



Año del Congreso Mundial

Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

www.dermatolarg.org.ar



2007

Volumen XIII
Número 3

Julio - Septiembre 2007



Dermatología Argentina

PUBLICACIÓN DE LA SOCIEDAD ARGENTINA DE DERMATOLOGÍA

Directora

Alejandra Abeldaño

Director Honorario

Alberto Woscoff

Directora Asociada

Liliana Olivares

Secretario de Redacción

Roberto Retamar

Comité de Redacción

Ariel Blaustein
José Brusco
Myriam Alejandra Dahbar
María Inés Hernández
Isabel Hidalgo Parra
Viviana Leiro
Andrea Santos Muñoz

Comisión Directiva SAD

Presidente

Mario A. Marini

Secretario General

Raúl Valdez

Secretario Científico

Oswaldo Stringa

Tesorera

Rita García Díaz

Secretario de Actas

Javier Ubogui

Organo de Fiscalización

Miembros titulares

Alberto Woscoff

León Jaimovich

Daniel Ballesteros

Miembro suplente

Amira Lehrer

Consejo Editorial

Argentina

Biagini, Roberto

Cabrera, Hugo

Casalá, Augusto

Chouela, Edgardo

Hassan, Mercedes

Jaimovich, León

Kaminsky, Ana

Stringa, Sergio

Viglioglia, Pablo

Alemania

Czarnetzki, Beate

Orfanos, Constantin

Plewig, Gerard

Austria

Wolff, Klaus

Australia

Cooper, Alan

Bolivia

Sangüeza, Martín

Sangüeza, Pastor

Brasil

Rivitti, Evandro

Sampaio, Sebastiao

Canadá

Krafchik, Bernice

Colombia

Chalela, Juan Guillermo

Falabella, Rafael

Chile

Cabrera, Raúl

Honeyman, Juan

España

Camacho Martínez, Francisco

De Moragas, José María

Mascaró, José María

Estados Unidos

Bergfeld, Wilma

Eaglestein, William

Katz, Stephen

Kopf, Alfred

Price, Vera

Strauss, John

Zaias, Nardo

Francia

Belaich, Stéphane

Civatte, Jean

Ortonne, Jean

Revuz, Jean

Italia

Caputo, Ruggero

Lotti, Torello

Tosti, Antonella

México

Domínguez Soto, Luciano

Ruiz Maldonado, Ramón

Reino Unido

Marks, Ronald

Ryan, Terence

Uruguay

De Anda, Griselda

Macedo, Néstor

Vignale, Raúl

REGLAMENTO DE PUBLICACIÓN

1. Alcance y política editorial

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

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

La Dirección se reserva el derecho de rechazar artículos por razones técnicas, científicas, porque no se ajusten estrictamente al reglamento o porque no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la publicación. Asimismo, en los casos en que por razones de diagramación o espacio se estime conveniente, podrán efectuarse reducciones o modificaciones del texto, o material gráfico, así como correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores.

La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La Revista tampoco se responsabiliza por la pérdida del material enviado, por lo que se sugiere a los autores guardar copia del trabajo remitido.

2. Proceso de arbitraje

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

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

3. Formato de manuscrito

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

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

4. Cuadros o gráficos

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

5. Fotografías

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

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

6. Clasificación o tipos de trabajo

Trabajo de investigación:

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Página de título: es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- Resumen y palabras clave: en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Debe ser estructurado y de hasta 250

palabras. El resumen estructurado contiene: los antecedentes; el objetivo; el diseño; los métodos; los resultados y las conclusiones. Al pie de cada resumen deberá figurar una lista de 2 o 3 palabras clave (key words). Ver versión on line.

- Texto del artículo: organizado con una introducción, material y métodos, resultados, comentarios. Extensión hasta 10 páginas
- Cuadros y gráficos: hasta 6.
- Fotografías: hasta 8.
- Referencias.

Trabajo original:

Los manuscritos deb erán ajustarse al siguiente formato:

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

Caso clínico:

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Página de título: es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés, conciso e informativo.
- Resumen y palabras clave: en español e inglés, acompañarán el trabajo por separado. Extensión máxima 100 palabras.
- Texto del artículo: organizado: caso clínico y comentarios. Extensión hasta 3 páginas.
- Fotografías: hasta 4.
- No incluye cuadros ni tablas.
- Referencias: hasta 10.

¿Cuál es su diagnóstico?

- Página de título: es la primera página numerada y debe incluir el título en español y en inglés con la lesión que se presenta, obviando el diagnóstico.
- Caso clínico con descripción dermatológica y estudio histopatológico.
- Fotografías: hasta 4 (2 clínicas y 2 histopatológicas).
- Diagnóstico.
- Comentario actualizado de la entidad presentada.
- Referencias: hasta 10.

Otros artículos:

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

7. Referencias

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

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

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

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

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

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

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

- Apellido e inicial del nombre del o de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar "et al" o "y cols." según corresponda. Limite la puntuación a comas que separen los autores entre sí.
- Título completo del artículo, en su idioma original.
- Nombre de la revista en que apareció, abreviado de acuerdo con la nomenclatura internacional (Index Medicus)
- Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo.

