas distintas se asoció a una actividad moderada del LES. Además, en nuestra investigación encontramos una asociación significativa entre la actividad de la enfermedad con los hallazgos de alopecia, hipocomplementemia, anti-DNAdc y úlceras orales.

CONCLUSIONES

La presencia simultánea de lesiones cutáneas inespecíficas y específicas, así como tres o más tipos de lesiones distintas en la piel, se asociaron con un aumento en la actividad de la enfermedad, principalmente con alteraciones clínicas como alopecia y úlceras orales, y alteraciones de laboratorio como hipocomplementemia y anticuerpos anti-DNAdc. Estos hallazgos motivan a realizar estudios prospectivos que cuenten con un número mayor de pacientes.

BIBLIOGRAFÍA

1. Vale ECS, García LC. Cutaneous lupus erythematosus: a review of etiopathogenic, clinical, diagnostic and therapeutic aspects. *An Bras dermatol*. 2023;98:355-372.
2. Gladman DD, Ibáñez D, Urowitz MB. Systemic lupus erythematosus disease activity index 2000. *J Rheumatol.* 2002;29:288-291.
3. Fanouriakis A, Kostopoulou M, Andersen J, Aringer M, *et ál*. EULAR recommendations for the management of systemic lupus erythematosus: 2023 update. *Ann Rheum Dis.* 2024;83:15-29.
4. Yee CS, Farewell VT, Isenberg DA, Bridget G, *et ál*. The use of Systemic Lupus Erythematosus Disease Activity Index-2000 to define active disease and minimal clinically meaningful change based on data from a large cohort of systemic lupus erythematosus patients. *Rheumatology.* 2011;50:982-988.
5. Cooper EE, Pisano CE, Shapiro SC. Cutaneous manifestations of "lupus": systemic lupus erythematosus and beyond. *Int J Rheumatol.* 2021;1-19.
6. Consenso sobre lupus eritematoso cutáneo. Actualización 2016. Sociedad Argentina de Dermatología. Buenos Aires, Argentina. 2016. Disponible en: https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2019/10/LUPUS-FINAL-07122016.pdf.
7. Gilliam JN, Sontheimer RD. Distinctive cutaneous subsets in the spectrum of lupus erythematosus. *J Am Acad Dermatol.* 1981;4:471-475.
8. Zečević RD, Vojvodić D, Ristić B, Pavlović MD, *et ál*. Skin lesions-an indicator of disease activity in systemic lupus erythematosus? *Lupus*. 2001;10:364-367.
9. Petri M, Orbai AM, Alarcón GS, Gordon C, *et ál*. Derivation and validation of the Systemic Lupus International Collaborating Clinics classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum*. 2012;64:2677-2686.
10. Aringer M, Costenbader K, Daikh D, Brinks R, *et ál*. 2019 European League Against Rheumatism/American College of Rheumatology classification criteria for systemic lupus erythematosus. *Arthritis Rheum.* 2019;71:1400-1412.
11. Zambernardi A, Bendjuia G, Manzano RE, Berben MD, *et ál*. Lupus eritematoso cutáneo. Estudio de 92 pacientes. *Dermatol Argent.* 2018;24:41-46.
12. Ortega SM, Barbarulo A, Spelta M, Gavazza S, *et ál*. Lupus eritematoso cutáneo: revisión de nuestra casuística en los últimos 15 años. *Dermatol Argent*. 2011;17:116-122.
13. Cosentino M, Martire MV, García L, García MA, *et ál*. Manifestaciones cutáneas en pacientes con lupus eritematoso sistémico: formas al inicio de la enfermedad y durante el seguimiento. Análisis retrospectivo. *Reumatol Clin.* 2023;19:293-298.
14. Walling HW, Sontheimer RD. Cutaneous lupus erythematosus: issues in diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2009;10:365-81.
15. Contestable JJ, Edhegard KD, Meyerle JH. Bullous systemic lupus erythematosus: a review and update to diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2014;15:517-524.
16. Concha JSS, Werth VP. Alopecias in lupus erythematosus. *Lupus Sci Med*. 2018;5:e000291.

TRABAJOS ORIGINALES

Penfigoide de la mucosa ocular con buena respuesta a la ciclofosfamida

Ocular mucous membrane pemphigoid with good response to cyclophosphamide

Magaly Brenda Torrico Pérez[1], Ana Laura Costa[2], Mariano Flores[3], Lola Kuperman Wilder[2], Ana Campastri [2], Luciana Cabral Campana[4], Mónica Di Milia[5] y Marcelo Label[6]

RESUMEN

El penfigoide de las mucosas es una enfermedad ampollar autoinmune, infrecuente, de curso crónico, que puede producir secuelas cicatrizales. Se caracteriza por afectar mucosas y, en algunos casos, la piel. El diagnóstico suele ser un desafío y debe ser precoz para evitar las secuelas cicatrizales. Se recomienda iniciar tratamiento temprano. Presentamos dos casos de penfigoide de las mucosas con afectación ocular, con rápida y satisfactoria respuesta a la ciclofosfamida endovenosa.

Palabras clave: penfigoide de las mucosas, penfigoide cicatrizal, enfermedades ampollares autoinmunes, ciclofosfamida, penfigoide ocular.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 17-21

ABSTRACT

Mucosal pemphigoid is a rare autoimmune blistering disease with a chronic course that can produce scarring sequelae. It is characterized by affecting the mucous membranes and in some cases the skin. The diagnosis is usually a challenge and it must be early to avoid scarring. Early treatment is recommended. We present two cases of ocular mucosal pemphigoid with rapid and satisfactory response to intravenous cyclophosphamide.

Key words: *mucosal pemphigoid, cicatricial pemphigoid, autoimmune blistering diseases, cyclophosphamide.*

Dermatol. Argent. 2025; 31 (1): 17-21

[1] Médica Concurrente de Dermatología de segundo año
[2] Médica Dermatóloga
[3] Médico Clínico, Cursista de Dermatología de tercer año
[4] Médica Dermatóloga, a cargo del Sector de Enfermedades Ampollares Autoinmunes y de Estomatología, Docente adscripta, Universidad de Buenos Aires
[5] Médica Dermatóloga, Sector de Enfermedades Ampollares Autoinmunes
[6] Médico Dermatólogo, Doctor en Medicina, Docente emérito de la Universidad de Buenos Aires
División Dermatología, Hospital General de Agudos José María Ramos Mejía, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Magaly Brenda Torrico Pérez
E-mail: dramagalybtorrico@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 14/6/2024
Fecha de trabajo aceptado: 15/10/2024
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

El penfigoide de las membranas mucosas es una enfermedad ampollar subepidérmica mediada por autoanticuerpos, de curso crónico y con tendencia a la cicatrización. Cuando compromete la mucosa ocular, puede evolucionar hasta la pérdida visual afectando la calidad de vida de los pacientes. Es fundamental el tratamiento temprano y agresivo ya que el estadio cicatrizal es irreversible. Los principales objetivos del tratamiento son detener la progresión de la enfermedad, aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones a largo plazo[1-4]. Presentamos dos casos de penfigoide de la mucosa ocular grave con óptima respuesta a la ciclofosfamida.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Mujer de 81 años, sin antecedentes de relevancia, consultó por xeroftalmia, epífora e inyección conjuntival de 10 años de evolución. Realizó múltiples tratamientos locales, sin respuesta y con progresión de la signo-sintomatología. Al examen físico presentaba triquiasis, lagrimeo, fotofobia, inyección conjuntival y disminución de la apertura palpebral compatible con un estadio Foster 2 (Foto 1 y Tabla)[2]. No presentaba compromiso cutáneo ni de otras mucosas. Se realizó biopsia de conjuntiva con hematoxilina y eosina, y con técnica de inmunofluorescencia directa (IFD) se confirmó el diagnóstico presuntivo de penfigoide de las mucosas. Se instauró tratamiento con glucocorticoides (GC) 1 mg/kg/día, micofenolato de mofetilo (MMF) 2 g/día y dapsona 100 mg/día. Por buena respuesta clínica se decidió suspender la dapsona, descender progresivamente la dosis de GC y continuar con MMF. Luego de discontinuar su seguimiento por 2 años, se constató exacerbación de las lesiones asociada a disminución de la agudeza visual. Se realizó interconsulta con el Servicio de Oftalmología que informó que la enfermedad se encontraba activa, en estadio Foster 2, y se decidió iniciar con ciclofosfamida endovenosa (EV). Se realizaron pulsos mensuales de 500 mg de ciclofosfamida por 3 meses. Luego del primer pulso, la paciente evidenció notable mejoría de la inyección conjuntival y apertura ocular (Foto 2). No presentó efectos adversos asociados a la infusión y se realizó control de hemograma a los 10 días luego de cada infusión, sin alteraciones. La paciente continúa en seguimiento, sin reactivación de la patología, con MMF 2 g/día y plasma autólogo en plan de trasplante de córnea.

FOTO 1: Disminución de la apertura ocular, triquiasis e inyección conjuntival.

FOTO 2: Franca mejoría de la inyección conjuntival, de la triquiasis y apertura ocular.

Caso clínico 2

Varón de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial, glaucoma, maculopatía, desprendimiento de la retina izquierda, obstrucción de la vena central de la retina izquierda y cirugía de cataratas, consultó por inyección conjuntival y fotofobia de 8 meses de evolución posterior a dicha cirugía. Realizó múltiples tratamientos locales sin respuesta. Al examen físico presentaba inyección conjuntival bilateral, simblefaron en ángulos internos bilaterales, arco senil bilateral, discoria derecha, triquiasis bilateral leve, hallazgos compatibles con estadio Foster 3, sin otras lesiones en piel ni mucosas (Foto 3). Se realizó una biopsia conjuntival e IFD que fue positiva para IgG e IgA lineal en la zona de membrana basal compatible con penfigoide de la mucosa ocular. Se instauró tratamiento con pulsos mensuales durante 3 meses de ciclofosfamida 500 mg y metotrexato (MTX) 15 mg semanal asociado a tratamiento tópico con ciclosporina 0,1% y ácido fólico 5 mg semanal, con buena tolerancia al esquema terapéutico. Se observó mejoría de la inyección conjuntival luego del primer pulso de ciclofosfamida, de la fotofobia asociada a la desaparición de la triquiasis y de la disminución del requerimiento de lágrimas artificiales (Foto 4). El paciente continúa en seguimiento por el Servicio con MTX 15 mg/semanal vía oral sin nuevas recaídas.

FOTO 3: Inyección conjuntival, simbléfaron en ángulo interno y triquiasis.

FOTO 4: Marcada mejoría de la inyección conjuntival y de la triquiasis luego del tercer pulso de ciclofosfamida.

DISCUSIÓN

El penfigoide de las membranas mucosas (PMM) es una enfermedad ampollar subepidérmica mediada por anticuerpos, caracterizada por un curso crónico con tendencia a la cicatrización[1]. Afecta con mayor frecuencia al sexo femenino a partir de la sexta década de la vida[1,2].

Si bien en la literatura se describe la mucosa oral como la principal afectada, en nuestra experiencia a lo largo de 10 años de evaluación encontramos 34 pacientes con PMM de los cuales el 85,92% presentó compromiso ocular[3-6]. Los blancos antigénicos se encuentran en la membrana basal; el más frecuente es el antígeno menor del penfigoide ampollar (BP180 o colágeno XVII), aunque en algunos casos pueden constatarse anticuerpos dirigidos contra el antígeno mayor del penfigoide ampollar (BP230), la integrina α6-β4, la laminina 332 y el colágeno VII[3].

El penfigoide de la membrana ocular es una forma de presentación del PMM, y se caracteriza por una conjuntivitis bilateral crónica con períodos de remisión, exacerbación y recaídas[3,5]. Clínicamente los pacientes consultan por irritación ocular, ardor, lagrimeo y sensación de cuerpo extraño, y al examen ocular pueden presentar simbléfaron, triquiasis (que se manifiesta como signo temprano), puntos lagrimales fimóticos y acortamiento de los fondos de saco con posterior xeroftalmia y entropión cicatrizal[2,3].

El diagnóstico suele ser tardío por la presentación clínica inespecífica, el curso intermitente de la enfermedad y la pobre sensibilidad de las pruebas diagnósticas. Sin tratamiento, el 75% de los casos puede desarrollar pérdida visual debido a complicaciones oculares importantes (ojo seco grave, erosiones corneales, queratinización corneal, entropión, simbléfaron)[5,6].

La sospecha clínica es fundamental en el diagnóstico, y la confirmación se realiza a través de la biopsia conjuntival y la IFD. La histopatología muestra ampollas subepiteliales con infiltrado inflamatorio, con linfocitos, eosinófilos y neutrófilos similar a otros penfigoides[3]. La IFD evidencia depósito lineal de inmunoglobulina G, M y/o A, y fracción 3 del complemento en la membrana basal. En estudios recientes se demostró que solo el 50% de los pacientes tiene IFD positiva y un 26% requiere múltiples biopsias para un resultado positivo[6,7,8]. Es importante tener en cuenta que en el 42% de los casos, sin evidencia clínica de inflamación ocular, evoluciona con complicaciones cicatrizales, observándose en la histopatología células inflamatorias en una conjuntiva blanca (inflamación blanca)[5,6]. Ante estos hallazgos, algunos autores recomiendan iniciar tratamiento aún sin tener la confirmación por la IFD, solo con la sospecha clínica, evitando así el deterioro irreversible provocado por el PMM[9].

Con respecto al tratamiento, los principales objetivos apuntan a detener la progresión de la enfermedad, aliviar los síntomas y prevenir las complicaciones a largo plazo con terapia sistémica[5]. El tratamiento del PMM se clasifica según el riesgo de cicatrización siendo la afección ocular de alto riesgo[2]. La clasificación clínica de la gravedad se basa en la escala de Foster (Tabla), fundamental a la hora de iniciar el tratamiento[4].

La ciclofosfamida se emplea en pacientes con Foster 1-4 asociado a otras terapias sistémicas cuando no es posible otra medicación. Con el inicio temprano de la ciclofosfamida en pulsos se obtiene una rápida respuesta y se prolongan las remisiones, y se indica también en pacientes con enfermedad rápidamente progresiva y en aquellos que son refractarios a inmunosupresores[2,7,10].

Si no se obtiene respuesta, se sugiere tratamiento con rituximab, luego inmunoglobulina EV y por último biológicos (anti-TNFα)[6,7]. El tratamiento tópico se ha utilizado solo en el manejo sintomático ya que no controla la actividad de la enfermedad, ni previene su progresión[11]. En los casos presentados, los pacientes obtuvieron una rápida y sostenida respuesta a la ciclofosfamida EV. Es un agente alquilante que interfiere con la replicación del ADN al fijar un grupo alquilo a la base de la guanina, lo que provoca la muerte celular. No se observaron diferencias en la eficacia entre la administración oral y EV; esta última demostró mayor seguridad y una menor dosis acumulativa con menor riesgo de desarrollar cistitis hemorrágica e inducir neutropenia transitoria y menor riesgo de infecciones en comparación con su administración oral[10,12,13]. Los pulsos EV a dosis bajas (desde 500 mg/mensual) son eficaces y se prefieren en pacientes adultos debido a las comorbilidades asociadas y por la posibilidad de presentar efectos adversos[7,12,14].

Respecto de los efectos adversos, las náuseas son más habituales en los pulsos intravenosos, por lo cual se recomienda la profilaxis antiemética. La mielosupresión es un efecto secundario agudo frecuente y dependiente de la dosis. Es necesario un control de laboratorio (hemograma inmediatamente después del tratamiento y a los 10-14 días de cada pulso) para ajustar la dosis, la fórmula leucocitaria debe mantenerse por encima de 3500-4000/ml[10,12]. Si el valor de neutrófilos es bajo, pueden utilizarse factores estimulantes de colonias. Se recomienda profilaxis frente a *Pneumocystis jirovecii* con trimetoprima/sulfametoxazol 160/800 mg trisemanal.

La ciclofosfamida, como efecto adverso frecuente, produce cistitis hemorrágica, con una incidencia variable según las dosis empleadas. Se debe a la irritación que ocasiona la acroleína en el epitelio urotelial. Este efecto adverso se presenta en forma más frecuente cuando se administra en forma oral. Se recomienda aumentar la ingesta líquida vía oral, evitar la medicación por la noche y vaciar la vejiga antes de acostarse. En los pulsos EV se deben administrar fluidos para forzar la diuresis[12]. El uso de mesna como profilaxis de la cistitis hemorrágica se emplea en pacientes que reciben altas dosis de ciclofosfamida (50 mg/kg o 2 mg/m^2) con divergencias en su uso en la literatura, de esta forma los pacientes no requirieron su uso[12,15]. El otro efecto secundario característico es la toxicidad gonadal, especialmente con el tratamiento oral. Puede producirse fallo ovárico prematuro, azoospermia, alteraciones menstruales e infertilidad potencialmente irreversibles. La recomendación es evitar la ciclofosfamida en personas en edad reproductiva. Cada paciente es evaluado de forma individual; en algunos casos es necesario considerar la ovopreservación[12].

Estadio de Foster	Características
I	Fibrosis subepitelial e inflamación conjuntival
II	Retracción de la conjuntiva y acortamiento de los fórnices
III	Formación de simbléfaron
IV	Formación de anquilobléfaron

Modificada de referencia 2.

TABLA: Estadios de Foster.

CONCLUSIONES

La calidad de vida del paciente con PMM depende del diagnóstico y del tratamiento temprano pese a ser una enfermedad crónica y evolutiva. Se debe realizar el diagnóstico diferencial con otras entidades por lo cual el trabajo interdisciplinario es fundamental, al igual que el seguimiento periódico que asegure un adecuado control de las lesiones, ajustando las dosis y las pautas del tratamiento. Presentamos dos pacientes con buena respuesta a la ciclofosfamida, una opción terapéutica económica y útil cuando otras medicaciones no se encuentran disponibles. Sin embargo, a pesar de los buenos resultados iniciales, la enfermedad puede evolucionar y ser refractaria a rituximab. En estos casos se plantea el uso de otros biológicos como el bortezomib o pequeñas moléculas como los inhibidores JAK.

BIBLIOGRAFÍA

1. Rashid H, Lamberts A, Borradori L, Alberti-Violetti S, *et ál*. European Guidelines (S3) on diagnosis and management of mucous membrane pemphigoid, initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology. Part I. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35:1750–1764.
2. Candiz ME, Forero O, Label M, Di Milia M, *et ál*. Guía intersocietaria de manejo del penfigoide de las mucosas. SAD 2023. Disponible en: https://sad.org.ar/wp-content/uploads/2023/04/GUIA-INTERSOC.-DE-MANEJO-DE-PENFIGOIDE-DE-LAS-MUCOSAS-corregidas-por-ECOF-28032023-final.pdf.
3. Santi CG, Gripp AC, Roselino AM, Santana Mello D, *et ál*. Consensus on the treatment of autoimmune bullous dermatoses: bullous pemphigoid, mucous membrane pemphigoid and epidermolysis bullosa acquisita. Brazilian Society of Dermatology. *An Bras Dermatol*. 2019;94:33-47.
4. Kuperman-Wilder L, Bordon MP, Cilio MA, Cabral-Campana L, *et ál*. Penfigoide de las mucosas a lo largo de los años en nuestro Servicio. *Dermatol Argent*. 2021;27:155-160.
5. Branisteanu DC, Stoleriu G, Branisteanu DE, Boda D, *et ál*. Ocular cicatricial pemphigoid (Review). *Exp Ther Med*. 2020;20:3379-3382.
6. Taurone S, Spoletini M, Ralli M, Gobbi P, *et ál*. Ocular mucous membrane pemphigoid: a review. *Immunol Res*. 2019;67:280-289.
7. Schmidt E, Rashid H, Marzano AV, Lamberts A, *et ál*. European Guidelines (S3) on diagnosis and management of mucous membrane pemphigoid, initiated by the European Academy of Dermatology and Venereology. Part II. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2021;35:1926-1948.
8. Ong HS, Setterfield JF, Minassian DC, Dart JK. Mucous membrane pemphigoid with ocular involvement: the clinical phenotype and its relationship to direct immunofluorescence findings. *Ophthalmology*. 2018;125:496-504.
9. Margolis T. Evidence-based insights into the utility of conjunctival biopsy in mucous membrane pemphigoid. *Ophthalmology*. 2018;125:474-475.
10. Durrani K, Papaliodis GN, Foster CS. Pulse IV cyclophosphamide in ocular inflammatory disease: efficacy and short-term safety. *Ophthalmology*. 2004;111:960-965.
11. Georgoudis P, Sabatino F, Szentmary N, Palioura S, *et ál*. Ocular mucous membrane pemphigoid: current state of pathophysiology, diagnostics and treatment. *Ophthalmol Therapy*. 2019;8:5-17.
12. Leis-Dosil VM, Prats-Caelles I. Manejo práctico de inmunosupresores en dermatología. *Actas Dermosifiliogr*. 2018;109:24-34.
13. Munyangango EM, Le Roux-Villet C, Doan S, Pascal F, *et ál*. Oral cyclophosphamide without corticosteroids to treat mucous membrane pemphigoid. *Br J Dermatol*. 2013;168:381-390.
14. Friedman J, Marcovich A, Kleinmann G, Schattner A. Low-dose pulse intravenous cyclophosphamide for severe ocular cicatricial pemphigoid in elderly patients. *Cornea*. 2014;33:1066-1070.
15. Monach PA, Arnold LM, Merckel PA. Incidence and prevention of bladder toxicity from cyclophosphamide in the treatment of rheumatic diseases. A data-driven review. *Arthritis Rheumatism*. 2010;62:9-21.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 22-24 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

TRABAJOS ORIGINALES

Papilitis lingual transitoria

Transient lingual papillitis

Silvina González[1], Rodrigo Meza Romero[2], Teo Feuerhake[3] y Graciela Manzur[4]

RESUMEN

La papilitis lingual transitoria (PLT) corresponde a la inflamación aguda, dolorosa y transitoria de una o más papilas linguales fungiformes. Puede presentarse tanto en niños como en adultos y su etiología es multifactorial. El cuadro clínico se caracteriza por pápulas pequeñas en el dorso de la lengua, con afectación localizada o generalizada. El diagnóstico es clínico, y el tratamiento consiste en aliviar los síntomas y en corregir los factores desencadenantes. En este artículo presentamos los casos de un niño y una adulta con PLT idiopática.

