

EDUCANDO NOS

Programa de Educación Médica Continua
de Archivos Argentinos de Dermatología

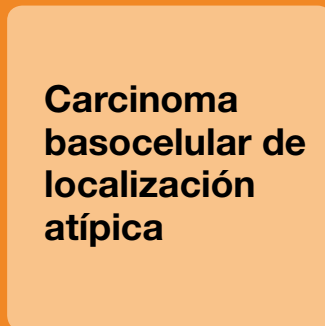
Número #7 | Octubre · Noviembre · Diciembre 2018
Precio: \$120



**Eritromelalgia
de comienzo
infantojuvenil
y adulto**



**Síndrome
de Sweet:
Excelente
respuesta al
tratamiento**



**Carcinoma
basocelular de
localización
atípica**



**Fusariosis
diseminada
en paciente
con leucemia
mieloide aguda**

**LA NUEVA
ERA EN
MEDICINA**

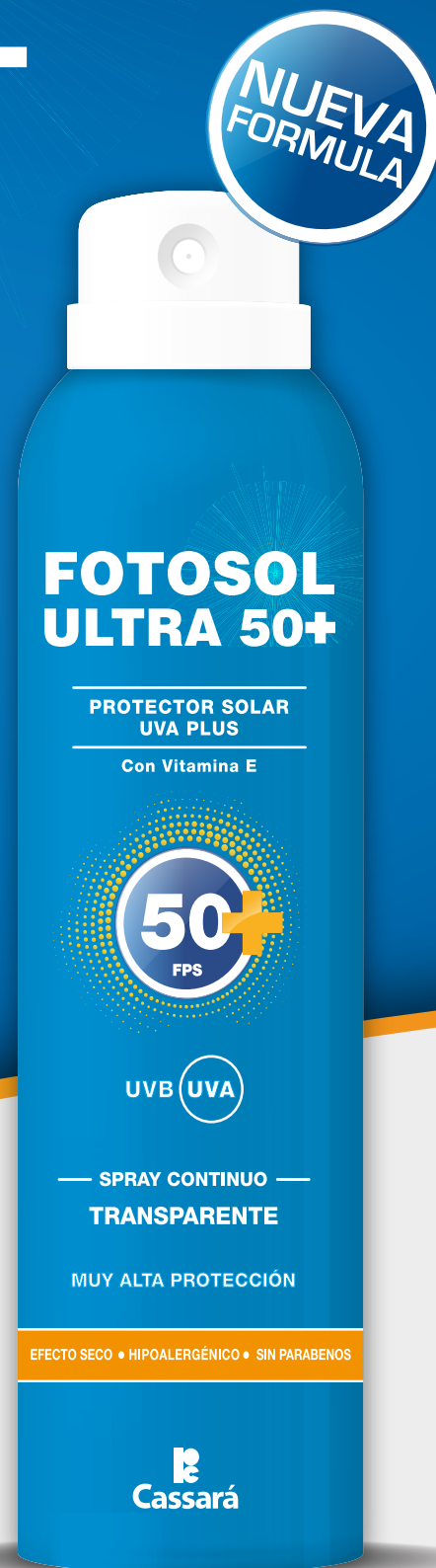
- Un Ensayo
Para Mí: Una
enfermedad
Una
oportunidad

FOTOSOL ULTRA 50+

LA PIEL NECESITABA
UNA NUEVA MANERA
DE PROTEGERSE
DEL SOL

AHORA
DE LA MANERA
MÁS PRÁCTICA
Y SEGURA

UVApplus



Cassará

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Sumario

Número #7
Octubre · Noviembre · Diciembre 2018

- | | | | |
|-----------|---|-----------|--|
| 3 | Editorial
<i>Galimberti, Ricardo</i> | 34 | Esteatocistomas múltiples y quistes eruptivos vellosos de presentación familiar
<i>Videla Ingrid, Castaño María, López Gamboa Virginia, Ponssa Gustavo, Herrero Mónica, Castellanos Posse María Laura, Pereyra Susana</i> |
| 4 | Reglamento de publicaciones | 40 | Síndrome de Sweet: Excelente respuesta al tratamiento
<i>Salazar Madrigal Kenneth, Salgado Flores Christian</i> |
| 6 | Mucormicosis cutánea primaria localizada en glánde
<i>Sanz Pablo, Montardit Ana Lucía, Radonich Jessica, Galván Florencia, Diez María Belén, Sanz Alejandro, Etcheverry Mauro, Castellanos Posse María Laura, Dezano Pablo, Mazzini Miguel Angel</i> | 46 | Histoplasmosis diseminada subaguda en paciente inmunocomprometido
<i>André Sofía, Romanello Agustina, Samper Ariel, Ruffolo Selva</i> |
| 10 | Carcinoma basocelular de localización atípica
<i>Luna Cian Ramiro, Abbiati Alejandra, Morel Paula, Córdoba Lucía, Bertolotti Mercedes, Vereá María</i> | 52 | Tatuaje y lesiones melanocíticas
<i>Caldani Luciana, Merli Analía, Bernardini M. Clara</i> |
| 14 | Fusariosis diseminada en paciente con leucemia mieloide aguda
<i>Bonetto Verónica, Bosio Magdalena, Garay Iliana, Ruiz Lascano Alejandro, Kurpis María</i> | 56 | Pénfigo vulgar localizado en glánde
<i>Diez María Belén, Sanz Pablo, Radonich Jessica, Galvan Florencia, Jmelnitsky Alejandra, Ziga Loana, Cefalo Eliana, Mazzini Miguel Angel</i> |
| 20 | Eritromelalgia de comienzo infantojuvenil y adulto
Estudio retrospectivo de 115 casos
<i>Leroux María, Carbo Enrique, Lashak Celina, Etcheverry Mauro, Pezzotto Stella Maris</i> | 62 | La nueva era en medicina
Un Ensayo Para Mí: Una enfermedad Una oportunidad
<i>Landa Jimena</i> |
| | | 64 | Jornadas de Educación Médica Continua |

Consejo Editorial

Directores:

Ricardo Galimberti, Roberto Glorio

Comite de redacción:

Olga Forero, Sergio Carbia, Leisa Molinari, Gabriela Perez, María Antonia Barquin, Gaston Galimberti

Cassará

ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

www.archivosdermato.org.ar
info@archivosdermato.org.ar

Producción editorial, comercial y gráfica:
Arte y Letras
Av. Bartolomé Mitre 3027, 1er piso
B1605BTK - Munro - Buenos Aires
www.arteyletras.com.ar

RECUPEL

Comprimidos Recubiertos

**RECUPERAR LA VITALIDAD DEL PELO
Y LA FIRMEZA DE LA PIEL DESPUÉS
DEL VERANO ES POSIBLE**


Cassará

Vocación científica. Compromiso social.

* EDITORIAL

El gran desafío ... La verdad científica

Desde el nacimiento de la medicina, el hombre se preocupó por encontrar la verdad científica.

Su gran desafío fue comprobar en su real dimensión cómo funcionaba el organismo humano e intuía que, con este conocimiento, se podrían abordar mejor las enfermedades de la población.

Este proceso educativo fue realmente muy lento debido a las dificultades para transmitir los hallazgos científicos en distintos lugares del mundo. Hoy asistimos al otro extremo, que transforma nuestro conocimiento en verdades transitorias, a partir del gran caudal de información científica que se transmite a través de los medios orales, escritos y visuales en todo el mundo. Se han aumentado exponencialmente los informes a través de internet, y es innumerable la cantidad de reuniones científicas y congresos médicos a los que podemos asistir con el objetivo de estar siempre actualizados.

Un punto importante para reflexionar es que nuestra obligación y compromiso de desempeñarnos como los mejores profesionales en el arte de curar, no se valora en las entidades financieras de la salud (estado, obras sociales y prepagos). No se valora que nuestro fin último es mejorarle la vida al paciente. El proceso de educación, preparación y acreditación en dermatología es constante y no tiene lapsos que permitan al profesional abandonar estas actividades formativas, pues el desafío de estar actualizado es permanente e infinito.

Hay que reconocer que el médico afronta con sus ingresos el costo de asistir a congresos, reuniones científicas, suscripciones de revistas o bibliotecas.

Este costo económico no es valorado por el sistema de seguro médico, ya que acostumbra a unificar los valores de la consulta y de los procedimientos para todos por igual. La mayor desigualdad es pensar que todos somos iguales.

No se valora al conocimiento como un beneficio en la eficiencia del tratamiento de las enfermedades de nuestros pacientes. Repetimos sin cesar como una verdad que la base es la educación, pero no la reconocemos cuando la empleamos en nuestros enfermos. Es hora de que veamos lo importante y pensemos el papel que debemos cumplir los médicos para llevar a cabo nuestra función en la ciencia y el arte de curar.

Debemos aprender a educarnos para educar a nuestros pacientes que están influenciados por la internet y opiniones no calificadas, y para aclararles cual es la verdad real y científica de su problema. Esto implica que tengamos que aprender a transmitir las ideas y todo nuestro conocimiento en un lenguaje comprensible para nuestro paciente.

Empecemos a trabajar juntos para no perder de vista que nuestro objetivo fundamental es el paciente, y que no podemos dejar de valorar la necesidad imperiosa de reconocimiento económico que necesita el profesional, siempre comprometido con la búsqueda de la verdad científica. El objetivo que perseguimos con educándonos es acercarnos y participar en este gran desafío de encontrar la verdad científica.

Todos somos responsables y podemos aportar ideas. Lo invitamos a pensar en estos conceptos.

Profesor Doctor Ricardo Galimberti

* Reglamento de publicaciones

CASOS CLÍNICOS A PRESENTAR

- Condición o enfermedad nueva.
- Condición rara o infrecuente.
- Presentación inusual de una enfermedad común.
- Asociación inesperada entre síntomas o signos infrecuentes.
- Impacto de una enfermedad en la evolución de otra.
- Evolución inusual o evento inesperado en el curso clínico o terapéutico.
- Impacto del tratamiento de una condición en otra.
- Complicaciones inesperadas de procedimientos o tratamientos.
- Tratamientos o procedimientos diagnósticos nuevos y únicos.
- Clásico educativo.

CONSIDERACIONES GENERALES:

- **Título:** Claro y atractivo, que incluya palabras claves.
- **Resumen:** Breve descripción de la situación. Explicar por qué el caso es destacable y especificar el mensaje educativo que motiva la comunicación.
- **Introducción:** Situar el caso clínico en contexto en términos de frecuencia y gravedad clínica y su relevancia para los lectores a los que está destinado.
- **Caso clínico:** Su descripción debe fundamentarse de manera explícita. Describir el proceso de evaluación del caso para sustentar que el diagnóstico es el correcto y en el aspecto terapéutico considerar las alternativas justificando la elegida.
- **Comentarios:** Enfatizar por qué el caso es destacable y explicar o clarificar los aspectos discutibles. Considerar las lecciones que pueden aprenderse del caso que se comenta, precisando el mensaje educacional.
- **Referencias:** Limitar las referencias bibliográficas a las pertinentes.
- **Destacar un concepto clínico, recordar lo infrecuente o importante de una condición, o apoyar la necesidad de cambiar determinadas prácticas clínicas.**

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Los artículos deben ser editados en fuente "Times New Roman", tamaño 12, procesado en Microsoft Word, a doble espacio.
- Las páginas del texto del artículo deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. La primera página no se numera.

Primera página:

- **Título** en español (máximo de 15 palabras).
- **Nombre y apellido completo de los autores** (hasta 6 por artículo). Con un asterisco identificar los datos académicos de cada uno. Institución de pertenencia.
- **Correo electrónico** del autor que recibirá las notificaciones.
- **Resumen:** en español. Extensión máxima 150 palabras. Evitar siglas o abreviaturas.
- **Palabras clave:** 3 como máximo.

Texto del artículo:

- **Extensión:** mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **Estructura:** a) Introducción b) Caso/s clínico/s (hasta 3 casos) o Serie de casos. b) Comentarios
- Las abreviaturas deben estar precedidas de lo que significa la primera vez que se citan. Los fármacos deben denominarse por su nombre genérico. Los nombres de microorganismos se citan en cursiva (itálica) y con mayúscula.

Referencias:

Se aceptan hasta 20 como máximo. Se deben citar en el orden en que las menciona en el texto, mediante números arábigos, al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas separadas por un guión Ej. (2-6) y las no correlativas por comas Ej. (2, 8, 10). La forma de cita es la siguiente según el caso:

• Artículos en revistas:

- Apellido e inicial del nombre de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar "et ál" o "y colab", según corresponda.
- Título: completo del artículo, en su idioma original.
- Nombre de la revista abreviado de acuerdo con el Index Medicus, en cursiva (itálica). Ej. International Journal of Dermatology = Int J Dermatol
- Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo. Ej.: 2014; 10: 146-153.

• Capítulos en libros:

- Apellido e inicial del nombre de los autores del capítulo.
 - Título del capítulo.
 - Apellido e inicial del nombre de los autores del libro.
 - Título del libro en cursiva (itálica). Editorial, lugar y año. Páginas
- Ej: Cohen P, Honigsmann H, Kurzrock R. Dermatitis neutrófila febril aguda (syndrome de Sweet) En:

Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, et al. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. 8ª edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.

- **Textos electrónicos:** se debe agregar lo siguiente: "Disponible en" y "Fecha de consulta".

Figuras:

Se consideran como tales las "fotografías", "dibujos", "gráficos" y "esquemas".

Se deben identificar cada uno de ellos en forma progresiva en números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto.

En el caso de las "fotografías" se aceptarán hasta 8 como máximo. Serán de excelente calidad, en color. Pueden ser fotos clínicas, histopatológicas, de estudios complementarios. En el caso de las fotos clínicas, si las mismas son identificables deberán acompañarse del consentimiento escrito del paciente. Las fotografías histopatológicas deben tener el número de ampliación efectuada y la técnica utilizada. Las imágenes deberán estar en formato de almacenamiento JPG (JPEG), sin compresión. La resolución de la imagen no será menor a 10 megapixels, preferentemente con cámara fotográfica (evitar los celulares) para que permita una resolución de impresora de 300 dpi (dots per inch, puntos por pulgada). El tamaño como mínimo debe ser las de tamaño postal (12,5 x 8,5 cm.)

Cuadros (tablas):

- La información que contengan no debe repetirse en el texto.
- En hoja aparte del texto, encabezados por el título y ordenados con números arábigos.

SECCIONES

"La nueva era en medicina" , "Una invitación a pensar"

- La estructura tiene una organización libre.
- Se pueden utilizar subtítulos.
- Tendrá una extensión máxima de 6 páginas (de texto).
- Bibliografía: Se aceptan hasta 20 como máximo.
- Requiere resumen y palabras claves.
- Puede incluir hasta 2 figuras.

Envío de casos: info@archivosdermato.org.ar

Mucormicosis cutánea primaria localizada en glande

Autores

/ Sanz, Pablo¹
 / Montardit, Ana Lucía²
 / Radonich, Jesica¹
 / Galván, Florencia¹
 / Diez, María Belén¹
 / Sanz, Alejandro³
 / Etcheverry, Mauro³
 / Castellanos Posse, María Laura³
 / Dezano, Pablo⁴
 / Mazzini, Miguel Angel⁵

Palabras claves

mucormicosis cutánea primaria, glande, posaconazol

RESUMEN

La mucormicosis es una enfermedad causada por un grupo de hongos oportunistas angioinvasores. Se caracteriza por una invasión tisular de elementos fúngicos que muestran predilección por los vasos sanguíneos, lo que genera trombosis vascular, infartos y necrosis. La lesión cutánea característica es una placa necrótica, rodeada de eritema e induración, que se profundiza con rapidez. El tratamiento consiste en la corrección de los factores predisponentes, la exéresis quirúrgica del tejido necrosado y la administración de anfotericina B. Se presenta un caso de mucormicosis cutánea primaria localizada en glande, tratado con exéresis quirúrgica, anfotericina B y posaconazol, con muy buen resultado terapéutico.

Educandonos. 2018; 7: 6-9.

Correspondencia

Pablo Sanz
 E-mail: psanz_86@hotmail.com
 Uspallata 3400, Parque Patricios, CABA
 Teléfono: (+54 11) 4912-5045

¹ Médico Residente*

² Jefe de Residentes*

³ Médico Dermatólogo*

⁴ Jefe de Servicio Anatomía Patológica*

⁵ Jefe de Servicio Dermatología*

*Servicio de Dermatología. Hospital Churru Visca Complejo Médico de la Policía Federal Argentina.

INTRODUCCIÓN

La mucormicosis es una enfermedad producida por un grupo de hongos oportunistas del orden de los Mucorales. Debido al carácter angioinvasor del agente causal, se destaca clínicamente por la presencia de necrosis. Se presenta un caso de mucormicosis cutánea primaria localizada en glande y se realiza una actualización bibliográfica de la patología.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 66 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II e insuficiencia cardíaca congestiva. Consultó a nuestro Servicio por una placa necrótica circular de bordes netos, de 2 cm de diámetro, asintomática, localizada en glande, de 10 días de evolución (Fig. 1). El resto del examen físico resultó normal y el estado general estaba conservado. Al interrogatorio dirigido negaba conductas sexuales de riesgo, así como lesiones previas o traumatismos en el área genital. Como datos positivos de laboratorio presentaba una glucemia de 144 mg/dl y una hemoglobina glicosilada de 6.7 %. Se realizó toma de biopsia de la lesión y se enviaron muestras para cultivos.

En la anatomía patológica se evidenció la presencia de múltiples hifas anchas no tabicadas con ramificaciones en ángulo recto invadiendo los vasos sanguíneos, así como un denso infiltrado inflamatorio a predominio neutrofilico y necrosis a nivel de dermis reticular e hipodermis. En las tinciones con ácido periódico de Schiff (Figs. 2 y 3) y metenamina de plata se apreciaron las hifas con mayor detalle.

En los cultivos para gérmenes comunes, micobacterias y hongos no se obtuvo desarrollo. Con la clínica y la anatomía patológica arribamos al diagnóstico de mucormicosis cutánea primaria. Como tratamiento se efectuó la exéresis quirúrgica del tejido necrosado y se indicó anfotericina B liposomal endovenosa 5 mg/kg/día por 21 días. Posterior al alta continuó tratamiento vía oral con posaconazol 800 mg/día por 90 días. El paciente evolucionó favorablemente y continúa en seguimiento por nuestro servicio.

COMENTARIOS

La mucormicosis es una enfermedad causada por un grupo de hongos filamentosos oportunistas pertenecientes a la clase de los Zygomycetes, del orden

de los Mucorales. Los géneros que más frecuentemente afectan al ser humano son *Mucor*, *Rhizopus*, *Absidia* y *Rhizomucor* (1). Se caracteriza por una invasión tisular de elementos fúngicos que muestran predilección por los vasos sanguíneos, lo que genera trombosis vascular, infartos y necrosis de los tejidos (2). Si bien puede afectar a huéspedes sanos, suele comportarse como una infección oportunista siendo los principales factores predisponentes la cetoacidosis diabética, la neutropenia persistente, traumatismos, quemaduras y la pérdida de integridad de la barrera cutánea (2,3).

Clásicamente, se describen cinco formas clínicas: rinocerebral, pulmonar, gastrointestinal, cutánea y diseminada (2).

La mucormicosis cutánea es una entidad infrecuente y se reconocen dos variantes: la primaria, con una puerta de entrada y una localización exclusivamente cutánea; y la secundaria, debida a localizaciones metastásicas en piel a partir de una mucormicosis primaria originada en otro órgano (rinocerebral, pulmonar o gastrointestinal) (4). Debido al carácter angioinvasor del hongo, la lesión cutánea característica es una placa necrótica, rodeada de eritema e induración, que se profundiza con rapidez y se extiende en la periferia, pudiendo alcanzar grandes dimensiones (3-5).

El compromiso profundo puede evolucionar a una fascitis necrotizante, afectando tejido muscular y óseo (6).

Otras formas menos frecuentes de presentación incluyen máculas o placas eritematosas, pústulas, abscesos, nódulos y úlceras (3). Cabe destacar que el signo clínico evocador de mucormicosis es la necrosis, la cual está presente en más del 70% de los casos (4).

La presentación exclusiva en glande, como en el caso de nuestro paciente, es de carácter excepcional, no habiendo encontrado reportes en la literatura de dicha localización.

El diagnóstico se confirma mediante el análisis histopatológico, en donde se visualizan hifas anchas no septadas con ramificaciones en ángulo recto, que suelen invadir los vasos sanguíneos. En general se observa edema y un infiltrado inflamatorio discreto a predominio



Figura 1. Placa necrótica circular de bordes netos, de 2 cm de diámetro, asintomática, localizada en glande

La **mucormicosis** es una enfermedad causada por un grupo de hongos oportunistas angioinvasores. Se caracteriza por una invasión tisular de elementos fúngicos que muestran predilección por los vasos sanguíneos.