Ejemplo: Abeldaño A, Pelegrina MP, Neglia V, Kien MC, y cols. Linfoma cutáneo de células grandes CD 30+. Tratamiento con interferón alfa 2b. *Dermatol Argent* 2003;9:268-272.

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

- Apellido e inicial del nombre del o de los autores del capítulo.
- Título del capítulo.
- Apellido e inicial del nombre del o de los autores del libro.
- Título del libro. Editorial, lugar y año. Páginas.

Ejemplo: Yaar M y Gilchrest B. Envejecimiento cutáneo, en Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ y cols. *Dermatología en Medicina General*. Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2001: 1792-1802.

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

Artículos en Revistas:

- Nombre de los autores (si son más de cuatro nombres, consignar los cuatro primeros más el agregado de "y cols." o "et al", según corresponda),
- Título completo del trabajo [tipo de soporte]
- Nombre de la revista, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normatizado (ISSN o ISBN).

Ejemplo. Myers M, Yang J, Stampe P. Visualization and functional analysis of a maxi-k channel fused to green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol. 2, nro 3. <<http://www.ej-b.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre del 2000], ISSN 0717-3458.

Capítulos en Libros:

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

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

Se recomienda la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión.

Los autores son responsables de la exactitud de sus referencias.

8. Autores

Ver versión on line.

9. Agradecimientos

Ver versión on line.

10. Publicaciones múltiples

Ver versión on line.

La publicación reiterada o duplicada no es aceptable.

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

11. Envío de manuscrito y formulario de recepción del trabajo

El pedido de publicación deberá dirigirse a:

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

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

DERMATOLOGÍA ARGENTINA

Formulario de recepción de un trabajo y listado de requerimientos para los autores (fotocopie esta página, complete los ítem y adjúntela al manuscrito)

Autor responsable:

Te:

Fax:

E-mail:

- Carta de presentación
 - Título del manuscrito y sección sugerida para su publicación
 - Explicación de cualquier conflicto de interés
 - Firma del autor responsable
- Declaración escrita y firmada de transferencia de derechos de autor (ver página siguiente)
- Declaración escrita y firmada de autoría, de cada autor (ver página siguiente)
- Declaración escrita y firmada de conflictos de interés, de cada autor (ver página siguiente)
- Original y 2 copias del artículo completo, incluyendo página de título y resumen
- Manuscrito impreso en papel A4, a doble espacio, márgenes superior e inferior 30 mm y laterales 25 mm
- Páginas numeradas, en el ángulo superior derecho de cada una, comenzando con el título
- Página del título
 - Título del artículo
 - Nombres completos y grados académicos y pertenencia institucional de los autores
 - Nombre, dirección, TE, Fax y E-mail del autor responsable
 - Declaración de los fondos de financiamiento para este trabajo (si no los hubiera, especificarlo)
 - Declaración, de difusión pública, de potenciales conflictos de interés para cada autor
- Resumen y palabras clave en español e inglés (doble espacio) en hoja separada
- Referencias (doble espacio) en hoja separada
- Abreviaciones y lista de acrónimos en hoja separada
- Tablas, cuadros o gráficos, cada uno en hoja separada
- Fotografías adecuadamente identificadas, en diapositivas, papel color brillante o en CD (3 copias) en formato TIF, EPS O PSD en 300 dpi en formato final.
- Epígrafe de ilustraciones (doble espacio) en hoja separada
- Los contenidos del manuscrito no han sido previamente publicados ni están siendo actualmente revisados para otra publicación
- El abajo firmante se reconoce responsable de la seriedad científica del trabajo descrito en este manuscrito
- Los coautores han visto y aprobado el manuscrito y firmarán cualquier eventual revisión del trabajo.

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

Fecha

Dermatología Argentina

Sumario

Editorial Un tema conflictivo A. Woscoff	167
---	-----

Educación Médica Continua Pediculosis 2007. Opciones terapéuticas E. Chouela, E. Chouela, A. Garrido	168
---	-----

Sección Trabajos Originales

Ictiosis ligada al cromosoma X. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura S. Cinque, A. Soliani, M. Hernández, C. Kien, G. Pellerano	175
---	-----

Manifestaciones cutáneas del síndrome de reconstitución inmune (SRI) D. M. Hansman, A. Bermejo, V. Leiro	180
--	-----

Dermatosis perforante adquirida en pacientes con insuficiencia renal crónica. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura M. Arias, M. La Forgia, M. E. Buonsante, M. Portaluppi, M. C. Kien, G. Pellerano	184
---	-----

Sección Casos Clínicos

Síndrome de Stevens-Johnson. Necrólisis epidérmica tóxica asociada a lamotrigina. Presentación de un caso R. Conforti, M. Ferreira, A. Abeldaño, M. La Forgia, G. Pellerano, C. Kien	190
--	-----

Infección cutánea por <i>Mycobacterium chelonae</i> asociada a lipoaspiración	195
I. Rébora, C. Busso, N. R. Jacob, J. Anaya, R. P. Valdez	
Lentiginosis unilateral parcial	203
M. L. Lado Jurjo, S. Gavazza, M. I. Fontana, G. Spelta, A. Barbarullo, M. Barrera, J. Moya, E. Zeitlin, R. Azcune	
.....	
Sección Dermatogrilla	
Dermatoscopia	207
S. Cinco, C. Lespada	
.....	
Sección ¿Cuál es su Diagnóstico?	
Pápulas hiperqueratósicas en miembros inferiores	210
L. S. Malpassi, E. Dancziger, E. Zeitlin	
.....	
Aportes a la Biblioteca Dermatológica	
Dermatopatología. Principios básicos	214
A. Woscoff	
.....	
Sección Dermatólogos Jóvenes	
Enfermedad de Darier-White	199
C. Martinetti, F. Olgún	
.....	
Perlas Dermatológicas	
L. Jaimovich, A. Woscoff, A. Campos Carlés	
.....	