Palabras clave: papilitis lingual transitoria, papilitis lingual, papilas fungiformes.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 22-24

ABSTRACT

Transient lingual papillitis (TLP) corresponds to the acute, painful and transient inflammation of one or more fungiform lingual papillae. It can occur in both children and adults, and its etiology is multifactorial. It is characterized by small papules on the dorsum of the tongue, with localized or generalized involvement. The diagnosis is clinical, and the treatment consists of relieving symptoms and correcting triggering factors. In this article we present a child and an adult with idiopathic TLP.

Key words: *transient lingual papillitis, lingual papillitis, fungiform papillae.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 22-24

[1] Encargada de la Sección de Estomatología, Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
[2] Departamento de Dermatología, Red de Salud UC-Christus, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile, Chile. Rotante de la Sección de Estomatología, Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina
[3] Departamento de Anatomía Patológica, Red de Salud UC-Christus, Pontificia Universidad Católica de Chile, Santiago de Chile, Chile
[4] Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital de Clínicas José de San Martín, Universidad de Buenos Aires, Ciudad de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Silvina González
E-mail: kaomi_66@yahoo.com.ar
Fecha de trabajo recibido: 16/8/2024
Fecha de trabajo aceptado: 8/1/2025
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La papilitis lingual transitoria (PLT) corresponde a la inflamación aguda, dolorosa y transitoria de una o más papilas linguales fungiformes. El término como tal lo introdujeron Whitaker *et ál.* en 1996[1]. Es una entidad común, pero subdiagnosticada y poco reportada. Puede presentarse tanto en niños como en adultos, y su etiología probablemente es multifactorial[1]. En este artículo se presentan dos casos de PLT y se realiza una revisión bibliográfica de la literatura científica disponible.

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Niño de 8 años, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, fue llevado a la consulta por presentar lesiones en el dorso de la lengua, recurrentes cada 2-3 meses, de inicio agudo, con una duración aproximada de 2 días y autolimitadas. Los episodios no estaban asociados al consumo de alimentos sólidos ni líquidos específicos. Al examen físico presentaba, en el tercio anterior del dorso de la lengua, pápulas color mucosa normal y centro eritematoso, no confluentes, y de menos de 5 mm de diámetro (Foto 1). No presentaba signos de trauma físico en bordes ni en el vértice de la lengua. En este contexto clínico se arribó al diagnóstico de PLT idiopática.

FOTO 1: Lesiones en el tercio anterior del dorso de la lengua en un niño de 8 años.

Caso clínico 2

Mujer de 34 años, sin antecedentes personales ni familiares relevantes, consultó por lesiones urentes en el dorso de la lengua, recurrentes, con una duración aproximada de 3 días y autolimitadas. Los episodios no estaban asociados a síntomas ni signos sistémicos, ni a desencadenantes específicos. Al examen físico presentaba, en el tercio anterior del dorso de la lengua, pápulas color mucosa normal y centro eritematoso, en parte asociadas a parches eritematosos (Foto 2). En base a la anamnesis y al examen físico se confirmó el diagnóstico de PLT idiopática.

FOTO 2: Lesiones en el tercio anterior del dorso de la lengua en una mujer de 34 años.

COMENTARIOS

La papilitis lingual transitoria (PLT) es una entidad común, pero posiblemente subdiagnosticada. Respecto de su epidemiología, es más frecuente en mayores de 30 años y en mujeres, aunque puede presentarse a cualquier edad, como lo evidencia uno de nuestros casos[1,2]. Su etiología no se conoce con certeza, aunque probablemente sea multifactorial. La hipótesis más aceptada es que el principal desencadenante implicado sea la irritación física (trauma mecánico) o química de cualquier tipo, ya sea aguda o crónica[1,2]. Sin embargo, se han comunicado múltiples asociaciones posibles (Cuadro)[1-4]. De especial interés es la relación con las infecciones virales, la cual se plantea a partir de la afectación de varios integrantes de una misma familia[3,4]. Esta forma, denominada en la literatura como papilitis lingual familiar eruptiva o papilitis lingual eruptiva con transmisión intrafamiliar, es más frecuente en niños y puede afectar la lengua de forma generalizada. En el caso de nuestros pacientes, no se encontraron posibles desencadenantes.

La PLT es de inicio agudo y evolución autolimitada, con un rango de duración que va desde horas a días llegando incluso hasta las 3 semanas[5]. El cuadro clínico se caracteriza por pápulas pequeñas, de color mucosa normal, eritematosas o blanquecino-amarillentas, aunque pueden ser de cualquier color por efecto de los agentes externos (alimentos, tabaco o fármacos), con o sin superficie hiperqueratósica[1,2,6]. Los síntomas más comunes son dolor, ardor, parestesias y prurito, los cuales empeoran con irritantes, no obstante el cuadro puede ser asintomático. En los casos con afectación familiar, se ha reportado la presencia de fiebre, sialorrea, adenopatías y queilitis angular[3,4]. Debido a la ubicación anatómica de las papilas fungiformes, las lesiones se localizan en el dorso de la lengua, especialmente en sus bordes y vértice. La afectación puede ser: a) localizada: un área lingual (vértice, bordes, etc.); b) generalizada: varias áreas linguales[2]. En nuestros pacientes, la PLT resultó concordante con las características descritas en la literatura.

El diagnóstico es clínico. Sin embargo, en base a los casos reportados en la literatura, la histopatología se caracteriza por paraqueratosis y acantosis con espongiosis, y exocitosis linfocitaria o neutrofílica con microabscesos[1,3,6]. También se han detectado microerosiones, gránulos de queratohialina y tumefacción de queratinocitos[1]. A nivel de la lámina propia, se ha descrito congestión vascular e infiltrado inflamatorio mixto, subepitelial y perivascular[1,3,6]. Por lo tanto, los hallazgos son inespecíficos y comunes a otros procesos reactivos de la mucosa oral. En caso de realizar una biopsia, la forma de la papila fungiforme no debe confundirse con hiperplasia fibrosa, y se deben excluir alteraciones citopáticas de tipo viral, infección fúngica y displasia epitelial, entre otros.

El diagnóstico diferencial clínico debe hacerse con "lengua aframbuesada", atrofia papilar filiforme, genodermatosis y papulosis lingual crónica (Tabla)[2,7].

El tratamiento consiste en aliviar los síntomas y en corregir los factores desencadenantes. Se recomienda evitar el contacto con irritantes, incluyendo productos de higiene oral y fármacos, y favorecer la ingesta de alimentos y líquidos fríos. En cuanto al uso de agentes específicos, la calidad de la evidencia no permite hacer recomendaciones sólidas, pero serían eficaces los enjuagues salinos, los corticoides tópicos, los anestésicos locales, los protectores mucosos (hidróxido de magnesio e hidróxido de aluminio) y los antihistamínicos tópicos[1-6]. En función de nuestra experiencia clínica, recomendamos el uso tópico de corticoides asociados a anestésicos en excipiente adhesivo oral[8].

Por último, las recurrencias son posibles, especialmente en pacientes con factores desencadenantes no corregidos o no corregibles.

Estrés psicológico
Trastornos del sueño
Alérgenos de contacto
Atopía
Desnutrición
Menopausia
Menstruación
Lengua geográfica
Lengua indentada (o festoneada)
Enfermedades gastrointestinales
Infecciones virales

CUADRO: Otras asociaciones de la papilitis lingual transitoria.

Entidad	Comentarios
"Lengua aframbuesada"	Corresponde a una inflamación de las papilas fungiformes que se produce sobre un dorso lingual blanquecino. Puede ocurrir en contexto de infección por *Streptococcus pyogenes* (faringoamigdalitis o escarlatina) o de enfermedad de Kawasaki
Atrofia papilar filiforme	La atrofia de las papilas filiformes hace más aparente la presencia de las papilas fungiformes. Se produce secundariamente al consumo de ciclosporina, candidiasis oral, déficit de hierro o quimioterapia
Neurofibromatosis	Una de sus manifestaciones mucocutáneas es la hipertrofia de las papilas fungiformes
Papulosis lingual crónica	Se caracteriza por una hipertrofia crónica de las papilas filiformes. Es más frecuente en adultos y correspondería a una forma leve o incipiente de lengua vellosa

TABLA: Diagnóstico diferencial de la papilitis lingual transitoria.

CONCLUSIONES

La PLT es una entidad benigna, multifactorial y de diagnóstico clínico. Reconocer y descartar correctamente el diagnóstico diferencial permite evitar estudios y tratamientos innecesarios. Además, la identificación de posibles desencadenantes ayudaría a prevenir las recurrencias.

BIBLIOGRFÍA

1. Whitaker SB, Krupa JJ, Singh BB. Transient lingual papillitis. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 1996;82:441-445.
2. Kalogirou EM, Tosios KI, Nikitakis NG, Kamperos G, *et ál.* Transient lingual papillitis. A retrospective study of 11 cases and review of the literature. *J Clin Exp Dent.* 2017;9:e157-e162.
3. Lacour JP, Perrin C. Eruptive familial lingual papillitis: a new entity? *Pediatr Dermatol.* 1997;14:13-16.
4. Roux O, Lacour JP; Paediatricians of the Region var-Côte d'azur. Eruptive lingual papillitis with household transmission: a prospective clinical study. *Br J Dermatol.* 2004;150:299-303.
5. Flaitz CM, Chavarria C. Painful tongue lesions associated with a food allergy. *Pediatr Dent.* 2001;23:506-507.
6. Brannon RB, Flaitz CM. Transient lingual papillitis: a papulokeratotic variant. *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol Endod.* 2003;96:187-191.
7. Bouquot JE, Adibi SS, Sanchez M. Chronic lingual papulosis: new, independent entity or "mature" form of transient lingual papillitis? *Oral Surg Oral Med Oral Pathol Oral Radiol.* 2012;113:111-117.
8. Iglesias-Sancho M, Llambí-Mateos F, Salleras-Redonnet M. Drug compounding for diseases of the oral mucosa. *Actas Dermosifiliogr*. 2020;111:822-828.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 25-29 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

TRABAJOS ORIGINALES

Diagnóstico precoz de lepra conyugal. La importancia de citar a los convivientes

Early diagnosis of leprosy in spouses. The importance of calling cohabitants

Agustina Litter Moser[1], Julieta Fischer[2], Patricia Fernández Pardal[2], Esteban Maronna[3] y Viviana Leiro[4]

RESUMEN

La lepra, o enfermedad de Hansen, es causada por el bacilo *Mycobacterium leprae/Mycobacterium lepromatosis.* El contagio se produce a través de pacientes bacilíferos, afectando predominantemente a los convivientes. La patología inicialmente puede ser indolente. Ante un paciente con diagnóstico de lepra (o "caso índice") se cita a los convivientes en busca de un diagnóstico precoz. En caso de presentar lesiones cutáneas, se realizarán los estudios complementarios para arribar al diagnóstico. Si las mismas no se evidencian, se instaura la profilaxis posexposición con 600 mg de rifampicina única dosis en adultos. Se presentan dos casos clínicos de lepra conyugal de pacientes que fueron diagnosticadas luego de citarlas al control de sus convivientes.

Palabras clave: lepra, enfermedad de Hansen, *Mycobacterium leprae,* contagio, diagnóstico precoz, profilaxis, caso índice, convivientes, lepra conyugal.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 25-29

ABSTRACT

Leprosy is caused by the bacillus Mycobacterium leprae/Mycobacterium lepromatosis. Contagion is through bacilliferous patients, predominantly affecting cohabitants. The pathology may initially be indolent. When a patient is diagnosed with leprosy (or "index case"), the cohabitants are summoned to make an early diagnosis. If skin lesions are present, complementary studies will be performed to arrive at a diagnosis. If these are not evident, post-exposure prophylaxis is instituted with 600 mg of rifampicin in a single dose. Two clinical cases of spousal leprosy are presented in patients who were diagnosed after being summoned for a control of cohabitants.

Key words: *leprosy, Hansen's disease, Mycobacterium leprae, contagion, early diagnostic, prophylaxis, index case, cohabitants, spuses.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 25-29

[1] Médica Concurrente de cuarto año
[2] Médica de Planta
[3] Médico Patólogo
[4] Jefa de la Unidad
Unidad de Dermatología, Hospital Francisco J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Agustina Litter Moser
E-mail: agustinalitter.m@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 14/6/2024
Fecha de trabajo aceptado: 4/2/2025
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infecciosa y crónica causada principalmente por *Mycobacterium leprae,* aunque también puede ser originada por *Mycobacterium lepromatosis* descripta recientemente. Es un bacilo ácido-alcohol resistente de lento crecimiento[1].

Está presente en más de 180 países. En 2023 se notificaron 182815 nuevos casos a nivel mundial (el 68,7% era multibacilar), en su mayoría reportados por la región de Asia Sudoriental. Los países con mayor reporte de casos son Brasil, India e Indonesia[2].

Si bien es poco contagiosa, la transmisión ocurre a través de pacientes bacilíferos, y afecta predominantemente a los convivientes por ser contacto estrecho y prolongado[1].

El período de incubación puede extenderse hasta más de 5 años. Compromete la piel, los nervios peri-

féricos, las mucosas de la vía respiratoria superior, los ojos y, en casos más severos, puede afectar a algunos órganos internos[3].

El diagnóstico suele retrasarse por la escasez de los síntomas en sus etapas iniciales (y, por lo tanto, el paciente no acude a la consulta), así como por el desconocimiento de esta enfermedad por parte de los profesionales del sistema de salud, lo que conlleva en ambos casos a un diagnóstico tardío[4].

Ante un paciente con diagnóstico de lepra (o "caso índice") se cita a los convivientes para examinar todo el tegumento. Si presentan lesiones cutáneas, se realizarán los estudios complementarios para arribar a un diagnóstico temprano. Si las mismas no se evidencian, se instaura la profilaxis posexposición con 600 mg de rifampicina única dosis (en adultos)[5].

Se presentan dos casos clínicos de lepra conyugal de pacientes que fueron diagnosticadas luego de citarlas al control de sus convivientes. La lepra conyugal, como describe su nombre, es el contagio entre cónyuges. A pesar de ser necesario un contacto muy estrecho y duradero entre un paciente bacilífero y su cónyuge genéticamente predispuesto, se trata de una transmisión muy poco frecuente[6].

SERIE DE CASOS

Caso clínico 1

Mujer de 62 años, oriunda de Paraguay, sin antecedentes patológicos referidos, fue evaluada junto con sus dos hijos porque su cónyuge había sido diagnosticado con lepra *borderline* lepromatosa con síntomas un año previo a la consulta. En la evaluación del grupo familiar, los hijos no presentaban lesiones. En el caso de la paciente, se evidenciaron dos placas levemente eritematosas, anestésicas, no infiltradas, de 2 a 3 cm de diámetro en el brazo izquierdo y en el muslo homolateral (Fotos 1 y 2). En este caso, se indicó a los hijos la profilaxis posexposición con rifampicina 600 mg única dosis (ajustada al peso y edad en ambos casos)[5] y a la paciente se le realizaron estudios complementarios para su estudio (Tabla 1). El estudio histopatológico de ambas lesiones reveló: dermis con infiltrados inflamatorios de disposición perivascular, perianexial y perineural, constituidos por histiocitos y linfocitos que conformaban granulomas y comprometían el 35% de la superficie de corte de la biopsia del brazo y el 15% de la biopsia de la pierna (Foto 3). No se identificaron BAAR con la técnica de Ziehl-Neelsen.

Con estos estudios complementarios se confirmó el diagnóstico de lepra tuberculoide y se inició el esquema de la Organización Mundial de la Salud (OMS, Tabla 2) con resolución *ad integrum* de las lesiones cutáneas luego de las 6 tomas correspondientes[7].

Con respecto al caso índice, hasta el momento realizó 14 tomas de la OMS por persistir baciloscopia positiva postratamiento. Presentó resolución de las lesiones en la piel, y continúa con parestesias y alteración de la sensibilidad en los miembros inferiores (discapacidad grado 1).

FOTOS 1 y 2: Se evidencian placas levemente eritematosas, anestésicas, no infiltradas, de 2 a 3 cm de diámetro, en el brazo izquierdo y en el muslo homolateral.

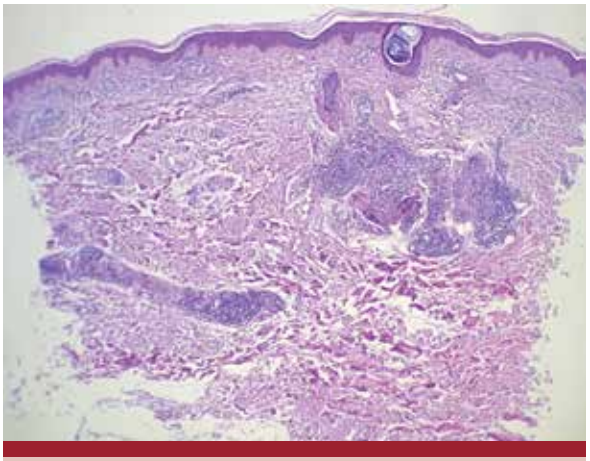


FOTO 3: Biopsia de piel. Dermis con infiltrados inflamatorios de disposición perivascular, perianexial y perineural (HyE, 40x).

Caso clínico 2

Mujer de 31 años, oriunda de Chaco, sin antecedentes patológicos referidos, fue citada al control junto con sus hijos porque su cónyuge había sido diagnosticado de lepra lepromatosa en otro centro en el cual cumplió tratamiento por 12 meses y recientemente había iniciado seguimiento en nuestro centro.

Al examen físico ambos hijos no presentaban lesiones. En el caso de la paciente, se observó en la cara posterior del tobillo derecho, a nivel del tendón de Aquiles,

una placa anular eritematosa con pequeños tubérculos en su periferia y centro claro de aproximadamente 8 cm de diámetro (Foto 4); una lesión de similares características se repetía en la cara externa de la pierna contralateral (Foto 5). Refirió 7 años de evolución con períodos de remisiones y recurrencias sin diagnóstico previo. Además, tenía múltiples cicatrices de heridas y quemaduras en ambas manos secundarias a la falta de sensibilidad que tenía en los cuatro miembros (discapacidad grado 2)[8]. No presentaba estigmas faciales.

En este caso, al hijo mayor se le indicó la profilaxis posexposición con rifampicina 600 mg única dosis y 300 mg para la hija menor (ajustada según la edad en ambos casos)[5], mientras que a la paciente se le realizaron exámenes complementarios para su estudio (Tabla 1).

En la histopatología de ambas lesiones se observó: dermis con infiltrados inflamatorios de disposición perivascular y perianexial, constituidos por histiocitos epitelioides que conformaban granulomas y algunos linfocitos, que comprometían el 30% de la superficie de corte de la biopsia de la pierna y el 35% de la biopsia del tobillo (Foto 6). No se identificaron BAAR con la técnica de Ziehl-Neelsen.