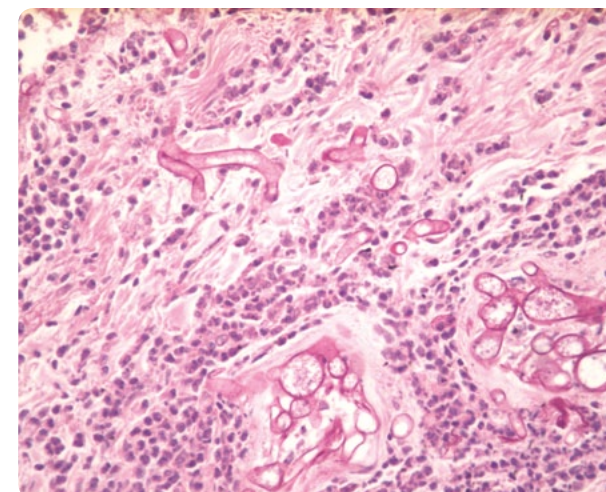


Figura 2. PAS (40X). Múltiples hifas anchas no tabicadas invadiendo los vasos sanguíneos

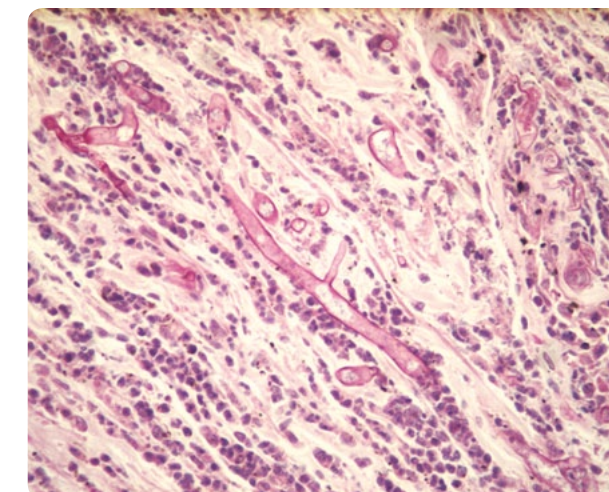


Figura 3. PAS (40X). Detalle de una hifa ancha no tabicada, con ramificación en ángulo recto característica.

neutrófilico o mixto. Asimismo, debido a la invasión de las paredes vasculares y a los trombos generados en su interior, es muy común la presencia de necrosis (6-8).

El examen micológico directo suele ser de suma utilidad y aporta información valiosa en forma precoz (9,10). El cultivo sirve para realizar el diagnóstico de género, pero resulta positivo sólo en el 30% de los casos. Por otra parte, las esporas de los mucorales son muy abundantes en el ambiente y pueden actuar como contaminantes (1,10).

El tratamiento se basa en tres pilares fundamentales: la corrección de los factores predisponentes que dieron lugar a la infección, la exéresis quirúrgica del tejido necrosado y la administración de agentes antifúngicos.

En todos los casos debe instaurarse en forma decidida y precoz, ya que esto influye de manera notable en el pronóstico (10). El fármaco de elección es la anfotericina B liposomal a dosis de entre 3 y 5 mg/kg/día, en forma endovenosa (6). Entre los nuevos azoles, el posaconazol posee un amplio espectro de acción frente a zigomicetos. Actúa inhibiendo la enzima lanosterol 14 α -desmetilasa, que cataliza una etapa esencial en la síntesis de ergosterol. En comparación con otros imidazólicos, ha demostrado mayor actividad frente a muchas especies de mucorales y actuaría en forma sinérgica combinado con otros antifúngicos (11). La dosis recomendada es de 800 mg/día vía oral (6).

En conclusión, se comunica una forma clínica infrecuente de mucormicosis cutánea primaria, destacando la rareza de su localización en glande, así como la buena respuesta al tratamiento instaurado.

Referencias

1. Ara M, Maillo C, Peón G, Gauchia, y colab. Aislamiento de *Mucor* spp. en paciente con leucemia aguda: un posible caso de mucormicosis. *Actas Dermosifiliogr.* 1998; 89: 40-43.
2. Bonifaz A, Barrón T, Collazo J. Zigomicosis (mucormicosis) cutánea en paciente con leucemia. *Actas Dermosifiliogr.* 2002; 93: 514-517.
3. Petrikos G, Skiada A, Lortholary O, Roilides E, et al. Epidemiology and clinical manifestations of mucormycosis. *Clin Infect Dis.* 2012; 54: 23-34.
4. Pérez Uribe A, Molina de Soschin D, Arenas R, Reyes M. Mucormicosis cutánea primaria en un paciente con virus de la inmunodeficiencia humana. *Rev Iberoam Micol.* 2005; 22: 118-121.
5. Abad ME. Infecciones micóticas. Micosis superficiales. En: Larraalde M, Abad, E, Luna P. *Dermatología Pediátrica*. Ediciones Journal, Buenos Aires, 2010: 225-240.
6. Perusquía Ortiz AM, Vásquez González D, Bonifaz A. Opportunistic filamentous mycoses: aspergillosis, mucormycosis, phaeohyphomycosis and hyalohyphomycosis. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2012; 10: 611-621.
7. Elgart ML. Zigomicosis. *Dermatol Clin.* 1996; 1: 145-151.
8. Sanguenza M, Díez de Medina JC. Mucormicosis. *Dermatol Pediat Lat.* 2004; 2: 160-163.
9. Armesto S, Santos JC, Glez MP, García J, y colab. Mucormicosis diseminada. *Actas Dermosifiliogr.* 1991; 82: 195-198.
10. Del Palacio A, Romanyk J, García Bravo M, Gimeno C. Zigomicosis. A propósito de 4 casos. *Actas Dermosifiliogr.* 1991; 82: 277-283.
11. Clark, N.M.; Grim, S.A.; Lynch, J.P.: Posaconazole: use in the prophylaxis and treatment of fungal infections. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015; 36: 767-785.



Carcinoma basocelular de localización atípica

Autores

/ Luna Cian, Ramiro¹
 / Abbiati, Alejandra²
 / Morel, Paula³
 / Cordoba, Lucia⁴
 / Bertolotti, Mercedes⁵
 / Vereza, María⁶

Palabras claves

carcinoma basocelular,
 localización atípica, ingre,
 placa eritematosa

RESUMEN

El carcinoma basocelular es la neoplasia maligna más frecuente del ser humano, cuya incidencia se encuentra en aumento, sobre todo en la raza caucásica. Las localizaciones anatómicas más frecuentes son cabeza y cuello, seguidas por tronco y miembros. Las regiones inguinal, genital y perianal han sido referidas como localizaciones infrecuentes. Al diagnóstico de certeza se arriba mediante el estudio histopatológico y el tratamiento de elección es el quirúrgico, mediante técnica de Mohs. Aunque son raramente metastatizantes, existen probabilidades de invasión tanto local como a distancia. Se presenta el caso de un paciente masculino de 65 años de edad con una lesión en región inguinal y se realiza una revisión bibliográfica del tema.

Educandonos. 2018; 7: 10-17.

Correspondencia

Ramiro Luna Cian
 E-mail: ramiro_argentina@hotmail.com
 Calle 27 y 70 - 1900 - La Plata
 Buenos Aires, Argentina.
 Teléfono: (+54 221) 457 5454

¹ Médico Residente 3er año*

² Médico Residente 4to año*

³ Médica concurrente*

⁴ Médico Residente 2do año *

⁵ Médica de Planta*

⁶ Jefe de Servicio Dermatología. Profesora Adjunta de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la UNLP*

*Servicio de Dermatología. Hospital Interzonal Especializado en Agudos y Crónicos San Juan de Dios. La Plata, Buenos Aires, Argentina

INTRODUCCIÓN

El carcinoma basocelular (CBC) es la neoplasia más frecuente, representando el 65-75% de todos los tumores del organismo. La mayor incidencia se encuentra en sujetos caucásicos (1).

El factor etiológico aceptado universalmente es la exposición solar crónica, por lo que el 85-90% de los CBC se localizan en zonas fotoexpuestas: cabeza y cuello en primer lugar, seguidas de tronco y miembros. Existen áreas protegidas del sol donde asientan epitelomas y, debido a su baja frecuencia, se denominan carcinoma basocelular de localización inusual o atípica (1,2).

Se describe a continuación un caso clínico de CBC de localización infrecuente (ingre) con sus características clínicas, dermatoscópicas e histológicas.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 65 años de edad, fototipo II, oriundo de la ciudad de La Plata, hipertenso, en tratamiento con enalapril 10mg/día, sin antecedentes familiares de genodermatosis ni tumores cutáneos; no refiere haber residido en zona endémica de HACRE. Consulta por lesión indolora eritematosa en región genitocrural derecha, de 5 meses de evolución, por la que recibió numerosos tratamientos tópicos con antibióticos y antimicóticos suministrados por otros facultativos. Al examen físico presenta placa de 4,5 cm de diámetro mayor, de bordes netos, erosiva y de fondo mamelonado. A la palpación se encuentra indurada, indolora. No se palpan adenomegalias regionales (Figs. 1 y 2). Se realiza dermatoscopia que presenta patrón vascular con vasos gruesos arboriformes y vasos finos truncados. Con diagnóstico presuntivo de neoplasia derivada de los queratinocitos, piodermatitis vegetante y melanoma amelanótico, se toma biopsia para anatomía patológica. La misma informa (protocolo 2456/12) islotes de células basaloides atípicas, con células periféricas en empalizada que se desprenden desde epidermis en dirección a dermis. Se observa un estroma mixoide, un espacio de retracción que separa el estroma del tumor y lagunas peritumorales (Fig. 3). Se arriba al diagnóstico de carcinoma basocelular lobulado ulcerado, se decide la escisión quirúrgica del mismo y el control periódico para evaluación de recurrencias locales y desarrollo de nuevas neoplasias cutáneas.

COMENTARIOS

El carcinoma basocelular (CBC) es la neoplasia maligna más frecuente en medicina, de estirpe epitelial, derivada de los queratinocitos, cuya incidencia se encuentra en aumento en las últimas décadas. Se desarrolla en especial en individuos caucásicos, asociado a exposición ultravioleta, aunque se describen en la literatura papeles etiopatogénicos intrínsecos y extrínsecos distintos a la radiación solar (3).

En zonas típicamente descritas como cubiertas otros factores etiológicos podrían estar involucrados, como intoxicación con arsénico (HACRE) y genodermatosis como síndrome de Gorlin, xeroderma pigmentoso, síndrome de Bazex, síndrome de Rombo, síndrome de los epitelomas múltiples auto resolutivos de Ferguson y Smith y síndrome Muir-Torre. La inmunosupresión y la edad avanzada son factores de riesgo reconocidos; no se ha encontrado asociación con el HPV (4). Hay que considerar que ciertas prácticas de bronceado podrían hacer que, en estas regiones, la luz UV sea un factor patogénico.

El mayor número de lesiones ha sido descrito en cabeza y cuello. En la literatura se describen porcentajes que van del 78 al 65,4%, seguido en orden por tronco (23 al 13%) y miembros (11 al 10,2%) (5,6). Se describen como sitios de localización infrecuente aquellos que se encuadran por debajo del percentil 95, con una frecuencia inferior al 2% (5). Otros autores, sin embargo, definen como CBC de localización atípica o infrecuente al grupo de lesiones ubicadas en sitios distintos de cabeza y cuello (7). La región topográfica que comprende los miembros inferiores alberga el 2% de las lesiones (6). Sólo una minoría de artículos detalla la ubicación inguinal, lo que la haría menos frecuente aún.

En la serie de Días Sousa *et al* (6), se observó además una tendencia al aumento en la proporción de lesiones extra cefálicas a mayor edad de los pacientes, característica estadísticamente significativa en el género femenino. Incluso se vio que, cuando a un paciente le extraían una lesión extra cefálica, las posibilidades de tener antecedentes quirúrgicos de carcinoma basocelular se duplicaban. En zona perianal, genital e inguinal el diagnóstico suele retrasarse debido a lo inespecífico



Figura 1: Placa erosiva de bordes sobreelevados, de 4,5 cm de diámetro mayor.



Figura 2: Fondo erosivo con secreción blanquecina.

de la lesión, la escasa sintomatología, barreras de accesibilidad culturales y el bajo índice de sospecha por parte del profesional, ya que éstas son regiones topográficas que escapan a las descripciones habituales del CBC. Específicamente se han descrito formas nodulares, ulceradas, o plano erosivas, haciendo de esta manera que los diagnósticos diferenciales que se pueden plantear sean, de las formas nodulares y nódulo ulceradas: melanoma amelanótico, nevos intradérmicos, papulosis bowenoide, carcinoma espinocelular, verrugas vulgares y úlceras de causa infecciosa o asociadas a enfermedad inflamatoria intestinal. De las formas plano erosivas, intertrigo micótico, enfermedad de Hailey-Hailey, psoriasis invertida, enfermedad de Bowen y carcinoma espinocelular (8).

En la evolución clínica se describe la invasión y extensión local, aunque clásicamente se describe como un tumor raramente metastatizante. La incidencia de las mismas es del 0,003% al 0,1% con más frecuencia a ganglios linfáticos. Por vía hematológica puede invadir pulmón, pleura, hígado y hueso (3,7,9). Las metástasis se describen en pacientes expuestos a radioterapia, lesiones de más de 5 años de evolución y tipo histológico metatípico.

La dermatoscopia puede aplicarse en todo el tegumento. Se describen telangiectasias arborescentes, glóbulos grises azulados, ulceración, estructuras en forma de hoja y en forma de rueda de carro (10). Al diagnóstico definitivo se arriba mediante estudio histopatológico, en el que se observan característicamente islotes de células basaloides con núcleos grandes con escasa atipia, figuras mitóticas ausentes y un estroma mixoide del que los islotes se separan creando lagos peritumorales (8).

El tratamiento de elección es la escisión quirúrgica con márgenes de seguridad, los mismos deben ser lo suficientemente amplios intentando evitar resecciones radicales. El mismo se indica con el objetivo de evitar la invasión local y metástasis. La técnica micrográfica de Mohs es la que se recomienda para localizaciones que requieran mínima extirpación de tejido sano. Hay sitios anatómicos de difícil abordaje quirúrgico como pliegues y genitales, o en pacientes con CBC múltiples, en los que pueden elegirse otras alternativas terapéuticas como: imiquimod, criocirugía, curetaje, laser Co2, cauterización y radioterapia (3,4,8,9).

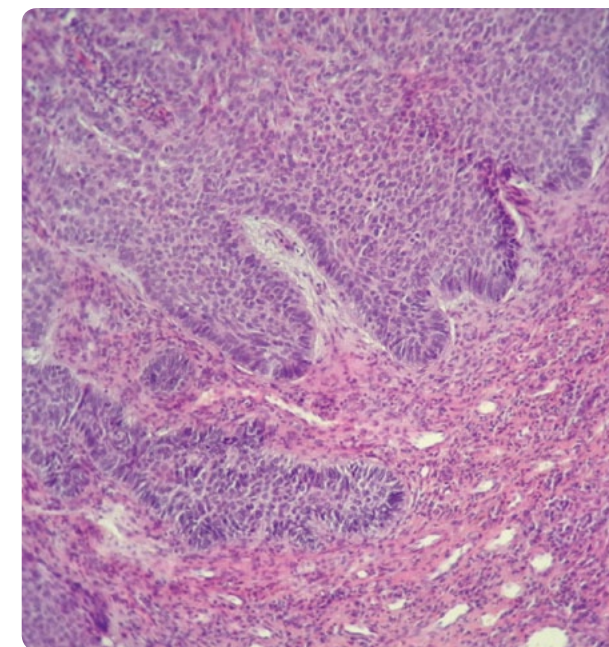


Figura 3: (HE-40X) Nidos con células atípicas basófilas dispuestas en empalizada periférica, con áreas de retracción que la separan de un estroma mixoide.

Referencias

1. Arena G, Teberobsky M, Rafti P, Castelletto E. Carcinoma basocelular de localización infrecuente. A propósito de un caso. *Arch Argent Dermatol.* 2010; 60: 199-203.
2. Reyes MV, Pascualini MF, Valente E, Kurpis M, Ruiz Lascano A. Carcinomas basocelulares de localización infrecuente. *Arch Argent Dermatol* 2011; 61: 7-11.
3. Marini MA, Cabo H, Jaimovich L, Cabrera H, et al. *Consenso carcinoma basocelular- carcinoma espinocelular.* Buenos Aires; Sociedad Argentina de Dermatología; 2005.
4. Gibson GE, Ahmed I. Perianal and genital basal cell carcinoma: A clinicopathologic review of 51 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45: 68-71.
5. Abeldaño A, Hernández MI, Demarchi M, Pincay Cedeño L, y colab. Carcinoma basocelular de localización infrecuente. *Dermatol Argent.* 2010; 16: 25-33.
6. Souza CF, Thomé EP, Menegotto PF, Schmitt JV, et al. Topography of basal cell carcinoma and their correlations with gender, age and histologic pattern: a retrospective study of 1042 lesions. *An Bras Dermatol.* 2011; 86: 272-277.
7. Di Fabio N, Feinsilber DG, Cha DM, Reggio SA, y colab. Epitelioma basocelular: localizaciones infrecuentes. *Rev Argent Dermatol.* 1986; 67: 135-138.
8. Maddan V, Lear JT. Basal Cell Carcinoma. En: Griffiths, C.; Barker, J.; Bleiker, T.; Chalmers, R.; Creamer, D. *Rook's Textbook of Dermatology.* 9° ed.; Wiley-Blackwell; 2016: 1-24.
9. Lidder S, Lang KJ, Nakhjjevani A. Basal cell carcinoma of the penis. *Singapore Med J.* 2011; 52: e201-202.
10. Wang SQ, Menzies SW. Basal cell carcinoma. En: Marghoob, A.A.; Malvehy, J.; Braun, R.P. *Atlas of dermoscopy.* 2° ed.; Boca Raton; CRC Press; 2012: 40-47

Fusariosis diseminada en paciente con leucemia mieloide aguda

Autores

/ Bonetto, Verónica¹
/ Bosio, Magdalena²
/ Garay, Iliana³
/ Ruiz Lascano, Alejandro⁴
/ Kurpis, María⁵

Palabras claves

Fusarium spp., fusariosis diseminada, neutropenia febril.

RESUMEN

La fusariosis diseminada es una infección oportunista producida por el hongo hialino *Fusarium spp.* que se presenta, principalmente, en pacientes con procesos hematológicos malignos, debido a neutropenia prolongada, con una mortalidad hasta del 76% en las series de casos descritas. Se presenta el caso de un niño de 13 años con diagnóstico de leucemia mieloide aguda, con lesiones nodulares dolorosas en piel, de donde se cultivó *Fusarium spp.* Se revisan los aspectos históricos, epidemiológicos, clínicos, diagnósticos y terapéuticos de la enfermedad.

Educandonos. 2018; 7: 14-19.

¹ Médico Residente*

² Médica de Planta*

³ Médico de Planta*

⁴ Jefe de Servicio Dermatología. Director de la Carrera de Posgrado en Dermatología de la Universidad Católica de Córdoba*

⁵ Jefe de Servicio Patología*

*Hospital Privado de Córdoba. Argentina.

INTRODUCCIÓN

En los últimos 20 años la epidemiología de las infecciones fúngicas invasoras ha tendido a cambiar en los pacientes inmunocomprometidos, especialmente en aquellos con neoplasias hematológicas con neutropenia prolongada, receptores de trasplantes de células troncales hematopoyéticas y de órganos sólidos.

Aunque hongos del género *Candida* y *Aspergillus* son los más frecuentes en general, otros géneros de hongos, llamados emergentes, tanto levaduras como hongos filamentosos, son progresivamente más importantes en estas poblaciones de pacientes inmunocomprometidos (1). Uno de estos son los hongos del género *Fusarium spp.* son filamentosos, hialinos, septados y producen infecciones que pertenecen al grupo de las hialohifomicosis. Este género de hongos, de distribución universal, es saprófito de la tierra, parásito y patógeno habitual de los vegetales (2). Al revisar la literatura *Fusarium solani* es el agente causal más común, seguido de *Fusarium oxysporum* y *F. verticillioides*. *Fusarium proliferatum* es un patógeno humano muy raro, donde las infecciones ocurren típicamente entre los pacientes inmunocomprometidos, en lugar de pacientes con la función inmune preservada (3). Ocasionalmente este género puede causar infecciones locales en huéspedes inmunocompetentes (localizadas en uñas, heridas quirúrgicas, quemaduras, senos paranasales, oculares y óseas). En pacientes inmunocomprometidos, la micosis se comporta como oportunista, formando parte de un grupo de entidades conocidas como enfermedades emergentes (1) y se asocian a una alta tasa de mortalidad en pacientes con enfermedades hematológicas malignas, trasplante de médula ósea o de órganos sólidos (4).

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 13 años de edad, como antecedentes patológicos personales presentaba leucemia mieloide aguda, asma y alergia a la penicilina. Cursaba internación por cuadro febril secundario a apendicitis flegmonosa en contexto de inducción de quimioterapia. Se nos realiza interconsulta al Servicio de Dermatología por presentar lesiones nodulares dolorosas en ambos miembros inferiores, que comenzaron como maculas eritematosas de 5 días de evolución. Al examen físico se observaba lesiones nodulares eritemato-violáceas, algunas con necrosis central, dolorosas, de varios centímetros de diámetro localizadas a nivel de



Figura 1. Se observan dos lesiones nodulares eritemato-violáceas en miembros superior izquierdo, una de ellas con necrosis central.



Figura 2. Lesión nodular con necrosis central en miembro inferior derecho.