EDITORIAL

Un tema conflictivo

La Sociedad Argentina de Dermatología ha publicado en diarios capitalinos de gran circulación, una nota donde establece que NO interviene en una campaña publicitaria donde se anuncia que una institución dermatológica patrocina el examen de la piel en una carpa instalada en una plaza. Concluido el examen se recomendará el cuidado cosmético con productos que comercializa la firma que financia tan singular procedimiento. El aviso ocupa una página entera del diario.

La nota aclaratoria merece nuestro reconocimiento por la vigilancia ética que deben y efectúan las autoridades de la SAD.

Este hecho de desembozada publicidad enciende nuevamente el tema del aporte económico de la industria farmacéutica a la Medicina y a la Dermatología en particular.

No hace mucho tiempo, un laboratorio multinacional fue condenado en un país europeo a pagar una fuerte multa por distribuir estipendios entre los médicos que prescribían sus productos.

En nuestro medio, carentes de un Código de Ética Dermatológico (deber a cumplir), es habitual que los laboratorios aporten ayuda económica a diversas actividades científicas de la especialidad y faciliten la concurrencia de los médicos mediante pago de inscripción, pasaje, estadía y otras dispensas.

El Código de Ética Médico de distintos países, incluyendo el nuestro, prohíbe tal proceder.

Es muy simple predicar desde los altares conductas colectivas. Pero la prédica no contempla la problemática individual y por ello son más los “pecadores” que los “rectos”.

Nuestro país se debate con frecuencia en crisis económicas de mayor o menor gravedad. Si nos atenemos a prohibir por antiéticas las colaboraciones mencionadas, ¿que será de nuestros congresos o de los profesionales con pocas posibilidades económicas de asistir, o de los trabajos de investigación que demandan importantes inversiones y tantos otros aspectos por demás conocidos?

Hay un negocio integrado básicamente por un productor, léase industria farmacéutica, y un prescriptor, el médico. Es una ley básica de la economía que ambos se complementen y busquen una retribución por su trabajo, situación que se hace más evidente en Medicina por carecer de apoyo estatal.

Simplemente, para que el conocimiento y la investigación médica, pilares de la profesión, no disminuyan, esta relación deberá mantenerse, porque de no hacerse, el acto médico perdería confiabilidad.

¿Significa esto que todo es justificable? En modo alguno. Cuando el aporte se destina a una reunión científica, a posibilitar un viaje, a promover una investigación, a facilitar la difusión de experiencias de médicos, merece reconocimiento. Pero ¡alerta!, en la producción y el consumo puede solaparse la deshonestidad, la retribución por receta, el condicionamiento del resultado de un trabajo científico y tantos otros pecadillos y “pecadones” que bien conocemos.

Justifiquemos, sin criticar, a las empresas farmacéuticas que colaboran con nuestra tarea asistencial, docente, investigativa, de difusión. Pero es menester remarcar a aquellas otras que no ayudan a la colectividad médica, sino que en pos de ganancias ofrecen y corrompen a los “colegas”, por llamarlos de algún modo, que persiguen y aceptan el estipendio individual a cambio de ser buenos “clientes”.

Cuidemos celosamente las condiciones del aporte económico. Caso contrario, pronto estaremos ejerciendo nuestra especialidad en una carpa...

Alberto Woscoff

Director Honorario de *Dermatología Argentina*

SECCIÓN EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

Pediculosis 2007. Opciones terapéuticas

Pediculosis 2007. Therapeutics options

Edgardo Chouela*, Ezequiel Chouela**, Alejandra Garrido***

* Profesor Titular de Dermatología, Facultad de Medicina, UBA. Consultor Honorario del Servicio de Dermatología del Hospital "Argerich". Director del Centro de Investigaciones Dermatológicas. **Médico de planta del Centro de Investigaciones Dermatológicas. ***Médica residente de primer año del Centro de Investigaciones Dermatológicas.

Palabras clave: pediculosis; terapéutica.

Key words: head lice; treatment.