Con el diagnóstico de lepra tuberculoide se inició el esquema de la OMS (a realizar 6 tomas mensuales) (Tabla 2). La paciente realizó solo 2 meses de tratamiento, con posterior abandono del seguimiento. Por otro lado, su cónyuge (caso índice) logró continuar por 12 meses más, ausentándose en los controles posteriores.

FOTO 4: Se evidencia lesión en la cara posterior del tobillo derecho. Placa anular eritematosa con pequeños tubérculos en su periferia y centro claro de aproximadamente 8 cm de diámetro.

FOTO 5: Lesión en la pierna izquierda.

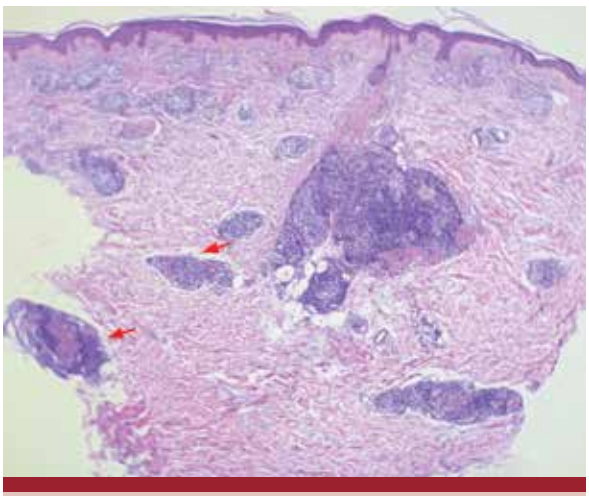


FOTO 6: Biopsia de piel. Dermis con infiltrados inflamatorios de disposición perivascular, perianexial y perineural, formando granulomas (flecha roja) (HyE, 40x).

Laboratorio	Glucemia: 295. Colesterol total: 272. Triglicéridos: 335	Hemoglobina 11,6 g/dl
Serologías HTLV, VIH, hepatitis C, hepatitis B, sífilis	No reactivas	
Baciloscopia	Negativa	
Histopatología	Granulomas perivasculares, perianexiales y perineurales	

TABLA 1: Exámenes complementarios solicitados a ambas pacientes.

Droga	Dosis mensual supervisada	Dosis diaria domiciliaria
Rifampicina	600 mg	-
Clofazimina	300 mg	50 mg
Dapsona	100 mg	100 mg

TABLA 2: Tratamiento: esquema de la Organización Mundial de la Salud.

		Lepra tuberculoide	Lepra lepromatosa	Lepra *borderline* lepromatosa
Clínica	Piel	Placas anestésicas definidas eritematosas o con centro claro, alopécicas y anhidróticas	Mácula color "hoja seca" de límites difusos. Tubérculos. Estigmas en la cara	Máculas, pápulas, placas infiltradas de color y límites imprecisos, recorte de hostia. Sin estigmas en la cara
	SNP	Oligomononeuritis asimétrica	Simétrico bilateral. Trastornos tróficos en los miembros por pérdida de la sensibilidad	Neuritis aguda
	Mucosas	Sin compromiso	Perforación del tabique nasal, desviación de la úvula, compromiso de la laringe	Sin compromiso
Histopatología		Granulomas perivasculares, perianexial y perineural	Células de Virchow perivascular, perianexial y perineural. Zona de Grenz	Infiltrados linfohistiocitarios perivascular, perianexial, perineural
Baciloscopia		Negativa	Positiva	Mayormente positiva

SNP: sistema nervioso periférico.

TABLA 3: Resumen de las distintas formas clínicas de lepra.

COMENTARIOS

La lepra contraída de una pareja con la que se convive se denomina lepra conyugal[9]. En 2022 la Argentina notificó 142 nuevos casos[2], de los cuales un 7% correspondió a lepra conyugal[10].

Frente a un caso índice de lepra se cita a los convivientes o familiares más cercanos con el fin de realizar un diagnóstico precoz para evitar el avance de la enfermedad y la consecuente aparición de secuelas. El tratamiento específico cura la patología y elimina el bacilo, pero no trata la discapacidad.

Es importante que el paciente les comente a sus contactos más cercanos acerca de la enfermedad que padece para citarlos, y realizar un examen de piel con el fin de lograr un diagnóstico precoz y frenar la transmisión y, de esta forma, disminuir la discapacidad a futuro. No solo el paciente debería hacer eso, sino que el equipo médico tratante tendría que educar al paciente y orientarlo cómo hacerlo. Para esto, se debe concientizar a la población acerca de esta patología (cuyo tratamiento es gratuito y efectivo), ya que el estigma y la discriminación prevalecen hoy en día por la falta de información. En la Argentina una forma de lograr dicha comunicación es a través de la campaña nacional de lepra[11] de concientización y educación que se realiza la primera semana de octubre y tiene como eje el Día mundial de la lepra (último domingo de enero).

Si el conviviente no presenta lesiones en la piel, se procede a dar la profilaxis posexposición con rifampicina 600 mg única dosis (dosis en adultos)[5]. Si tiene lesiones sugestivas de lepra, los estudios complementarios que se realizan incluyen biopsia de piel con impronta y baciloscopia (extendido en fresco de puntos índices fríos donde se espera encontrar el bacilo: mucus nasal, codos, rodillas, glúteos, dedos y lóbulo de las orejas)[12]. En algunos centros también se realiza PCR[13].

La principal vía de contagio de esta enfermedad es a través de las secreciones de la vía respiratoria y posiblemente por contacto directo[10].

Para que una persona contraiga la enfermedad, debe ser vulnerable y estar en contacto estrecho y prolongado (más de 20 horas semanales por al menos 3 meses al año)[5] con un paciente con diagnóstico de lepra multibacilar no tratado.

Pueden pasar 5 años desde que la persona entra en contacto con el bacilo y el desarrollo de las lesiones en la piel, las cuales al principio pueden ser imperceptibles, presentando una o más máculas eritematosas o hipocrómicas, con hipoestesia y anhidrosis. Esta es la forma de inicio de la enfermedad llamada "lepra indeterminada". En este período el paciente no suele consultar. De acuerdo con la inmunidad del huésped, conforme avanza la enfermedad, puede virar hacia el polo lepromatoso o al tuberculoide (Tabla 3), y de esto dependerá la manifestación clínica[1].

En la lepra lepromatosa hay activación del perfil Th2, con una replicación constante de bacilos que afecta no solo la piel, sino además los nervios periféricos, las mucosas y los órganos internos, generando secuelas y una gran discapacidad si no se trata a tiempo. En el caso de la lepra tuberculoide, hay activación del perfil Th1 que conduce a una adecuada respuesta celular y activación macrofágica con la consecuente destrucción bacilar[14]. Solo se comprometen los nervios periféricos y la piel. En esta última se evidencian escasas placas de bordes netos, eritematosas o con centro claro, anestésicas y asimétricas (Foto 1). El compromiso neural precoz genera una oligomononeuritis asimétrica, llevando a la anestesia.

El tratamiento de primera línea es el esquema de la OMS (Tabla 2) que se distribuye gratuitamente a nivel mundial. Para la lepra paucibacilar (menos de 5 lesiones y baciloscopia negativa) son 6 meses y para la multibacilar (más de 5 lesiones o baciloscopia positiva) 12 meses. También existen otros tratamientos alternativos[7].

En la antigüedad, debido a la falta de conocimiento y de tratamiento farmacológico, el contagio era mayor. En la actualidad se cuenta con un mayor conocimiento acerca de esta enfermedad: se sabe acerca de su baja contagiosidad entre cónyuges, y que el embarazo es totalmente posible ya que el esquema de la OMS está aprobado durante el mismo, así como en la lactancia[15]. Sin embargo, aún llama la atención que un gran porcentaje de cónyuges no se contagie, aunque comparta un mismo contexto social y mantenga un contacto estrecho y prolongado[10].

CONCLUSIONES

Se presentan dos casos de pacientes que fueron diagnosticadas tempranamente con lepra tuberculoide al acudir al control de sus convivientes. Se destaca la importancia de la búsqueda activa, ya que de otra forma estas pacientes no hubieran consultado por dichas lesiones. La lepra es una de las principales causas infecciosas de discapacidad, por lo tanto, es fundamental citar a los convivientes, y realizar un diagnóstico precoz e instaurar un tratamiento oportuno para brindar una mejor calidad de vida.

BIBLIOGRAFÍA

1. Eichelmann K, González-González SE, Salas-Alanis JC, Ocampo-Candiani J. Leprosy. An update: definition, pathogenesis, classification, diagnosis, and treatment. *Actas Dermosifiliogr*. 2013;104: 554-563.
2. World Health Organization. Global leprosy (Hansen disease) update, 2023: Elimination of leprosy disease is posible. Time to act! Weekly epidemiological record. 2024. Disponible en: https://www.who.int/publications/i/item/who-wer9937-501-521.
3. Maymone MBC, Laughter M, Venkatesh S, Dacso MM, *et ál*. Leprosy: clinical aspects and diagnostic techniques. *J Am Acad Dermatol*. 2020;83:1-14.
4. Blanco-Córdova CA, Cangas-García T. Lepra: impacto psicosocial. *Enferm Glob*. 2012.11:287-298. [Consultado: 12 de octubre 2024].
5. World Health Organization. Lepra/enfermedad de Hansen. Seguimiento de contactos y profilaxis posterior a la exposición. Orientación técnica. 2020. Disponible en: https://www.who.int/es/publications/i/item/9789290228073. [Consultado: 12 de junio 2024].
6. Meléndez E, Fuentes J, Rodríguez G. Lepra conyugal. *Rev Salud Pública*. 2006;8:24-32.
7. World Health Organization. Directrices para el diagnóstico, tratamiento y prevención de la lepra 2018. Disponible en: https://iris.who.int/bitstream/handle/10665/274127/9789290227007-spa.pdf. [Consultado: 12 de junio 2024].
8. World Health Organization. Consejo Ejecutivo. Lepra (enfermedad de Hansen). Informe de la Secretaría. 2010. Disponible en: https://apps.who.int/gb/ebwha/pdf_files/EB128/B128_16-sp.pdf. [Consultado: 6 de junio 2024].
9. Mehta V, Vasanth V, Balachandran C. Conjugal leprosy: a rarity. *Dermatol Online J*. 2010;16:15. [Consultado: 5 de mayo 2024].
10. Ministerio de Salud de la Nación. Boletín N° 7: Tuberculosis y lepra en la Argentina 2024. Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/boletin_tuberculosis_2024_1642024.pdf. [Consultado: 12 de febrero 2024].
11. Sociedad Argentina de Dermatología. 25° Campaña nacional de educación y prevención de la lepra 2024. Disponible en: https://sad.org.ar/campana-nacional-de-educacion-y-prevencion-de-la-lepra/.
12. Brasil. Ministério da Saúde. Secretaria de Vigilâncla em Saúde. Departamento de Vigilância Epidemiológica. Guia de procedimentos técnicos: baciloscopia em hanseníase. Editora do Ministério da Saúde, 2010. Disponible en: https://bvsms.saude.gov.br/bvs/publicacoes/guia_procedimentos_tecnicos_corticosteroides_hanseniase.pdf. [Consultado: 12 de junio 2024].
13. Guerrero MI, Arias MT, Garcés MT, León CI. Developing and using a PCR test to detect subclinical *Mycobacterium leprae* infection. *Rev Panam Salud Publica*. 2002;11:228-234.
14. Vaquero N, Mussari C, Girard-Bosch MC. Modelo natural de dicotomía TH1-TH2. La enfermedad de Hansen. *Rev Argent Dermatol*. 2010;91:00-00. [Consultado: 12 de junio 2024].
15. Ozturk Z, Tatliparmak A. Leprosy treatment during pregnancy and breastfeeding. A case report and brief review of literature. *Dermatol Ther*. 2017;30:10.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 30-32 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

CASOS CLÍNICOS

Panarteritis nodosa en paciente con inmunodeficiencia primaria

Polyarteritis nodosa in a patient with primary immunodeficiency

Camila Bo[1], Ludmila Rodríguez[2], Carla Chackelevicius[3], Karen Ginzburg[4] y Viviana Leiro[5]

RESUMEN

La panarteritis nodosa cutánea, una condición poco frecuente, es una vasculitis que afecta a los vasos de pequeño y mediano calibre. Si bien se ha observado asociación con infecciones, enfermedades inflamatorias, fármacos y neoplasias malignas, no se ha encontrado relación con inmunodeficiencias en la búsqueda bibliográfica realizada. La fisiopatogenia de la panarteritis nodosa cutánea no está completamente esclarecida, sin embargo, se postula que podría estar mediada por inmunocomplejos. Clínicamente se caracteriza por la presencia de *livedo reticularis* y nódulos eritematosos y dolorosos que se ulceran. Se presenta un caso de panarteritis nodosa cutánea en una paciente con inmunodeficiencia primaria.

Palabras clave: panarteritis nodosa cutánea, inmunodeficiencia primaria.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 30-32

ABSTRACT

Cutaneous polyarteritis nodosa is a rare type of vasculitis that affects small and medium-sized blood vessels. While sometimes associated with infections, inflammatory diseases, drugs, and malignant neoplasms, no relationship with immunodeficiencies has been found in reviewed literature. The pathophysiology of cutaneous polyarteritis nodosa is not completely understood, however, mediation by immune complexes is suggested. Clinically, it is characterized by the presence of livedo reticularis and erythematous and painful nodules that ulcerate. A case of cutaneous polyarteritis nodosa is presented in a patient with primary immunodeficiency.

Key words: *cutaneous polyarteritis nodosa, primary immunodeficiency.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 30-32

[1] Médica Concurrente de segundo año
[2] Médica de Planta
[3] Médica Inmunóloga
[4] Jefa de Residentes
[5] Jefa del Servicio
Unidad de Dermatología, Hospital Francisco J. Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Camila Bo
E-mail: bocamila1@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 9/4/2024
Fecha de trabajo aceptado: 3/9/2024
Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Mujer de 34 años con antecedentes de sobrepeso, linfoma de Hodgkin en la infancia e infecciones respiratorias recurrentes que requirieron internación en varias ocasiones, consultó por nódulos y úlceras en los miembros inferiores de 3 meses de evolución.

Al examen físico, a nivel de los miembros inferiores, se evidenciaban nódulos dolorosos, algunos cubiertos por piel normal y otros por piel eritematoviolácea, ulcerados en su centro y cubiertos por costra necrótica (Foto 1), y en el párpado superior izquierdo y el pubis, múltiples pápulas de color piel normal con umbilicación central de aspecto moluscoide (Foto 2).

Ante este cuadro clínico, se consideraron los siguientes diagnósticos diferenciales: panarteritis nodosa, otras paniculitis como el eritema nodoso atípico o la vasculitis nodular, y más alejado, micosis profundas como criptococosis o histoplasmosis. Además, debido a la presencia de moluscos contagiosos diseminados y el antecedente de infecciones respiratorias graves y recurrentes, se sospechó una inmunodeficiencia subyacente.

Se realizaron los siguientes exámenes complementarios: 1) laboratorio: linfopenia B y T e hipogammaglobulinemia, resto sin particularidades; 2) serologías: VHC, VHB, VIH, HTLV I y II y prueba treponémica

para sífilis (CMIA) no reactivas; 3) cultivo de piel del nódulo para gérmenes comunes, hongos y micobacterias: negativo; 4) biopsia histopatológica de nódulo: en dermis profunda, arteria de pequeño calibre rodeada por denso infiltrado inflamatorio; en hipodermis, escasos infiltrados inflamatorios a nivel septal (Foto 3); a mayor aumento, denso infiltrado inflamatorio que comprometía todo el espesor de la pared con presencia de necrosis fibrinoide (Foto 4). En la interconsulta con Inmunología, se realizó un estudio genético que confirmó el diagnóstico de inmunodeficiencia primaria debido a una mutación en el gen *JAK3*.

Considerando la clínica, la histopatología y la mutación en *JAK3*, se estableció el diagnóstico de panarteritis nodosa en una paciente con inmunodeficiencia primaria.

Como tratamiento de la panarteritis nodosa se indicó meprednisona 40 mg/día en dosis decrecientes hasta su suspensión, asociado a metotrexato 15 mg/semanal. La evolución fue favorable, con resolución de la dermatosis luego de 2 meses de tratamiento. En cuanto a la inmunodeficiencia primaria, el Servicio de Inmunología indicó inmunoglobulina humana subcutánea a dosis de 500 mg/kg cada 28 días de forma crónica y la paciente continuó seguimiento por dicho Servicio.

Seis meses después, la paciente desarrolló múltiples vesículas agrupadas en ramillete en el muslo derecho, erosionadas en su centro y cubiertas por una costra necrótica. Además, presentaba vesículas aisladas en el polo cefálico, el tronco y las extremidades. Ante la sospecha de herpes zóster diseminado, se realizó PCR de las lesiones cutáneas con resultado positivo y se inició tratamiento con aciclovir 2 g/día endovenoso. Debido a la falta de respuesta, se aumentó la dosis de aciclovir a 3 g/día endovenoso durante 14 días y por indicación de Inmunología, a fin de mejorar la respuesta inmunitaria, se administraron 10 g de gammaglobulina subcutánea por única vez, con buena evolución y resolución del cuadro clínico. La paciente no presentó reactivaciones de herpes zóster y continuó sin lesiones de panarteritis nodosa.

FOTO 1: Nódulos cubiertos por piel eritematoviolácea, ulcerados en su centro y cubiertos por costra necrótica.

FOTO 2: Múltiples pápulas de color piel normal con umbilicación central de aspecto moluscoide.

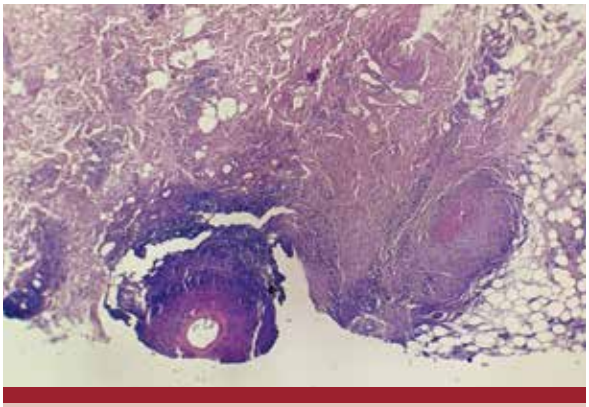


FOTO 3: A nivel de la dermis profunda, se observa arteria de pequeño calibre rodeada por denso infiltrado inflamatorio. En la hipodermis, moderado infiltrado inflamatorio a nivel septal (HyE, 100X).

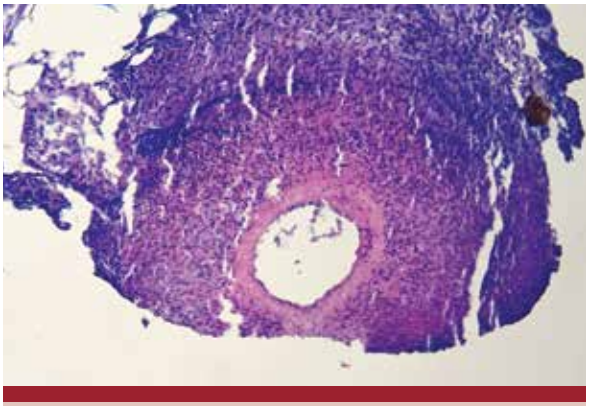


FOTO 4: Se puede observar la pared de la arteria con denso infiltrado inflamatorio que compromete todo el espesor de la pared y necrosis fibrinoide (HyE, 400 X).

DISCUSIÓN

La panarteritis nodosa es una vasculitis multiorgánica que afecta especialmente a los vasos sanguíneos de mediano calibre. La panarteritis nodosa cutánea es una variante limitada a la piel caracterizada por nódulos subcutáneos, de curso crónico, benigno y recurrente, descrita por primera vez en 1931 por Lindberg[1].

Su incidencia y prevalencia se desconocen. Afecta a cualquier grupo etario y tiene una leve predisposición por el sexo femenino[2]. Está condición puede estar asociada con enfermedades inflamatorias, neoplasias malignas, infecciones o el uso de ciertos fármacos[3]. Aunque existen reportes en la literatura que sugieren una asociación entre las inmunodeficiencias y las enfermedades autoinmunes, incluyendo la vasculitis[4], no se ha encontrado una asociación específica entre la panarteritis nodosa y las inmunodeficiencias en la búsqueda bibliográfica realizada.