Correspondencia

Verónica Bonetto
E-mail: veronica_bonetto@hotmail.com
Naciones Unidas 346, Barrio Parque Vélaz
Sarsfield, Córdoba. Argentina.
Teléfono: (+54 0351) 468-8200

ambos miembros inferiores y superiores, de 5 días de evolución (Figs. 1,2 y 3). De acuerdo con la clínica, los diagnósticos diferenciales planteados fueron aspergilosis, fusariosis, candidiasis sistémica, émbolos sépticos y ectima gangrenoso por pseudomona. Se realizó la toma de biopsia de lesión de piel con estudio histopatológico con PAS que evidencio infiltración inflamatoria mixta en dermis y no se observaron elementos micóticos. En la muestra para microbiología de gérmenes comunes, hongos y BAAR, se observó, en el cultivo con azul de metilo, la presencia de hongos de género *Fusarium* (Fig. 4). El laboratorio completo con plaquetas reveló leucocitos: 200, eritrocitos: 2650000mm/3 y plaquetas: 20350; también se realizaron hemocultivos, los cuales fueron negativos, junto con radiografía de tórax y senos paranasales que no arrojaron particularidades. Se indicó tratamiento con voriconazol endovenoso a dosis de 9mg/kg cada 12 hs (sólo dos dosis), luego se continuó con 16mg/kg por día. Se le realizaba también tratamiento con filgrastim. Se logró la mejoría clínica sin recaídas en un período de diez días, por lo cual se le otorgó el alta médica con voriconazol vía oral (200mg c/ 12 hs), cumpliendo 14 semanas de tratamiento.

COMENTARIOS

La infección diseminada por *Fusarium* fue descrita por primera vez en 1973, desde entonces se han publicado unos 80 casos en pacientes inmunodeprimidos (el 90% enfermos hematológicos) (5).

El género *Fusarium* es un hongo ambiental difundido en el suelo, el aire y el agua. La infección puede ocurrir como resultado de la inhalación de conidios seguido por la diseminación hematogena, o inoculación de la piel o las mucosas (1-6). Otra fuente de adquisición sería el contacto con fuentes de agua intrahospitalarias (1). Aunque lo más frecuente es la vía respiratoria, las infecciones superficiales también pueden diseminarse en huéspedes inmunocomprometidos (6).

Los factores de riesgo asociados frecuentemente a esta infección fúngica invasiva son la neutropenia persistente en pacientes con neoplasias hematológicas tratados con quimioterapia, el uso de corticosteroides y la enfermedad injerto contra huésped en pacientes con trasplante de células troncales hematopoyéticas. La prolongación en el tiempo de estos factores de riesgo, una vez desarrollada la infección por *Fusarium*, se relaciona

con la alta mortalidad atribuida a esta infección fúngica invasiva (1). En la revisión de un estudio se encontró que la historia de tabaquismo fue una variable asociada con fusariosis invasiva en pacientes con leucemia mieloide aguda (LMA) (7).

Las manifestaciones clínicas dependen sobre todo del estado inmune del huésped y de la puerta de entrada, que incluyen los senos paranasales, pulmones y piel. Entre los pacientes inmunocompetentes, la queratitis y la onicomiosis son las infecciones más frecuentes y, ocasionalmente, se observa micetoma por *Fusarium spp* (8).

Las manifestaciones clínicas de sinusitis fusarial y neumonía son indistinguibles de las causadas por *Aspergillus spp* (8). La participación de la piel es otra manifestación importante de la fusariosis y puede representar un sitio primario de infección o una manifestación de metástasis secundaria en pacientes con fusariosis (8). La mayoría de los pacientes desarrollan lesiones cutáneas que consisten en maculas y pápulas con centro necrótico (9). Las lesiones se pueden localizar en cualquier sitio, con predilección por las extremidades, como en el caso que reportamos; el cuadro se completa con fiebre alta y mialgias intensas (2). Entre los pacientes inmunocomprometidos, las lesiones en la piel pueden ser la única fuente de diagnóstico (8). Otro órganos involucrados son, en orden decreciente: pulmones, tráquea, cavidad oral, senos paranasales, riñones, tracto gastrointestinal, endocardio; menos frecuente están comprometidos hígado, bazo, cerebro, órbita, músculo, articulaciones, y tejido celular subcutáneo. En estos casos la letalidad aumenta a un 65% (9). Ante este cuadro clínico, muy sugestivo de infección sistémica por un hongo, en un paciente inmunodeprimido debemos hacer diagnóstico diferencial con la aspergilosis sistémica, infección más habitual (5).

El diagnóstico definitivo de las especies de *Fusarium* requiere el aislamiento del agente de los sitios infectados, y la identificación del cultivo (5), a partir de muestras de biopsia, es especialmente importante debido a las similitudes histopatológicas entre *Fusarium* y otros agentes hialohifomicetes. Aunque es relativamente fácil aislar *Fusarium* en hemocultivos, siendo hasta el 50% de los hemocultivos positivos (5), es muy difícil la identificación de la especie, para lo que se requiere de métodos moleculares (5-8).



Figura 3: Lesión nodular eritemato-violácea en región de pie izquierdo.



Figura 4. Cultivo al 40X de hongos de genero *fusarium spp*

La fusariosis diseminada es una infección oportunista producida por el hongo hialino *Fusarium spp*.

FORTILAC

LA FÓRMULA MÁS AVANZADA PARA FORTIFICAR LA UÑA DESDE SU MATRIZ

EQUISETUM ARVENSE

REMINEALIZANTE Y REESTRUCTURADOR

MSM

(Metil Sulfonil Metano)

FORTALECEDOR

HPCH

(Hydroxypropyl Chitosan)

PROTECTOR E HIDRATANTE

INNOVADORA TECNOLOGÍA UAC (UNGUEAL ACTIVE CARRIER).

● FACILITA EL TRANSPORTE DE LOS ACTIVOS (EQUISETUM ARVENSE Y MSM).

● ASOCIADO A TRATAMIENTOS DE ONICOMICOSIS POTENCIA LA PENETRACIÓN DE ACTIVOS ANTIMICÓTICOS.

UAC

Cassará

Vocación científica. Compromiso social.



Los hongos del género *Fusarium* spp manifiestan una resistencia inherente a una multitud de agentes antifúngicos, haciendo que el tratamiento de la fusariosis sea una tarea desafiante, especialmente en individuos inmunosuprimidos severamente con neoplasias malignas hematológicas o receptores de trasplante. En esta población de pacientes la fusariosis es frecuentemente fatal (Al-Abdely 2003). A pesar de su equívoca susceptibilidad *in vitro* y fracasos de tratamiento (Arikan *et al* 1999), la anfotericina B sigue siendo el fármaco de elección para el manejo de la fusariosis diseminada (Guarro *et al* 1995). El voriconazol es un agente antifúngico triazólico aprobado por la FDA en mayo de 2002 para el tratamiento de infecciones fúngicas, incluyendo aspergilosis, criptococosis, y fusariosis, ya que los datos *in vitro* y la evidencia clínica indicaron actividad contra *Fusarium* spp (10). Hay casos de pacientes tratados con una combinación de

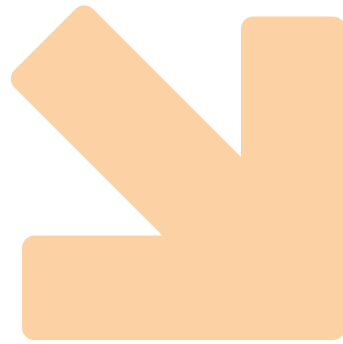
anfotericina B y otros agentes tales como voriconazol o posaconazol, lo que sugiere que la terapia de combinación es una potencial alternativa para los pacientes con esta enfermedad. A pesar de la eficacia relativa global, todos los agentes antifúngicos y los nuevos azoles han mostrado una eficacia modesta. En la mayoría de los pacientes con leucemia con neutropenia persistente, la recuperación de la neutropenia parece ser el factor más importante que determina el resultado de curación (3).

Presentamos el caso de un paciente hematológico en tratamiento con quimioterapia con fusariosis diseminada. Se destaca la evolución favorable observada, que discrepa con lo publicado en la literatura. Esta evolución favorable probablemente esté más en relación con la recuperación de la neutropenia que con el tratamiento recibido.

El género *Fusarium* es un hongo ambiental difundido en el suelo, el aire y el agua. La infección puede ocurrir como resultado de la inhalación de conidios seguido por la diseminación hematológica, o inoculación de la piel o las mucosas.

Referencias

- Olivares CR, Alfaro LJ, Díaz JM, Thompson ML. Fusariosis diseminada por *Fusarium oxysporum* en un paciente adulto con leucemia mieloide aguda y neutropenia severa febril. *Rev Chil Infect.* 2005; 22: 356-360.
- Hidalgo Parra I, Garaguso G, Galimberti G, Galimberti R, y colab. Fusariosis diseminada en síndrome linfoproliferativo. Presentación de dos casos. *Dermatol Argent.* 2008; 14:191-195.
- Ricna D, Lengerova M, Palackova M, Hadrabova M, et al. Disseminated fusariosis by *Fusarium proliferatum* in a patient with aplastic anaemia receiving primary posaconazole prophylaxis – case report and review of the literatura. *Mycoses.* 2016; 59: 48-55.
- Hernández M, Pascualini F, Serra M, Garay M, y colab. Fusariosis diseminada en un paciente inmunocomprometido. *Arch Argent Dermatol.* 2011; 61: 209-212.
- Córdoba Guijarro S, Acevedo Barberá A, Serrano Pardo R, Ruiz Rodríguez R. Fusariosis diseminada en paciente con leucemia mieloblástica aguda. *Actas Dermosifiliogr.* 2002; 93: 118-121.
- Litvinov N, Da Silva MT, Van der Heijden IM, Graça MG, et al. An outbreak of invasive fusariosis in a children's cancer hospital. *Clin Microbiol Infect.* 2015; 21: 268-268.
- Garnica M, Da Cunha MO, Portugal R, Maiolino A, et al. Risk factors for invasive fusariosis in patients with acute myeloid leukemia and in hematopoietic cell transplant recipients. *Clin Infect Dis.* 2015; 60: 875-880.
- Dalyan Cilo B, Al-Hatmi AM, Seyedmousavi S, Rijs AJ, et al. Emergence of fusarioses in a university hospital in Turkey during a 20-year period. *Eur J Clin Microbiol Infect Dis.* 2015 34: 1683-1691.
- Paya GE, Zubieta AM, Diaz J, Piontelli LE. Fungemia asociada a colonización de catéter venoso permanente por *Fusarium Oxysporum* en un paciente pediátrico con cáncer. *Rev Chil Infect.* 2000; 17: 34-38.
- Stanzani M, Tumietto F, Vianelli N, Baccarani M. Update on the treatment of disseminated fusariosis: Focus on voriconazole. *Ther Clin Risk Manag.* 2007; 3: 1165-1173.



Eritromelalgia de comienzo infantojuvenil y adulto

Estudio retrospectivo de 115 casos

Autores

/ Leroux, María¹
/ Carbo, Enrique²
/ Lashak, Celina³
/ Etcheverry, Mauro³
/ Pezzotto, Stella Maris⁴

Palabras claves

eritromelalgia, infantil, adulto, piel, uña, tabaquismo.

RESUMEN

La eritromelalgia se caracteriza por un paroxismo bilateral y simétrico compuesto por enrojecimiento, aumento de temperatura y malestar de las extremidades. Nuestro objetivo es realizar un estudio retrospectivo de características epidemiológicas y clínicas, asociaciones y la afectación de la calidad de vida. Se incluyen 115 pacientes con diagnóstico clínico de eritromelalgia. Se consideran las variables: edad de comienzo, sexo, tabaquismo, antecedente de familiar, localización, manifestaciones cutáneo-ungulares persistentes, asociación con otros acrosíndromes, y otras patologías.

Se detectan dos grupos: inicio adulto (1a) e infantojuvenil (1b) con medias de 41,6 y 12,7 años, respectivamente. Relación varón/ mujer: 1 a 5. El 67,8% son no fumadores, y el 9,6% tiene antecedentes familiares. Los hallazgos más frecuentes son: la localización mano-pie, como manifestación cutáneo ungueal: edema persistente y uña roja. En cuanto a las asociaciones con acrosíndromes y otras patologías, las más frecuentes son la acrocianosis y la enfermedad reumática, respectivamente. Entre los grupos 1a y 1b se hallan diferencias significativas en relación con tabaquismo, acrosíndromes y otras patologías asociadas. Se puede diferenciar dos grupos según la edad de comienzo infantojuvenil y adulto que presentan tanto características en común como distintivas.

Educandonos. 2018; 7: 20-31.

¹ Médica Dermatóloga. Consultorio de referencia en Colagenopatías de Rosario*

² Médico Dermatólogo. Hospital Dr. José María Cullen. Santa Fe*

³ Médica Dermatóloga. Hospital Municipal Intendente Dr. Gabriel Carrasco. Rosario*

⁴ Estadística. Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario*

*Facultad de Ciencias Médicas, Universidad Nacional de Rosario, Argentina.

INTRODUCCIÓN

La eritromelalgia (ER) se expresa como un síndrome vascular acral de escasa frecuencia. Fue descrita por Weir Mitchell en el año 1878. Se caracteriza por un paroxismo bilateral y simétrico compuesto por enrojecimiento, aumento de temperatura y malestar de las extremidades. Los síntomas pueden ser más o menos severos, e incluyen ardor, hormigueo o dolor. Los ataques suelen ser provocados o agravados por la posición de pie, el ejercicio y el calor. Existen escasos estudios casuísticos en la literatura (1-3). Se han descrito formas de inicio temprano (*early/juvenil onset*) y tardías (*late/adult onset*). La bibliografía menciona que la afección en niños o adolescentes suele ser aguda, cursando con dolor de jerarquía e hipertensión; mientras que el comienzo adulto no reconoce características distintivas (1-4) (Tablas I y II). Actualmente se reconocen las formas: primaria y secundaria. La ER primaria es considerada actualmente una neuropatía de rara frecuencia que presenta casos infantiles y adultos (1, 5-8). La forma familiar, de comienzo juvenil, con herencia autosómica dominante, es considerada una neuropatía. Constituye una afectación de la subunidad alfa del gen SCN9A, que afectaría el voltaje del canal de sodio (OMIM 603415). Esta mutación se expresaría selectivamente en el sistema nervioso dentro de la raíz dorsal y las neuronas simpáticas del ganglión. Las mutaciones pueden también desarrollarse de *novo*. Su expresión conduce tanto a aumentar la excitabilidad de las neuronas como al dolor y a provocar mayor flujo sanguíneo en la piel (4,9,10). Los casos secundarios pueden preceder al diagnóstico de la enfermedad de base en más de dos años. Las formas secundarias reconocen múltiples etiologías como diabetes, enfermedades mieloproliferativas o colagenopatías, intoxicaciones, efectos medicamentosos adversos o fenómenos paraneoplásicos, entre otros. También se han descrito brotes epidémicos de ER asociados a poxvirus y a fluctuaciones de la temperatura media diaria (1-8,11,12).

Las hipótesis que intentan explicar la fisiopatogenia incluyen vasculopatías, neuropatías, cambios microvascular y/o inflamatorio. Existe evidencia de la alteración de la función adrenérgico-periférica, de la sudoración y de la presencia de neuropatía distal de las fibras delgadas. Además, estos pacientes tienen una baja perfusión vascular basal de la piel, comparados con controles normales. La piel de zonas acrales

Tabla I. Epidemiología y manifestaciones clínicas

- Afecta más frecuentemente a mujeres que varones
- Comienza desde la 2ª infancia hasta la tercera edad
- Compromiso generalmente simétrico en miembro superior e inferior. Raramente compromete pabellones auriculares, nariz, lengua o escroto. En formas secundarias la afectación puede ser unilateral
- Cursa con ataques, luego del mismo el paciente se encuentra asintomático
- Síntomas intermitentes, en menor frecuencia continuos.
- Dolor o ardor que se describe como pulsos o golpes; también puede ser continuo
- Duración del ataque: desde minutos hasta dos o tres horas.
- En la forma primaria el dolor es más severo y puede ser continuo.
- Temperatura crítica de provocación: 29° a 36°
- En la piel durante el ataque se observa rubor, luego del mismo el miembro puede tener apariencia normal.
- Complicaciones: alteración de la barrera cutánea, ulceración, infección secundaria, necrosis digital.
- Su evolución es impredecible: pueden empeorar, permanecer estables, mejorar o en un escaso porcentaje de los casos resolver sus síntomas.
- La morbi-mortalidad es más alta que en la población general.



Me lo contaron y lo olvidé, lo ví y lo entendí, lo hice y lo aprendí.



Confucio

Correspondencia

María Leroux
E-mail: leroux_mb@hotmail.com
Santa Fe 3100, Rosario, Santa Fe.
Teléfono: (+54 0341) 436-2300

Tabla II. Clasificación de Eritromelalgia

Primaria	<ul style="list-style-type: none"> Familiar Esporádica 	
Secundaria asociada a	<ul style="list-style-type: none"> Colagenopatías Artritis reumatoide Lupus eritematoso Enfermedad mixta de tejido conectivo Síndrome de Sjögren Vasculitis leucocitoclástica Hematológicas Policitemia vera Trombocitemia esencial Leucemias Anemias esferocítica y perniciosa Crioglobulinemia Enfermedades vasculares Insuficiencia venosa Enfermedad tromboembólica Hipertensión arterial Metabólicas Metabólicas Diabetes tipo I y II Síndrome metabólico Hipercolesterolemia Gota Infecciosas Virus Epstein-Barr Poxvirus Sida Sífilis Neuropatías Distrofia simpática refleja Neuropatía de fibras delgadas de cualquier etiología Reacción a drogas y otras Vacunas de influenza y hepatitis Contraste yodado Bloqueadores de canales de calcio: nicardipina, nifedipina, felodipina Ticlopedina Ciclosporina Bromocriptina Isopropanolol tópico Pergolide Norefedrina Intoxicaciones por metales como plomo, mercurio, arsénico Físicas Traumatismo Quemadura Miscelánea Amaurosis Intoxicación por setas y hongos Astrocitoma Cáncer de colon y mama Liquen esclero atrófico Enfermedades genética 	

muestra menor vasoconstricción, en respuesta al estímulo reflejo del sistema vasoconstrictor adrenérgico. El aumento de temperatura podría conducir a una mayor disminución del flujo debido: a la alteración del mecanismo de vasodilatación mediado por nervios sensoriales, reducida densidad vascular, presencia de comunicaciones arterio-venosas o combinación de las causas nombradas anteriormente. Se comprobó que el 88% de estos pacientes presentaba alguna alteración de la sudoración. Lo más frecuente es la anhidrosis-hipohidrosis de tipo distal, seguida en frecuencia por el tipo global. Este último abarca el 80% de la superficie corporal. Generalmente, las zonas afectadas por la ER son anhidróticas. Las investigaciones recientes indican que existiría una alteración, en la función termo reguladora de las glándulas sudoríparas de estos pacientes, que estaría reflejando la anormalidad de las fibras nerviosas C. Aún más, Themistocleous menciona que la neuropatía de fibras delgadas podría estar asociada a ER tanto primaria como secundaria (1,6-10,13-16).

Debido a la escasa frecuencia de la ER, y a que los pacientes constituyen un grupo heterogéneo de acuerdo a la severidad de sus síntomas, existe muy poca información sobre su prevalencia. La incidencia estudiada se basa en estudios restringidos a poblaciones determinadas, por lo cual no se puede inferir a la población general (17).

El diagnóstico es eminentemente clínico. Debido a que durante la consulta los pacientes no suelen presentar el ataque, un interrogatorio completo, donde el paciente relate los síntomas que presenta, sus desencadenantes y las formas de alivio, suele ser la regla. La clave diagnóstica es la combinación de hiperemia, hipertermia, edema y dolor quemante, afectando las zonas características.

Se recuerdan los criterios diagnósticos vigentes. Se debe reunir tres criterios mayores y dos menores. En casos que ofrecen dudas se puede realizar la prueba de provocación con agua caliente (18) (Tabla III).

Si bien en casos de eritromelalgia secundaria a policitemia vera y trombocitemia esencial, en el estudio histopatológico, se pueden detectar trombos, en general la biopsia de la piel comprometida no es diagnóstica. Sin embargo, se puede constatar una relativa disminución de la densidad de las fibras nerviosas delgadas con inmunomarcación. La capilaroscopia no tiene cambios singulares. No existen otros estudios o análisis específicos. Se debe diferenciar correctamente de otros acrosíndromes o de otras causas de dolor crónico. La regla es descartar el fenómeno de Raynaud y la enfermedad de Fabry. En el primer caso se observan los cambios de coloración característicos y sucesivos. Mientras que en el segundo, los síntomas de dolor quemante y parestesia pueden asemejarse, pero no presenta eritema, y en la piel se descubren las pápulas queratóticas correspondientes al angioqueratoma corporis diffusum (1,19) (Tabla IV).

Objetivo

Realizar un estudio retrospectivo de las características epidemiológicas y clínicas, las asociaciones de pacientes con ER.

Material y métodos

Se incluyeron 115 pacientes (97 mujeres y 18 varones) con diagnóstico clínico de ER. Estos fueron asistidos en el Consultorio de referencia en Colagenopatías de Rosario, Argentina, desde enero de 2005 hasta diciembre de 2014.

Tabla III. Criterios diagnósticos

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
<ul style="list-style-type: none"> Evolución por crisis paroxísticas Dolor de característica urente Presencia de eritema 	<ul style="list-style-type: none"> Exacerbación de las crisis con el calor, el ejercicio o ambos Mejoría del dolor con el frío, el reposo o ambos Hipertermia local durante las crisis Respuesta terapéutica favorable con el ácido acetilsalicílico

Se presenta un estudio retrospectivo. Todos los datos consignados han sido extraídos de las historias clínicas, no se ha realizado ninguna intervención o estudios fuera de lo necesario para el diagnóstico del paciente. Se preservan las normas éticas en el procedimiento. Para la selección de pacientes se tuvo en cuenta: 1. Interrogatorio (Tabla V). 2. Examen físico. 3. Exámenes complementarios: hemograma completo, recuento de plaquetas, proteinograma, eritrosedimentación, anticuerpos antinucleares, video capilaroscopia, entre otros.