INTRODUCCIÓN

La pediculosis capitis es la infestación humana de mayor prevalencia en niños desde hace por lo menos 3000 años, producida por un insecto hematófago –el *Pediculus humanus capitis* o piojo- que parasita exclusivamente al ser humano. En su intestino reside una flora simbiótica que le permite al parásito nutrirse y crecer con una dieta exclusiva de sangre. Estas bacterias son esenciales para la vida del parásito, ya que le aportan nutrientes que no puede sintetizar.¹ Se localiza exclusivamente en el cuero cabelludo de niños y adultos, situación ecológica que le permite tener las condiciones óptimas de temperatura (aproximadamente 30 °C) y humedad relativa (70%). El parásito adulto mide 2 a 3 mm y su color amarronado puede variar para mimetizarse con el color del pelo donde se localiza. Su ciclo vital es de aproximadamente 30 días en el huésped y puede sobrevivir hasta 10 días fuera de él, dependiendo de las condiciones de calor y humedad. La hembra pone 6 a 10 huevos o liendres por día, de un tamaño menor de 1 mm, que se adhieren a la base del cabello por un cemento altamente insoluble. De ellos surgen, a los 7 a 10 días, larvas que se transforman en parásitos adultos en un tiempo similar, completando el ciclo vital (Gráfico 1).^{2,3}

El contagio es directo de humano a humano, aunque es posible

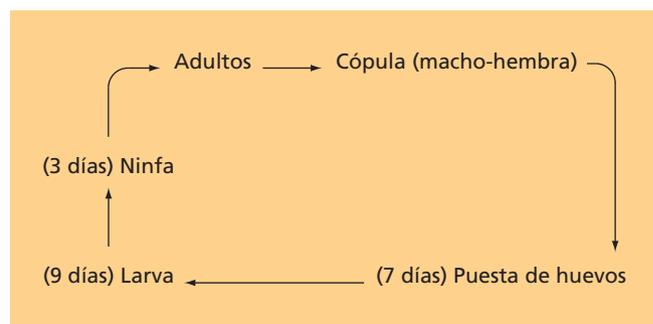


Gráfico 1. Ciclo vital.

también a través de peines, ropas y sombreros, y se discute la posibilidad de contagio mediante el agua de piletas. Se alimenta cada 4 horas aproximadamente, y cuando pica inyecta saliva, lo que genera una reacción alérgica que se traduce en prurito del cuero cabelludo, posterior rascado y eventual impetiginización secundaria. No existen reservorios ambientales ni animales conocidos, y la adaptación es tal que los parásitos de personas de raza blanca y negra no pueden intercambiarse.⁴

La pediculosis es una pandemia cuya prevalencia varía de acuerdo a factores etarios, culturales, sociales, económicos y climáticos. Los rangos de infestación en grupos de edad escolar oscilan

entre el 2 y el 80%.⁵⁻⁷ En Estados Unidos, se estima que la incidencia de la pediculosis oscila entre 6 y 12 millones de casos/año. El impacto económico y educativo de esta infestación es considerable. Se calcula que los costos directos e indirectos en EE.UU. causados por ella superan los mil millones de dólares, y el mercado de consumo de sustancias pediculicidas es de cientos de millones de dólares por año.^{8,9} En el contexto cultural occidental, existen ciertos factores que influyen en la evaluación del problema. Por un lado, en algunos países se han establecido políticas escolares que no permiten el ingreso a clase de los alumnos con liendres.¹⁰ Como consecuencia de esto, se genera una pérdida de días de escolaridad en los niños y pérdida de días laborales en los padres, con el consiguiente impacto educativo y económico-social.^{11,12} Por otro lado, por falta de información, muchos padres confunden moldes pilosos, caspa o descamación de cuero cabelludo con liendres, lo que genera una sobreexposición innecesaria a pediculicidas, que contribuye al aumento de la resistencia a estos agentes.¹³ Otro factor a considerar son los tratamientos *caseros* o folklóricos, que van desde el uso de aceites y vaselina, inocuas para los pacientes, hasta preparaciones tóxicas como el queerosén o aceite de motor, cuyo uso expone a los niños a riesgos innecesarios.¹⁴ También debemos considerar la utilización irresponsable de productos veterinarios. Estos contienen insecticidas de uso domiciliario, pero con frecuencia diluidos en compuestos organofosforados que provocaron el fallecimiento de los menores a quienes se los aplicaron.¹⁵

“Si no hay pelos no hay liendres, si no hay liendres, no hay piojos”. Esta simplificación ha llevado a que muchos padres, y también ciertas políticas escolares, apliquen la técnica del rasurado del cuero cabelludo a los niños. Demás está decir el impacto psicológico y de discriminación que conlleva esta costumbre, que debe ser desterrada.^{16,17} La desesperación de la comunidad ante esta infestación se genera en la ausencia de un buen tratamiento para los piojos, que sea seguro, eficaz, fácil de aplicar, agradable y que no genere resistencia ni toxicidad aguda, y que también resulte de bajo costo.

El diagnóstico es clínico, mediante la observación directa del parásito y de sus liendres en el cuero cabelludo o mediante el peinado con peine fino. Se realiza por inspección simple con el eventual empleo de lentes de aumento y se complementa con un peinado con peine fino del cabello húmedo sobre una toalla blanca. Se considera infestación activa cuando se observan piojos, ninfas o huevos viables (opalescentes y adheridos al tallo del pelo cerca del cuero cabelludo).