La fisiopatogenia de esta enfermedad no está del todo esclarecida. Se postula que podría estar mediada por inmunocomplejos, ya que la inmunofluorescencia directa (IFD) a menudo muestra depósitos de IgM y C3 dentro de las paredes arteriales afectadas[5].

La panarteritis nodosa suele presentarse con *livedo reticularis* y nódulos eritematosos y dolorosos, que evolucionan a úlceras y culminan en la formación de cicatrices, localizados más frecuentemente en los miembros inferiores, como se observa en el caso clínico presentado. Su curso es crónico, con episodios de exacerbación y remisión, y puede asociarse a síntomas extracutáneos como mialgias, artralgias y neuropatía[1].

El diagnóstico se basa en la clínica, la histopatología y los estudios que permitan descartar el compromiso sistémico. La biopsia cutánea debe incluir tejido celular subcutáneo, y revela la presencia de vasculitis leucocitoclástica en arterias de pequeño y mediano calibre de la dermis profunda o la hipodermis[3], como se observó en este caso. Estos hallazgos, junto con la clínica compatible, permitieron confirmar el diagnóstico.

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

En el caso clínico presentado, la presencia de pápulas con aspecto moluscoide, el antecedente de infecciones respiratorias graves a repetición, el hallazgo de linfopenia B y T, y la presencia de hipogammaglobulinemia, sugirieron una inmunodeficiencia subyacente. La biopsia y los estudios serológicos ayudaron a descartar otras condiciones y, finalmente, el análisis genético reveló una mutación en el gen *JAK3*, que confirmó el diagnóstico de inmunodeficiencia primaria. Si bien la paciente presentaba una mutación en *JAK3*, fue necesario realizar estudios de funcionalidad para determinar si dicha mutación provocaba una ganancia o una pérdida de función. Es más probable que se tratara de una ganancia de función, dado que estas mutaciones suelen asociarse con autoinmunidad, hipogammaglobulinemia y linfoproliferación con expansión de células NK[4].

El interés de esta publicación radica en presentar el caso de una enfermedad autoinmune en una paciente con inmunodeficiencia severa, cuyo tratamiento representa un desafío, ya que el manejo de la enfermedad autoinmune puede agravar la inmunodeficiencia. Además, destacar que en la búsqueda bibliográfica realizada no se encontró asociación entre la panarteritis nodosa y la inmunodeficiencia. Por otra parte, resaltar la importancia de ciertas manifestaciones clínicas, como los moluscos contagiosos múltiples, para el diagnóstico de inmunodeficiencias subyacentes.

AGRADECIMIENTOS

Al Dr. Esteban Maronna.

BIBLIOGRAFÍA

1. Daoud MS, Hutton KP, Gibson LE. Cutaneous periarteritis nodosa: a clínico pathological study of 79 cases. *Br J Dermatol*. 1997;136:706-713.
2. Nakamura T, Kanazawa N, Ikeda T, *et ál*. Cutaneous polyarteritis nodosa: revisiting its definition and diagnostic criteria. *Arch Dermatol Res*. 2009;301:117-121.
3. Morgan AJ, Schwartz RA. Cutaneous polyarteritis nodosa: a comprehensive review. *Inter J Dermatol*. 2010;49:750-756.
4. Kawakami T, Yamazaki M, Mizoguchi M, *et ál*. High titer of anti-phosphatidylserine-prothrombin complex antibodies in patients with cutaneous polyarteritis nodosa. *Arthritis Rheum*. 2007;57:1507-1513.
5. Luo Y, Alexander M, Gadina M, O'Shea JJ, *et ál*. JAK-STAT signaling in human disease: From genetic syndromes to clinical inhibition. *J Allergy Clin Immunol*. 2021;148:911-925.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 33-36 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

CASOS CLÍNICOS

Pitiriasis liquenoide crónica

Pityriasis lichenoides chronica

Cintia Elizabeth Caruso[1], Gonzalo Fernández Ugazio[2], Florencia Petrozzino[2], Karina Alejandra Cejas[3] y Diego Silva[4]

RESUMEN

La pitiriasis liquenoide crónica (PLC) es una dermatosis poco frecuente con mayor incidencia en la población pediátrica y con predilección por el sexo masculino. Se trata de un trastorno linfoproliferativo T de etiología desconocida que podría estar asociado a infecciones, vacunas o al uso de algunos medicamentos. Se caracteriza por brotes recidivantes de pápulas eritematoescamosas que remiten en forma espontánea en semanas o meses pudiendo dejar máculas hipopigmentadas residuales. Describimos el caso de un paciente masculino de 7 años que consultó por presentar pápulas eritematoescamosas, pruriginosas, que se extendían desde el cuello hasta las extremidades respetando el cuero cabelludo, la cara, las palmas, las plantas y el área genital de un mes de evolución. Se realizaron estudios de laboratorio e histopatología. Se arribó al diagnóstico de PLC y se instauró tratamiento con eritromicina por vía oral.

Palabras clave: pitiriasis liquenoide crónica, eritromicina, linfoproliferativo

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 33-36

ABSTRACT

Pityriasis lichenoides chronica (PLC) is a rare dermatosis with a higher incidence in the pediatric population and a predilection for males. It´s a T-cell lymphoproliferative disorder of unknown etiology that could be associated with infections or the use of certain medications. It´s characterized by recurrent out breaks of erythematous and scalypapules that spontaneously resolve in weeks or months, potentially leaving residual hypopigmented macules. We describe the case of a 7-year-old male patient who sought medical attention for presenting pruritic erythematous and scalypapules, extending from the neck to the extremities but sparing the scalp, face, palms, soles, and genital area. Laboratory and histopathological studies led to the diagnosis of PLC, and treatment with oral erythromycin was initiated.

Key words: *pityriasis lichenoides chronica, erythromycin, lymphoproliferative.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 33-36

[1] Médica Cursista
[2] Médico/a Anatomopatólogo/a
[3] Médica de Planta
[4] Jefe del Servicio
Servicio de Dermatología, Hospital Dr. Abel Zubizarreta, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Cintia Elizabeth Caruso
E-mail: cincaru@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 31/1/2024
Fecha de trabajo aceptado: 9/10/2024
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Un niño de 7 años acudió a la consulta con su madre por presentar múltiples pápulas rojo-amarronadas, escamosas y pruriginosas, que se extendían desde el cuello hasta los miembros inferiores respetando el cuero cabelludo, la cara, las palmas, las plantas y el área genital, como así también máculas hipopigmentadas principalmente en las regiones deltoidea y escapular de un mes de evolución (Fotos 1 y 2). Como antecedentes personales de relevancia, presentaba broncoespasmos a repetición, controles periódicos de salud realizados regularmente y esquema de vacunación completo. Al interrogatorio, su madre mencionó haber acudido a la atención por guardia en varias oportunidades donde el niño fue medicado con antihistamínicos y corticoides tópicos sin mejoría del cuadro clínico.

Ante la sospecha de pitiriasis liquenoide crónica (PLC), se decidió realizar un estudio de laboratorio de rutina con hemograma, glucemia, dosaje de urea y creatinina, eritrosedimentación, proteína C reactiva, coagulograma, ionograma, hepatograma, perfil lipídi-

co, perfil tiroideo y serologías para sífilis, VHB, VHC, VIH, VEB, CMV, toxoplasmosis y toma de biopsia por *punch* de piel para estudio anatomopatológico a fin de confirmar el diagnóstico y descartar otros diagnósticos diferenciales como acrodermatitis papulosa (síndrome de Gianotti-Crosti), psoriasis *guttata*, pitiriasis rosada de Gibert y secundarismo sifilítico.

Se inició tratamiento con antihistamínicos y corticoides por vía oral (betametasona 0,06% en gotas y difenhidramina jarabe) apreciándose leve mejoría luego de 7 días.

En relación a los exámenes complementarios, los resultados del laboratorio se encontraron dentro de los parámetros normales y las serologías para sífilis, hepatitis B y C, VIH, citomegalovirus y toxoplasmosis (VDRL, VHB, VHC, VIH, CMV, *T. gondii*) fueron no reactivas, a excepción del virus de Epstein-Barr (VEB) IgG reactivo (relación de positividad 7,2). El estudio anatomopatológico informó epidermis con hiperortoparaqueratosis, daño de interfaz de tipo vacuolar con presencia de cuerpos coloides y, en dermis subyacente, infiltrado inflamatorio, principalmente perivascular, y extravasación eritrocitaria, cuadro morfológico vinculable a PLC (Foto 3).

En el control a los 20 días se agregó eritromicina 50 mg/kg/día. Luego de completar los 2 meses de tratamiento, se evidenció la remisión completa de las lesiones dejando máculas residuales hipopigmentadas con una notable disminución del prurito (Foto 4); se inició la reducción gradual de la eritromicina, se enfatizó en el uso de los emolientes, y se planteó la posibilidad de iniciar fototerapia con UVB de banda angosta como opción terapéutica para el control de eventuales recidivas.

FOTO 1: Pápulas eritematoescamosas en el dorso del tronco y en los miembros superiores, y máculas hipopigmentadas principalmente en las regiones deltoidea y escapular.

FOTO 2: Múltiples pápulas rojo-amarronadas, escamosas.

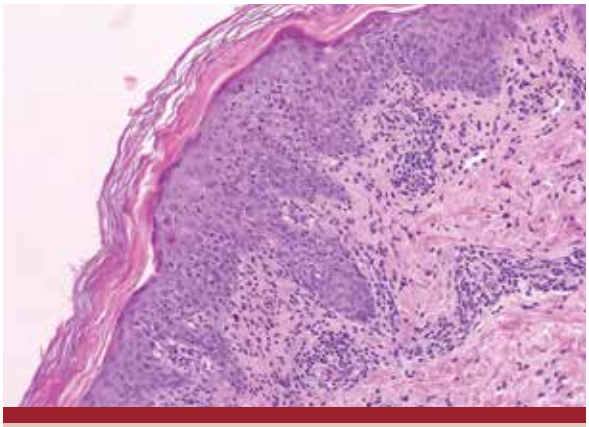


FOTO 3: Fragmento cutáneo revestido por epidermis con hiperortoparaqueratosis, daño de interfaz de tipo vacuolar con presencia de cuerpos coloides e infiltrado inflamatorio, principalmente perivascular, y extravasación eritrocitaria en dermis subyacente (HyE, 100x).

FOTO 4: Máculas hipopigmentadas de distribución difusa.

COMENTARIOS

La pitiriasis liquenoide crónica (PLC) -junto con la pitiriasis liquenoide y varioliforme aguda (PLEVA) y la variante sistémica de esta, la enfermedad febril ulceronecrótica de Mucha-Habermann (FUMHD) considerada una emergencia dermatológica- se engloba dentro del grupo de las pitiriasis liquenoide, trastornos cutáneos, inflamatorios, adquiridos y poco frecuentes, considerados los dos primeros por muchos autores como los extremos del mismo espectro clínico. Su aparición es más frecuente en adultos jóvenes y niños, con una ligera predilección por el sexo masculino en la población pediátrica. Se trata de un trastorno linfoproliferativo T de etiología desconocida cuya patogenia podría estar relacionada a una respuesta de hipersensibilidad a infecciones como *Toxoplasma gondii*, EBV, Parvovirus B19, VIH, estafilococos y estreptococo del grupo A, como también asociada a la exposición a ciertos medicamentos como estatinas, estrógenos, progestágenos, inhibidores de TNF-α y al uso de contrastes radiológicos. También se lo ha considerado un trastorno linfoproliferativo primario dada la detección de un clon dominante de linfocitos T $CD4^+$ en muestras de tejido de pacientes con PLC, aunque esta monoclonalidad no se presenta en forma uniforme[1-3].

En cuanto a las manifestaciones clínicas, se caracteriza por brotes recidivantes de pápulas eritematoescamosas, muchas veces pruriginosas, que remiten en forma espontánea en semanas o meses pudiendo dejar máculas hipopigmentadas residuales. El tronco, los muslos y la región proximal de las extremidades son los sitios de afectación más comunes, sin embargo, otras áreas cutáneas podrían estar involucradas. Las palmas, las plantas y el cuero cabelludo generalmente son respetados[1-3].

Como diagnósticos diferenciales se plantean otros cuadros que pueden presentarse con pápulas o placas pequeñas generalizadas, como acrodermatitis papulosa (síndrome de Gianotti-Crosti), psoriasis *guttata*, pitiriasis rosada de Gibert, secundarismo sifilítico, liquen plano y papulosis linfomatoide, entre otros[1,2,4].

Su diagnóstico se basa en la sospecha clínica y en la realización de una biopsia de piel para su confirmación cuyos hallazgos histopatológicos incluyen hiperortoparaqueratosis, cambio vacuolar y queratinocitos necróticos focales (cuerpos coloides) en la unión dermoepidérmica, infiltrado linfohistiocitario perivascular en dermis superficial y extravasación eritrocitaria en dermis papilar[3-5].

Con respecto a su tratamiento, si bien la PLC es una afección benigna, autolimitada y generalmente asintomática, se instaura para mejorar el prurito, si existiese, y acortar el tiempo de evolución del cuadro. En cuanto a las opciones terapéuticas, se incluyen corticoesteroides tópicos (más apropiados para tratar pacientes con afectación cutánea localizada) o sistémicos, en algunos casos combinados con antihistamínicos, antibióticos orales, fototerapia (UVB-nb) y metotrexato (MTX); estos últimos suelen preferirse para el tratamiento de erupciones generalizadas. En cuanto a los antibióticos orales, los más utilizados son las tetraciclinas y los macrólidos. Las primeras (doxiciclina o minociclina) se reservan para el tratamiento de adolescentes y adultos, en dosis de 100 mg dos veces al día, dado que están contraindicadas en niños menores de 8 años, embarazadas y en período de lactancia por el riesgo de producir alteración del desarrollo esquelético, hipoplasia del esmalte y pigmentación dentaria, siendo los macrólidos (como la eritromicina en dosis de 30 a 50 mg/kg/día) los más frecuentemente administrados en niños. Estos se indican generalmente como tratamiento inicial debido a sus propiedades antiinflamatorias y sus pocos efectos adversos, por lo cual se reserva el MTX como opción terapéutica luego del fracaso de los mismos. El tratamiento sistémico se irá disminuyendo gradualmente según la mejoría del paciente. En el caso de la eritromicina, el tiempo medio de respuesta es de 2 meses[1-10].

Con respecto al pronóstico, las recurrencias son frecuentes, especialmente en la infancia y, si bien la PLC es una enfermedad benigna, se sugiere realizar un seguimiento de estos pacientes ya que se han reportado algunos casos de progresión a papulosis linfomatoide y linfoma cutáneo de células T[1-2].

Presentamos este caso por ser una dermatosis poco frecuente que obtuvo una buena respuesta al tratamiento con eritromicina por vía oral.

BIBLIOGRAFÍA

1. Wood G, Reizner G. Otros trastornos papuloescamosos. En: Bolognia J, Schaffer J, Cerroni L. *Dermatology,* 4° edición. Elsevier, Barcelona 2019;163-166.
2. Eichenfield D, Eichenfield L. Pitiriasis liquenoide. En: Larralde M, Abad E, Luna P, Boggio P, *et ál. Dermatología Pediátrica,* 3° edición. Ediciones Journal, Buenos Aires, 2021;303-306.
3. Iglesias Gómez C, Castellar-Reche MA, Sánchez-Pedreño Guillén P, Martínez-Menchón T. Pityriasis lichenoides. Not everything is chickenpox. A case report. *Rev Pediatr Aten Primaria*. 2019:21:169-172.
4. Zegpi MS, Ruiz FM, Porras NK. Pityriasis lichenoides. Case report and review of the literature. *Rev Chil Pediatr.* 2015;86:121-125.
5. Sciancalepore GP, Cigna ML, Yarza ML, Grees SA. Pitiriasis liquenoide: estudio retrospectivo clínico epidemiológico de 49 pacientes pediátricos. *Rev Argent Dermatol.* 2013;94:06-19.
6. Hapa A, Ersoy-Evans S, Karaduman A. Childhood pityriasis lichenoides and oral erythromycin. *Pediatr Dermatol.* 2012;29:719-724.
7. Truhan AP, Hebert AA, Esterly NB. Pityriasis lichenoides in children: therapeutic response to erythromycin. *J Am Acad Dermatol.* 1986;15: 66-70.

8. Ersoy-Evans S, Greco MF, Mancini AJ, Subaşi N, *et ál.* Pityriasis lichenoides in childhood: a retrospective review of 124 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:205-210.
9. Maranda EL, Smith M, Nguyen AH, Patel VN, *et ál.* Phototherapy for pityriasis lichenoides in the pediatric population. A review of the published literature. *Am J Clin Dermatol.* 2016;17:583-591.
10. Hrin ML, Bowen NL, Jorizzo JL, Feldman SR, *et ál.* Methotrexate for pityriasis lichenoides et varioliformis acuta (Mucha-Habermann disease) and pityriasis lichenoides chronica. A retrospective case series of 33 patients with an emphasis on outcomes. *J Am Acad Dermatol.* 2022;86 433-437.

DERMATÓLOGOS JÓVENES

★ Elección múltiple: PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA

Fabiana Paola del Valle Argañaraz, María Belén Godoy
Residentes de Dermatología, Hospital de Clínicas Pte. Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

Varón de 46 años, oriundo de San Miguel de Tucumán, con antecedentes personales de accidente cerebrovascular (ACV) isquémico con parálisis cerebral, retraso madurativo grave y epilepsia, medicado con ácido valproico, fue internado en la unidad de cuidados intensivos por neumonía por SARS-CoV-2 donde requirió ventilación mecánica invasiva (VMI). Se inició tratamiento empírico con amikacina y meropenem. Al cabo de 48 horas presentó un exantema generalizado y fiebre, por lo que se realizó una interconsulta con el Servicio de Dermatología. Al examen físico se observaban placas eritematovioláceas generalizadas, sobre las cuales asentaban pústulas no foliculares, algunas con descamación periférica; además, presentaba febrícula. Se realizó una biopsia de piel de una pústula localizada en abdomen. En el laboratorio se evidenció anemia, leucocitosis con neutrofilia, ligera plaquetopenia, elevación de transaminasas, reactantes de fase aguda, CPK Y LDH. Se solicitó serología para VIH, hepatitis B y C las cuales fueron no reactivas, al igual que la VDRL. Se instauró tratamiento endovenoso con difenhidramina 10 mg cada 8 horas, meprednisona 1 mg/kg/día y se suspendieron los antibióticos, lo cual mejoró de manera visible las lesiones. Sin embargo, al cabo de 7 días sufrió complicaciones asociadas a la intubación orotraqueal lo que le produjo el óbito (Fotos 1, 2 y 3).

FOTO 1: Placas eritematovioláceas con pústulas no foliculares y edema de mano.

FOTO 2: Placas eritematovioláceas con pústulas no foliculares y descamación en collarete en el abdomen y miembros superiores.

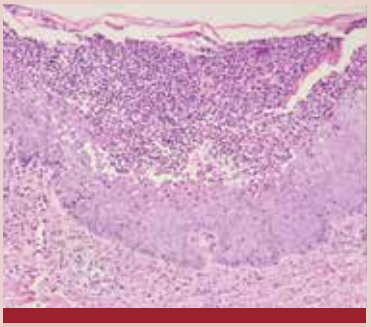


FOTO 3: Pústula subcórnea con infiltrado inflamatorio.

1) ¿Cuál es el diagnóstico más probable?
A. Dermatosis pustulosa subcórnea de Sneddon-Wilkinson.
B. Psoriasis pustulosa generalizada aguda de Von Zumbusch.
C. Pustulosis exantemática generalizada aguda.
D. Pustulosis aguda generalizada posestreptocócica.
E. Síndrome de Sweet.

2) ¿Cuál de las siguientes afirmaciones es correcta según el diagnóstico de sospecha?
A. Erupción de pústulas estériles simétrica y recurrente que afecta las áreas intertriginosas. Ocurre habitualmente en mujeres de mediana edad.
B. La forma pustulosa corresponde a una variante de la psoriasis, considerada la más agresiva de todas.
C. La demora evocadora es de 24 a 48 horas.
D. Erupción pustulosa estéril, aguda, autolimitada, de distribución acral y simétrica, que aparece 1 o 2 semanas después de una infección faríngea estreptocócica.
E. Clínicamente se caracteriza por pápulas, nódulos o placas con superficie irregular mamelonada, eritematosas o violáceas, dolorosas y no pruriginosas, asociado a edema. En sus placas puede presentar vesículas, ampollas o pústulas.