Criterios de inclusión: • Deben cumplir los criterios diagnósticos mencionados en la Tabla III. • Seis meses o más de evolución de los síntomas.

En primera instancia, se estudiaron las siguientes variables: 1) edad de comienzo, 2) sexo, 3) tabaquismo, 4) antecedente de familiar de primer grado con la misma enfermedad, 5) localización, 6) manifestaciones cutáneas y ungulares persistentes, 7) asociación con otros acrosíndromes y 8) asociación con otras patologías.

Con respecto a la variable tabaquismo, se considera: no fumador, a quien no ha fumado hasta el momento de la consulta, fumador a quien fuma o ha fumado en el último año previo a la consulta y ex fumador a aquel que ha dejado de fumar por lo menos un año antes de la consulta. La variable localización puede resultar en: manos, pies, manos y pies, manos, pies y orejas, u otra localización. En la afectación de la piel y uña, se considera a aquellas que persisten más allá de los ataques.

En segunda instancia se estudiaron cómo se disponen según la edad de comienzo infantil o adulto las variables de 2 a 8, mencionando si existen diferencias significativas entre ambos grupos.

Se realizó el análisis estadístico de las variables propuestas mediante tablas de frecuencia, tablas de contingencia, prueba exacta de Fisher y prueba Chi-cuadrado.

Resultados

En primer lugar analizamos los resultados de estudio de las variables de 1 a 8.

1. En el estudio de la variable edad de comienzo, se determinan dos subgrupos: 1a) Comienzo mayor de 16 años /inicio adulto/ 98 pacientes (85,2%), media de

41,6 con desvío estándar de 14,8 años. 1b) Comienzo hasta 16 años/inicio infantil/17 pacientes (14.8%), media de 12.7 con desvío estándar de 2,7 años. El rango de edad de comienzo es de 7 a 75 años.

2. **En relación al sexo:** femenino, 97 pacientes (84.3%) y masculino, 18 (15.7%). Relación varón/mujer: 1 a 5.
3. **En relación al tabaquismo** (Tabla V): a) No fumadores, 78 pacientes (67.8%), b) Fumadores, 26 pacientes, (22.6%), c) Ex fumadores, 11 pacientes (9.6%).
4. **Antecedente de familiar de primer grado con la misma enfermedad:** 104 no tiene (90.4%) y 11, tiene (9.6%).
5. **Localización:** la mayoría de los pacientes presentaba afectación mano-pie, 39 (33.9%), seguido de afectación de manos, 37 (32,2%), de pies solamente, 25 (21,7%) y mano-pie-oreja, 14 (12.2%) (Figs. 1-4).
6. **Manifestaciones cutáneo ungulares persistentes:** En número importante los pacientes (55) no presentan compromiso de piel o uñas, lo cual representa el 47.8 %. Mientras el 34.8% compromete sólo la piel, el 10.4% sólo las uñas y el 7% lo hace en piel y uñas conjuntamente. En lo que respecta a la afectación de la piel, lo más frecuente fue presencia de edema persistente de los miembros afectados, 29 pacientes (25,2%), seguido de hiperhidrosis en 4 pacientes (3.5%). Otros consignados en menor porcentaje: eccema, eritema periungular, púrpura, telangiectasias y necrosis digital. En cuanto a las uñas, la presencia de uña roja es el hallazgo más frecuente en 21 pacientes (18,3%), seguida de uña estriada en 5 (4.3%), y coiloniquia en 2 (1.7%) (Figs. 5 y 6).
7. **Asociación con otros acrosíndromes:** en la mayoría de los pacientes, 71 (61,7%), se haya asociación con uno o más de ellos. En orden decreciente: con acrocianosis 28.7%, con Raynaud 26,1%, con eritema pernicio 20.9%, y con livedo reticularis 9.6%, y no especificado 1,7%.
8. **Asociación con otras patologías:** En la mayoría de los pacientes (77) se encuentra una o más asociaciones (67%). Considerando la totalidad de la población, la enfermedad reumática en general es la más frecuentemente hallada (29.6%) y en particular (8.7%) corresponde a artritis reumatoide, 6% a LES, 2.6% a síndrome de superposición y 1.8% a síndrome de Sjögren. Mientras se detecta patología endocrina en 8.7% y enfermedad hematológica en 2.7%.

Tabla IV. Diagnóstico diferencial

Vasculopatías	<ul style="list-style-type: none"> • Fase de enrojecimiento del fenómeno de Raynaud. • Fase de recuperación del sabañón • Vasculitis • Tromboflebitis obliterante • Arterioesclerosis obliterante • Trastornos vasculares periféricos • Acrocianosis • Edema por alteraciones de la macro y/o microcirculación debido a otras causas.
Neuropatías periféricas	<ul style="list-style-type: none"> • Neuropatía Diabética • Otras Neuropatías Disautonómicas
Síndromes dolorosos	<ul style="list-style-type: none"> • Dolor severo de los miembros por trauma o infección • Distrofia simpática refleja • Síndrome mano- hombro • Metatarsalgia • Fascitis plantar
Otros	<ul style="list-style-type: none"> • Síndrome anticuerpo anti fosfolípido • Fase de recuperación de la congelación • Celulitis bacteriana • Edema por medicamentos • Enfermedad de Fabry • Lipodermatosclerosis • Esclerosis múltiple • Tirotoxicosis • Leucemia • Insuficiencia hepática • Alcoholismo • Para neoplasias • Síndrome de Eritrodisestesia • Signo de Evans o síndrome del pie caliente • Síndrome de las piernas inquietas

Tabla V. Interrogatorio

- Determinar el año de los primeros ataques
- Antecedentes familiares de problemas similares- otros acrosíndromes
- Frecuencia de aparición: diario, semanal, ocasional.
- Relación con algún desencadenante: frío, calor, emociones, ejercicio, humedad
- Duración. Características de episodio.
- Temperatura aproximada de provocación
- Maniobras utilizadas para reducir el ataque
- Medicaciones actuales: indicadas o no por facultativo
- Hábitos: tabaco, alcohol, drogas
- Actividad laboral y deportiva.



Figura 1. Eritema de cara palmar de manos. Obsérvese la finalización del color en la muñeca.



Figura 2. Eritema y edema de mano.

En segundo lugar se estudió la variable edad de comienzo en relación con las otras variables. No se hayan diferencias significativas entre los grupos de edad de comienzo adulto y comienzo infantil con respecto al sexo, antecedentes familiares, localización, y a las manifestaciones cutáneas y ungulares persistentes. En el estudio de la variable tabaquismo con respecto a la edad de comienzo, se hallan diferencias significativas entre grupo 1a y 1b. Prueba chi-cuadrado: $p = 0,033$ (Tabla VI). En cuanto a los acrosindromes asociados, se hallan diferencias levemente significativas. Prueba exacta de Fisher: $p = 0,056$ (Tabla VII). Con respecto a la asociación con otras patologías, se encuentran diferencias significativas (Tabla VIII). Prueba chi-cuadrado: $p = 0,020$.

COMENTARIOS

El número de pacientes recolectados (115), en un periodo de 10 años, es alto si se considera que la eritromelalgia (ER) es una entidad de baja frecuencia. En una serie de Noruega se estimó una prevalencia anual de 2/100.000 en casos primarios. Estos autores consideran que esta cifra representa dos tercios de los casos totales. Creemos que el número de casos hallados en nuestra serie tiene relación con el interrogatorio exhaustivo y la inclusión de casos en los cuales no se afecta la calidad de vida y, por lo tanto, podrían pasar desapercibidos en otras series (1,2).

En cuanto a la edad de comienzo de la ER, nuestros resultados reflejan un inicio a edad adulta de 41,6 años. La literatura señala que suele ser en mayores de treinta años. En la publicación de Cohen se señala 41.6, coincidiendo con la nuestra, mientras que en la de Alhadad se menciona 55.8 años con un rango etario de 5 a 91 años (1,17,20).

El comienzo infanto-juvenil es 12.7 años. Si bien los casos infantiles primarios suelen darse en la primera década de la vida, estudios en poblaciones pediátricas muestran una edad de comienzo en 14.1 años. Debido a que no hemos realizado estudios genéticos en nuestra población no podemos definir los casos primarios y familiares con evidencia concluyente (4,8,14,17,21).

La predominancia del sexo femenino se señala en la mayoría de los trabajos en porcentajes similares a los hallados. La razón por la cual la ER es más frecuente en mujeres es desconocida (1,4,21).

Según el Reporte de la epidemia global de tabaco de la Organización Mundial de la Salud (The WHO Report on the Global Tobacco Epidemic 2015), en Argentina se registra un uso del tabaco en 18.8% de la población joven y alrededor del 22% de los adultos fuman habitualmente. Estos datos coinciden con los nuestros, si tenemos en cuenta que 26.5% de inicio adulto es fumador. O sea que el porcentaje de fumadores hallado sería similar a lo esperable para la población general en nuestro medio. Si bien hasta la actualidad no se ha podido confirmar la relación de la enfermedad con hábito de fumar, se considera una co-morbilidad y se asocia hasta en un 50% según las series (1,22).

El porcentaje de pacientes que presenta familiares de primer grado con la misma enfermedad es de 3.6 a 7% según la bibliografía. En nuestro estudio, se hallan 11 pacientes con antecedentes familiares (9.6%), siendo 10 de ellos de inicio adulto. El hallazgo de familias con la enfermedad permite ubicar a los pacientes con probables formas primarias. En general las mutaciones genéticas han sido identificadas en familias con comienzo infantil; sin embargo, recordamos que se ha visto desarrollo de mutaciones de novo. Nuevas investigaciones genéticas podrían explicar en el futuro la patogénesis de la ER primaria en individuos que desarrollan sus síntomas en edad adulta (1,4,5,22,23).

La mayoría de los trabajos señalan la afectación de los pies como la más frecuente. Algunos pacientes refieren compromiso unilateral mientras que unos pocos señalan uno o más dedos. Hemos hallado que la afectación mano-pie es más frecuente en este trabajo, seguida por la de las manos y, en menor frecuencia, compromiso sólo de pies. La aparición conjunta en manos, pies y oreja resultó ser más rara (1,23-27).

Los acrosindromes vasculares se pueden asociar entre sí, a pesar de presentar distinta etiopatogenia, como lo menciona Heidrich. El interrogatorio exhaustivo y la utilización de material fotográfico son de gran ayuda para el diagnóstico y diagnóstico diferencial. El paciente puede definir las fases del Raynaud desencadenado por el frío, del ataque de eritromelalgia que se relaciona con temperaturas elevadas o reconocer en qué ocasiones sufre uno u otro. Recordemos que el carácter episódico indica Raynaud y ER, mientras que la permanencia de los cambios de coloración señalan acrocianosis, eritema



Figura 3. Eritema de planta de ambos pies.



Figura 5. Telangiectasias en dorso de ambos pies.



Figura 4. Eritema de pabellón auricular.

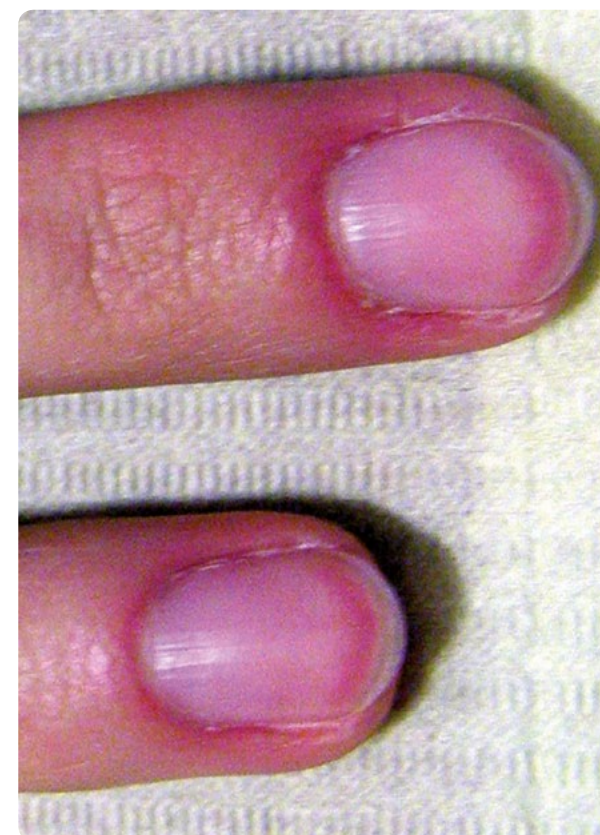


Figura 6. Eritema periungular y uña roja.

pernio o livedo reticular. En nuestro trabajo la mayoría de los pacientes tanto de comienzo adulto como infantojuvenil presentan uno o más asociaciones de estos cuadros vasculares, hallando en este último grupo un alto porcentaje (82.4%). En orden decreciente de frecuencia en nuestro estudio, sin discriminar por edad, es: acrocianosis, Raynaud, eritema pernio y livedo reticular. No hemos hallado otros estudios que contemplen esta asociación en la literatura mencionada (8,28-30).

En 61.7% de los pacientes se encuentra una o más patologías asociadas; sin embargo, si consideramos la edad de comienzo, en el grupo de comienzo infantil la mayoría de los pacientes no presentaron. Diferentes investigadores señalan que no hay evidencia suficiente para definir un porcentaje de aparición de la ER secundaria. De todas formas, la detección de una enfermedad asociada que pudiera ser objeto de tratamiento es muy necesaria debido a la falta de una terapéutica específica. Hemos hallado que las enfermedades reumáticas representan la mayor frecuencia de asociación con 29.6% considerada la totalidad de los pacientes. En menor proporción se ubica la patología endocrina y en mucho menor grado la hematológica. Muchos reportes señalan a las asociaciones de índole hematológica como las más frecuentes. La presencia de asociación con otras patologías predomina en el grupo de inicio adulto. Creemos que estos resultados se deben a que nuestro centro recibe gran porcentaje de pacientes adultos con Raynaud y otros acrosíndromes. No hemos hallado bibliografía sobre estas últimas asociaciones en series numerosas de casos, sólo reportes aislados. Las referencias mencionan a la artritis reumatoide, al lupus eritematoso sistémico y al síndrome de Sjögren, en resultados similares a los nuestros (1,5,31-36).

En los últimos años, el descubrimiento de variantes genéticas que alteran la percepción del dolor nos conduce a un nuevo paradigma en la comprensión de los cambios moleculares y la transmisión de los estímulos nocivos por el sistema nervioso periférico. Las mutaciones del gen SCN9A, que afecta el voltaje del canal de sodio, producirían distintos síndromes dolorosos entre ellos la ER primaria, el trastorno paroxístico del dolor extremo y la neuropatía de la fibra delgada. En las formas secundarias, existiría una compleja combinación de mecanismos fisiopatológicos que aún deben ser

Tabla VI. Tabaquismo según edad de comienzo de la enfermedad

TABAQUISMO		Edad de comienzo		
		Hasta 16	Mayor de 16	Total
No fumador	N	16	62	78
	%	94,1%	63,3%	67,8%
Fumador	N	0	26	26
	%	0,0%	26,5%	22,6%
Ex-fumador	N	1	10	11
	%	5,9%	10,2%	9,6%
Total	N	17	98	115
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla VII. Acrosindromes asociados según la edad de comienzo

ACROSINDROME		Edad de comienzo		
		Hasta 16	Mayor de 16	Total
Ausencia	N	3	40	43
	%	17,6%	40,8%	37,4%
Presencia	N	14	58	72
	%	82,4%	59,2%	62,6%
Total	N	17	98	115
	%	100,0%	100,0%	100,0%

Tabla VIII. Asociación con otras patologías según la edad de comienzo

ENFERMEDAD ASOCIADA		Edad de comienzo		
		Hasta 16	Mayor de 16	Total
Endocrino	N	0	10	10
	%	0%	10,2%	8,7%
Ninguna	N	10	28	39
	%	58,8%	28,6%	33,0%
Otras	N	6	27	33
	%	35,3%	27,6%	28,7%
Reuma	N	1	33	34
	%	5,9%	33,7%	29,6%
Total	N	17	98	115
	%	100,0%	100,0%	100,0%

dilucidados. Por lo cual creemos que la ER merece evaluación y manejo multidisciplinario (5,14,37).

El presente estudio de pacientes con diagnóstico clínico de ER recolectados durante de diez años, nos lleva considerar esta entidad como **un síndrome doloroso complejo, en el cual mecanismos neurológicos, vasculares e inmunes se encuentran implicados.**