TRATAMIENTO DE LA PEDICULOSIS

1. Tratamientos tópicos

1.1 Físicos

1.1.a Técnica del peine fino. Consiste en el peinado del pelo del niño con peines cuyos dientes tienen un espacio de separación

cada vez menor, para lograr, con la ayuda de un acondicionador lubricante, el arrastre de piojos y liendres desde la raíz del pelo hasta su terminación. Es una técnica que, en manos capacitadas, insume alrededor de 20 a 30 minutos. El tratamiento debe repetirse cada tres días, durante dos semanas, y requiere gran colaboración del niño y de sus padres. Únicamente siguiendo estos pasos con gran cuidado se logra una eficacia comparable a la que se obtuvo en los estudios iniciales. Los resultados son discordantes en cuanto a su eficacia, y oscilan entre el 38 y el 57% de los casos tratados. Esto depende de quien lo realice y de la población tratada, lo cual influye directamente en los resultados. Se recomienda su uso combinado con otro producto pediculicida, considerándolo como segunda línea de tratamiento.¹⁸⁻²⁰

1.1.b Rasurado del cuero cabelludo. Esta práctica es común en Uganda, aunque se realiza también en grupos o familias fóbicas a la presencia del parásito. Ya hemos comentado el daño psicológico que esto le puede causar al niño.¹⁶

1.1.c Calor. Treinta minutos de aire caliente, con un dispositivo especial y en condiciones experimentales, logra una eficacia del 80 al 100% para eliminar los huevos y del 80% para los parásitos adultos.²¹

1.2 Tratamientos químicos sin insecticidas

1.2.a Sofocación. La utilización casera de petrolato sólido como tratamiento por sofocación de los piojos y las liendres llevó al desarrollo de métodos más aceptables desde el punto de vista práctico y cosmético. D. Pearlman utilizó la aplicación de Cetaphil* loción y posterior secado del pelo con calor. Esto producía la inmovilización del parásito adulto con una eficacia del 96%. El mayor problema es que el parásito adulto tiene opérculos en ambas caras de su cuerpo, y es necesaria la oclusión completa de aquellos para que resulte efectiva la sofocación. El piojo puede quedar inmovilizado varias horas y eso no significa que ya no sea viable. Además el trabajo no evaluó su acción en las liendres, con lo cual no termina de dar una respuesta al problema.^{22,23}

1.2.b Impermeabilización. La loción de dimeticona al 4% en una base de siliconas volátiles, de aplicación nocturna, actúa recubriendo la superficie del piojo e inmovilizándolo en cinco minutos. La cubierta impermeable de la silicona no permite el equilibrio hidrotérmico del parásito y el piojo se muere rápidamente. La eficacia es equivalente al tratamiento con fenotrina en loción, y alcanza al 70%.²⁴

1.2.c Disolución del citoesqueleto. Una solución de miristato de isopropilo y ciclometicona en partes iguales actúa disolviendo el citoesqueleto del parásito, permitiendo su deshidratación. Su eficacia está aún en evaluación, pero sería similar a la que se logra con los pediculicidas habituales.²⁵

1.3 Tratamiento con insecticidas químicos

1.3.a Derivados del piretro. Las ectoparasitosis en general y la pediculosis en particular produjeron gran morbilidad durante la Primera Guerra Mundial. El desarrollo de insecticidas fue, entonces, un recurso bélico estratégico para los países contendientes. A partir de la flor del crisantemo se desarrolló una nueva clase de insecticidas de baja toxicidad. De todos ellos, los derivados sintéticos, como la fenotrina y la permetrina, son los que perduran en la actualidad. Se usan en lociones, champúes y cremas enjuagues. En los años 80 demostraron gran efectividad, prácticamente con resultados del 100% de letalidad en los parásitos adultos y algo menor en las liendres. Además, tenían un efecto residual que teóricamente impedía la reinfestación. Su uso abusivo e indiscriminado trajo como consecuencia la aparición creciente de resistencia terapéutica, lo que redujo su eficacia del 70 al 30%, según las poblaciones consideradas. Su mecanismo de acción se ejerce mediante el bloqueo de los canales del sodio en las neuronas del parásito, dando lugar a parálisis respiratoria y muerte. La combinación con piperonil butóxido incrementa su efecto tóxico en los parásitos adultos. Algunos pacientes se sensibilizan a estos derivados del piretro y pueden tener reacciones alérgicas.²⁶⁻³⁰

1.3.b Malation. Es un derivado organofosforado inhibidor de la colinesterasa, que causa parálisis respiratoria. Es de rápida acción y actúa tanto en las formas adultas como en las liendres. Se usa en lociones alcohólicas al 0,5% y en champúes al 1%. Aunque ya se ha demostrado resistencia en algunos países donde se encuentra en el mercado desde hace tiempo, en general es el pediculicida más efectivo hasta el momento. La dosis usual para adultos y niños en tópico, sobre el pelo y el cuero cabelludo, loción al 0,5% una aplicación, que se repite a los 7 o 9 días si es necesario. Su toxicidad es muy importante si se ingiere. Además, la loción es inflamable y de baja aceptación cosmética por el olor. Recientemente, se ha demostrado que la aplicación de una preparación comercial de malation al 0,5% durante solo 20 minutos fue efectivo en el 98% de los pacientes tratados, sin necesidad de dejarlo toda la noche y, comparado con una crema enjuague con permetrina, fue claramente superior.^{31,32}