3) ¿Qué esperaría encontrar en el estudio histopatológico?
A. Pústula subcórnea cargada de leucocitos polimorfonucleares, escasa espongiosis en células epidérmicas.
B. Elongación de las crestas interpapilares en la epidermis, ausencia del estrato granuloso, pústulas espongiformes de Kogoj.
C. Espongiosis con pústulas subcórneas o intraepiteliales, edema de la dermis y un infiltrado perivascular de neutrófilos y escasos eosinófilos.
D. Pústula espongiforme subcórnea con o sin vasculitis leucocitoclástica asociada.
E. Infiltrado de neutrófilos en la dermis, que también puede comprometer la epidermis y el tejido adiposo, con leucocitoclasia y vasos ectásicos, asociado a edema endotelial en ausencia de vasculitis y necrosis dérmica.

4) ¿Qué tratamiento indicaría según su diagnóstico presuntivo?
A. Dapsona de 50 a 200 mg/día.
B. De primera línea: acitretina, ciclosporina, metotrexato e infliximab.
C. Suspender el agente desencadenante. Tratamiento sintomático y, en caso de compromiso sistémico, meprednisona de 0,5 a 1 mg/kg/día.
D. Tratamiento antibiótico si la enfermedad se prolonga o aparecen complicaciones, ya que la mayoría de los casos resuelve espontáneamente.
E. Prednisolona de 0,5-1 mg/kg/día.

Las respuestas en la página 55

CASOS CLÍNICOS

Penfigoide gestacional

Pemphigoid gestationis

María Albán[1], Sabrina Meik[2], María Inés Hernández[2], Yanina Berberian[3] y Vicenta Neglia[4]

RESUMEN

El penfigoide gestacional es una enfermedad ampollar autoinmune poco frecuente. Se presenta en el segundo y tercer trimestre del embarazo, y durante el puerperio. Puede estar asociada a riesgo fetal por fallo placentario. Clínicamente cursa con una erupción polimorfa, pruriginosa, que inicia en la región periumbilical con posterior formación de ampollas tensas y de extensión variable. El diagnóstico se basa en la clínica, la histopatología y la inmunofluorescencia directa de la piel sana perilesional. Se presenta el caso de una paciente de 37 años que desarrolló penfigoide gestacional en el tercer trimestre de embarazo.

Palabras clave: penfigoide gestacional, herpes gestacional, erupción y embarazo.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 37-39

ABSTRACT

Pemphigoid gestationis is a rare autoimmune blistering disease. It occurs in the second or third trimester and during the puerperium. It may be associated with fetal risk due to placental failure. Clinically it presents with a polymorphous and pruritic rash that starts in the periumbilical region with subsequent formation of tense blisters and variable extension. Diagnosis is based on clinical findings, histopathology and direct immunofluorescence of healthy perilesional skin. We present the case of a 37-year-old female patient who developed pemphigoid gestationis in the third trimester of pregnancy.

Key words: *pemphigoid gestationis, herpes gestationis, rash and pregnancy.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 37-39

[1] Médica Cursista, Carrera de Especialistas en Dermatología, UBA
[2] Médicas de Planta
[3] Médica, Jefa de Residentes
[4] Jefa de la Unidad de Dermatología
Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Albán
E-mail: malbpab2501@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 24/5/2024
Fecha de trabajo aceptado: 15/10/2024
Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLINICO

Paciente de 37 años, multípara cursando su sexta gesta, con antecedentes de sobrepeso, diabetes gestacional y eritema polimorfo (EP) en el quinto embarazo (estudio histopatológico con inmunofluorescencia directa [IFD] negativa y correlación clínico patológica con EP). En la semana 28 de gestación consultó en otra institución por lesiones pruriginosas en el abdomen, los miembros superiores e inferiores de un mes de evolución, donde le indicaron tratamiento con difenhidramina 25 mg y betametasona 0,6 mg sin mejoría.

Al examen físico presentaba placas eritematoedematosas de límites definidos con fina escama en la superficie, en las cuales confluían vesículas, pústulas y pápulas eritematosas con costras. Las lesiones se localizaban en la región periumbilical, el abdomen, los brazos, la cara anterior y posterior de los muslos, con ampolla tensa en la cara anterior del muslo izquierdo (Fotos 1 y 2). La cara y las mucosas estaban respetadas.

Se realizó biopsia de piel que evidenció epidermis con acantosis psoriasiforme, sectores de espongiosis con formación de una gran vesícula espongiótica con abundantes eosinófilos y neutrófilos en su interior. Área de despegamiento subepidérmico, con conservación de papilas dérmicas. En la dermis superficial, infiltrado linfocitario con eosinófilos a nivel perivascular superficial, profundo e intersticial (Foto 3). El estudio de IFD evidenció depósito de C3 lineal en la unión dermoepidérmica. Fibrinógeno, IgA, IgM e IgG, negativos (Foto 4).

Con diagnóstico de penfigoide gestacional se inició tratamiento con meprednisona 40 mg/día asociado a clobetasol crema y cetirizina 10 mg/día. Por escasa respuesta, se decidió su internación en sala de clínica médica para realizar pulsos de metilprednisolona (250 mg/día por 3 días) y seguimiento conjunto con el Servicio de Obstetricia.

La paciente evolucionó con mejoría clínica de las lesiones y resolución posterior, sin embargo, desarrolló diabetes gestacional. Fue evaluada por Endocrinología y se le indicó tratamiento con insulina NPH y correcciones con insulina rápida. A la semana 32 fue internada en otra institución por mal control glucémico y, debido a bradicardia fetal, se le realizó cesárea de urgencia y nació un bebé prematuro con un peso de 2600 g y buen estado general.

FOTO 1: Placas eritematoedematosas de límites definidos, algunas confluentes en la región periumbilical, el abdomen, los brazos y la raíz de los muslos.

FOTO 2: Ampolla tensa de contenido seroso sobre placa eritematosa con fina escama en la cara anterior del muslo izquierdo.

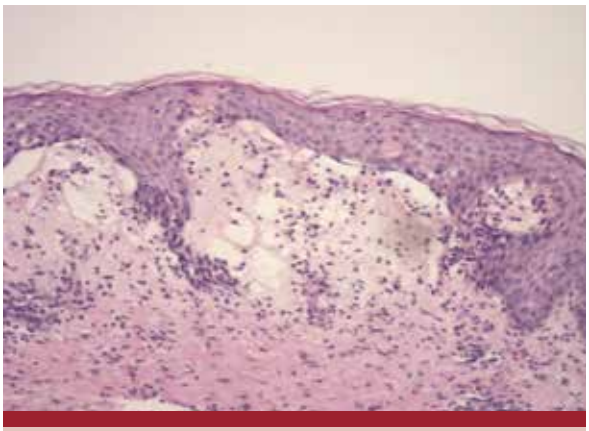


FOTO 3: Despegamiento subepidérmico, infiltrado linfocitario perivascular superficial (HyE, 10X).

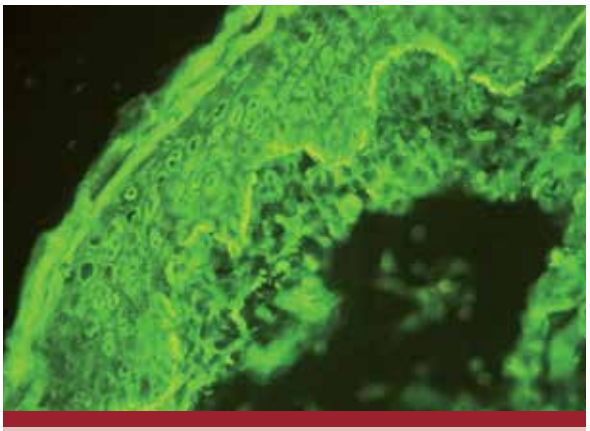


FOTO 4: Inmunofluorescencia directa: depósito lineal de C3 en la unión dermoepidérmica.

COMENTARIOS

El penfigoide gestacional (PG) es una patología ampollar con componente autoinmune poco frecuente, con una incidencia estimada de 1 en 50000 a 60000 embarazos. Afecta principalmente a multíparas en el segundo/tercer trimestre de embarazo o en el puerperio[1-4].

La respuesta inmune está determinada por autoanticuerpos dirigidos contra distintos componentes proteicos hemidesmosómicos del BP180 en la unión dermoepidérmica. Se estima que la primera reacción inmune ocurre a nivel placentario con expresión anormal de antígenos de clase II del complejo mayor de histocompatibilidad (HLA), específicamente los haplotipos HLA-DR3 y HLA-DR4. Además, se ha planteado el rol de las hormonas sexuales y su fluctuación en el desarrollo de brotes en los siguientes embarazos, durante el ciclo menstrual o cuando se emplean anticonceptivos orales con progestágenos[1-3].

Clínicamente se caracteriza por purito intenso que evoluciona con lesiones polimórficas como pápulas, placas urticarianas, vesículas y ampollas tensas sobre una base eritematosa. La localización característica es la región periumbilical con extensión posterior al resto del abdomen, el tronco y las extremidades. Las muco-

sas y el rostro suelen estar respetados[2-8]. Sin embargo, se han descrito casos esporádicos de PG con lesiones en diana tipo eritema exudativo multiforme con afectación de palmas, plantas y lesiones erosivas con compromiso de la mucosa oral[6].

En un estudio de Hallaji *et ál*. se observó que de 23 pacientes con PG, 12 (52,1%) desarrollaron síntomas en el tercer trimestre de gestación. Además, 15 pacientes (65,2%) con PG iniciaron con afectación en la zona periumbilical y diseminación posterior al abdomen, los muslos, los brazos, las palmas y las plantas de los pies, sin compromiso de las mucosas ni del cuero cabelludo, similar con la presentación clínica de nuestro caso[4].

La histopatología puede variar desde el edema dérmico con infiltrado linfocitario, eosinófilo y la presencia de histiocitos y ampollas subepidérmicas los cuales resultan no ser específicos. El método ideal para el diagnóstico es la IFD que muestra depósito lineal de C3 (100% de los casos) e IgG (50-70% de los casos) en la zona de la membrana basal[4]. Otros métodos utilizados son la inmunofluorescencia indirecta (IFI), ELISA (que revela IgG contra el dominio NC16A del BP180) y la inmunohistoquímica C4d específica para PG (la cual se considera experimental)[1-6].

Dentro de los diagnósticos diferenciales se deben descartar otras dermatosis del embarazo, principalmente la erupción polimorfa del embarazo (EPE), con la cual comparte características clínicas similares, sin embargo, esta última suele respetar la zona umbilical[1-4]. Cabe resaltar la importancia de la IFD (negativa en EPE) y el uso de la inmunohistoquímica C4d como estudio diagnóstico más nuevo y específico para el PG.

El tratamiento varía de acuerdo con la severidad de la enfermedad. En los casos leves se puede iniciar con corticoides tópicos de alta potencia en combinación con antihistamínicos; en los casos de moderados a severos y/o inadecuada respuesta se recomiendan corticoides sistémicos (prednisona 0,5 mg/kg/día), con o sin corticoides tópicos y/o antihistamínicos, como se planteó en nuestro caso. Ante la falta de mejoría, se puede incrementar la dosis hasta 1 mg/kg/día[2]. Se deben considerar los ahorradores de corticoides ante la falla terapéutica y acorde al perfil de seguridad durante el embarazo y la lactancia. Se ha propuesto como segunda línea, la terapia con inmunoglobulina intravenosa ante refractariedad y/o contraindicación para el uso de corticoterapia. Otras alternativas son la dapsona y la azatioprina. Como terapias biológicas de tercera línea se describe el uso de omalizumab, dupilumab y rituximab[5,7].

Existe una fuerte asociación con las complicaciones obstétricas y neonatales como preeclampsia, trabajo de parto pretérmino, restricción del crecimiento intrauterino y bajo peso al nacer. El penfigoide neonatal se ha descrito hasta en un 10% de los casos, causado por la transferencia pasiva de anticuerpos maternos tipo IgG al feto. Suele autolimitarse con el descenso de los mismos[8]. En el caso descrito se determinó la necesidad de una cesárea de urgencia debido al sufrimiento fetal, sin embargo, el pronóstico neonatal fue favorable.

El interés de esta publicación consiste en destacar la presentación infrecuente de esta entidad, y resaltar la importancia de la detección precoz, así como el manejo multidisciplinario para instaurar un tratamiento temprano y prevenir complicaciones maternas y fetales.

BIBLIOGRAFÍA

1. Sävervall C, Sand FL. Thomsen SF. Pemphigoid gestationis current perspectives. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017;10: 441-449.
2. Genovese G, Deslino F, Cerri A, Moltrasio C, *et ál*. A sistematic review of treatment options and clinical outcomes in pemphigoid gestationis. *Front Med*. 2020;7:604945.
3. Sadik C, Lima A, Zillikens D. Pemphigoid gestationis: toward a better understanding of the etiopathogenesis. *Clin Dermatol*. 2016;34:378-382.
4. Hallaji Z, Mortazavi H, Ashtari S, Nikoo A, *et ál*. Pemphigoid gestationis: clinical and histologic features of twenty-three patients. *Int J Womens Dermatol*. 2016;3:86-89.
5. Yang A, Uslenhake E, Murell D. Pemphigoid gestationis and intravenous immunoglobulin therapy. *Int J Womens Dermatol*. 2018;4:166-169.
6. Lobato-Berezo A, Fernández M, Moreno J, Pujol R. Penfigoide gestacional simulando un eritema multiforme con afectación mucosa. *Actas Dermo-Sifiliog*. 2019;110:696-697.
7. Sood S, Yeung J, Mufti A. Biologic therapy for refractory pemphigoid gestationis: an evidence-based systematic review. *JAAD Int*. 2023;13:134-136.
8. Al-Saif F, Elisa A, Al-Homidy A, Al-Ageel A, *et ál*. Retrospective analysis of pemphigoid gestationis in 32 saudi patients clinic pathological features and a literature review. *J Reprod Immunol*. 2016;116:42-45.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 40-42 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

CASOS CLÍNICOS

Superposición de lupus cutáneo agudo, subagudo y crónico en un mismo paciente

Overlap of acute, subacute, and chronic cutaneous lupus in the same patient

Rosario Collado Gómez[1], Ludmila Rodríguez[2], Camila Bo[3], Esteban Maronna[4] y Viviana Alicia Leiro[5]

RESUMEN

El lupus eritematoso (LE) es una enfermedad crónica autoinmune inflamatoria con afectación multiorgánica, de evolución variable. La piel es uno de los órganos más afectados y, en ocasiones, suele ser clave en el diagnóstico de la enfermedad. Según la clínica, el tiempo de evolución, los hallazgos inmunológicos y anatomopatológicos se clasifica en lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC), subagudo (LECSA) y agudo (LECA). Se presenta el caso de un paciente que desarrolló las tres manifestaciones clínicas simultáneamente.

Palabras clave: lupus cutáneo crónico, lupus cutáneo agudo, lupus cutáneo subagudo, lupus eritematoso sistémico.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 40-42

ABSTRACT

Systemic lupus erythematosus (SLE) is a chronic autoimmune inflammatory disease with multiorgan involvement and variable progression. The skin is one of the most affected organs and, on occasion, it is often crucial in diagnosing the disease. Depending on clinical presentation, evolution, immunological findings, and histopathological features, it is classified into chronic cutaneous lupus erythematosus (CCLE), subacute (SCLE), and acute (ACLE). Herein, we present a patient who developed all three clinical manifestations simultaneously.

Key words: *chronic cutaneous lupus, acute cutaneous lupus, subacute cutaneous lupus, systemic lupus erythematosus.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 40-42

[1] Médica Residente, Unidad de Dermatología
[2] Médica de Planta, Unidad de Dermatología
[3] Médica Residente, Unidad de Dermatología
[4] Médico de Planta, Unidad de Anatomía Patológica
[5] Jefa de la Unidad de Dermatología
Hospital Francisco Javier Muñiz, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Rosario Collado Gómez
E-mail: rochicollado@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 18/3/2024
Fecha de trabajo aceptado: 2/8/2024
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Un paciente de 58 años con antecedentes personales de hipertensión, tabaquismo, enolismo y plaquetopenia en estudio, acudió a la consulta por presentar dermatosis generalizada de 2 años de evolución, que cursaba con brotes y remisiones, con empeoramiento en las últimas semanas. Se acompañaba de prurito generalizado y episodios febriles aislados. Al examen físico se evidenciaban, en el polo cefálico, placas eritematosas, descamativas con atrofia central (Foto 1) que comprometían el borde bermellón de los labios (signo de Grinspan) (Foto 2). En el tronco, presentaba placas psoriasiformes que alternaban con otras eritematosas con patrón anular, algunas de ellas con atrofia central (Foto 3), y erosiones en la mucosa genital y oral.

En el laboratorio de rutina se detectó plaquetopenia, eritrosedimentación elevada y proteinuria por debajo del rango nefrótico. El colagenograma presentó ANA positivo 1/320, anti-Ro positivo e hipocomplementemia.

El estudio histopatológico informó: epidermis atrófica con hiperqueratosis, ortoqueratosis, tapón córneo e infiltrado linfocitario intraepitelial; dermis

con infiltrado linfocitario a nivel papilar, perifolicular y perivascular con degeneración hidrópica basal, compatible con una dermatitis de interfase vacuolopática (Foto 4). Teniendo en consideración los criterios del lupus eritematoso sistémico (LES), el paciente cumplía con el criterio de entrada: ANA positivo ≥1/80 y criterios del dominio clínico e inmunológico (fiebre, lupus eritematoso cutáneo agudo [LECA], trombocitopenia, proteinuria e hipocomplementemia) con un total de 20 puntos. Con estos hallazgos se arribó al diagnóstico de LES con manifestaciones cutáneas de lupus eritematoso cutáneo crónico (LECC) mucoso, lupus eritematoso discoide (LED) generalizado, lupus eritematoso cutáneo subagudo (LECSA) psoriasiforme, anular y LECA. Se indicó meprednisona 40 mg/día e hidroxicloroquina 400 mg/día asociado a medidas generales como fotoprotección y cesación tabáquica, con excelente respuesta.

FOTO 1: Placas eritematosas, descamativas con atrofia central en la cara y el pabellón auricular.

FOTO 2: Placas eritematodescamativas en los labios que afectan el borde bermellón (signo de Grinspan).

FOTO 3: Placas psoriasiformes y eritematosas anulares, algunas con atrofia central, en el tronco y los glúteos.

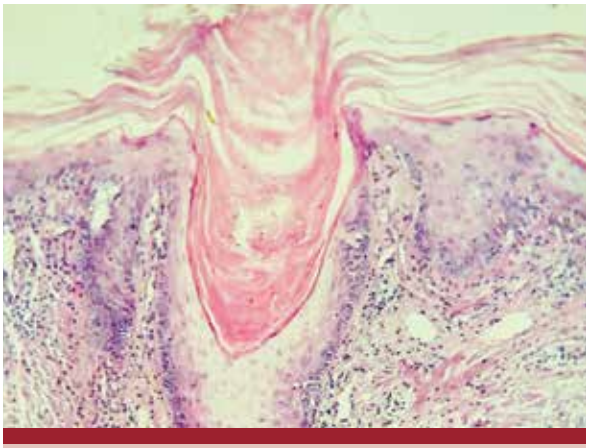


FOTO 4: Epidermis atrófica con hiperqueratosis, ortoqueratosis, tapón córneo e infiltrado linfocitario intraepitelial. Dermis con infiltrado linfocitario a nivel papilar, perifolicular y perivascular con degeneración hidrópica basal (HyE, 100X).

COMENTARIOS

El lupus eritematoso cutáneo (LEC) presenta gran variabilidad clínica y en ocasiones puede ser el único signo clínico de la enfermedad. Se clasifica en lupus cutáneo crónico (LECC), subagudo (LECSA) y agudo (LECA)[1,2,3]. La variante más frecuente es la crónica y dentro de esta entidad, el lupus eritematoso discoide (LED). Clínicamente se caracteriza por placas eritematosas delimitadas, con escamas gruesas adherentes y centro atrófico. Estas lesiones suelen ser recalcitrantes y dejar secuelas, con impacto en la calidad de vida del paciente. Su evolución suele limitarse a la piel, pero un 18% puede evolucionar a LES. Esta probabilidad aumenta en casos de compromiso cutáneo generalizado.

En el LECSA, se distinguen dos variantes: anular y psoriasiforme. Este subtipo se asocia a fotosensibilidad y

en un 70% de los casos a anticuerpos anti-Ro positivos. Un 50% de los pacientes puede evolucionar a LES.