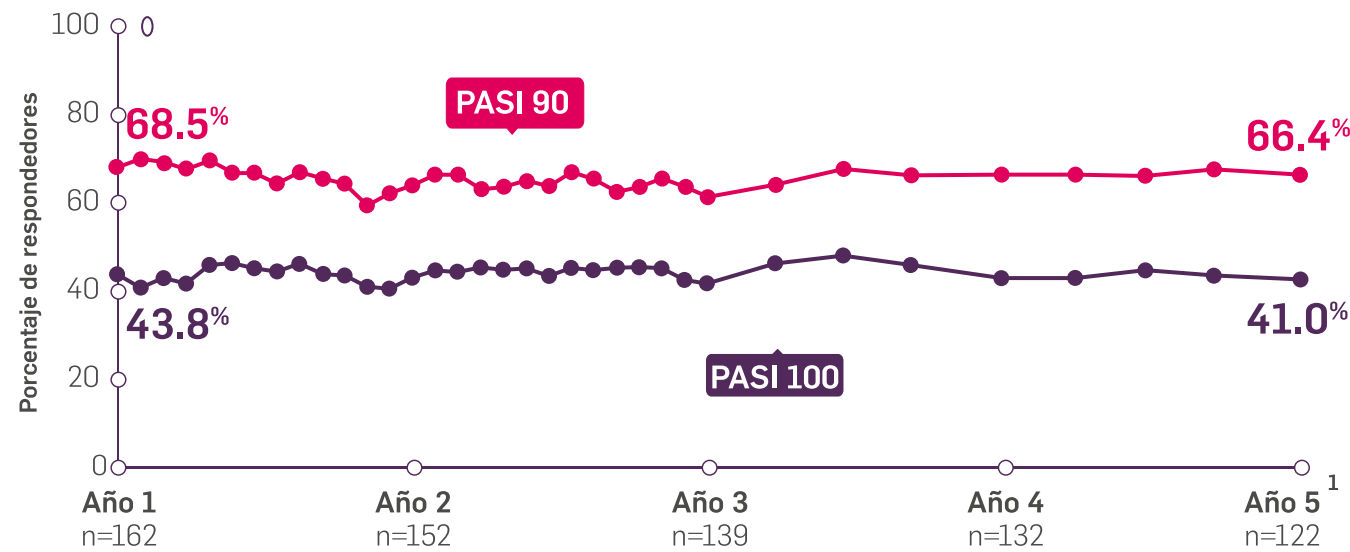
Referencias

- Davis MD, O'Fallon WM, Rogers RS, Rooke TW. Natural history of erythromelalgia: presentation and outcome in 168 patients. *Arch Dermatol.* 2000; 136: 330-336.
- Kalgaard OM, Seem E, Kvernebo K. Erythromelalgia: a clinical study of 87 cases. *J Intern Med.* 1997; 242: 191-197.
- Mork C, Kvernebo K. Erythromelalgia-A mysterious condition? *Arch Dermatol.* 2000; 136: 406-409.
- Friberg D, Chen T, Tarr G, Van Rij A. Erythromelalgia? A clinical study of people who experience red, hot, painful feet in the community. *Int J Vasc Med.* 2013; 2013: 864961.
- Tang Z, Chen Z, Tang B, Jiang H. Primary erythromelalgia: a review. *Orphanet J Rare Dis.* 2015; 10: 127.
- Mørk C, Kvernebo K, Asker CL, Salerud EG. Reduced skin capillary density during attacks of erythromelalgia implies arteriovenous shunting as pathogenetic mechanism. *J Invest Dermatol.* 2002; 119: 949-953.
- Davis MD, Sandroni P, Rooke TW, Low PA. Erythromelalgia: vasculopathy, neuropathy, or both? A prospective study of vascular and neurophysiologic studies in erythromelalgia. *Arch Dermatol.* 2003; 139:1337-1343.
- Heidrich H. Functional vascular diseases: Raynaud's syndrome, acrocyanosis and erythromelalgia. *Vasa.* 2010; 39: 33-41.
- Dabby R. Pain disorders and erythromelalgia caused by voltage-gated sodium channel mutations. *Curr Neurol Neurosci Rep.* 2012; 12: 76-83.
- Borsook D. Commentary 'Hot Feet – Hot Brain': Gene and brain dysfunction in erythromelalgia. *Pain.* 2012; 153: 945-947.
- Zheng ZM, Zhang JH, Hu JM, Liu SF, Zhu WP. Poxviruses isolated from epidemic erythromelalgia in China. *Lancet.* 1988; 1 (8580): 296.
- Liu T, Zhang Y, Lin H, Lv X, et al. A large temperature fluctuation may trigger an epidemic erythromelalgia outbreak in China. *Sci Rep.* 2015; 5: 9525.
- Drenth JP, Vuzevski V, Van Joost T, Casteels-Van Daele M, et al. Cutaneous pathology in primary erythromelalgia. *Am J Dermatopathol.* 1996; 18: 30-34.
- Genebriera J, Michaels JD, Sandroni P, Davis MD. Results of computer-assisted sensory evaluation in 41 patients with erythromelalgia. *Clin Exp Dermatol.* 2012; 37: 350-354.
- Babb RR, Alarcon-Segovia D, Fairbairn JF. Erythromelalgia. Review of 51 cases. *Circulation.* 1964; 29: 136-141.
- Themistocleous AC, Ramirez JD, Serra J, Bennet DL. The clinical approach to small fibre neuropathy and painful channelopathy. *Pract Neurol.* 2014; 14: 368-379.
- Alhadad A, Wollmer P, Svensson A, Eriksson KF. Erythromelalgia: Incidence and clinical experience in a single centre in Sweden. *Vasa.* 2012; 41: 43-48.
- Mork C, Salerud EG, Asker CL, Kvernebo K. The prostaglandin E1 analog misoprostol reduces symptoms and microvascular arteriovenous shunting in erythromelalgia. A double-blind, crossover, placebo-compared study. *J Invest Dermatol.* 2004; 22: 587-593.
- Davis MD, Weenig RH, Genebriera J, Wendelshafer-Crabb G, et al. Histopathologic findings in primary erythromelalgia are nonspecific: Special studies show a decrease in small nerve fiber density. *J Am Acad Dermatol.* 2006; 55: 519-522.
- Cohen JS. Erythromelalgia. New theories and new therapies. *J Am Acad Dermatol.* 2000; 43: 841-847.
- Cook-Norris RH, Tollefson MM, Cruz-Inigo AE, Sandroni P, et al. Pediatric erythromelalgia: a retrospective review of 32 cases evaluated at Mayo Clinic over a 37-year period. *J Am Acad Dermatol.* 2012; 66: 416-423.
- Belfer I. Nature and nurture of human pain. *Scientifica.* 2013; 2013: 415279.
- Lee MJ, Yu HS, Hsieh ST, Stephenson DA, et al. Characterization of a familial case with primary erythromelalgia from Taiwan. *J Neurol.* 2007; 254: 210-214.
- Ghosh SK, Bandyopadhyay D, Ghoshal L. Painful red hands and feet. *Cleve Clin J Med.* 2012; 79: 356-358.
- Lambrou G, Miller S, Matharu MS. The red ear syndrome. *J Headache Pain.* 2013; 14: 83.
- Luo DQ, Zhao YK, Xu QF, He XQ, Wu LC. Recurrent facial erythema with burning sensation and increased temperature: a variant of erythromelalgia or a new entity? *Pain Med.* 2014; 15: 1007-1010.
- Badeloe S, Henquet CJ, Nieuwhof CM, Frank J. Secondary erythromelalgia involving the ears probably preceding lupus erythematosus. *Int J Dermatol.* 2007; 46: 6-8.
- Kurklinsky AK, Miller VM, Rooke TW. Acrocyanosis: The Flying Dutchman. *Vasc Med.* 2011; 16: 288301.
- McMahan ZH, Wigley FM. Raynaud's phenomenon and digital ischemia: a practical approach to risk stratification, diagnosis and management. *Int J Clin Rheumatol.* 2010; 5: 355-370.
- Senet P. Diagnostic des acrosyndromes vasculaires. *Ann Dermatol Venerol.* 2015; 142: 513-518.
- Lipsker D. Images in clinical medicine. A white hand and a red hand—erythromelalgia. *N Engl J Med.* 2010; 363: 1463.
- Kang BC, Nam da,J, Ahn EK, Yoon DM, Cho JG. Secondary erythromelalgia - a case report -. *Korean J Pain.* 2013; 26: 299-302.
- Linnemann B, Erbe M. Raynaud's phenomenon - assessment and differential diagnoses. *Vasa.* 2015; 44: 166-177.
- Bojinca V, Janta I. Rheumatic diseases and malignancies. *Maedica (Buchar).* 2012; 7: 364-371.
- Chiewchengchol D, Murphy R, Edwards SW, Beresford MW. Mucocutaneous manifestations in juvenile-onset systemic lupus erythematosus: a review of literature. *Pediatr Rheumatol Online J.* 2015; 13: 1.
- Al-Minshawy SM, El-Mazary AM. An Egyptian child with erythromelalgia responding to a new line of treatment: a case report and review of the literature. *J Med Case Rep.* 2014; 8: 69.
- Bennett DL, Woods CG. Painful and painless channelopathies. *Lancet Neurol.* 2014; 13: 587-599.

i bien el hallazgo de antecedentes familiares positivos permite ubicar a los pacientes con probable ER primaria, la falta de estudios genéticos dificulta el diagnóstico de certeza. Asimismo, la ER secundaria estaría determinada por la presencia de patologías asociadas. Se puede diferenciar dos grupos según la edad de comienzo, infantojuvenil y adulto, que presentan tanto características en común como distintivas.

Un tratamiento completo para la psoriasis...

...que hace una diferencia visible para sus pacientes⁴



EFICACIA SUPERIOR

4/10 pacientes alcanzan **PASI 100** a las 16 semanas de tratamiento.²

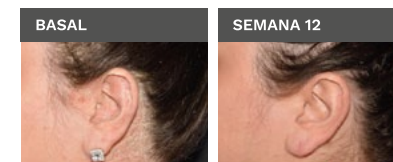
8/10 pacientes alcanzan **PASI 90** a las 16 semanas de tratamiento.²

• **EFICACIA SUPERIOR** a Enbrel^{®3} (etanercept) y Stelara^{®2} (ustekinumab) demostrada en estudios clínicos.



ARTRITIS PSORIÁSICA

84% de los pacientes con artritis psoriásica tratados con Cosentyx[®] no mostraron progresión radiográfica a los 2 años^{*5}



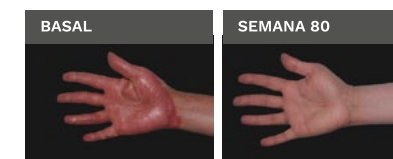
CUERO CABELLUDO

53% de los pacientes con psoriasis moderada a grave del cuero cabelludo lograron PSSI 90 a la semana 12⁷



PSORIASIS UNGUEAL

La psoriasis ungueal mejoró más de un **60%** a la semana 32⁸



PALMOPLANTAR

Aproximadamente el **60%** de los pacientes con psoriasis palmoplantar lograron una piel sin lesiones o casi sin lesiones en palmas y plantas por hasta 1,5 años⁶



Ref. 1. Bissonnette R et al. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2018 Feb 14. doi: 10.1111/jdv.14878 2. Thaci D et al. J Am Acad Dermatol 2015; 73 (3): 400-409 3. Langley RG et al. N Engl J med 2014; 371(4): 326-338 4. Último prospecto de Cosentyx aprobado por ANMAT 5. Kavanaugh A et al. J Rheumatol 2016; 43: 1713-7 6. Gottlieb A et al. Poster presented at WCD 2017 7. Bagel J et al. Abstract presented at EADV 2016 8. Reich K et al. Poster FRI0460 presented at EULAR 2016



Esteatocistomas múltiples y quistes eruptivos vellosos de presentación familiar

Autores

/ Videla, Ingrid¹
 / Castaño, María¹
 / López Gamboa, Virginia¹
 / Ponssa, Gustavo²
 / Herrero, Mónica³
 / Castellanos Posse, María Laura³
 / Pereyra, Susana⁴

Palabras claves

esteatocistomas, quistes eruptivos vellosos

RESUMEN

Los esteatocistomas múltiples y los quistes eruptivos vellosos constituyen un desorden infrecuente de la unidad pilosebácea. Pueden manifestarse por herencia autosómica dominante o de manera esporádica. Se caracterizan por múltiples lesiones quísticas cuya localización más frecuente es cuello, tronco y axilas. Clínicamente son similares pero su diagnóstico definitivo se da a través de la histopatología. Presentamos un caso familiar de esteatocistomas múltiples y quistes eruptivos vellosos.

Educandonos. 2018; 7: 34-38.

Correspondencia

Ingrid Videla
 E-mail: i_ingrid@hotmail.com
 Av. Patria 656, Córdoba Capital
 Córdoba, Argentina.
 Teléfono: (+54) 0800-555-41

¹ Médica Residente*

² Médica de Planta*

³ Médica Patóloga*

⁴ Jefe de Servicio Dermatología*

* Hospital Córdoba, Argentina.

INTRODUCCIÓN

Los **esteatocistomas múltiples** fueron descritos por Jamieson en 1873 (1) y denominados como tales por Pringle en el año 1899 (2). Se desconoce su frecuencia. Existen dos formas clínicas: esteatocistoma solitario que se manifiesta como lesión única, sin tendencia hereditaria, y esteatocistomas múltiples que suelen presentarse a través de herencia autosómica dominante (3). El **quiste eruptivo vellosos** fue descrito por primera vez por Esterly, Fretzin y Pinkus, en 1977, como una erupción papular hiperpigmentada, monomorfa, de consistencia firme, asintomática, no infecciosa. Se presentan 2 casos de esteatocistomas múltiples y quistes eruptivos vellosos con asociación familiar.

CASO CLÍNICO

Caso clínico N° 1. Paciente de sexo femenino, 29 años de edad, sin antecedentes personales patológicos. Consultó por presentar lesiones nódulo-quísticas redondeadas, de color piel, algunas amarillentas, asintomáticas, que se hicieron objetivables desde el nacimiento (Fig. 1). También presentó al momento del examen físico lesiones de aspecto papuloides, asintomáticas, localizadas en región anterior de tórax y abdomen (Fig. 2).

Caso clínico N° 2. Paciente de sexo femenino, 32 años de edad, sin antecedentes de relevancia, hermana de la paciente del caso N°1. Consultó por lesiones quísticas de consistencia duro-elástica, móviles, localizadas en axilas, de veinte años de evolución, asintomáticas (Fig. 3).

En la paciente N°1 se decidió tomar **biopsia de las lesiones** localizadas en región anterior del cuello y abdomen, y en la paciente N°2 se tomó muestra de lesiones situadas en axila. En la histopatología de la lesión situada en abdomen (caso clínico N°1) se observó con tinción de hematoxilina-eosina: lesión quística que se localizaba en dermis, cuya pared se encontraba rodeada por epitelio plano estratificado, en su interior exhibía material queratínico en forma de láminas y elementos pilosos seccionados en forma transversal y oblicua. Confirmando el diagnóstico de quiste eruptivo vellosos (Fig. 4). En la histopatología de lesiones que se situaban en cuello (caso clínico N°1) y axila (caso clínico N°2) con tinción de hematoxilina-eosina mostraron una lesión quística con plegaduras en su pared, revestida por epitelio plano estratificado con ausencia de estrato granuloso, en su borde interno presentaba una cutícula

eosinofílica con finas espículas que proyectaban hacia la luz y glándulas sebáceas adyacentes a la pared del quiste (Figs. 5 y 6). Confirmando el diagnóstico de esteatocistoma.

En el caso de las pacientes presentadas solo se realizó extirpación quirúrgica de lesiones supurativas de cuello y posterior tratamiento antibiótico, decidiéndose mantener una conducta expectante frente al resto de las lesiones.

COMENTARIOS

Los **esteatocistomas múltiples** aparecen en la adolescencia o juventud y se desarrollan debido a la influencia de los andrógenos aumentando en número y tamaño y, en muy pocos casos, se han descrito desde el nacimiento. Aparecen como nódulos firmes o elásticos, amarillentos o del color piel, que contienen en su interior un material oleoso amarillento. La localización más frecuente es el tronco, principalmente en el área pre-esternal, extremidades proximales y axilas, aunque también pueden aparecer en otras localizaciones como cuello, cuero cabelludo, abdomen, glúteos y, con menor frecuencia, en cara, genitales o manos (4).

En relación a la paciente del caso N°1 presentaba lesiones múltiples y las manifestaba desde el nacimiento, aunque las mismas fueron aumentando de tamaño al llegar a la edad adulta.

A la **histopatología** los esteatocistomas se observan como cavidades quísticas localizadas en dermis media, con una pared gruesa de epitelio plano estratificado, con ausencia de estrato granuloso, revestido por una cutícula eosinofílica, ondulada con finas espículas que se orientan hacia la luz (5). También es imprescindible la presencia de glándulas sebáceas, adyacentes a la pared del quiste (4,5).

El **quiste eruptivo vellosos** fue descrito por primera vez por Esterly, Fretzin y Pinkus, en 1977, como una erupción papular hiperpigmentada, monomorfa, de consistencia firme, asintomática, no infecciosa, cuya etiología exacta se desconoce (6). Su frecuencia de presentación es baja, se calcula en el 1,6% de la población. No se refiere predilección por sexo. En relación a la edad, suele presentarse con mayor frecuencia en la adolescencia, pero puede aparecer a cualquier edad (7).

Los sitios anatómicos más afectados son tronco, cabeza y extremidades superiores, aunque también pueden encontrarse en otras regiones anatómicas como cara, cuello, abdomen, axilas, glúteos y región poplítea (7).

A la histopatología se observan como lesiones quísticas localizadas en dermis reticular superficial y media, formada por un epitelio escamoso estratificado con una capa granulosa atenuada y múltiples tallos vellosos en su interior (8).

Los esteatocistomas múltiples y los quistes eruptivos vellosos son entidades que afectan la unidad pilosebácea, y el carácter familiar de las mismas nos hace suponer que ellas representan estadios diferentes de una misma enfermedad. Ambas presentan características clínicas similares, pero son histológicamente diferentes. Pueden presentarse de forma aislada o coexistir en un mismo paciente, e incluso en una misma lesión, fenómeno que recibe el nombre de “quiste híbrido”, término descrito por primera vez por Hurlimann *et al* (1-8). En comparación con el caso clínico N°1 se comprueba que se manifestaban ambas lesiones.

Se sugiere que ambas entidades tienen su origen en la unidad pilosebácea, los esteatocistomas se desarrollan a la altura del ducto sebáceo debido a que el revestimiento del lumen está compuesto por una cutícula eosinófila ondulatoria, característica del ducto sebáceo. Los quistes eruptivos vellosos se originan en el infundíbulo o en el istmo del folículo piloso. El epitelio del lumen del quiste eruptivo vellosos semeja al epitelio escamoso infundibular (1,8).

Los **esteatocistomas múltiples** y los **quistes eruptivos vellosos** constituyen un **desorden infrecuente** de la **unidad pilosebácea**.

Entre los mecanismos patogénicos propuestos el más aceptado es el que lo vincula a una obstrucción de la salida del vello en desarrollo con la posterior desviación del mismo, seguido de dilatación quística del folículo (1,7). Sin embargo, otros trabajos consideran que son entidades distintas por encontrar, desde el punto de vista de la inmunohistoquímica, la expresión de diferentes tipos de citoqueratina: la citoqueratina 17 en el quiste vellosos eruptivo y la citoqueratina 10 y 17 en el esteatocistoma múltiple (9). En nuestro caso no se pudo realizar inmunohistoquímica para comprobar esta expresión.

Entre los diagnósticos diferenciales se plantea: quiste epidermoide, quiste triquilemal, quiste de milium, acné, tricoblastomas, pilomatrixoma (10).

En el caso de pacientes con esteatocistomas múltiples, debemos descartar enfermedades concomitantes, puesto que la forma múltiple se ha descrito en el síndrome de LEOPARD, síndrome del nevo basocelular, tricoblastomas múltiples, paquioniquia congénita tipo II, quiste dermoide gigante intracraneal, quistes de milium múltiples familiares, incluso la presentación en disposición lineal (1,4). En nuestras pacientes se descartaron estas asociaciones.

Existen diversas opciones de tratamiento que incluyen retinoides, ácido láctico, calcipotriol y tazaroteno tópicos (10), infiltraciones de glucocorticoides intralesionales, peeling, láser de CO₂ y erbio: YAG. La asociación de isotretinoína y crioterapia en lesiones no supuradas demostró una buena respuesta clínica y cosmética (1). Papakonstantinou *et al.* mencionaron la realización en sus pacientes de electrocauterización bajo anestesia con EMLA y después de ocho ciclos (7 Watt) completaron la terapia con la aplicación de ácido retinoico tópico al 0,05% una vez al día en un periodo de seis a ocho semanas, demostrando la disminución del número de lesiones y alisando la superficie cutánea, sin evidencia de recurrencias después de un año de seguimiento (8).

En conclusión, se presentaron dos casos de esteatocistomas múltiples y quistes eruptivos vellosos con asociación familiar en el cual se tiene como interés resaltar la aparición de forma hereditaria de estas patologías de curso y etiología benigna y demostrar la estrecha relación existente entre los esteatocistomas múltiples y los quistes eruptivos vellosos.



Figura 1. Múltiples lesiones nódulo-quísticas en cuello.



Figura 2. Lesiones papuloides en tórax y abdomen.



Figura 3. Lesiones nódulo-quística en axila.

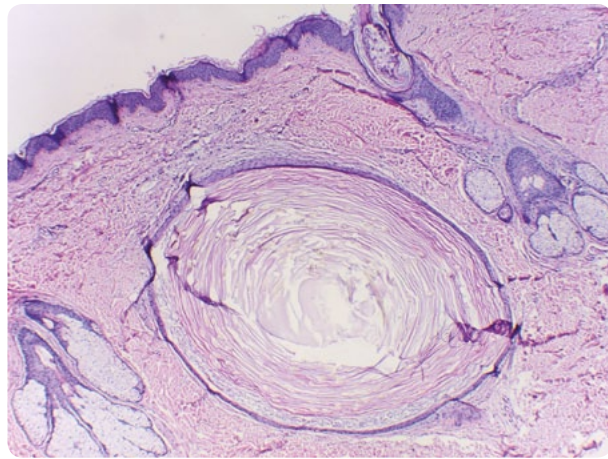


Figura 4. (H-E 10x). Quiste eruptivo vellosos: localizado en dermis, con pared rodeada por epitelio plano estratificado, en su interior se observan láminas de queratina y elementos pilosos seccionados en forma transversal y oblicua.

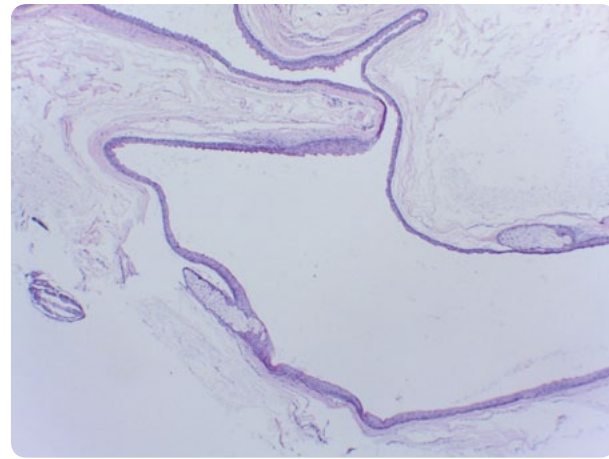


Figura 5. (H-E 10x). Esteatocistoma: lesión quística con plegaduras en su pared, revestida por epitelio plano estratificado con ausencia de estrato granuloso y glándulas sebáceas adyacentes a la pared del quiste.

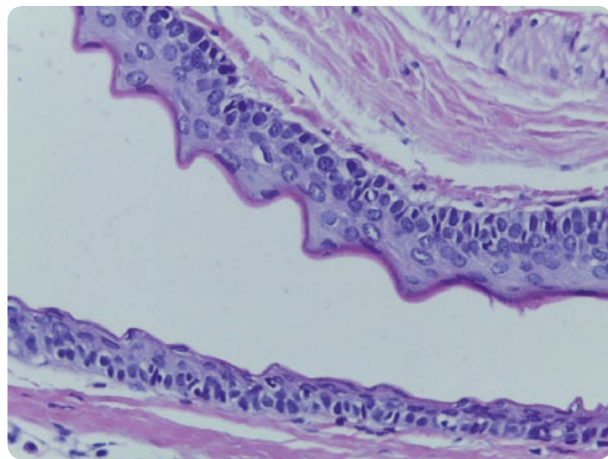


Figura 6. (H-E 40x). Esteatocistoma: revestido por cutícula eosinofílica con finas espículas que proyectan hacia la luz.

“

Quando la patria esta en peligro, todo esta permitido, excepto no defenderla.