1.3.c Lindano (hexacloro gamma benceno). Es un organoclorado que se usa al 1% en solución acuosa. Tiene aceptable acción pediculicida, pero es poco activo con las liendres. Es neurotóxico y puede provocar depresión de la médula ósea, por lo cual su empleo en el tratamiento de la pediculosis está restringido. En muchos países se ha discontinuado su venta para esta indicación terapéutica por sus efectos adversos y por la aparición creciente de resistencia terapéutica.³³

Ningún pediculicida es efectivo en un 100% en la destrucción de los huevos y su actividad residual no supera los dos días. Por lo tanto, una liendre viable residual o una reinfestación con otro contacto son causas frecuentes de recaídas. Por eso se recomienda un segundo tratamiento que debe ser realizado a los 10 días

del primero, tiempo necesario para que la gran mayoría de las liendres maduren a larvas y parásitos adultos, más sensibles a los parasiticidas.³⁴

1.4 Aceites esenciales y derivados vegetales

Diferentes extractos de vegetales ricos en aceites esenciales y terpenoides se han empleado en la medicina tradicional y folklórica de diferentes regiones del mundo para la erradicación de piojos y liendres. Debido a la variabilidad de su composición sus resultados no son siempre reproducibles.³⁵

1.4.a Aceite de melaleuca (*tea tree oil*). Los principios activos de este aceite, 1,8-cineole y terpinen-4-ol, demuestran que inhiben la acetilcolinesterasa del parásito y por lo tanto tienen cierta actividad pediculicida.³⁶

1.4.b Champú de hierbas con *paw paw*. *In vitro* se ha demostrado que este champú de ingredientes vegetales que contienen extracto de *paw paw*, *green tea* y timol posee actividad pediculicida, y en un pequeño estudio clínico preliminar con 16 pacientes mostró una eficacia del 100%.³⁷

1.4.c Crema con mezcla de extractos vegetales de *Lawsonia*, *Trigonella*, *Hibiscus*, *Artemisia* y *Henna*. Se utilizó en Egipto en 100 pacientes con una eficacia del 100% en una semana.³⁸

1.4.d Champú con aceite de semillas del árbol NET. Aceites ricos en triglicéridos y compuestos triterpenoides. Derivado de los frutos y semillas de este árbol, originario del subcontinente Índico. Su empleo en la medicina ayurvédica es muy antiguo. Ha sido utilizado en 60 pacientes con pediculosis con una eficacia del 100% en todos los estadios del parásito.³⁹

1.5 Compuestos vegetales activos *in vitro*

1.5.a Aceite esencial de la corteza del árbol de la canela (*Cinnamomum zeylanicum*). Tiene compuestos volátiles con una actividad pediculicida similar a la piretrinas, con la ventaja de ser ovicida y poder ser empleado en aerosoles o spray.⁴⁰

1.5.b Extracto de aceites obtenidos de los frutos de *Melia azedarach* L. Es un árbol denominado comúnmente en Argentina como "paraíso". Ha sido efectivo tanto para ninfas como para parásitos adultos.⁴¹

1.5.c La asociación de un extracto de cuasia amarga (*Quassia amara*) con vinagre, que contiene terpenoides y quassinoides (sustancias amargas) fue un medicamento popular porque tiene acción pediculicida y repelente, aunque por escaso tiempo, menos de una hora.

Otros aceites esenciales, como de semillas de manzana, anís, lavanda, ylang ylang, eucalipto y coco han demostrado capacidad pediculicida y algún grado de sinergismo cuando se mezclan entre sí.⁴²

2. Tratamientos sistémicos

2.1 Thiabendazole y abendazole

Actúan mediante la destrucción de la flora simbiótica del parásito, que le provee la vitamina B necesaria para su supervivencia. Ambas medicaciones se han empleado por vía oral como tratamiento único o asociado a permetrina tópica, para reforzar su eficacia. En los pocos estudios realizados no se ha demostrado que exista una ventaja significativa en términos de eficacia con estas medicaciones, pero sí un posible incremento de los efectos adversos.^{43,44}

2.2 Trimetoprima/sulfametoxazol

Comparten el mecanismo de acción con los anteriores. También se ha utilizado esta asociación terapéutica para aumentar la eficacia de los piretroides. Si bien se ha demostrado algún efecto potenciador, no justifica su uso el riesgo de efectos adversos.⁴⁵

2.3 Ivermectina

Promueve la liberación de GABA en las terminaciones presinápticas de los parásitos, lo que provoca inhibición de la neurotransmisión en el nivel de la placa neuromuscular. Esta droga ha demostrado una excelente acción parasiticida en escabiosis y se ha empleado también en pediculosis corporis y capitis. Ya sea por vía oral (200 µg/kg) o en forma tópica, su índice de eficacia no ha demostrado ser lo suficientemente importante como para ocupar un lugar en la terapéutica de la pediculosis.^{46,47}

3. Repelentes

El mayor problema en la erradicación de un foco de pediculosis es la reinfestación que produce recurrencias en los casos ya tratados exitosamente. Una estrategia interesante es lograr un repelente que dificulte la reinfestación. Se ha intentado con piperoni-

nal, dietiltoluamida (DEET) y con un compuesto en base a citronella de liberación prolongada. Todos han mostrado una eficacia reducida y su aceptación cosmética es limitada.⁴⁸⁻⁴⁹