El LECA es la manifestación clínica del LES. Se caracteriza por eritema en alas de mariposa y erosiones orales. Estas últimas, cuando se vinculan con LES, se localizan en el paladar duro y suelen acompañarse de edema y petequias. Es importante diferenciarlas de las lesiones orales de la variante crónica[4], que suelen ser dolorosas y comprometen el borde bermellón del labio (signo de Grinspan).

Es frecuente que las variantes del LEC coexistan en un mismo paciente, pero hay escasa bibliografía al respecto. En estudio Watanabe *et ál.* observaron 191 pacientes con LEC y evidenciaron que el 68% manifestaba un tipo de lupus cutáneo, el 29% tenía dos tipos y el 3% tres tipos[5]. La coexistencia de las tres formas clínicas, como el caso presentado, es excepcional.

Para evaluar el pronóstico y el plan terapéutico es necesario descartar el compromiso sistémico, que se puede fundamentar en los últimos criterios actualizados de la *European Alliance of Associations for Rheumatology* de 2019 (EULAR)[6].

Los antimaláricos son considerados de primera línea y la hidroxicloroquina es la más indicada por su eficacia y tolerancia. Previo a su inicio, es importante realizar un *screening* para evitar la retinopatía irreversible, siguiendo las recomendaciones de la *American Academy of Ophthalmology* (AAO)[7].

Asimismo, como pilar terapéutico, son fundamentales las medidas generales, como fotoprotección, suplementación de vitamina D y cesación tabáquica. Como tratamientos de segunda línea, se consideran los corticoides sistémicos, metotrexato y retinoides sistémicos, entre otros. Actualmente, existen nuevas terapias biológicas disponibles, como belimumab y anifrolumab, generalmente indicadas para casos severos y recalcitrantes[8].

En el caso comunicado, la respuesta a la terapia sistémica fue excelente; en los controles posteriores no se manifestaron signos ni síntomas correspondientes a compromiso sistémico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Zambernardi A, Bendjuia G, Manzano R, Berben MD. Lupus eritematoso cutáneo. Estudio de 92 pacientes. *Dermatol Argent*. 2018;24:41-46.
2. Grönhagen CM, Nyberg F. Cutaneous lupus erythematosus: an update. *Indian Dermatol Online J*. 2014;5:7-13.
3. Stull C, Sprow G, Werth VP. Cutaneous involvement in systemic lupus erythematosus. A review for the rheumatologist. *J Rheumatol*. 2023;50:27-35.
4. Uva L, Miguel D, Pinheiro C, Freitas JP, *et ál.* Cutaneous manifestations of systemic lupus erythematosus. *Autoimmune Dis*. 2012;2012:834291.
5. Watanabe T, Tsuchida T. Classification of lupus erythematosus based upon cutaneous manifestations. Dermatological, systemic and laboratory findings in 191 patients. *Dermatology*. 1995;190:277-283.
6. Narváez J. Systemic lupus erythematosus 2020. *Med Clin Barc*. 2020;155:494-501.
7. Marmor MF, Kellner U, Lai TY, Melles RB, *et ál;* American Academy of Ophthalmology. Recommendations on screening for chloroquine and hydroxychloroquine retinopathy (2016 Revision). *Ophthalmology*. 2016;123:1386-1394.
8. Prow G, Dan J, Merola JF, Werth VP. Emerging therapies in cutaneous lupus erythematosus. *Front Med (Lausanne)*. 2022;9:968323.

PERLAS

Carla Minaudo
Médica Asistente, Servicio de Dermatología, Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

EL QUINTO SUBTIPO DE SARCOMA DE KAPOSI EN PACIENTES VIH NEGATIVOS, DE SEXO MASCULINO QUE MANTIENEN RELACIONES ENTRE ELLOS. ESTUDIO DE COHORTE RETROSPECTIVO, EN UN CENTRO DE CANCEROLOGÍA EN NUEVA YORK 2000-2022.

Además de las cuatro variantes ya conocidas del sarcoma de Kaposi (clásico, endémico, iatrogénico y epidémico), existe un quinto subtipo que recientemente cobró mayor reconocimiento. Se denomina sarcoma de Kaposi no epidémico y se presenta en pacientes de sexo masculino que mantienen relaciones entre ellos (MSM) (por la sigla del inglés *men-sex-men)*. Se postula que en este grupo es más posible que existan prácticas sexuales de alto riesgo, facilitando la transmisión del HHV-8.

En este trabajo se incluyeron 72 pacientes VIH negativos, MSM, y se recolectaron datos adicionales como el país de origen, el uso de inmunosupresión, comorbilidades, tratamientos realizados y sobrevida global. Los resultados destacados fueron: edad promedio de 58 años, menor que la variante clásica; la mayoría con formas indolentes de buen pronóstico, con sobrevida a 10 años del 83%; más de la mitad de los pacientes tenía una única lesión y solo el 11% presentaba más de cinco; 53 pacientes presentaban sus lesiones en las extremidades inferiores, otras localizaciones mencionadas fueron los miembros superiores, cabeza y cuello, tronco y dorso, genitales, y mucosa oral; solo un paciente tuvo lesiones viscerales; un 10% tenía enfermedades linfoproliferativas previas o actuales con la hipótesis de una posible asociación. Otras comorbilidades tuvieron menor asociación estadística por ser casos aislados, pero se encontraron pacientes con cáncer visceral, enfermedades autoinmunes, diabetes, uso de corticoides y otros inmunosupresores, hipertensión arterial y dislipemia.

Asimismo, se planteó que la clasificación en subtipos estrictos era imperfecta. Como ejemplo, presentaron a un paciente de sexo masculino, de 70 años, ascendencia mediterránea, con artritis reumatoide tratado con inmunosupresores, MSM, que superponía criterios de sarcoma de Kaposi clásico, iatrogénico y de la quinta variante. Finalmente los autores reconocieron como tal a la quinta variante cuando el principal factor de riesgo era ser MSM, que aumenta la posibilidad de contraer el HHV-8, y destacaron que la edad de presentación fue menor que en la variante clásica.

Morales AE, Benson G, Glavan S, Giuliano R, *ét al.* Fifth subtype of Kaposi sarcoma in HIV-negative MSM: a retrospective single-arm cohort study from a tertiary care center in NYC from 2000 to 2022. *Oncologist*. 2025; 30:oyaf024.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2024: 43-45 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

CASOS CLÍNICOS

Trichophyton erinacei, un dermatofito zoofílico emergente en Argentina con reservorio en erizos

Trichophyton erinacei, an emerging zoophilic dermatophyte in Argentina with a reservoir in hedgehogs

Carlota Gómez Peral[1], María Fernanda Rolotti[2], María Julia Castello[3], Gabriela Melina Rey[3] y Agostina Fenoglio[3]

RESUMEN

Las tiñas o dermatofitosis son infecciones micóticas superficiales cuyos agentes etiológicos corresponden a un grupo de hongos denominados dermatofitos. Existen tres géneros de dermatofitos (*Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*) de distribución mundial que se clasifican teniendo en cuenta su hábitat natural. Los zoofílicos se encuentran en los animales. La infección se produce por contacto y posterior adherencia del hongo. El método diagnóstico siempre es a través del examen directo y la identificación definitiva del hongo que se realiza mediante el cultivo. Se presenta el caso de una paciente con una lesión de tiña incógnita causada por *Trichophyton erinacei*.

Palabras clave: dermatofitosis,*Trichophyton erinacei*, tiña incógnita.

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 43-45

ABSTRACT

Tinea or dermatophytosis are superficial fungal infections whose etiological agents correspond to a group of fungi called dermatophytes. There are three genera of dermatophytes (Microsporum, Trichophyton and Epidermophyton) with worldwide distribution. They are classified taking into account their natural habitat. Zoophiliacs are found in animals. The infection occurs through contact and subsequent adherence of the fungus. The diagnostic method is focused on direct examination and the definitive identification of the fungus performed through the culture. The case of a patient with a tinea incognita lesion caused by Trichophyton Erinacei is presented.

Key words: *dermatophytosis, Trichophyton erinacei, tinea incognita.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 43-45

[1] Jefa del Servicio
[2] Dermatóloga Infantil, Médica de Planta
[3] Residentes del Servicio de Dermatología
Hospital Interzonal de Agudos especializado en Pediatría, Sor María Ludovica, Ciudad de La Plata, Provincia de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: María Julia Castello
E-mail: majucastello@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 17/4/2024
Fecha de trabajo aceptado: 3/1/2025
Conflicto de interés: las autoras declaran que no existe conflicto de interés.

CASO CLÍNICO

Una niña de 11 años, sin antecedentes personales ni heredofamiliares de importancia médica, fue traída al consultorio de Dermatología por presentar dermatosis en el cuarto espacio interdigital de la mano izquierda de 4 semanas de evolución. Al examen físico se evidenciaba una lesión eritematovesicular pruriginosa de bordes bien definidos que se extendía hasta la región palmar (Foto 1).

En la primera consulta refirió que había realizado tratamiento tópico con una crema que contenía miconazol, gentamicina y betametasona desde hacía 15 días. Se decidió suspender el mismo, interpretando que dicha lesión se podría encontrar modificada por el uso de corticoides y se la citó a las 2 semanas.

En la segunda consulta se observó una placa inflamatoria eritematosa con bordes descamativos y con tendencia a la curación central, que comprometía el cuarto espacio interdigital y la palma de la mano izquierda (Foto 2). En la anamnesis dirigida, los familiares de la paciente refirieron que habían adquirido un erizo como mascota hacía un mes y que el mismo presentaba áreas desprovistas de púas (Foto 3).

Se solicitó examen micológico directo y cultivo,

con aislamiento de *Trichophyton erinacei*, confirmado por el Instituto Nacional de Microbiología "Dr. Malbrán" (Foto 4). Se inició tratamiento sistémico con terbinafina oral 250 mg/día, que luego de 2 semanas debió suspenderse por presentar exantema micropapular pruriginoso generalizado, interpretándose como una reacción adversa cutánea moderada a dicho fármaco. Se rotó a griseofulvina 500 mg/día por vía oral y también se indicó nitrato de miconazol como tratamiento coadyuvante tópico, dos veces al día, con resolución de la dermatosis luego de 2 meses, quedando una mácula hiperpigmentada posinflamatoria.

FOTO 1: Aspecto clínico de la lesión. Placa eritematosa con vesículas en el borde activo.

FOTO 2: Evolución clínica a las 2 semanas de suspender el corticoide.

FOTO 3: Se observa el erizo con área desprovista de púas que corresponde a la lesión inflamatoria por dermatofito.

FOTO 4: Cultivo en placa de Petri donde se observan colonias pulverulentas.

COMENTARIOS

Las dermatofitosis en niños son patologías frecuentes a nivel mundial. La domesticación de animales exóticos dio origen a la aparición de variedades de *Trichophyton mentagrophytes*, cuya prevalencia se encuentra en aumento. En la literatura existen reportes de casos donde se han aislado estos agentes etiológicos en diferentes animales (cobayos, erizos) y en distintos lugares geográficos[1,2]. Hasta el momento, en la Argentina se publicó una serie de casos de tiñas por cobayos causadas por *Trichophyton benhamiae,* pero no se comunicó que fueran transmitidas por erizos[3].

Los erizos son mamíferos insectívoros pequeños y nocturnos originarios de Europa, Asia o África, capaces de transmitir varias zoonosis (salmonellosis, candidiasis, micobacteriosis, dermatofitosis, etc.), ya sea presentando la enfermedad o actuando como portadores. Se reconocen 16 especies de erizos agrupadas en cinco géneros: *Hemiechinus* (dos especies), *Atelerix* (cuatro especies), *Erinaceus* (cuatro especies), *Paraechinus* (cuatro especies) y *Mesechinus* (dos especies). Los géneros que se describen con mayor frecuencia son el *Erinaceus* (conocido como erizo europeo) y el *Atelerix* (erizo africano). De todas estas especies, dos en particular se adoptan comúnmente como mascotas: el erizo europeo y el erizo pigmeo africano[4].

En el caso de las dermatofitosis, los animales pue-

den ser asintomáticos o presentar placas secas, escamosas y, en ocasiones, áreas de pseudoaleopecia por pérdida de las espinas[1,2,4].

La presentación clínica de la tiña en los humanos, según lo reportado en la bibliografía, es mucho más manifiesta ya que el hongo ocasiona una fuerte respuesta inflamatoria. Las lesiones se presentan como placas eritematoescamosas, anulares y con pústulas, y los sitios más afectados son las áreas expuestas como las manos y los antebrazos (76%) como en el caso de nuestra paciente.

La tiña incógnita es un término utilizado para la presentación clínica atípica de infecciones por dermatofitos causadas por la administración de corticoides u otros medicamentos inmunosupresores que modulan la respuesta inmune local o sistémica[5-8].

En el caso clínico presentado, la reacción infecciosa estuvo enmascarada por el uso de crema con betametasona durante 15 días, lo cual retrasó el diagnóstico.

Con respecto al tratamiento sistémico, el empleo de terbinafina durante al menos 6 semanas es el tratamiento de elección, no obstante, nuestra paciente presentó una reacción farmacológica moderada con dicho fármaco por lo cual tuvo que rotarse el antimicótico a griseofulvina 500 mg/día en conjunto con imidazoles tópicos durante 8 semanas lográndose una buena respuesta terapéutica.

Es importante concientizar a la comunidad acerca del riesgo que implica domesticar este tipo de animales; las infecciones zoonóticas que generan presentan manifestaciones clínicas variadas que pueden confundirse con otro tipo de dermatosis inflamatorias[1,2].

Consideramos valioso dar a conocer nuestro caso clínico con el fin de aportar información sobre las lesiones clínicas generadas por esta variedad de *trichopyton,* así como la indicación de otra alternativa terapéutica para pacientes que, por diferentes motivos, no puedan recibir terbinafina.

BIBLIOGRAFÍA

1. Cardona-Hernández MA, López-Ortiz KV, Rodríguez-Silva J. Tiña inflamatoria por *Trichophyton erinacei*. ¿Una enfermedad emergente? *Dermatol Rev Mex*. 2021;65:S151-S156.
2. Rivaya B, Fernández-Rivas G, Cabanes FJ, Bielsa I, *et ál*. *Trichophyton erinacei*: an emergent pathogen of pediatric dermatophytosis. *Rev Iberoam Micol*. 2020;37:94-96.
3. Maldonado I, Elsiri ME, Mónaco M, Hevia A, *et ál*. *Tricophyton Benhamiae*, un dermatofito zoofílico emergente en Argentina con reservorio en cobayos: descripción de 7 casos en un hospital de la Ciudad Autónoma de Buenos Aires. *Rev Argent Microbiol*. 2022;54:11-20.
4. Ruszkowski J, Hetman M, Turlewicz-Podbielska H, Pomorska-Mól M. Hedgehogs as a potential source of zoonotic pathogens. A review and an update of knowledge. *Animals*. 2021;11:1754-1767.
5. Ghaderi A, Tamimi P, Firooz A, Fattahi M, *et ál.* Updates on tinea incognita. Literature review. *Curr Med Mycol*. 2023; 9: 52-63.
6. Schieke S, Garg A. Micosis superficiales. En: Goldsmith LA, Katz SI, Gilchrest BA, Paller AS, Leffell DJ, Wolff K Eds. Fitzpatrick *Dermatología en Medicina General*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2014; 2277-2297.
7. Abad M, Label A, LLorca V. Patología infecciosa. Micosis superficiales. En: Larralde M, Abad ME, Luna P, Boggio P, Ferrari B. *Dermatología Pediátrica*. Ed. Journal, Ciudad Autónoma de Buenos Aires 2021;227-232.
8. Lammoglia-Ordiales L, Martínez-Herrera E, Toussaint-Caire S, Arenas R, *et ál*. Tiña incógnita y granuloma de Majocchi adquirido de un erizo. Un caso mexicano. *Rev Chilena Infectol*. 2018;35:204-206.

PERLAS

Carla Minaudo
Médica Asistente, Servicio de Dermatología, Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

MEJORÍA DE LA ENFERMEDAD DE FOX-FORDYCE CON TOXINA BOTULÍNICA TIPO A

Paciente de 36 años con enfermedad de Fox-Fordyce (EFF) de 4 años de evolución axilar bilateral, con prurito. Se le indicaron tratamientos tópicos con aceponato de metilprednisolona al 1%, tretinoína al 0,5%, clindamicina al 1%, todos sin respuesta a los 3 meses. Además, presentaba hiperhidrosis por lo que se indicó tratamiento con toxina botulínica tipo A, 75 unidades por lado. Durante el seguimiento la paciente mostró reducción significativa tanto de la sudoración como del número de las pápulas de la EFF.

La EFF es un trastorno crónico poco frecuente que afecta áreas ricas en glándulas apocrinas, principalmente en axilas, región anogenital y periareolar. Se observa en pacientes jóvenes de sexo femenino. Se presenta como pápulas color piel, usualmente pruriginosas. Es causada por el taponamiento folicular del infundíbulo piloso en la porción distal del conducto apocrino y porciones secretoras de las glándulas apocrinas. Secundariamente se produce una respuesta inflamatoria local linfohistiocitaria. Su causa se desconoce, pero existe una clara influencia hormonal. Además, hay casos descriptos posdepilación laser.

Se postulan muchos tratamientos a partir de casos aislados, pero ninguno demostró ser particularmente efectivo. Entre ellos los tópicos: corticoides, inhibidores de calcineurina, tretinoína, clindamicina; los sistémicos: isotretinoína y anticonceptivos orales; y otros como el láser, la escisión quirúrgica y la fototerapia.

Con respecto a la toxina botulínica, la disminución del sudor puede aliviar el prurito. Además, hay evidencia clínica de su efecto antipruriginoso en otras patologías como el liquen simple crónico, la notalgia parestética y el prurito braquiradial. El mecanismo se relaciona con la disminución de la liberación de acetilcolina, sustancia P y glutamato, relacionados con el prurito. Por el contrario, el proceso por el cual la toxina botulínica produce mejoría en la EFF se desconoce. Sin embargo, los autores la sugieren como una alternativa terapéutica válida para casos recalcitrantes de EFF.

Sun L, Brazao C, Sousa DD, Patrocinio J, *et ál.* Improvement of Fox-Fordyce disease with botulinum toxin type A. *Dermatology Online Journal.* 2025. 31(1). http://dx.doi.org/10.5070/D331164982. Consultado marzo de 2025.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 46-48 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

DERMATOLOGIA LEGAL

El recurso de amparo en la salud argentina

The appeal for protection in argentine health

Roberto Glorio[1], Sergio Carbia[2]

Palabras clave: derechos civiles, justicia social, recurso de amparo.

Key words: *civil rights, social justice, appeal for protection.*

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 46-48

[1] Profesor Regular Adjunto de Dermatología, Universidad de Buenos Aires (UBA), Profesor Regular Adjunto Medicina legal UBA, Doctor en Medicina UBA, Médico forense de la Justicia Nacional, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

[2] Jefe del Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos José María Penna, Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología, Universidad de Buenos Aires (UBA), Docente adscripto de Dermatología UBA, Ciudad Autónoma de Buenos Aires

Contacto del autor: Roberto Glorio
E-mail: rglorio@fmed.uba.ar
Fecha de trabajo recibido: 4/9/2024
Fecha de trabajo aceptado: 21/3/2025
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

La aparición de nuevas "tecnologías sanitarias" es la razón por la cual se ha producido lo que se conoce como "judicialización de la salud". Un ejemplo de ello es la utilización por parte de los pacientes del recurso de amparo para poder acceder a las mismas.

Las "tecnologías sanitarias" se consideran el conjunto de intervenciones que incluyen medicamentos, dispositivos médicos, equipamiento y procedimientos médicos o quirúrgicos usados en la atención sanitaria. Un ejemplo de esta situación es lo que ocurre con los medicamentos de alto costo[1,2] que, en el caso de la dermatología, usualmente están representados por los medicamentos biológicos e inmunoterápicos. En un trabajo reciente, en el que se incluyeron 405 amparos provenientes principalmente del Ministerio de Salud de la Nación, los tres medicamentos más judicializados fueron nusinersen para la atrofia muscular espinal, palbociclib para el cáncer de mama y agalsidasa alfa para la enfermedad de Fabry[3]. Sin embargo, la dermatología también tiene lo suyo para enfermedades como psoriasis, pénfigo vulgar, hidrosadenitis supurativa y dermatitis atópica, entre otras.

En relación a los antecedentes históricos, se puede considerar que el recurso de amparo tuvo su origen en México y luego se incorporó en distintos países latinoamericanos como Argentina, Bolivia, Chile, Costa Rica, Ecuador, El Salvador, Guatemala, Honduras, Nicaragua, Panamá, Paraguay, Venezuela y Brasil[4].