”

José de San Martín

Referencias

- Martínez del Sel J, Gómez A, Sehtman A, González V, y colab. Esteatocistoma múltiple, variante papular facial: presentación de cuatro pacientes. *Dermatol Argent*. 2013; 19: 188-193.
- Rao AG. Multiple Asymptomatic Papules on the Back of the Right Side of the Chest. *Indian J Dermatol*. 2015; 60: 417-419.
- Thomas V, Snaveley N, Lee K. Tumores epiteliales benignos, hamartomas e hiperplasias. En: Goldsmith LA, Katz S, Gilchrist BA, Paller A, Leffell D, Wolff K. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2014: 1317-1334.
- Roche Gamón E, Mahiques Santos L, Vilata Corell JJ, Febrer Bosh I, et al. Paquioniquia congénita y esteatocistomas múltiples. Un nuevo caso familiar de síndrome de Jackson-Sertoli. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37: 135-138.
- Pietrzak A, Bartosinska J, Filip AA, Rakowska A, et al. Steatocystoma multiplex with hair shaft abnormalities. *J Dermatol*. 2015; 42: 521-523.
- Khatu S, Vasani R, Amin S. Eruptive vellus hair cyst presenting as asymptomatic follicular papules on extremities. *Indian Dermatol Online J*. 2013; 4: 213-215.
- Ferrari G, Pérez G, Carbia SG, La Forgia M. Quistes vellosos eruptivos con compromiso facial presentación de un caso. *Arch Argent Dermatol*. 2014; 64: 205-207.
- Papakonstantinou E, Franke I, Gollnick H. Facial steatocystoma multiplex combined with eruptive vellus hair cysts: a hybrid? *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2015; 29: 2051-2053.
- Wang JF, Lu WS, Sun LD, Lv YM, et al. Novel missense mutation of keratin in Chinese family with steatocystoma multiplex. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2009; 23: 723-724.
- Pauline G, Alain H, Jean-Jaques R, Anne-Chantal K, et al. Eruptive vellus hair cysts: an original case occurring in twins. *Int J Dermatol*. 2015; 54: 209-211.

IVERCASS

NUEVA ERA EN LA LUCHA CONTRA LAS PARASITOSIS



IVERCASS es la primera y única presentación del mercado en gotas.

1 envase de **IVERCASS Gotas** garantiza el tratamiento completo para toda la familia.



DOSIFICACIÓN GRUPO FAMILIAR

Peso corporal	Primera Dosis	Segunda Dosis
Adulto 1 85 kg	85	85
Adulto 2 65 kg	65	65
Menor 1 40 kg	40	40
Menor 2 35 kg	35	35
Menor 3 15 kg	15	15

480 Gotas
Total tratamiento completo

600 Gotas
Total de gotas Ivercass x 20 ml

equivale

20
Comprimidos

**ÚNICA
IVERMECTINA EN
GOTAS**

Cassará

Síndrome de Sweet: Excelente respuesta al tratamiento

Autores

/ Salazar Madrigal, Kenneth¹

/ Salgado Flores, Christian²

Palabras claves

dermatosis neutrofilica febril aguda, síndrome de Sweet.

RESUMEN

La dermatosis neutrofilica febril aguda o síndrome de Sweet es una entidad multifactorial, puede cursar con compromiso grave del estado general y afectar órganos extracutáneos. Por lo general resuelve de forma espontánea o con tratamiento sin dejar cicatriz. Se informa el caso de una paciente con síndrome de Sweet en la cual se sospechó el diagnóstico desde su primera consulta y presentó una buena respuesta al tratamiento.

Educandonos. 2018; 7: 40-45.

¹ Médico de Dermatología y Cirugía de Piel de 3° año*

² Médico residente de Dermatología y Cirugía de Piel de 2° año*

*Instituto de Dermatología y Cirugía de Piel INDERMA. Ciudad de Guatemala, Guatemala.

INTRODUCCIÓN

Se presenta el caso de una paciente de 49 años que inició con placas infiltradas eritematosas y síntomas generalizados de un día de evolución. Al momento del abordaje se sospecha de síndrome de Sweet y se confirma posteriormente con apoyo de pruebas de laboratorio y estudio histopatológico. La paciente fue tratada con prednisona sistémica presentando una excelente respuesta clínica.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 49 años de edad, ama de casa, quien consultó por "ronchas" de un día de evolución en cuello, brazos y manos. Las mismas se acompañaban de sensación de quemadura, prurito leve y dolor a la palpación. La paciente asoció mialgias y artralgias, lo mismo que ardor y prurito en ojo derecho, de igual tiempo de evolución. Al momento del interrogatorio refiere picos febriles pocas horas antes de iniciado el brote. Negó ingesta de tratamientos previos. Refirió antecedente de infección respiratoria alta dos semanas previas a la consulta. No poseía historial clínico de importancia, excepto el antecedente de madre portadora de diabetes mellitus tipo 2.

Al examen físico se identifica una dermatosis aguda diseminada a cara lateral de cuello, tórax anterior, espalda, región proximal de brazos, dorso de manos y palmas, caracterizada por múltiples pápulas eritematosas que confluyen formando placas de aproximadamente 0.5 a 2.5 cm de diámetro, color rosadas, ovaladas, las cuales evidencian la presencia de una vesícula en su superficie. Dichas placas presentaban una consistencia cauchosa, infiltradas, dolorosas a la palpación, con bordes irregulares bien definidos, sobre una base de piel con fotodaño (Fig. 1). Presentaba hiperemia en ojo derecho. Mucosa bucal sin alteraciones, no adenopatías ni vísceromegalias.

Las pruebas de laboratorio muestran leucocitos en 9 380 con neutrófilos en 62% y linfocitos 33%, hemoglobina 15 g/dL y conteo de plaquetas en 320 000. Tiempos de coagulación con valores entre los límites normales, serología para HIV, negativa.

Se realizó estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina, el cual mostró un infiltrado denso a nivel de dermis superior tanto de distribución

instersticial como perivascular de neutrófilos y linfocitos. La mayoría de neutrófilos se encontraban intactos y sólo una minoría mostró fragmentación de sus núcleos; el estudio histopatológico no mostró evidencia de vasculitis (Fig. 2). Con los hallazgos previos se llegó al diagnóstico de dermatitis neutrofilica a favor de síndrome de Sweet.

La paciente fue tratada con prednisona por vía sistémica a dosis de 15 mg diarios durante dos semanas, con respuesta clínica excelente. Diez semanas después la paciente sólo presentaba escasas placas residuales con cambios de coloración de bordes irregulares y mal definidos (Fig. 3).

COMENTARIOS

La dermatosis neutrofilica febril aguda fue descrita por el británico Robert Douglas Sweet en 1964 luego de la observación de 8 mujeres afectadas durante 15 años. Primeramente se conoció como enfermedad de Gomm-Button en honor a los dos primeros pacientes en quienes fue descrita esta entidad (1-3).

Han sido referidos hasta la fecha poco más de mil casos. Presenta distribución mundial sin predilección racial. Afecta con mayor frecuencia a mujeres entre los 30 y 60 años de edad. También puede observarse en adultos jóvenes y en niños (1,3,4).

Aún no se conoce por completo, es multifactorial. Puede estar mediada por hipersensibilidad a un antígeno viral, bacteriano o tumoral, ya que en los pacientes con síndrome de Sweet clásico suele preceder en 1 a 3 semanas a una infección bacteriana de la vía aérea superior (1,5,6).

Han sido postulados diversos mecanismos; entre éstos, factores leucocitarios, anticuerpos circulantes, inmunocomplejos, serotipos HLA y citosinas. Se cree que estas últimas desempeñan un papel importante en la aparición de los síntomas y de las lesiones cutáneas. Se han observado niveles elevados de citosinas sintetizadas por linfocitos T Ayudadores 1 (Interleucina 1, Interferón gamma) y niveles normales de citosinas producidas por linfocitos T Ayudadores 2 (Interleucina 4). Se han encontrado concentraciones séricas más elevadas de G-CSF (Factor Estimulante de Colonias de Granulocitos) en pacientes con síndrome de Sweet activo al compararlos con las formas inactivas de la enfermedad (1, 7, 8).

Correspondencia

Kenneth Salazar Madrigal

E-mail: kenneth_salazarm@mail.ee

Sector deportivo, lote 444 col. Santa

Luisa, Mun. de Chinautla, Guatemala.

Teléfono: (+502) 2208-9494



Figura 1. Placas infiltradas con bordes irregulares bien definidos.

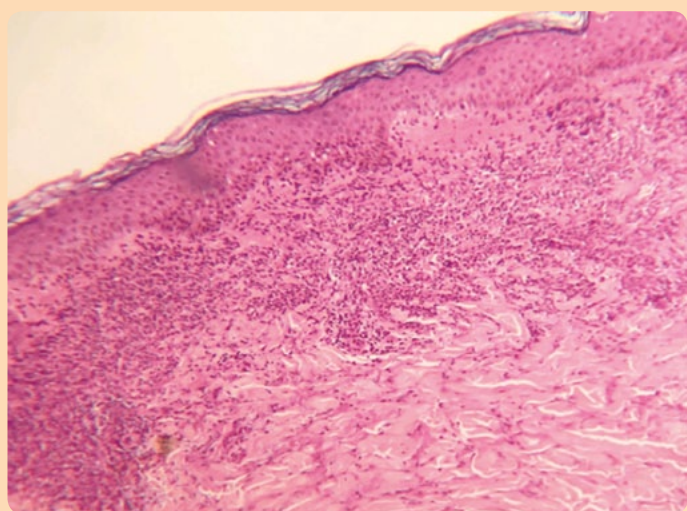


Figura 2. (HE) infiltrado denso a nivel de dermis superior tanto de distribución intersticial como perivascular de neutrófilos y linfocitos

Por lo general el **síndrome de Sweet** resuelve de forma espontánea o con tratamiento sin dejar cicatriz.

La variante clásica es la forma más común (70% de los casos). Predomina en mujeres menores de 45 años (1,3). El síndrome de Sweet inducido por fármacos es más frecuentemente asociado al uso de G-CSF. Otros fármacos que se han asociado son: retinoides, minociclina y trimetoprina sulfametoxazol. El cuadro cede con la retirada del fármaco y reaparece con la reexposición al mismo (1,3,6). La forma parainflamatoria representa 16% de los casos e incluye las formas asociadas a otras enfermedades como trastornos infecciosos e inflamatorios. Entre los trastornos inflamatorios que pueden originar síndrome de Sweet se encuentran la enfermedad inflamatoria intestinal, la artritis reumatoidea, la enfermedad de Behçet, el lupus eritematoso sistémico, entre otras. Las infecciones más frecuentemente asociadas son la faringoamigdalitis estreptocócica y las infecciones intestinales por *Salmonella* y *Yersinia* (1,4,9). La variante paraneoplásica representa el 10-20% del total de casos, no presenta predilección por sexo, aparece a edades más avanzadas, se caracteriza por recidivas frecuentes y la mayoría se asocia con leucemia mieloide aguda. Algunos tumores sólidos causantes de síndrome de Sweet son el carcinoma genitourinario, de mama y aparato digestivo (3,9).

La forma asociada a embarazo no está reconocida como un tipo de síndrome de Sweet, pero representa el 2% del total de casos. Se presenta durante la gestación y no existe otro desencadenante asociado (1,6,7.)

Puede cursar con compromiso grave del estado general. Suele acompañarse de fiebre que generalmente precede varios días o semanas a la enfermedad o coexiste con ella. Mialgias, artralgias, cefalea y malestar general son síntomas asociados (1,3,4).

Las lesiones se presentan predominantemente en la cara, cuello, parte superior del tronco, hombros y manos. Consiste en pápulas o nódulos dolorosos a la palpación, color rojo-púrpura. Puede presentarse como lesión única o ser múltiples, la forma múltiple muestra una tendencia a la distribución asimétrica (3,4).

El pronunciado edema de la dermis superior es lo que da el aspecto vesiculoso que ha sido denominado ilusión de vesiculación. En estadios más tardíos puede haber aclaramiento central dando patrones anulares

o arqueados. Las lesiones pueden coalescer y formar placas de bordes irregulares bien definidos, dando el signo de relieve de cadena montañosa que acompaña a la enfermedad (1,3).

Por lo general el síndrome de Sweet resuelve de forma espontánea o con tratamiento sin dejar cicatriz. Puede ser recurrente en uno a dos tercios de los pacientes (1,4).

El fenómeno de la patergia, también conocido como hipersensibilidad cutánea, se caracteriza por la aparición de pápulas o pústulas en sitios de traumatismo cutáneo como tras la colocación de catéteres intravenosos, la picadura de insectos, una toma de biopsia o la aplicación de inyecciones (3,4,8).

Se requieren los dos criterios mayores y dos criterios menores para establecer el diagnóstico de síndrome de Sweet (Tabla I).

El síndrome de Sweet puede comprometer otros órganos fuera de la piel como el sistema nervioso central, corazón, pulmones, bazo, riñones, intestino delgado, huesos, músculos. Puede originar conjuntivitis, lo mismo que úlceras bucales (1,3,4). La incidencia de compromiso ocular (conjuntivitis) es variable en el síndrome de Sweet clásico y es infrecuente en la variante inducida por fármacos, al igual que en la asociada a patología maligna. Las úlceras bucales son frecuentes en el síndrome de Sweet asociado a trastornos hematológicos pero son raras en la variante clásica de la enfermedad (3). Las manifestaciones extracutáneas generalmente resuelven una vez iniciado el tratamiento con corticosteroides sistémicos (1,3).

En la histopatología el síndrome de Sweet se caracteriza por presentar edema de la dermis papilar e infiltrado denso y difuso a este nivel compuesto principalmente por neutrófilos sin evidencia de vasculitis. La epidermis suele ser normal. En el infiltrado inflamatorio se aprecian además linfocitos, histiocitos y eosinófilos (1,4).

Es mandatorio la toma de muestras de tejido para cultivo por bacterias, micobacterias y hongos ya que los hallazgos anatomopatológicos son similares a los encontrados en enfermedades causadas por algunos de estos agentes infecciosos (3,4).

Tabla I. Criterios de clasificación del síndrome de Sweet

CRITERIOS MAYORES

1. Inicio súbito de placas o nódulos eritematosos y dolorosos
2. Datos histopatológicos de infiltrado neutrofílico denso, sin evidencia de vasculitis leucocitoclástica

CRITERIOS MENORES

1. Fiebre > 38° C
2. Antecedente de infección respiratoria, gastrointestinal, vacunación, enfermedad inflamatoria o cáncer
3. Valores de laboratorio anormales en el momento de la presentación (3 de 4)
 - Leucocitos > 8000
 - Neutrófilos > 70%
 - Velocidad de eritrosedimentación > 20mm/h
 - Proteína C Reactiva positiva
4. Excelente respuesta al tratamiento con corticosteroides sistémicos

Los cambios laboratoriales más compatibles con la enfermedad son la leucocitosis con neutrofilia y el aumento de la velocidad de sedimentación globular. Otros hallazgos son anemia, neutropenia, trombocitopenia en especial en casos de síndrome de Sweet asociado a patología maligna (1,9).

Se deben solicitar reactantes de fase aguda como la velocidad de eritrosedimentación (VES) y la proteína C reactiva. De igual forma es pertinente realizar pruebas de función hepática y renal, examen general de orina al igual que función tiroidea, ya que parece haber una estrecha relación de enfermedad tiroidea y síndrome de Sweet (3).

El diagnóstico diferencial del síndrome de Sweet deberá realizarse con otras dermatosis neutrofílicas como el pioderma gangrenoso, eritema elevatum diutinum, eritema multiforme, eritema nudoso, lo mismo que con erupciones medicamentosas, celulitis y erisipela (3,4).

Los corticosteroides son el pilar del tratamiento del síndrome de Sweet. El malestar general cede en horas y las lesiones cutáneas en un periodo menor a siete días. La dosis habitual de la prednisona es de 1 mg/kg/día,

con reducción paulatina en 3-6 semanas. Entre un 20 y un 30% de los pacientes presentan recidivas tras la suspensión del tratamiento y hasta un 10% de los casos tendrán un curso crónico y recidivante de más de un año de duración (1,3,4).

El yoduro de potasio es otra alternativa. La dosis habitual es de 300 mg cada 8 horas. Si se emplea la solución acuosa saturada se dosifica a 3 gotas cada 8 horas. La dosis se incrementa paulatinamente hasta un máximo de 10 gotas cada 8 horas. Otras alternativas que han sido empleadas en el síndrome de Sweet son la colchicina y la clofazimina (1,3,4).

En el síndrome de Sweet recurrente la literatura ha referido dos casos tratados con aféresis de granulocitos y monocitos con excelente respuesta clínica. Esta terapia no solo mejora los parámetros clínicos sino que disminuye las concentraciones de factor estimulante de colonias de granulocitos, citoquina que juega un rol directo o indirecto en la génesis de esta enfermedad. La aféresis de granulocitos y monocitos es un procedimiento extracorpóreo que remueve granulocitos y monocitos activados que se realiza cada semana durante un periodo de tres semanas (10).



Figura 3. Escasas placas residuales con cambios de coloración de bordes irregulares y mal definidos

Referencias

1. Cohen P. Sweet's Syndrome – a comprehensive review of an acute febrile neutrophilic dermatosis. *Orphanet J Rare Dis.* 2007; 2: 4-28.
2. González E, Ramos R, Fariña C, Martín L, y colab. Síndrome de Sweet en la infancia. *Piel.* 2008; 23: 118-124.
3. Wolff K, Johnson R, Saavedra A. *Fitzpatrick's color atlas and synopsis of clinical dermatology.* 7ª ed. Nueva York: McGraw Hill Medical, 2013: 362-371.
4. Arenas R. *Dermatología Atlas, diagnóstico y tratamiento.* 4ª ed. México: McGraw Hill, 2009: 303-304.
5. Fernández M, Cano N, Avilés J, Suárez R. Síndrome de Sweet: estudio retrospectivo de 21 pacientes. *Piel.* 2010; 25: 369-375.
6. Rodríguez L, Di Martino B, Lezcano L, Rodríguez M, y colab. Síndrome de Sweet. Descripción de un caso idiopático. *Dermatol Perú.* 2012; 23: 113-116.
7. Salgueiro L, Tassier C, Jaldín G, García M, y colab. Síndrome de Sweet y embarazo A propósito un caso. *Arch Argent Dermatol.* 2014; 64: 154-158.
8. Márquez A, Escrihuela M. El fenómeno de patergia. *Semin Fund Esp Reumatol.* 2009; 10: 87-90.
9. González S, Giesen L, Sotta P, Molgó M. Síndrome de Sweet asociado a leucemia mieloide aguda y factor estimulante de colonia de granulocitos. *Rev Med Chile.* 2011; 139: 1592-1596.
10. Fujii A, Mizutani Y, Hattori Y, Takahashi T, et al. Sweet's Syndrome Successfully Treated with Granulocyte and Monocyte Adsorption Apheresis. *Case Rep Dermatol.* 2017; 9: 13-18.

“ Ningún precio es demasiado caro a pagar por el privilegio de ser dueño de uno mismo. ”

Nietzsche

Histoplasmosis diseminada subaguda en paciente inmunocomprometido.

Autores

/ André, Sofía¹
/ Romanello, Agustina²
/ Samper, Ariel³
/ Ruffolo, Selva⁴

Palabras claves

histoplasmosis diseminada subaguda, VIH, infección granulomatosa.

RESUMEN

La histoplasmosis es una infección micótica granulomatosa sistémica, marcador en VIH. La forma diseminada subaguda es la presentación habitual en relación con el SIDA, con manifestaciones cutáneas en un 80% de los casos. Se presenta un paciente de sexo masculino con antecedentes de VIH, que consulta por picos febriles asociado a pápulas y placas cutáneas ulceradas distribuidas por todo el tegumento. Se arriba al diagnóstico de Histoplasmosis diseminada subaguda en paciente VIH positivo en contexto de un síndrome de reconstitución inmune, lo cual lo hace más interesante para el estudio. Se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario para el manejo de este tipo de pacientes.

Educandonos. 2018; 7: 46-51.

¹ Médico Residente*

² Jefe de Residentes*

³ Médico Dermatólogo*

⁴ Bioquímica Sección Bacteriología*

*Servicio de Dermatología. Hospital Central de Mendoza.

INTRODUCCIÓN

La histoplasmosis es una infección micótica granulomatosa sistémica, que es considerada una enfermedad marcador del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA). El agente causal es el hongo dimórfico *Histoplasma* variedad *capsulatum*, endémico de regiones de clima tropical y templado. Resulta importante su diagnóstico en pacientes infectados con el Virus de la inmunodeficiencia humana (VIH).

Se presenta el caso de un paciente con un cuadro de histoplasmosis en un contexto de síndrome de reconstitución autoinmune en el que se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario para el manejo de este tipo de pacientes.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, 40 años de edad, con antecedentes de VIH, virus de la hepatitis C (VHC), alcoholismo no actual y tabaquismo, en tratamiento con terapia antirretroviral (efavirenz, emtricitabine y tenofovir) iniciada en el mes previo. Concorre a la consulta dermatológica por presentar picos febriles diarios de carácter vespertino, de un mes de evolución, asociados a lesiones en piel.

Durante el examen físico el paciente se encontraba estable hemodinámicamente con buena mecánica respiratoria e hipoventilación en vértice derecho y hepatomegalia. En piel, pápulas y placas cutáneas ulceradas ovaladas, de 1-2 cm de diámetro con bordes definidos, irregulares y eritematosos, base con fondo de fibrina, distribuidas por todo el tegumento con predominio en rostro, tronco y miembros superiores. Sin compromiso mucoso. Resto, sin particularidades (Fig. 1). Por laboratorio presentaba: hematocrito de 36%, leucocitos 3900/mm³, VSG 100mm y linfocitos CD4 89cel/microl. Se disponían los CD4 y carga viral correspondientes al momento del diagnóstico del VIH, 31 cel/microl y más de 50000 copias/mm³, respectivamente (Tabla I).

En los estudios por imágenes se objetivaron una tomografía axial computada de tórax con imágenes noduliformes en relación con el proceso micótico y una ecografía abdominal con hepatoesplenomegalia difusa y homogénea. Se realizó biopsia de piel, que evidenció un infiltrado inflamatorio en dermis superficial, compuesto por células gigantes multinucleadas tipo



Figura 1. Pápulas y placas cutáneas ulceradas ovaladas, de 1-2 cm de diámetro con bordes definidos, irregulares y eritematosos, base con fondo de fibrina, distribuidas por todo el tegumento.