4. Desprendimiento de liendres

El cemento que une los huevos a la cutícula del pelo tiene una alta resistencia mecánica y es insoluble al agua y a los detergentes. Se ha intentado facilitar el desprendimiento de las liendres con el empleo de enjuagues con vinagre o ácido acético y con cremas enjuagues con ácido fórmico al 8% con escaso resultado. Es por esto que la política de niños sin liendres carece de sentido práctico, ya que pueden permanecer adheridas, aunque ya no sean viables.⁵⁰

CONCLUSIONES

La persistencia de la endemia y sus brotes epidémicos obedece a varias razones. Los piojos han desarrollado resistencia a prácticamente todos los tratamientos basados en insecticidas químicos, lo que habla de la necesidad de desarrollar nuevos pediculicidas no tóxicos que resulten más efectivos que los existentes.

Además, es necesario realizar un abordaje más ecológico del problema de la pediculosis porque muchas recaídas se deben no tanto a resistencia a pediculicida, como a una reinfestación adquirida en el ámbito donde desarrolla el niño sus actividades, ya sea la escuela, el club o la familia. De nada vale tratar casos individuales sin una acción sistemática con los contactos, como ya lo demostramos en una escuela de la Ciudad de Buenos Aires.⁷

La pediculosis requiere políticas sanitarias activas para su control, tan importantes como los nuevos pediculicidas.

Referencias

- Burkhart CN, Burkhart CG. Bacterial symbiotes, their presence in head lice, and potential treatment avenues. *J Cutan Med Surg* 2006;10:2-6.
- Roberts RJ. Clinical Practice: Head lice. *NEJM* 2002;346:1645-1650.
- Christine J. Ko, Dirk M. Elston. Pediculosis. *J Am Acad Dermatol* 2004;50:1-12.
- Burkhart CN, Burkhart CG. Fomite transmission in head lice. *J Am Acad Dermatol* 2006;56:1044-1047.
- Calderón-Aguedas O., Solano M.E. y Sánchez C. El problema de la pediculosis capitis en escolares del área metropolitana de San José, Costa Rica. *Parasitol Latinoam* 2003;58:177-180.
- Piquero-Casals J, Piquero-Casals V, Pérez M, Quintero I y cols. Epidemiología de la Pediculosis capitis en escolares del Distrito Sanitario N° 3 en Caracas, Venezuela. *Dermatología Venezolana* 2004;42:19-22.
- Chouela E, Abeldaño A, Cirigliano M, Ducard M y cols. Head louse infestations: epidemiologic survey and treatment evaluation in Argentinian schoolchildren. *Int J Dermatol* 1997;36: 819-825.
- Hansen RC, O'Haver J. Economic considerations associated with *Pediculus humanus capitis* infestation. *Clin Pediatr* 2004;43:523-527.
- West DP. Head lice treatment costs and the impact on managed care. *Am J Manag Care* 2004;10:277-282.
- Nash B. Treating head lice. *BMJ* 2003;326:1256-1257.
- Sciscione P, Krause-Parello CA. No-nit policies in schools: time for change. *J Sch Nurs* 2007;23:13-20.
- Mumcuoglu KY, Meinking TA, Burkhart CN, Burkhart CG. Head louse infestations: the "no nit" policy and its consequences. *Int J Dermatol* 2006;45:891-896.
- Counahan ML, Andrews RM, Speare R. Reliability of parental reports of head lice in their children. *Med J Aust.* 2005; 182:137-138.
- Takano-Lee M, Edman JD, Mullens BA, Clark JM. Home remedies to control head lice: assessment of home remedies to control the human head louse, *Pediculus humanus capitis* (Anoplura: Pediculidae). *J Pediatr Nurs* 2004;19:393-398.