En nuestro país su aplicación tuvo tres etapas[5]:

• Etapa pretoriana (1957-1966): donde se destacaron los casos "Siri Ángel" en 1957 y "Kot Samuel S.R.L." de 1958 que hoy constituyen jurisprudencia[6,7].

• Etapa del amparo reglamentado legislativamente (1966-1994): cuando la ley 16986/66 consagró el recurso de amparo contra actos de autoridad pública y el Código Procesal Civil y Comercial de la Nación (ley 17454) incluyó al amparo contra otros particulares en 1967[8,9].

• Etapa del amparo constitucionalizado (desde 1994 hasta hoy): creado por los asambleístas constituyentes de 1994 al consagrar en el art. 43 de la Constitución Nacional (CN) lo que hasta ese momento era la garantía implícita del amparo.

Cabe remarcar que la Argentina, desde la sanción de la CN en 1853, tiene un sistema de gobierno representativo, republicano y federal.

El Estado federal está conformado por la unión de 23 provincias y la Ciudad Autónoma de Buenos Aires, a la cual se le reconoció autonomía en virtud de la reforma constitucional de 1994. Acorde a ello, cada provincia tiene su propia constitución local que reconoce los derechos y las garantías de la CN. Recién a partir de la reforma constitucional de 1994 se reconoció la tutela y la protección de la salud por diversas vías[10,11], entre ellas, el amparo, que permite que cualquier ciudadano agraviado en sus derechos fundamentales pueda acudir por esta vía y cuestionar la constitucionalidad de aquellas normas, actos u omisiones en que se funda el agravio[12].

De manera taxativa, el recurso de amparo se contempla en el art. 43 de la CN y expresa lo siguiente: "*Toda persona puede interponer acción expedita y rápida de amparo, siempre que no exista otro medio judicial más*

idóneo, contra todo acto u omisión de autoridades públicas o de particulares, que en forma actual o inminente lesione, restrinja, altere o amenace, con arbitrariedad o ilegalidad manifiesta, derechos y garantías reconocidos por esta Constitución, un tratado o una ley"[13].

Según la CN, el amparo consagra una protección expeditiva y rápida; su admisibilidad no requiere agotar la vía administrativa y está legitimado en la acción individual de amparo a toda persona de existencia visible o de existencia ideal, sea o no habitante del país. Por otra parte, se crea el amparo colectivo, que se podrá interponer contra cualquier forma de discriminación, como también en lo relativo a los derechos que protegen el ambiente, la competencia, al usuario y al consumidor[14].

En definitiva, con la reforma constitucional de 1994 se ha incorporado el recurso de amparo con rango constitucional, tanto contra actos u omisiones de autoridades públicas y de particulares, así como en sus facetas de amparo individual y colectivo[15]. Dicho recurso se plantea cuando el agente de salud (Estado, obra social, prepaga, etc.) niega una prestación al paciente, en otras palabras, cuando la auditoria no responde o rechaza lo solicitado (p. ej., la indicación de un medicamento biológico).

Es importante remarcar que el recurso de amparo es formal, es decir, debe presentarlo un abogado por escrito. También se puede recurrir para ello a las asesorías jurídicas gratuitas, como los colegios de abogados, las universidades públicas y las defensorías oficiales dependientes del Poder Judicial.

La razón para evitar un juicio común es que este habitualmente demora más de 2 años, en cambio la vía del recurso de amparo es mucho más rápida. El abogado que lo presenta lo acompaña con la solicitud de una medida cautelar que permite la protección inmediata, aunque transitoria, del paciente (de los 20 a 30 días de iniciado). Esto implica que se le debe otorgar la prestación solicitada hasta tanto se resuelva la situación con sentencia definitiva (entre los 3 a 8 meses de iniciado).

En el caso del profesional de la abogacía, es muy importante el aporte de la prueba documental que incluye la fotocopia del Documento Nacional de Identidad del paciente o, si es un menor, la partida de nacimiento, el certificado de discapacidad si amerita, la credencial de afiliado, las órdenes médicas, los intercambios de correo electrónico con el prestador, la prueba informativa en la que se piden distintos oficios al centro de salud para que indiquen que la receta presentada pertenece a ese médico y al Ministerio de Salud para que certifique que ese certificado de discapacidad es auténtico, la prueba pericial informática cuando el prestador desconoce el intercambio de correo electrónico, entre otros ejemplos.

En el caso del profesional médico actuante, resulta muy importante que presente toda la documentación necesaria, como la prescripción de la medicación, la justificación de la misma, los estudios que acreditan la enfermedad, la historia clínica y la bibliografía que sustenta la indicación. También sería conveniente que el médico tratante presente una declaración jurada sobre la inexistencia de conflictos de interés con el proveedor de la tecnología sanitaria prescripta y/o el medicamento indicado[16].

Se debe tener en cuenta que la resolución de las cuestiones médico-biológicas surgidas en el ámbito de la Justicia será en principio valorada por profesionales de la medicina dependientes del Poder Judicial, quienes deben tener presente, en el caso de los análisis de los recursos de amparo por acceso a medicamentos, el manejo de la medicina basada en la evidencia. Por lo tanto, resulta imprescindible que cuenten con habilidades para la interpretación de resultados epidemiológicos y estadísticos, el acceso a la información biomédica pertinente y actualizada, la valoración y utilidad de los métodos diagnósticos complementarios, y la posibilidad de realizar una adecuada evaluación e interpretación de los datos provenientes de estas fuentes, manteniendo un sentido crítico de la información porque ilustrarán ante el juez para que pueda decidir[17]. Ambrosio Paré, francés, uno de los padres de la Medicina Legal, afirmaba en el siglo XVI que "*Los jueces deciden según se les informa*"[18].

Lamentablemente no hay trabajos acerca de los amparos vinculados específicamente con la dermatología. Sin embargo, puedo decir de manera empírica que los amparos en esta especialidad están creciendo de manera perceptible. La razón de ello se fundamenta en mi accionar como médico forense de la Corte Suprema de Justicia, dado que somos quienes evaluamos cada caso e informamos al juez.

En resumen, la intención de este artículo es ilustrar e informar a los profesionales de la medicina en qué consiste este recurso constitucional, tan usado en los tiempos actuales, y que requiere una atención especial para lograr el objetivo deseado.

BIBLIOGRAFÍA

1. Yazde-Puleio ML. Medicación de alto costo en el sistema de salud argentino: riesgos, beneficios y factores implicados en su indicación. Tesis de maestría. 2022. Disponible en: https://repositorio.flacsoandes.edu.ec/bitstream/10469/19203/2/TFLACSO-2022%20MLYP.pdf. [Consultado: abril 2024].
2. Román-Forastelli M. Judicialización de la salud: revisión de los recursos de amparo relacionados con medicamentos. Disponible en: https://repositorio.conare.ac.cr/bitstream/handle/20.500.12337/1041/1020.%20Judicialización%20de%20la%20salud%20revisión%20de%20los%20recursos%20de%20amparo%20relacionados%20con%20medicamentos_I%20Informe%20Estado%20de%20la%20Justicia_Cap%C3%ADtulo.pdf?sequence=1&isAllowed=y. [Consultado: abril 2024].
3. Alcaraz A, Donato M, Álvarez J, Messina N, *et ál*. Judicialización de medicamentos de alto precio en argentina: estudio cuali-cuantitativo. *Medicina (Buenos Aires)*. 2024; 84(3)**.**
4. Landa C. El proceso de amparo en América Latina. *Anuario de Derecho Constitucional Latinoamericano*. 2011;17:207-226.
5. Maraniello P. El amparo en la Argentina. Evolución, rasgos y características especiales. *Rev Inst Ciencias Jurídicas de Puebla*. 2011;5:7-36.
6. Sistema argentino de información jurídica. Sentencia de la Corte Suprema de Justicia de la Nación "Siri Ángel". 27 de diciembre de 1957. Disponible en: http://www.saij.gob.ar/corte-suprema-justicia-nacion-federal-ciudad-autnoma-buenos-aires-siri-angel-fa57997827-1957-12-27/123456789-728-7997-5ots-eupmocsollaf. [Consultado: abril 2024].
7. Sistema argentino de información jurídica. Sentencia de la Corte Suprema de Justicia de la Nación "Kot Samuel S.R.L.". 5 de septiembre de 1958. Disponible en: http://www.saij.gob.ar/corte-suprema-justicia-nacion-federal-ciudad-autonoma-buenos-aires-kot-samuel-srl-accion-amparo-acto-particulares-5-958-fa58003244-1958-09-05/123-456789-442-3008-5ots-eupmocsollaf. [Consultado: abril 2024].
8. Ley 16986/66. Disponible en: http://servicios.infoleg.gob.ar/infolegInternet/verNorma.do?id=46871. [Consultado: abril 2024].
9. Ley 17454/67 (Código Procesal Civil y Comercial de la Nación). Disponible en: https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-17454-16547. [Consultado: abril 2024].
10. Abramovich V, Pautassi L. El derecho a la salud en los tribunales. Algunos efectos del activismo judicial sobre el sistema de salud en Argentina. *Salud Colectiva (Buenos Aires)*. 2008;4:261-282.
11. Jiménez EP. Vigencia actual y perspectivas de futuro de la acción de amparo en Argentina. *Cuadernos Constitucionales de la Cátedra Fadrique Furió Ceriol.* 2006;56: 97-113.
12. Carnota WF. Dos visiones constitucionales divergentes sobre el amparo: los casos argentino y español. *Cuestiones Constitucionales*. 2003;9:55-65.
13. Constitución de la Nación Argentina. Disponible en: https://servicios.infoleg.gob.ar/infolegInternet/anexos/0-4999/804/norma.htm. [Consultado: abril 2024].
14. Maraniello P. El amparo en la Argentina. Evolución, rasgos y características especiales. *La Ley*. 2022;234:1-9.
15. Rey-Vázquez LE. La acción de amparo. *La Ley*. 2022;234:10-16.
16. Resolución del Ministerio de Salud 4912/2024. Guía de buenas prácticas para el cumplimiento eficiente de mandas judiciales-pautas rectoras. Anexo. Disponible en: https://servicios.infoleg.gob.ar/infolegInternet/anexos/0-4999/804/norma.htm. [Consultado: febrero 2025].
17. Flores-Sandí G. Formación académica continua para el análisis médico forense de recursos de amparo en Costa Rica. *Univ Salud*. 2023;25:C18-C22.
18. Achával A. Manual de medicina legal, práctica forense. 5º edición actualizada. Buenos Aires. Abeledo Perrot 2000.

PERLAS

Carla Minaudo

Médica Asistente, Servicio de Dermatología, Hospital Británico, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

CUTIS VERTICIS GYRATA INDUCIDO POR EL USO PROLONGADO DE MINOXIDIL TÓPICO A ALTAS DOSIS

Cutis verticis gyrata (CVG) es una patología infrecuente que afecta el cuero cabelludo (CC), el cual adquiere una consistencia esponjosa con pliegues y surcos en su superficie. La cantidad de pliegues puede variar de 2 a más de 10 y ocupar desde solo una región (central y posterior) hasta toda la superficie del CC. Se clasifica en primario esencial y no esencial, y secundario. Este último tiene entre sus causas subyacentes a la acromegalia, con niveles elevados de la hormona de crecimiento (GH), la administración exógena de la GH u otras drogas que simulen sus efectos (secretagogos). La GH estimula la producción hepática del factor de crecimiento insulino símil (IGF-1), que a su vez promueve el crecimiento de huesos y cartílagos, la hipertrofia de tejidos blandos, la visceromegalia y la hipertricosis observadas en la acromegalia.

Se presenta un paciente que consultó en una clínica suiza, de 62 años, con alopecia androgenética tratado durante 5 años con minoxidil tópico al 10% que presentaba CVG. La RM mostró el tejido blando aumentado y los pliegues en el CC y descartó anormalidades en la hipófisis. Los estudios hormonales (GH, TSH) y de glucemia fueron normales y se realizó una biopsia de piel que mostró el agrandamiento de los folículos pilosos y del músculo erector del pelo asociado. No se observaron otros signos de acromegalia. Luego de discontinuar el tratamiento, el paciente presentó una reversión gradual.

Los autores plantearon que el minoxidil tópico al 10%, si bien ha sido ensayado en algunos casos, no se encuentra aprobado por las autoridades sanitarias. Se describe que el minoxidil provoca la apertura de los canales de K+ con efecto mitógeno y potencia los efectos del factor del IGF-1, con la consecuente proliferación folicular. Además, se sabe que tiene efectos en los keratinocitos con proliferación celular y producción de glucasaminoglicanos, y en los fibroblastos estimula la síntesis de elastina y disminuye la actividad de la enzima lisil hidroxilasa (clave en la colagenogénesis). De esta manera, el minoxidil puede remodelar los tejidos blandos de la piel con hiperplasia del aparato folículo sebáceo y de los tejidos adyacentes.

Finalmente recabaron información publicada en JAAD de un paciente con pseudoacromegalia incluyendo CVG inducida por altas dosis de minoxidil oral (por HTA) también con reversión gradual al suspenderlo. Concluyeron en la importancia de monitorear este efecto adverso en pacientes en tratamiento con minoxidil tópico a altas dosis por tiempos prolongados, y plantearon la necesidad de informar al paciente de este posible efecto adverso y su reversibilidad al suspender la medicación.

Baksanskaite J, Caballero Uribe N, Trüeb RM. Secondary *cutis verticis gyrata* induced by long-term use of high-dose topical minoxidil. *Skin Appendage Disord.* 2025;11:93-97.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 49-50 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

Lesión tumoral en el dedo índice

Tumoral lesion on index finger

Agustina Fernández Capiet[1], Natalia Chichi[2], Natacha Seara[2] y Alejandro Sanz[3]

[1] Médica Residente de Dermatología
[2] Médica de Planta, Servicio de Dermatología Infantil
[3] Médico de Planta, Servicio de Dermatología
Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Agustina Fernández Capiet
E-mail: agusfcapiet@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 3/3/2024
Fecha de trabajo aceptado: 31/7/2024
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.
Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 49-50

CASO CLÍNICO

Una paciente de 14 años, sin antecedentes médicos relevantes, acompañada de sus padres consultó con el Sector de Dermatología Infantil por presentar una lesión en el dedo índice de la mano izquierda.

Al examen físico se evidenció una tumoración hiperqueratósica de consistencia duroelástica, dolorosa a la palpación, de 0,5 cm de diámetro, localizada en la segunda falange del dedo índice de la mano izquierda de 10 meses de evolución (Foto 1). Al interrogatorio dirigido negó traumatismo previo. A la dermatoscopia se visualizó lesión hiperqueratósica de base eritematosa, sin red de pigmento (Foto 2).

Se solicitó una radiografía de la mano que descartó compromiso óseo asociado. Se realizó biopsia de piel por *punch*. En el estudio histopatológico, en una vista 10X con tinción de hematoxilina y eosina, se evidenció epidermis con hiperqueratosis y acantosis; en la dermis, una proliferación densa constituida por elementos con núcleos ovales, claros, con nucléolos puntiformes y citoplasmas elongados eosinofílicos. Dichos elementos se organizaban en fascículos entrelazados con aisladas mitosis. No se identificó necrosis (Fotos 3 y 4). Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica para la determinación de actina músculo liso y vimentina positivo citoplasmático, mientras que CD34, Ki67, desmina y S100 fueron negativos en la población tumoral. Se realizó la exéresis quirúrgica completa con márgenes libres, sin presentar recidiva de la lesión hasta el momento.

FOTO 1: Tumor hiperqueratósico de 0,5 cm de diámetro, localizado en la segunda falange del dedo índice de la mano izquierda.

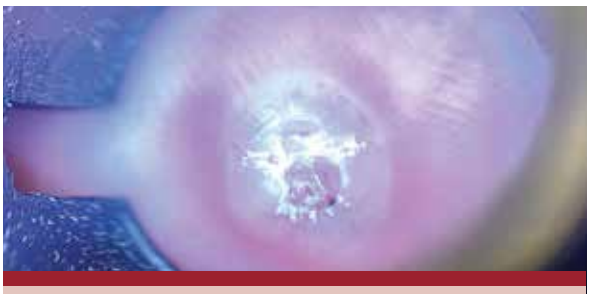


FOTO 2: Dermatoscopia de tumor hiperqueratósico, de base eritematosa, sin red de pigmento.

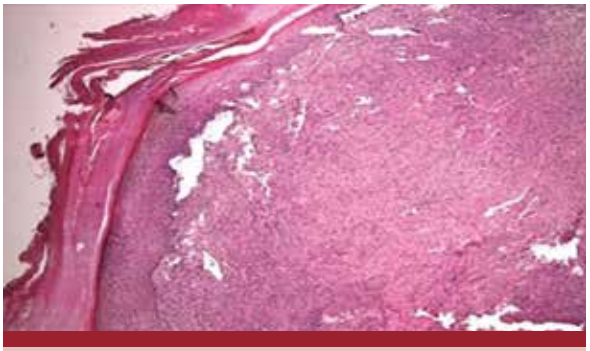


FOTO 3: Epidermis con hiperqueratosis y acantosis. En dermis, una proliferación celular densa (HyE, 10X).

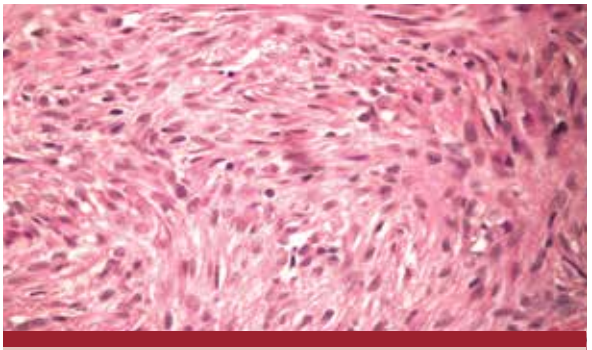


FOTO 4: Dermis: fascículos entrelazados de células fusiformes con citoplasma eosinofílico y nucleolo evidente. Mitosis aisladas. No se observa necrosis (HyE, 40X.)

DIAGNÓSTICO

Fibrohistiocitoma celular.

COMENTARIO

El dermatofibroma es un tumor fibrohistiocítico frecuente localizado principalmente en las extremidades de las mujeres. Puede aparecer en cualquier grupo etario, siendo más habitual entre la segunda y la cuarta década de la vida[1,2]. Su etiología se desconoce, aunque se postula la asociación con microtraumatismos en la zona, como picaduras de insectos[1,2]. Clínicamente se presenta como una pápula, placa o nódulo firme como un "tumor en pastilla", generalmente menor de 1 cm de diámetro, que ante la compresión lateral se aprecia el "signo del oyuelo"[3]. En cuanto a la dermatoscopia, la mayoría presenta un área central blanquecina rodeada por una red de pigmento[4]. Además del dermatofibroma común se describen distintas variedades histológicas que incluyen aneurismático, hemosiderótico, atípico, celular, atrófico, liquenoide, mixoide, entre otros[2].

El subtipo celular representa menos del 5% de los dermatofibromas. A diferencia de la mayoría, tiene predilección por el sexo masculino y puede desarrollarse en localizaciones inusuales como la cara, las orejas, las manos y los pies[2,5].

En el estudio histopatológico se describe una proliferación altamente celular de células fusiformes, citoplasma eosinofílico y núcleos claros, ovalados y pequeños. Suelen abarcar hasta la dermis reticular e incluso pueden mostrar extensión hacia el tejido celular subcutáneo[5]. Ocasionalmente pueden observarse áreas de mitosis y necrosis[6]. Los principales diagnósticos diferenciales son el dermatofibrosarcoma *protuberans* y el leiomiosarcoma, para lo cual la inmunohistoquímica es fundamental. Presenta una alta tasa de recurrencia local (hasta el 26%) a diferencia del dermatofibroma convencional donde el principal factor de riesgo para la recurrencia es el tamaño inicial de la lesión (mayor a 1 cm)[2,3]. El tratamiento consiste en la exéresis quirúrgica de la lesión[3,7].

Presentamos el caso de una patología poco frecuente en la población pediátrica, con una localización inusual, en la cual el rol del dermatólogo en conjunto con un equipo multidisciplinario es fundamental para arribar al diagnóstico.

AGRADECIMIENTOS

A la Dra. Graciela Carabajal por su aporte en el estudio histopatológico.