“

Ningún árbol puede crecer hasta el cielo a menos que sus raíces lleguen al infierno.

”

Carl Jung

Correspondencia

Sofía André
E-mail: dermatología.hcmza@gmail.com
Avenida Alem 450, Ciudad de Mendoza,
Argentina
Teléfono: (+54 0261) 449-0570

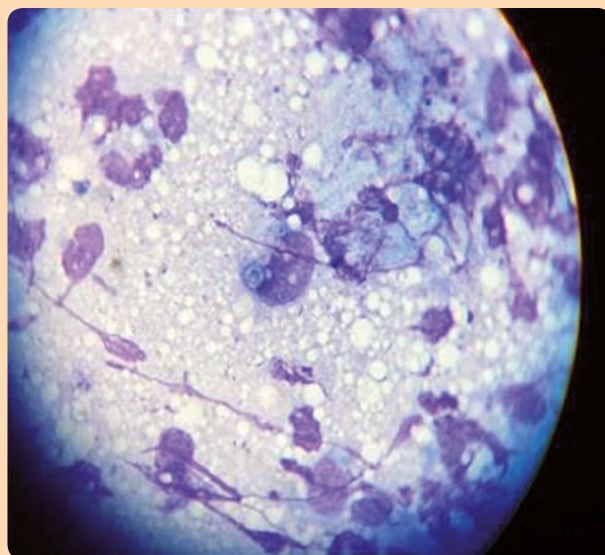


Figura 2. Examen con coloración de Giemsa: se observan levaduras de pared gruesa intracelular compatible con *Histoplasma capsulatum*.

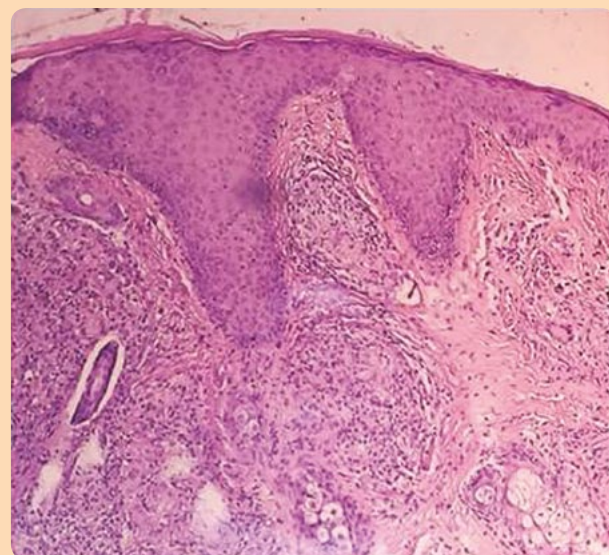


Figura 3. Examen histopatológico: evidencia un infiltrado inflamatorio en dermis superficial, compuesto por células gigantes multinucleadas tipo Langhans y células epitelioides sin necrosis central..



Figura 4. A. Mejoría de las lesiones en el control a las dos semanas. B. Control a las 9 semanas.

Langhans y células epitelioides sin necrosis central y sin compromiso de anexos. La tinción con Giemsa reveló levaduras intracelulares y las tinciones de PAS, Grocott y Ziehl Neelsen, estructuras ovoideas en el citoplasma de células gigantes. Este hallazgo fue compatible con *Histoplasma capsulatum* confirmado por cultivo en Instituto Malbrán (Figs. 2 y 3).

Por lo expuesto, arribamos al diagnóstico de Histoplasmosis diseminada subaguda en paciente VIH positivo en contexto de un síndrome de reconstitución inmune, ya que se pudo evidenciar el aumento de los CD4 en más del 100%, disminución de la carga viral y la clara evidencia de una infección micótica oportunista nueva.

Comenzó **tratamiento** con anfotericina B 60 mg/d EV durante 5 días y lo finalizó de forma ambulatoria con itraconazol 200 mg/12 hs, con muy buena evolución y respuesta a la terapéutica instaurada (Fig. 4).

COMENTARIOS

La **histoplasmosis** se presenta entre la 3 y 4^o década, con predominio en hombres 4:1. La histoplasmosis diseminada subaguda es la presentación habitual con relación al SIDA, con manifestaciones cutáneas en un 80% de los casos.

Clásicamente presentan pápulas y placas de 2-4 cm de diámetro, ulceradas en el vértice, cubiertas por costras serohemáticas, nódulos que evolucionan a gomas y vegetaciones, úlceras de aspecto variado, a veces en saca-bocado, lesiones purpúricas y, si se asocia a VIH, lesiones acneiformes, moluscoides o variceliformes, pápulas queratósicas y eritema polimorfo. Las lesiones comprometen todo el tegumento, pero predominan en cabeza, cuello y tórax. En mucosas se presenta como úlceras de fondo rojo cubiertas con secreción blanco-amarillenta (1-3).

El diagnóstico se realiza mediante la visualización directa de las levaduras intracelulares y pequeñas, con halo refringente que simula una cápsula y se confirma con el cultivo (4). La **histopatología** de las lesiones **tempranas** muestra reacción inflamatoria aguda con numerosos polimorfonucleares y macrófagos que contienen levaduras intracelulares de histoplasma de 2-4 μ m de forma oval. **En las lesiones más tardías** se ve un infiltrado granulomatoso de células epiteliales

y células multinucleadas con áreas de necrosis⁴. En pacientes con VIH se puede asociar a vasculitis leucocitoclástica (5, 6).

El **tratamiento** de elección en pacientes VIH es la anfotericina B liposomal en dosis de 3 a 5 mg/kg/día EV de dos a cuatro meses; también se puede usar anfotericina convencional e itraconazol (7).

En nuestro paciente el diagnóstico de esta infección oportunista fue en el contexto de un síndrome de reconstitución inmune, el cual es una consecuencia clínica adversa de la restauración de la respuesta inmunológica antígeno específica inducida por la terapia antiretroviral, que se traduce en el comienzo clínico de las infecciones subclínicas preexistentes, el empeoramiento de las enfermedades infecciosas durante el tratamiento específico o la manifestación de enfermedades autoinmunitarias y de neoplasias (8) (Tabla II).

La histoplasmosis se presenta asociada al VIH. En el caso de nuestro paciente fue en un contexto de síndrome de reconstitución autoinmune documentado, lo cual lo hace más interesante para el estudio. Se destaca la importancia del trabajo multidisciplinario para el manejo de este tipo de pacientes.

La histoplasmosis es una infección micótica granulomatosa sistémica, que es considerada una enfermedad marcadora del Síndrome de Inmunodeficiencia Adquirida (SIDA).

DELTACORT

MEPREDNISONA

RAPIDEZ DE ACCION EN CORTICOTERAPIA ORAL

EN PROCESOS INFLAMATORIOS Y ALERGICOS ASOCIADOS A:



8MG



40MG




Cassará

Tabla I. Laboratorio del paciente

LABORATORIO	ENERO 2015	JULIO 2015
Hematocrito	36%	34%
Leucocitos	3900/mm ³	4200/mm ³
VSG	-	100 mm
HIV	Reactivo	
CD4+	31 cel/ microlitro	89 cel/microl
Carga viral	Mayor 50000 copias/mm ³	-

Tabla II. Adaptado de: Reyes-Corcho, A.A.; Bouza-Jiménez, Y.: Síndrome de reconstitución inmunológica asociado al virus de la inmunodeficiencia humana y sida. Estado del arte. *Enferm Infecc Microbiol Clin* 2010; 28: 110-121.

Definición diagnóstica del síndrome de reconstitución inmunológica en los individuos infectados por el virus de la inmunodeficiencia humana (Shelburne *et al*)

VIH positivo

Presencia del TARGA

- Disminución de las concentraciones iniciales del ARN y del VIH
- Aumento del recuento inicial de LTCD4+

Síntomas clínicos indicativos de proceso inflamatorio

Curso clínico relacionado con:

- Evolución clínica de la IO previamente diagnosticada
- Evolución clínica de una nueva IO
- Toxicidad farmacológica

ARN: ácido ribonucleico; IO: infección oportunista; LTCD4+: linfocitos T CD4+; TARGA: tratamiento antirretroviral de gran actividad; VIH: virus de la inmunodeficiencia humana.

Referencias

- Gomez Moyano E, Crespo Erchiga V, Vera-Casaño A. Probable primary cutaneous histoplasmosis in a patient infected with HIV. *J Mycol Med.* 2011; 21: 210-213.
- Reyes M, Arenas LR, Pichardo P, Vick R, et al. Histoplasmosis cutánea y SIDA. *Gac Méd Méx.* 2003; 139: 270-275.
- Corti ME, Negroni R, Esquivel P, Villafañe MF. Histoplasmosis diseminada en pacientes con SIDA: análisis epidemiológico, clínico, microbiológico e inmunológico de 26 pacientes. *Enf Emerg.* 2004; 6: 8-15.
- Sánchez Saldaña L, Galarza C, Cortéz Franco F. Infecciones micóticas sistémicas o profundas: histoplasmosis. *Dermatol Perú.* 2010; 20 (1): 1-15.
- Fernández Andreu CM, Illnait Zaragoza MT, Martínez Machín G, Perurena Lancha MR, y colab. Una actualización acerca de histoplasmosis. *Rev Cubana Med Trop.* 2011; 63: 189-205.
- Pérez Molina AD, Gala González A, Rodríguez Barreras ME, Capó de Paz V, y colab. Histoplasmosis con manifestaciones cutáneas en pacientes VIH/SIDA. *Rev Cubana Med Trop.* 2007; 59: 119-126.
- Pietrobon D, Negro Marquinez L, Kilstein J, Galíndez J, y colab. Histoplasmosis diseminada y sida en un hospital argentino: manifestaciones clínicas, diagnóstico y tratamiento. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2004; 22: 156-159.
- Reyes Corcho AA, Bouza Jiménez Y. Síndrome de reconstitución inmunológica asociado al virus de la inmunodeficiencia humana y sida. Estado del arte. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2010; 28: 110-121.

Tatuaje y lesiones melanocíticas

Autores

/ Caldani, Luciana¹

/ Merli, Analia²

/ Bernardini, M. Clara³

Palabras claves

tatuaje, nevus displásico, melanoma, dermatoscopia.

RESUMEN

Los tatuajes representan un ornamento de moda, arte corporal, fijación de personalidad y realidad social. Entre 3 y 8 % de la población general tiene tatuajes. En USA un 25% de la población entre 18 y 50 años se encuentra tatuada. Estas cifras se encuentran en aumento sobre todo entre personas jóvenes. No existe regulación en la composición de las tintas y la FDA no ha aprobado ninguna para tatuaje. Presentamos el caso de un paciente de 45 años de edad, que presenta una lesión melanocítica en tatuaje profesional. Por modificación pigmentaria de la lesión ocultada parcialmente por el tatuaje se plantea su estudio y conducta de resección.

Educandonos. 2018; 7: 52-55.

Correspondencia

Analia Merli

E-mail: aajmerli@hotmail.com

Leandro N. Alem 1450, S2000

Rosario, Santa Fe

Teléfono: (+54 0341) 448 8939

¹ Médica cursante Carrera de Especialización en Dermatología*

² Jefa de Trabajos Prácticos. Coordinadora Carrera de Especialización en Dermatología*

³ Médica dermatóloga. Responsable del Área Dermatoscopia de Grupo Gamma Rosario*

*Carrera Universitaria de Especialización en Dermatología de la Universidad Nacional de Rosario (UNR). Servicio de Dermatología. Hospital Provincial de Rosario, Rosario, Santa Fe, Argentina

INTRODUCCIÓN

Los tatuajes constituyen un ornamento de moda, arte corporal, fijación de personalidad y realidad social. Se considera que entre 3 y 8 % de la población general tiene tatuajes. El diagnóstico clínico de las lesiones en la zona del tatuaje puede dificultarse debido a que enmascara las lesiones melanocíticas. Se presenta el caso de un paciente de 45 años de edad, que tiene una lesión melanocítica en tatuaje profesional. Por modificación pigmentaria de la lesión ocultada parcialmente por el tatuaje se plantea su estudio y conducta de resección.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 45 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de jerarquía. Consulta por una mácula pigmentaria en área de tatuaje que aumenta de tamaño en los últimos dos años.

Al examen físico se observa en el hombro izquierdo una lesión en un tatuaje profesional en base a distintos colores (rojo, rosa, verde, azul, negro, amarillo y violeta), de 5 cm de diámetro mayor, bordes irregulares, zona central más oscura (negro) y periferia marrón, que se oculta parcialmente sobre el tatuaje (Fig.1).

Se plantean los siguientes diagnósticos diferenciales: nevo melanocítico juntural, nevus azul, nevus de Spitz, lentigo, nevus melanocítico compuesto e intradérmico, melanoma maligno.

La dermatoscopia digital focalizada se realiza con equipo BodyStudio & Dermoscope Dynamic Gold Complete con Medicam 800 HD, Software adicional MoleAnalyzer. El informe se realiza recorriendo la lesión en sentido horario desde la periferia hasta su centro. Se observa retículo atípico, glóbulos aislados, manchas de pigmento, dos áreas blanquecinas cicatriciales y velo azul blanquecino. Límites de difícil demarcación por ensamblaje con pigmentos del tatuaje. Conclusión: se sugiere extirpación y estudio histopatológico de la lesión por presentar estructuras sugestivas de displasia (Fig. 2).

El informe anatomopatológico describe, a menor aumento, tecas de nevos melanocíticos que fusionan las crestas epidérmicas con infiltrado inflamatorio. A mayor aumento banda rosada de fibroplasia lamelar característica de nevus displásicos.

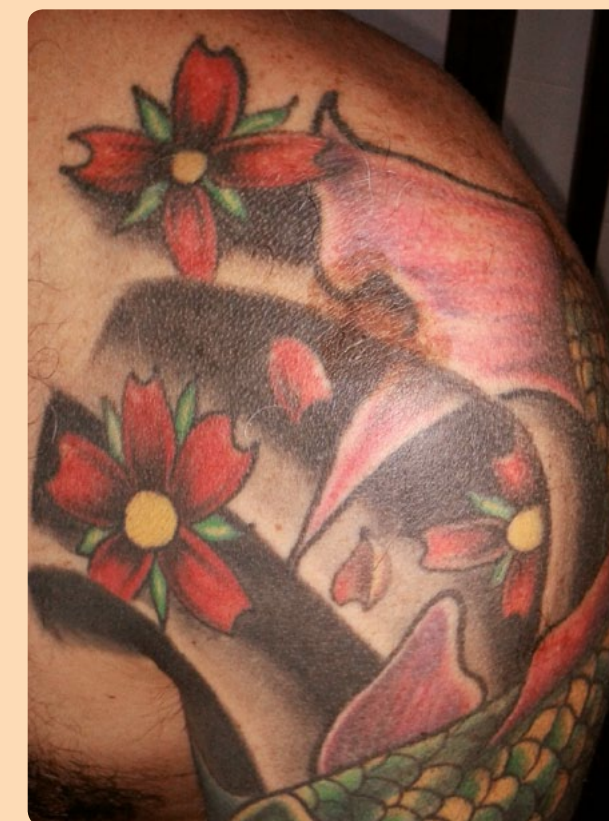


Figura 1. Tatuaje profesional de diferentes colores en el hombro izquierdo.



Figura 2. Imágenes dermatoscópicas.



Figura 3. Imágenes panorámica y cercana del tatuaje de diferentes colores.

Tabla I. Modificado de Mataix, T.; Silvestre, J.F.: Reacciones cutáneas adversas por tatuajes y piercings. *Actas Dermosifiliogr* 2009; 100: 643-656.

INFECCIOSAS	NO INFECCIOSAS
Locales: <ul style="list-style-type: none"> Bacterianas (<i>S aureus</i>, <i>S grupo a Pseudomona sp</i>, <i>M tuberculosis</i>) Virales (Herpes, HPV, Molusco contagioso) Fúngicas 	Fotosensibilidad
	Reacciones de hipersensibilidad retardada
	Reacciones liquenoides (especialmente pigmento rojo)
Sistémicas: <ul style="list-style-type: none"> Endocarditis Bacteriana ETS (VHB, HIV, VHC, Sífilis) 	Reacciones granulomatosas a cuerpo extraño
	Aparición de lesiones malignas
	Migración del pigmento a ganglios vecinos
	Aparición de dermatosis latentes en el sitio del tatuaje (fenómeno de Koebner)
	Dermatitis de contacto alérgica a PPD y otras sustancias (tatuajes de Henna)

Las complicaciones de esta práctica aparecen en el 2% de la población. Algunas son impredecibles y dependen de factores intrínsecos del paciente.

Conclusión diagnóstica: Nevo compuesto con displasia melanocítica juntural de patrón mixto y displasia de grado moderado a intenso. Para respetar la estética del tatuaje por deseo del paciente se planifica la resección del mismo en dos tiempos (Fig. 3).

COMENTARIOS

Las complicaciones de esta práctica aparecen en el 2% de la población (1-3) (Tabla I). Algunas son impredecibles y dependen de factores intrínsecos del paciente.

Dificulta el diagnóstico clínico porque enmascara lesiones melanocíticas. En el análisis dermatoscópico los pigmentos pueden aparentar glóbulos negroazulados.

Histopatológicamente el trauma causado en la piel durante el proceso de tatuado puede inducir una serie de cambios microscópicos, que incluyen infiltrado inflamatorio linfocítico, fibrosis dérmica y melanofagia, que se puede confundir con proceso de regresión de melanoma. También la interpretación del ganglio centinela puede resultar compleja por la tinción del mismo. Todo esto favorece el diagnóstico tardío de lesiones malignas (1-6).

Si bien hay un aumento en la incidencia de melanoma maligno (MM) y nevo displásico, no se ha encontrado un aumento de prevalencia de MM en personas con tatuajes., sin embargo se han publicados 15 casos de MM en una revisión realizada por Nolan *et al* (7). En los casos referidos la mayoría de los melanomas aparece en áreas fotoexpuestas (7-9).

Referencias

- Pérez-Cotapos ML, Cossio ML. Tatuajes y perforaciones en adolescentes. *Rev Méd Chile*. 2006; 134: 1322-1329.
- Kluger N, Koljonen V. Tattoos, inks, and cancer. *Lancet Oncol*. 2012; 13: e161-168.
- Wollina U. Severe adverse events related to tattooing: an retrospective analysis of 11 years. *Indian J Dermatol*. 2012; 57: 439-443.
- Mataix T, Silvestre JF. Reacciones cutáneas adversas por tatuajes y piercings. *Actas Dermosifiliogr*. 2009; 100: 643-656.
- Singh RS, Hafeez Diwan A, Prieto VG. Potential diagnostic pitfalls in melanoma arising in a cutaneous tattoo. *Histopathology*. 2007; 51: 283-285.
- Jack CM, Adwani A, Krishnan H. Tattoo pigment in an axillary lymph node simulating metastatic malignant melanoma. *Int Semin in Surg Oncol*. 2005; 2: 28.
- Nolan KA, Kling M, Birge M, Fishman S, et al. Melanoma arising in a tattoo: case report and review of the literature. *Cutis*. 2013; 92(5):227-230.
- Varga E, Korom I, Varga J, Kohán J, et al. Melanoma and melanocytic nevi in decorative tattoos: three case reports. *J Cutan Pathol*. 2011; 38: 994-998.
- Shariff Z, Tehrani H, Jagadeesan J, Hardwicke J. Artwork: to be studied. *Dermatol Online J*. 2006; 12 (4): 21.
- Gon Ados S, Minelli L, Meissner MC. Keratoacanthoma in a tattoo. *Dermatol Online J*. 2009; 15 (7): 9.
- Bittencourt MJ, Miranda MF, Parijós AM, Mesquita LB, et al. Dermatofibroma in a black tattoo: report of a case. *An Bras Dermatol*. 2013; 88: 614-616.

Pénfigo vulgar localizado en glande

Autores

/ Diez, María Belén¹

/ Sanz, Pablo²

/ Radonich, Jesica³

/ Galvan, Florencia³

/ Jmelnitsky, Alejandra³

/ Ziga, Loana¹

/ Cefalo, Eliana⁴

/ Mazzini, Miguel Angel⁵

Palabras claves

pénfigo localizado, pénfigo vulgar, glande, enfermedad ampollar.

RESUMEN

El pénfigo es una enfermedad crónica, de origen autoinmunitario, que compromete piel y mucosas. Se caracteriza por la formación de ampollas intraepidérmicas por la pérdida de adhesión celular, causada por la presencia de autoanticuerpos frente a diversas proteínas desmosómicas. En la mayoría de los casos, las lesiones comienzan en la mucosa oral, aunque también puede afectar otras mucosas, como la conjuntiva, la esofágica, orofaríngea y genital. El diagnóstico, se realiza por las manifestaciones clínicas, histopatológicas y mediante la inmunofluorescencia directa e indirecta. Se comunica el caso de un paciente de sexo masculino, de 65 años de edad, con diagnóstico de pénfigo vulgar, localizado en glande.

Educandonos. 2018; 7: 56-60.

¹ Médica Cursista*

² Jefe de Residentes*

³ Médica Residente*

⁴ Médico Anatomopatólogo*

⁵ Jefe de Servicio Dermatología*

*Servicio de Dermatología. Hospital Churrucá Visca Complejo Médico de la Policía Federal Argentina

INTRODUCCIÓN

Se designa con el término **pénfigo** a un grupo de enfermedades ampollares con características clínicas y pronóstico variables, relacionadas a nivel histológico con la formación de ampollas intraepiteliales acantolíticas y a nivel inmunológico con la aparición de anticuerpos específicos. Existen diferentes variedades clínicas, siendo el pénfigo vulgar la forma más frecuente y de peor pronóstico. Las lesiones comienzan generalmente en la mucosa oral, para luego comprometer otras mucosas.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 65 años de edad, con antecedentes de artrosis y diabetes en tratamiento con metformina. Fue derivado del Servicio de Urología por una dermatosis de 3 meses de evolución.

Al examen físico presentaba erosiones y placas blanquecinas asintomáticas, localizadas en glande, asociadas a fisuras en el surco balanoprepucial (Fig. 1).

Se solicitó un laboratorio de rutina en el que se evidenció hiperglucemia y serologías virales, las cuales fueron positivas para herpes II. Había realizado tratamiento con antibióticos y antivirales tópicos sin respuesta.

El estudio anatomopatológico evidenció una ampolla intraepidérmica suprabasal, cuya base se encontraba formada por queratinocitos dispuestos en hilera (Fig. 2) y en el interior de la misma células acantolíticas (Fig. 3). La inmunofluorescencia directa puso en evidencia el depósito intercelular de IgG alrededor de los queratinocitos, configurando la típica imagen en “panal de abejas” (Fig. 4).

Con diagnóstico de pénfigo vulgar se indicó tratamiento con meprednisona 80mg/ día, mofetil micofenolato 2g/ día y pimecrolimus tópico por dos meses con buena respuesta (Fig. 5), por lo que se decidió el descenso gradual de los corticoides. Actualmente se encuentra sin lesiones (Fig. 6), libre de tratamiento desde hace 3 meses y en seguimiento por nuestro servicio.

COMENTARIOS

Los **pénfigos** (del griego *pemphis*, ampolla) (1-4) son un grupo de enfermedades autoinmunes, vesicoampollares y erosivas crónicas, que comprometen piel y mucosas (2,3,5,6). Pueden producir afectación sistémica, lo



Figura 1. Erosiones y placas blanquecinas en glande.

“

Siempre es
levemente
siniestro volver a
los lugares que
han sido testigos
de un instante de
perfección.

”

Ernesto Sábato

Correspondencia

María Belén Diez

E-mail: belendiez@icloud.com

Uspallata 3400, Parque Patricios

CABA, Argentina.

Teléfono: (+54 11) 4912-5045

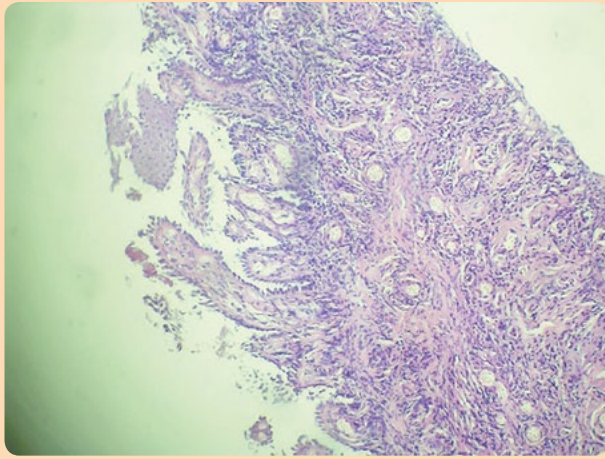


Figura 2. Con técnica de H&E ampolla intraepidérmica suprabasal en cuya base se reconoce los queratinocitos basales dispuestos en hilera (lapidas sepulcrales).

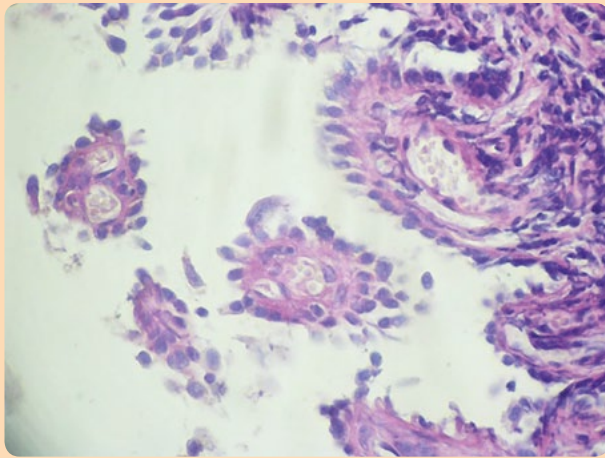


Figura 3. Con técnica H&E colgajos de células acantolíticas en el interior de una ampolla intraepidérmica.

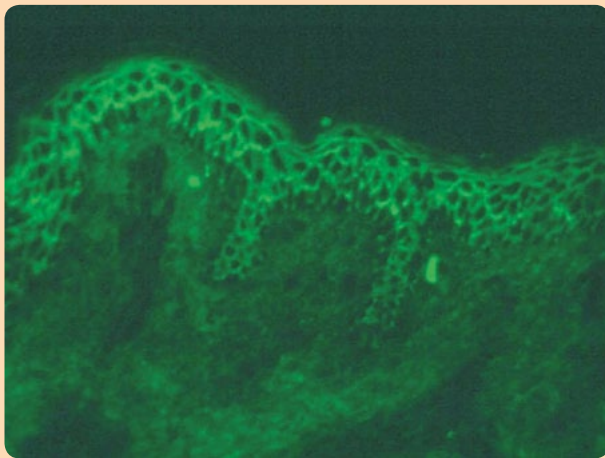


Figura 4. IFD: depósito intercelular de IgG alrededor de los queratinocitos, configurando la típica imagen en "panal de abejas".

que determina el pronóstico⁶. Se clasifican en formas superficiales: eritematoso y foliáceo y profundas: vulgar y vegetante.

El **pénfigo vulgar** (PV) es la forma más frecuente y grave (1-4). Afecta a ambos sexos por igual, aunque algunos autores encontraron mayor predilección por el sexo femenino (2,3,5). La mayoría de los enfermos experimentan los primeros síntomas entre los 40 y 60 años (1-3,5,6).

Con respecto a su **patogenia**, se caracteriza por la formación de anticuerpos de clase IgG dirigidos contra las desmogleínas, subfamilia de moléculas de unión celular presentes en los desmosomas (2,3,5-7). Las desmogleínas pertenecen al grupo de las cadherinas, y son proteínas transmembranas que están constituidas por tres isoformas (5). La desmogleína 3 se expresa únicamente en las mucosas y la desmogleína 1 lo hace en la totalidad del espesor de la epidermis, siendo mínima su expresión en mucosas (5).

Las **manifestaciones clínicas** comienzan en el 50 al 70% de los casos en las mucosas, siendo la más afectada la cavidad oral (2,3,5). Incluso puede ser la única manifestación de la enfermedad (4). También puede comprometer la mucosa nasal, la orofaríngea, la esofágica y los genitales, ocurriendo en ocasiones la afectación de dos o más de ellas en simultáneo (1-7). Según la literatura, el compromiso de la mucosa genital es el segundo en frecuencia (7-9), pero se encuentra subdiagnosticada (7). Se presenta como erosiones dolorosas, maceradas y fisuradas, ocasionalmente sangrantes, ubicadas preferentemente en glánde y en menor medida en la corona y en el cuerpo del pene (7,9,10). La afectación de la mucosa genital suele estar acompañada de lesiones en otras partes del cuerpo. La localización exclusiva en glánde, como en el caso de nuestro paciente, es de carácter excepcional, con sólo dos casos publicados en la literatura con manifestaciones clínicas e histológicas semejantes pero, a diferencia de nuestro paciente, en ambos casos desarrollaron lesiones en tronco y miembros (7,9).

El compromiso cutáneo puede ser generalizado o localizado y sólo en el 10 al 15 % de los casos puede ser la manifestación de inicio de la enfermedad (3,5). Las ampollas pueden aparecer en cualquier parte del



Figura 5. Signos clínicos de reepitelización.



Figura 6. Sin lesiones.

cuerpo, aunque predominan en: tronco, axilas, zona inguinal, cuero cabelludo y puntos de presión (3,5). Dada la fragilidad epidérmica, éstas se rompen con facilidad, siendo reemplazadas por erosiones y costras (5).

Los diagnósticos diferenciales dependen de la localización de las lesiones (3). En el caso de nuestro paciente, se plantearon como diagnósticos presuntivos agentes infecciosos, herpes simple, sífilis y candidiasis, erupción fija por droga, liquen plano, enfermedad de Behçet y las neoplasias como eritroplasia de Queyrat, papulosis bowenoide y carcinoma escamoso (4,7,9,11). El diagnóstico se sospecha por las manifestaciones clínicas, y se confirma con el estudio histopatológico y la inmunofluorescencia directa e indirecta (3,6).

En la histología la primera alteración es el edema intercelular que se localiza en las capas inferiores de la epidermis, con desaparición de las uniones intercelulares, conduciendo así al fenómeno de acantolisis (3,6). Cuando esta última progresa da lugar a la formación de una ampolla intraepidérmica suprabasal, cuyo suelo está constituido por una hilera de queratinocitos basales (como en lápidas sepulcrales) y el techo está formado por el resto de la capa espinosa, granulosa y córnea (1,3,5). En el interior de la ampolla se puede encontrar queratinocitos acantolíticos. La biopsia, para la inmunofluorescencia directa, debe tomarse de la piel sana perilesional (3). Es característico el depósito intercelular de IgG y C3 alrededor de los queratinocitos, patrón llamado en panal de abejas o red de pesca (2,3,5). La inmunofluorescencia indirecta confirma la presencia de anticuerpos circulantes, habitualmente IgG, en el

suero del paciente (5).

El objetivo del tratamiento es suprimir la producción de autoanticuerpos (3). La elección del mismo, depende de la severidad del cuadro, de las comorbilidades asociadas y de las características del fármaco a utilizar (3). Los corticoides orales son el tratamiento de primera línea (3,5,6). El más utilizado es la prednisona vía oral a dosis de 1 a 3 mg/kg/día hasta la remisión completa de las lesiones (3). La dosis se descende paulatinamente hasta conseguir el nivel más bajo de tratamiento que suprima la aparición de lesiones nuevas (5). Los corticoides tópicos o intralesionales son útiles para las formas leves y con escasas lesiones (3). No es el caso de nuestro paciente, ya que la localización en glande se asocia a mayor resistencia en el tratamiento, por lo que se aconseja la vía oral (9). Los inmunosupresores, asociados a corticoides, más utilizados son la azatioprina y el mofetil micofenolato, siendo este último más efectivo pero de mayor costo (3). Otras opciones son: ciclofosfamida, dapsona, metotrexato, ciclosporina, tetraciclinas y clorambucilo (3). Para casos refractarios se utiliza plasmaféresis, inmunoglobulinas y rituximab (3). La diversidad de drogas y métodos de tratamiento, con sus efectos adversos, son indicadores de la dificultad en la elección de un tratamiento para el pénfigo (3).

El PV es una patología de baja frecuencia que representa un desafío diagnóstico para el dermatólogo. Dado que su mortalidad es alta en ausencia de tratamiento, es importante conocer sus manifestaciones clínicas para arribar a un diagnóstico temprano y realizar un tratamiento oportuno.

Referencias

- Mazzini MA. *Micosis profundas y micosis superficiales*. En: Mazzini, M.A.: Dermatología clínica. 2ª Edición, López Libreros Editores, Buenos Aires, 1985, págs.: 178-188.
- Herrera López IB, Tarrago JM. Pénfigo vulgar. Criterios actuales. *Rev Haban Cienc Méd*. 2009; 8: 45-51.
- Fernández Bussy R, Fernández Bussy RA. Actualización del tratamiento del pénfigo vulgar. *Act Terap Dermatol*. 2015; 38: 232-240.
- Venugopal SS, Murrell DF. Diagnosis and clinical features of pemphigus vulgaris. *Dermatol Clin*. 2011; 29: 373-380.
- Sánchez-Pérez J, García-Díez A. Pénfigo. *Actas Dermosifiliogr*. 2015; 96: 329-356.
- Camacho-Alonso F, López-Jornet P, Bermejo-Fenoll A. Pemphigus vulgaris. A presentation of 14 cases and review of the literature. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2005; 10: 282-288.
- Stieger M, Pelivani N, Ramelet AA, Beltraminelli H, et al. Penile Erosions as first Manifestation of Pemphigus Vulgaris: A Misleading Presentation. *Acta Derm Venereol*. 2013; 93: 248-249.
- Malik M, Ahmed AR. Involvement of the female genital tract in pemphigus vulgaris. *Obstet Gynecol*. 2015; 106: 1005-1012.
- Su O, Dizman D, Ozkaya DB, Yildiz P, et al. Pemphigus vulgaris localised exclusively to the penis. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2015; 81: 298-299.
- Sami N, Ahmed R. Penile Pemphigus. *Arch Dermatol*. 2001; 137: 756-758.

IVERCREM

Ivermectina 1%

EVOLUCION EN EL TRATAMIENTO DE LA ROSACEA

VEHICULO CON EXCELENTE COSMETICA

EFICACIA CON UNA APLICACION DIARIA

pH EQUILIBRADO


Cassará



Autores

/ Landa, Jimena¹/ Sposetti, Georgina²

Un Ensayo Para Mí: Una enfermedad Una oportunidad

Hoy en día la industria farmacéutica se enfrenta con una inconveniente estadística; el 80% de los ensayos clínicos se ven demorados o suspendidos por la falta de pacientes. Las causas son diversas: el gran desconocimiento sobre ensayos clínicos, la dificultad en el contacto con el centro de investigación y el desconocimiento de la alternativa del ensayo clínico por parte de los médicos y pacientes.

En Argentina, existe un proyecto innovador que planea revertir la tendencia usando tecnología de vanguardia. Este es unensayoparami.org, el primer buscador de ensayos clínicos de Latinoamérica.

Educandonos. 2018; 7: 62-64.

¹ Periodista

² Médica especialista en diabetes e investigación clínica.

¿Cómo nació “Un ensayo para mí”?

En 2015, la Dra. Georgina Sposetti, nacida en La Plata e investigadora especializada en diabetes, expuso en una charla TEDx la importancia de participar en los ensayos clínicos. Con “La Enfermedad Como Oportunidad” como título de la charla, la doctora cuenta su experiencia como investigadora y también como paciente.

“El día que supe de mi enfermedad me recibí de paciente. Ese día me vi sentada del otro lado del escritorio” explica Georgina, acompañada de un silencio escuchante de la sala. A partir de allí cuenta su experiencia como paciente y describe como vivió las etapas del duelo tras el diagnóstico. Su relato es abierto y reconocible, pero tal vez no lo más importante de su historia. Lo trascendente de su experiencia es la problemática con la que se encontró: la falta de conocimiento y acceso a la información que tienen los pacientes ante la alternativa de los ensayos clínicos. Los pacientes no tienen a su alcance todas las posibilidades reales para combatir su enfermedad, lo que limita su libertad de elegir y su potencial como aceleradores del avance científico.

Así, en 2016 se empieza a gestar el proyecto unensayoparami.org, el primer buscador de ensayos clínicos en español con lenguaje “amigable” para pacientes

¿Qué es “Un ensayo para mí”?

Un Ensayo Para Mí es la primera plataforma web en Latinoamérica que une pacientes con investigadores y ensayos clínicos. Utilizando tecnología de vanguardia, el proyecto tiene como objetivo democratizar la información y permitirle a la sociedad, pacientes y médicos conocer las nuevas investigaciones que se desarrollan en el país.

La plataforma es completamente gratuita para los pacientes y de fácil uso. Intuitiva y amigable, comunica su información de manera clara y accesible para cualquier persona sin formación o conocimiento médico.

Cuenta la Dra. Sposetti: “Hasta hace un tiempo era muy difícil para un paciente encontrar un ensayo clínico para participar de forma segura y amigable y peor aún, si se enteraba de que existía era misión imposible contactarse por sí mismo con los investigadores que estaban trabajando en ello. A veces, las personas llegan a los ensayos en etapas terminales de la enfermedad.

Otras veces, ni siquiera se enteran de la posibilidad de participar en la búsqueda de una cura”

La plataforma “Un Ensayo Para Mí cuenta”, no sólo con la información disponible de los ensayos clínicos vigentes en el país, sino con una herramienta de contacto directo entre pacientes e investigadores. Los investigadores deben darse de alta gratuitamente y luego podrán ser contactados por el paciente mediante la plataforma. El paciente, por su parte, puede saber qué investigadores y centros en su región están desarrollando un ensayo y luego ponerse en contacto con ellos. Con información confiable y herramientas efectivas, el paciente tiene verdadera autonomía para decidir entre todas las alternativas posibles.

¿Cuál es el corazón, la razón de ser de “Un ensayo para mí”?

Un pilar principal en “Un Ensayo Para Mí” es la tarea de comunicar información de manera accesible, confiable y segura.

La Dra. Sposetti explica: “Cuando una persona desarrolla una enfermedad crónica que afecta su calidad de vida, busca opciones para mejorarla. El médico es una opción, pero muchas veces es superada por “Dr.Google”. El problema de esta acción, no es sólo la desinformación, sino la abundancia de información peligrosa. En “Un Ensayo Para Mí” la reversión de esta realidad es primordial y es de gran importancia para nosotros darle a la comunidad información segura y de calidad”. Luego de esto la doctora cuenta ejemplos increíbles de tratamientos inverosímiles que abundan la web y son visitados por miles de pacientes desesperados por una respuesta a su problema.

Así, la plataforma tiene un sector dedicado exclusivamente a la educación del paciente. Ésta, ofrece información sobre temas como el funcionamiento de los protocolos, las etapas de investigación, los derechos de los pacientes, medidas de seguridad y mitos y verdades de la investigación clínica. Para aumentar el alcance, “Un Ensayo Para Mí” tiene páginas en Facebook, Twitter e Instagram con información validada por comités de ética. Explica la doctora: “El lugar que no ocupemos con este tipo de información será atestado por desinformación. Ocupar un lugar serio y seguro en las redes debe ser una tarea de toda la comunidad científica”

La plataforma también posee una orientación fuerte hacia los médicos que no trabajan directamente con ensayos clínicos. Con “Un Ensayo Para Mí”, los médicos no familiarizados con el uso de protocolos, podrán tener fácil acceso a la información que deseen sobre ellos.

¿Cómo funciona la plataforma?

Luego de su lanzamiento en 2017, tras años de publicaciones negativas sobre los ensayos clínicos, se publicaron al menos 10 artículos sobre la investigación farmacológica y su impacto positivo. Medios como Clarín, La Nación, El Cronista y TN hicieron eco del lanzamiento de la plataforma, la cual fue incluida en un libro enteramente dedicado a testimonios de pacientes en ensayos clínicos.

Miles de pacientes ya han enviado sus consultas y muchos de ellos fueron ingresados a protocolos. Las

patologías más buscadas fueron cáncer de mama, pulmón y próstata, seguidos por Alzheimer, diabetes y asma. Actualmente se está trabajando en forjar una red de asociaciones de pacientes que colabore con la difusión de la actividad llevando conocimiento sobre el tema a sus comunidades. La plataforma tiene planes de crecimiento a toda Latinoamérica y España para los próximos años, empezando con México para fines de este año.

Con el uso de la tecnología y las redes sociales, “Un Ensayo Para Mí” pretende democratizar la información para empoderar a los pacientes en su búsqueda hacia una mejor calidad de vida. El proyecto espera crecimiento exponencial para los siguientes años y con un propósito muy fuerte, es un claro ejemplo del potencial que tiene la tecnología en la medicina para generar gran impacto en la calidad de vida de comunidades, pacientes y futuras generaciones.

JORNADAS DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

CURSO VIRTUAL

Cancer de piel para el dermatólogo

- **Directores:**
Leisa Molinari y Gastón Galimberti
- **Contacto:**
info@archivosdermato.org.ar

ACLARACIÓN

Informamos a los lectores que en el artículo El sistema “CRISPR/Cas9” en la edición del genoma, publicado en Educando nos, Número 6, Julio-Agosto- Septiembre 2018, pp. 44-48, por error se omitió colocar entre comillas algunos párrafos de la página 47, y agregarles el número de la referencia de origen (citado en la ref.7 del artículo): Giono L.E. CRISPR/CAS9 y la terapia génica. Medicina (B Aires) 2017; 77: 405-9. Asimismo, la Fig. 1 del artículo es una ilustración que reproduce la Fig. 2 de la publicación de Medicina, y aunque al pie de la Figura se lee: Fuente: En Giono LE adaptada de Doudna y Charpentier, faltó allí citar la referencia 7 que consta en el citado artículo.

rePOAK

Diclofenaco 3%, Ácido Hialurónico 2,5%

INNOVACIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LAS QUERATOSIS ACTÍNICAS




Cassará

TRATAMIENTO RECOMENDADO POR 



Atopix

NACE LA FÓRMULA IDEAL PARA TRATAR LAS **PIELES ATÓPICAS**

GLICERINA

MANTECA DE KARITÉ

XYLITOL

NIACINAMIDA

ÁCIDO HIALURÓNICO

INHIBE Y DESTRUYE EL
BIOFILM DE S. AUREUS

REGENERA LA
BARRERA CUTÁNEA



ESPUMA DE LIMPIEZA 130ml



CREMA 150g



EMULSIÓN 200g

Cassarà



Human
Microbiome