BIBLIOGRAFÍA

1. Volpicelli ER, Fletcher CD. Desmin and CD34 positivity in cellular fibrous histiocytoma: an immunohistochemical analysis of 100 cases. *J Cutan Pathol.* 2012;39:747-752.
2. Alves JV, Matos DM, Barreiros HF, Bártolo EA. Variants of dermatofibroma-a histopathological study. *An Bras Dermatol.* 2014;89:472-477.
3. Gaufin M, Michaelis T, Duffy K. Cellular dermatofibroma: clinicopathologic review of 218 cases of cellular dermatofibroma to determine the clinical recurrence rate. *Dermatol Surg.* 2019;45:1359-1364.
4. Şenel E, Yuyucu-Karabulut Y, Doğruer-Şenel S. Clinical, histopathological, dermatoscopic and digital microscopic features of dermatofibroma: a retrospective analysis of 200 lesions. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2015;29:1958-1966.
5. Parihar S, Ho K, Armanasco P. Benign cellular fibrous histiocytoma in a rare location. A toe. *Foot & Ankle Surgery: Techniques, Reports & Cases.* 2022;2:100232.
6. Tseng YT, Chen KL, Tsai TF. Metastatic cellular fibrous histiocytoma. *Dermatologica Sinica.* 2016; 34: 102-105.
7. Siegel DR, Schneider SL, Chaffins M, Rambhatla P. A retrospective review of 93 cases of cellular dermatofibromas. *Int J Dermatol.* 2020;59:229-235.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 51-52 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Dermatosis eritematoescamosa generalizada

Generalized erythematosquamous dermatosis

Rocío Orquídea Miguens Pawelek[1], Graciela Sánchez[2], Karina Cejas[3] y Diego Silva[4]

[1] Médica Concurrente
[2] Jefa del Servicio de Anatomopatología
[3] Médica de Planta
[4] Jefe del Servicio de Dermatología
Servicio de Dermatología del Hospital Dr. Abel Zubizarreta, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Contacto de la autora: Rocío Orquídea Miguens Pawelek
E-mail: rochiorq@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 26/1/2024
Fecha de trabajo aceptado: 14/10/2024
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.
Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 51-52

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 54 años, con antecedente de glaucoma, tratado con gotas oftálmicas timolol 0,5%, escitalopram 10 mg/día, sin antecedentes de alergias, consultó por una dermatosis eritematoescamosa de 8 años de evolución, la cual ante reagudizaciones y sin supervisión médica, fue tratada periódicamente con meprednisona 4 mg/día.

Al examen físico presentaba pápulas foliculares que formaban placas con leve descamación a predominio del rostro, el torso superior (Foto 1), los miembros superiores, el pliegue inguinal y la zona lumbar con marcada extensión. Además se observaban, en el miembro inferior derecho sobre la región gemelar (Foto 2), varias máculas acrómicas de límites irregulares, con diagnóstico previo de vitiligo. No presentaba compromiso palmoplantar, ni de las mucosas.

FOTO 1: Placa asalmonada en el torso superior, el cuello y el rostro, que deja espacios de piel sana.

Se tomó una biopsia de la piel del dorso por *punch* de 4 mm para histopatología. El resultado de la biopsia informó dermatitis espongiforme con paraqueratosis focal que alternaba con ortoqueratosis, tanto en el sentido horizontal como vertical, y asentaba sobre una capa granulosa continua (Foto 3). Se solicitó laboratorio con colagenograma y serologías (VIH, VHB, VHC, VDRL, CMV), el cual no arrojó datos positivos para el caso.

FOTO 2: Máculas acrómicas de límites irregulares, no pruriginosas, con algunos puntos de repigmentación.

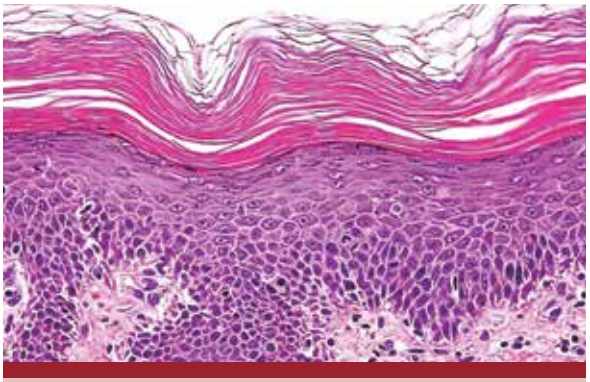


FOTO 3: Microfotografía en la que se evidencia fragmento de epidermis con paraqueratosis focal que alterna con ortoqueratosis, tanto en el sentido horizontal como vertical, que asienta sobre una capa granulosa continua (HyE, 100 X).

DIAGNÓSTICO

Pitiriasis rubra pilaris, forma clásica del adulto.

Evolución

Se inició tratamiento con meprednisona 20 mg/día por 2 semanas con buena respuesta inicial. Posteriormente, se procedió a retirar los glucocorticoides en dosis decrecientes para reemplazarlos por retinoides orales (isotretinoína 40 mg/día). Luego de este cambio, se evidenció franca mejoría clínica.

COMENTARIOS

La *pitiriasis rubra pilaris* (PRP), también conocida como *liquen ruber acuminatus* o enfermedad de Devergie, es una patología inflamatoria papuloescamosa infrecuente, con una incidencia de 1 en 400000. Puede ser de herencia familiar, con mutación en *CARD14*, o adquirida, siendo esta última la más frecuente[1].

En la PRP se produce una alteración de la queratinización de la piel por un aumento en el recambio de los queratinocitos. Pese a no estar clara su etiología, se sabe que existe una fuerte asociación con citoquinas proinflamatorias como TNF-α, IL-12 e IL-23, y con citoquinas producidas por linfocitos Th17, IL-17 e IL-22[1].

Clínicamente se manifiesta de forma heterogénea, sin embargo, la presentación más usual suelen ser pápulas foliculares hiperqueratósicas de aproximadamente 1 mm de diámetro, conocidas como conos de Besnier. Habitualmente se acompaña de queratodermia palmoplantar[1]. Se observan placas eritematoescamosas de color rojo ladrillo o rojo-naranja que se unen y dejan áreas focales redondas bien delimitadas de piel normal o sana[2]. La descamación es fina y frecuente principalmente en la parte superior del cuerpo, mientras que, en el área inferior, las escamas son más gruesas y laminares. En los adultos, las lesiones aparecen primero en la cara y en el cuero cabelludo, y se extienden en sentido cefalocaudal, como es el caso de nuestro paciente; en cambio, en las formas juveniles suelen comenzar en el hemicuerpo inferior[3,4].

Histológicamente, se puede observar acantosis, alternancia vertical y horizontal de ortoqueratosis y paraqueratosis, hipergranulosis, folículos pilosos dilatados con tapón queratósico, e infiltrado superficial perivascular y perifolicular[5,6].

Los diagnósticos diferenciales incluyen, principalmente, psoriasis, queratosis pilar, dermatitis atópica, ictiosis, eccemátides foliculares, liquen espinuloso y liquen plano pilar, entre otros[6]. El diagnóstico se basa en la clínica y la histopatología.

Existen varios tratamientos tópicos y sistémicos para la PRP como corticosteroides tópicos, retinoides, metotrexato y fototerapia. La elección del tratamiento dependerá de las características individuales del paciente y del tipo de PRP[5]. Actualmente no existe un tratamiento considerado estándar de oro debido a la escasez de investigaciones y a la baja incidencia de la patología. Para las presentaciones más graves y extensas que no se resuelven con tratamiento tópico, se suelen administrar como primera línea los retinoides sistémicos[3]. Se puede utilizar acitretina 0,5 mg/kg/día o isotretinoína de 0,5-1 mg/kg/día[7]. En el caso de haber optado por la isotretinoína, se observa respuesta clínica en los primeros 3 a 6 meses, no obstante, se sugiere realizar el tratamiento hasta la remisión de los síntomas y continuar con una dosis de sostén de 5 a 10 mg/kg/día[1].

Otra alternativa de tratamiento con pocos estudios realizados son los agentes biológicos utilizados comúnmente para la psoriasis, ya que comparten características clínicas e histopatológicas. Dentro del espectro de los biológicos, se consideran para posible tratamiento los inhibidores del factor de necrosis tumoral alfa como adalimumab, infliximab y etanercept, inhibidor de IL-12/IL-23, ustekinumab, inhibidor de IL-17A y secukinumab[2,3,6].

La PRP es una patología subdiagnosticada por la variabilidad de su clínica que suele asociarse a otros trastornos de origen autoinmune, como psoriasis o vitiligo, al igual que en nuestro paciente. El tratamiento representa un reto por la escasa respuesta que poseen algunos pacientes, y la falta de estudios con medicamentos biológicos para poder escalar la terapéutica.

BIBLIOGRAFÍA

1. Mancilla-Gudiel P, Arenas R. *Pityriasis rubra pilaris*: una revisión. *Dermatología CMQ.* 2020;18:53-60.
2. Maloney NJ, Hisaw LD, Worswick S. Refractory *pityriasis rubra pilaris* treated with etanercept, adalimumab or ustekinumab: a retrospective investigation. *Dermatol Ther.* 2017;30:e12559.
3. García-Briz MI, García-Ruiz R, Zayas-Gávila AI, Mateu-Puchades A. *Pityriasis rubra pilaris*. ¿Algo más que un trastorno de la queratinización? *Med Cutan Iber Lat Am.* 2018; 46:7-12.
4. Klein A, Landthaler M, Karrer S. *Pityriasis rubra pilaris*. A review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol.* 2010;11:157-170.
5. Boyd A, Polcari I. Methotrexate treatment in a case of juvenile *pityriasis rubra pilaris*. *Pediatr Dermatol.* 2018;35;62-63.
6. Bella-Navarro R, Pellicer-Oliver ZM, Martín-Hernández JM, Jordá-Cuevas E. *Pityriasis rubra pilaris*. Diagnóstico y tratamiento. *Piel.* 2013;28:20-30.
7. Kromer C, Sabat R, Celis D, Mössner R. Systemic therapies of *pityriasis rubra pilaris*: a systematic review. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2019;17:243-259.

Dermatología Argentina Vol. 31 Nº 1 Enero-abril de 2025: 53-54 ISSN 1515-8411 (impresa) ISSN 1669-1636 (en línea)

LA PIEL EN LAS LETRAS

Una forma de orgullo

A form of pride

Sergio Carbia[1] y Verónica Malah[2]

[1] Director de la Carrera de Especialistas en Dermatología, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina
[2] Médica Reumatóloga, Universidad de Buenos Aires, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina

Dermatol. Argent. 2025; 31(1): 53-54

Contacto del autor: Sergio Carbia
E-mail: sergiocarbia67@gmail.com
Fecha de trabajo recibido: 4/9/2023
Fecha de trabajo aceptado: 9/10/2023
Conflicto de interés: los autores declaran que no existe conflicto de interés.

Pero una y otra vez se despierta y esa cosa pajiza que la víspera estaba en el lugar sigue ahí, impávida, sin darse por enterada de la ansiedad, a esta altura la urgencia, con que se espera que desaparezca. Pasan los días y con los días el tiempo, y él ¿qué va a hacer? ¿Ponerse a llorar? Se va acostumbrando. Y así podría seguir, así de hecho sigue, adaptándose a su nueva personalidad, hasta que poco después se encuentra con su padre, lo mira incrédulo y con un tono hostil, como de estafado, su padre, pelado desde los 25 años, es decir, en otras palabras, desde que tiene uso de razón, le pregunta a boca de jarro: "¿Se puede decir que te hiciste en la cabeza?" Como siempre, no ha terminado de condenar a su padre y ya lo indulta. Ve las luces del bar reflejársele en la calva tostada, el letrero de neón estampándole una marca de café en la parte superior de la frente, que la publicita unos segundos, como una pantalla, hasta que el letrero se apaga y vuelven a primer plano manchas, lunares, restos de despellejamiento, cascaritas, todos los rastros que sesiones de sol celebradas a las horas y épocas del año más peligrosas han ido dejándole en el cuero, en este caso mal llamado cabelludo, y que su padre expone con orgullo, como si fueran condecoraciones.

Y el pelo, ¿en qué se convertirá cuando su cuerpo esté bajo tierra? Piensa en fotos de muertos, en momias, en la vez que visita una exposición de paleontología forense y lo asombran esas calaveras de hace 2500 años, cráneos horadados por la sífilis o la lepra cuya única huella verdaderamente humana, tan humana que le dan náuseas, son esas hebras de pelo que se mantienen intactas, se diría

que, hasta peinadas, como si la pulsión más vital de la especie, capaz incluso de imponerse en el más allá, fuera la coquetería. Le parece que el pelo es lo único que resiste, lo único que se puede decir sin ironía, más que de los huesos, siempre roídos, comidos por la enfermedad y el tiempo, que sobrevive. De golpe cree en el pelo, y el desagrado que ha sentido siempre frente a esos mechones de pelo de infancia conservados como tesoros se atenúa, se endulza, termina convirtiéndose en una forma de orgullo.

ALAN PAULS (ARGENTINA, 1959)

Alan Pauls es, entre otras facetas, un escritor de novelas y ensayos, además de crítico y guionista de cine. Sus obras se han traducido a numerosos idiomas y por su trayectoria literaria se le ha concedido el premio Konex en 2014. Además de su labor como autor, ha enseñado teoría literaria en la Universidad de Buenos Aires y ha trabajado como periodista en el suplemento cultural del diario Página/12.

Entre sus obras se destacan *Wasabi* (1994), *El pasado* (2003), galardonado con el premio Herralde, la trilogía *Historia del llanto* (2007), *Historia del pelo* (2010), de la cual proviene el fragmento extraído, *Historia del dinero* (2013), y la más reciente, *La mitad fantasma* (2021).

La novela *Historia del pelo* gira en torno a un hombre obsesionado con su cabello. Tiene miedo a perderlo o a un cambio de *look*, o a no adaptarse a la moda de la década de los años 1970, la época de ambientación de la novela. Y en esa búsqueda del corte de pelo perfecto se topa con tres personajes: Celso, el peluquero paraguayo, Monti, un amigo de la infancia, y un veterano de guerra que sobrevive laburando como *dealer*. Los cuatro personajes coexisten tratando de encontrar una salida inexistente en un país que se dirige hacia el desastre.

En una entrevista, el autor comentó un momento de miedo asociado a su afición literaria cuando era un niño: "Tuve un momento de mucha perturbación con un personaje de *cómic* que me provocó una obsesión, que mi padrastro de entonces resolvió quemando conmigo las revistas de historietas que protagonizaba un monstruo que se llamaba Gorko. Era una especie de masa gigantesca que avanzaba sobre ciudades pisando edificios. Me despertaba todas las noches con pesadillas. Me llevó un día, teníamos una casa con chimenea y yo tiré una a una todas las revistas, y evidentemente funcionó".

En cuanto a su oficio de escritor ha mencionado: "Trato de imponerme la disciplina. No sé si de escribir, porque si las cosas no salen, no salen. Pero sí de estar orbitando alrededor de lo que estoy haciendo: leyendo, tomando notas, corrigiendo o simulando. Porque siempre lo más difícil es conectarse con lo que se está escribiendo. Lo más difícil es sentarse a escribir, no escribir. Soy muy libre cuando escribo, en el sentido de que no hay ningún otro que esté supervisándome, extorsionándome o culpándome *a priori* de lo que pueda decir. Trato de que no me preocupe. Si aparece en algún momento ese fantasma trato de espantarlo lo más rápido que pueda porque es una trampa mortal; si empezás a pensar que lo que escribís, puede ofender o no gustar".

BIBLIOGRAFÍA

Pauls A. Historia del pelo. Barcelona. 1º edición. Editorial Anagrama 2010. Disponible en: https://www.anagrama-ed.es/view/12324/NH_470.pdf. [Consultado: junio de 2023].

EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Campo de cancerización como precursor de carcinoma espinocelular

Respuestas correctas Vol. XXX, Nº 3, 2024: 1. **D**/ 2. **D** / 3. **C** / 4. **A** / 5. **B** / 6. **A** / 7. **D** / 8. **D** / 9. **C** / 10. **B**

DERMATÓLOGOS JÓVENES

Elección múltiple: PUSTULOSIS EXANTEMÁTICA GENERALIZADA AGUDA / Respuestas

Fabiana Paola del Valle Argañaraz, María Belén Godoy, María de la Paz Gonella del Carril
Residentes de Dermatología, Hospital de Clínicas Pte. Dr. Nicolás Avellaneda, San Miguel de Tucumán, Tucumán, Argentina

Respuestas correctas: 1) **C**; 2) **C**; 3) **C**; 4) **C**.

La pustulosis exantemática generalizada aguda (PEGA) es una farmacodermia que se presenta con manifestaciones cutáneas, alteraciones sistémicas y neutrofilia. En el 90% de los casos es desencadenada por fármacos como betalactámicos, macrólidos, sulfamidas, fluoroquinolonas, terbinafina, hidroxicloroquina, diltiazem, carbamazepina, alopurinol, antiinflamatorios no esteroideos y paracetamol. También puede estar asociada a infecciones virales por enterovirus, adenovirus, parvovirus B19, virus de Epstein-Barr, citomegalovirus y virus de la hepatitis B; bacterianas por *Escherichia coli, Clamidia* y *Micoplasma pneumoniae, Echinococcus granulosus;* picaduras de araña, metales pesados, quimioterápicos, radiación y PUVA. Su incidencia varía de 1 a 5 casos por millón habitantes. Se presenta alrededor de la quinta a sexta década de la vida, con un ligero predominio por el sexo femenino.

Se ha postulado que en su fisiopatogenia intervienen la predisposición genética de los individuos y el sistema inmune que consiste en una respuesta inflamatoria estéril neutrofílica mediada por células T. Las células T citotóxicas producen granulisina, perforina y granzima B, que inducirían la apoptosis de los queratinocitos y la aparición de las pústulas subcórneas.

La demora evocadora es de 24 a 48 horas. El cuadro suele comenzar con fiebre que puede preceder al desarrollo de las lesiones cutáneas.

Las lesiones cutáneas inician con frecuencia en áreas intertriginosas, que se diseminan de manera veloz, en cuestión de horas a días, al tronco y las extremidades superiores. Las mismas se caracterizan por la presencia de múltiples pústulas pequeñas, puntiformes, estériles, no foliculares, que asientan sobre una base eritematosa, edema de cara y manos, lesiones purpúricas y vesículas. Se asocia a sensación de quemazón, prurito, fiebre, compromiso del estado general con adenomegalias y alteraciones de laboratorio como leucocitosis, eosinofilia e insuficiencia renal y hepatitis. En un 20% de los casos puede haber compromiso mucoso que se limita a la mucosa oral. Lo habitual es que las lesiones se resuelvan de manera espontánea en menos de 15 días, las cuales dejan una clásica descamación en collarete. Sin embargo, en el 5% de los casos puede llevar al óbito a pacientes ancianos o con comorbilidades severas.

El diagnóstico se realiza en función de la clínica, los antecedentes farmacológicos recientes, el laboratorio y la histopatología. Dentro de los estudios complementarios, en el laboratorio se observa leucocitosis con neutrofilia y elevación de reactantes de fase aguda. Puede haber alteración de las funciones hepática y renal. El estudio histopatológico es mandatorio, en el que se debe observar en epidermis pústulas subcórneas espongiformes, en la dermis papilar edema y un infiltrado perivascular compuesto por neutrófilos y escasos eosinófilos. En casos más complejos, pueden usarse los criterios diagnósticos del grupo de trabajo EuroSCAR *(NdR: lectura sugerida, primera cita bibliográfica)*.

El tratamiento consiste en la hospitalización del paciente, en la suspensión del agente causal, las pautas generales del cuidado de la piel, y las medidas de sostén como antitérmicos, antihistamínicos y corticoides tópicos. El uso de corticoides sistémicos se reserva para cuadros más severos con compromiso cutáneo extenso o alteración sistémica, en dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día, de meprednisona o un equivalente.

BIBLIOGRAFÍA

- Torre AC, Hidalgo Parra I, La Forgia MP, *et ál*. Guía de abordaje y manejo inicial de los pacientes con sospecha de reacciones adversas a fármacos. Sociedad Argentina de Dermatología 2020;1(1).
- Saavedra S, Briceño M, Pajuelo G, Sandoval B. Pustulosis exantematosa generalizada aguda. *An Fac Med.* 2021;82: 322-325.
- Meneses MS, Copparoni C, Samper A, Méndez D, *et ál*. Pustulosis exantemática aguda generalizada. Presentación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Argent Dermatol.* 2012;93.
- Tejera-Díaz J, González-González L, Hurtado-Gascón L, Portela-Arrieta M, *et ál*. Pustulosis exantemática generalizada aguda. *Folia Dermatológica Cubana.* 2022;16: 307-314.