15. La Nación, viernes 6 de mayo de 2005, página 17. <http://www.lanacion.com.ar/informaciongeneral>
16. Lwegaba A. Shaving can be safer head lice treatment than insecticides. *BMJ* 2005;330:1510.
17. Brenton CM. Shaving for head lice is unnecessary and distressing. *BMJ* 2005;331:405.
18. Hill N, Moor G, Cameron MM, Butlin A, et al. Single blind, randomised, comparative study of the Bug Buster kit and over the counter pediculicide treatments against head lice in the United Kingdom. *BMJ* 2005;33:384-387.
19. Dawes M. Combing and combating head lice. *BMJ* 2005;331:362-363.
20. Kmietowicz Z. Information for patients: removal of lice and eggs by combing. *BMJ* 2003;326:1258.
21. Goates BM, Atkin JS, Wilding KG, Birch KG, et al. An effective nonchemical treatment for head lice: a lot of hot air. *Pediatrics* 2006;118:1962-1970.
22. Pearlman DL. A simple treatment for head lice: dry-on, suffocation-based pediculicide. *Pediatrics* 2004;114:275-279.
23. Pearlman D. Cetaphil Cleanser (Nuvo Lotion) Cures Head Lice. *Pediatrics* 2005;116:1612.
24. Burgess IF, Brown CM, Lee PN. Treatment of head louse infestation with 4% dimeticone lotion: randomised controlled equivalence trial. *BMJ* 2005;330:1423.
25. Kaul N, Paulma KG, Maric A. In vivo efficacy and safety of an experimental pediculicide rinse. *J Am Acad Dermatol* 2005;52:59.
26. Meinking TL, Entzel P, Villar ME, Vicaria M, et al. Comparative efficacy of treatments for pediculosis capitis infestations. Update 2000. *Arch Dermatol* 2001;137:287-292.
27. Meinking TL, Serrano L, Hard B, Entzel P, et al. Comparative in vitro pediculicidal efficacy of treatments in a resistant head lice population in the United States. *Arch Dermatol* 2002;138:220-224.
28. Meinking TL, Clineschmidt CM, Chen C, Kolber MA, et al. An observer-blinded study of 1% permethrin crème rinse with and without adjunctive combing in patients with head lice. *J Pediatr* 2002;141:665-670.
29. Yoon KS, Gao JR, Lee SH, Clark JM, et al. Permethrin-Resistant Human Head Lice, *Pediculus capitis*, and their treatment. *Arch Dermatol* 2003;139:994-1000.
30. Downs AM, Stafford KA, Harvey I, Coles GC. Evidence for double resistance to permethrin and malathion in head lice. *Br J Dermatol* 1999;141:508-511.
31. Meinking TL, Vicaria M, Eyerdam DH, Villar ME, et al. Efficacy of a reduced application time of Ovide lotion (0.5% malathion) compared to Nix creme rinse (1% permethrin) for the treatment of head lice. *Pediatr Dermatol* 2004;21:670-674.
32. Mumcuoglu KY, Cohen R, Ben-Ishai F, Zentner G, et al. The in vivo pediculicidal efficacy of prioderm cream shampoo formulation. *Harefuah* 2006;145:474-476 (Abstract).
33. Mumcuoglu KY. Effective treatment of head louse with pediculicides. *J Drugs Dermatol* 2006;5:451-452.
34. Malcolm CE, Bergman JN. Trying to keep ahead of lice: a therapeutic challenge. *Skin Therapy Lett* 2006;11:1-6.
35. Priestley CM, Burgess IF, Williamson EM. Lethality of essential oil constituents towards the human louse, *Pediculus humanus*, and its eggs. *Fitoterapia*. 2006;77:303-309.
36. Mills C, Cleary BJ, Gilmer JF, Walsh JJ. Inhibition of acetylcholinesterase by tea tree oil. *J Pharm Pharmacol* 2004;56:375-379.
37. McCage CM, Ward SM, Paling CA, Fisher DA, et al. Development of a paw paw herbal shampoo for the removal of head lice. *Phytomedicine* 2002;9:743-748.
38. El-Basheir ZM, Fouad MA. A preliminary pilot survey on head lice, pediculosis in Sharkia Governorate and treatment of lice with natural plant extracts. *J Egypt Soc Parasitol* 2002;32:725-736 (Abstract).
39. Abdel-Ghaffar F, Semmler M. Efficacy of neem seed extract shampoo on head lice of naturally infected humans in Egypt. *Parasitol Res* 2007;100:329-332.
40. Yang YC, Lee HS, Lee SH, Clark JM, Ahn YJ. Ovicidal and adulticidal activities of Cinnamomum zeylanicum bark essential oil compounds and related compounds against *Pediculus humanus capitis* (Anoplura: Pediculidae). *Int J Parasitol* 2005;35:1595-1600.
41. Carpinella MC, Miranda M, Almirón WR, Ferrayoli, et al. In vitro pediculicidal and ovicidal activity of an extract and oil from fruits of *Melia azedarach* L. *J Am Acad Dermatol* 2007;56:25-26.
42. Mumcuoglu KY, Miller I, Zamir C, Zentner G, et al. The in vivo pediculicidal efficacy of a natural remedy. *Isr Med Assoc J* 2002; 4:790-793.
43. Namazi MR. Treatment of pediculosis capitis with thiabendazole: a pilot study. *Int J Dermatol*. 2003;42:973-976.
44. Akisu C, Delibas SB, Aksoy U. Albendazole: single or combination therapy with permethrin against pediculosis capitis. *Pediatr Dermatol* 2006;23:179-182.
45. Hipolito RB, Mallorca FD, Zuniga-Macaraig ZO, Apolinario PC, Wheeler-Sherman J. Head lice infestation: single drug vs. combination therapy with 1% permethrin and trimethoprim/sulfametoxazole. *Pediatrics* 2001;107:E30.
46. Glaziou P, Nguyen LN, Moulia-Pelat JP, Cartel JL, et al. Efficacy of ivermectin for the treatment of head lice (*Pediculus capitis*). *Trop Med Parasitol* 1994;45:253-254.
47. Youssef MY, Sadaka HA, Eissa MM, el-Ariny AF. Topical application of ivermectin for human ectoparasites. *Am J Trop Med Hyg* 1995;53: 652-653.
47. Elston DM. Nit picking. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:164-167.
48. Mumcuoglu KY, Magdassi S, Miller J, Ben-Ishai F y col. Repellency of citronella for head lice: double-blind randomized trial of efficacy and safety. *Isr Med Assoc J*. 2004; 6: 756-759.
49. Burkhart CN, Burkhart CG. Head lice: scientific assessment of the nit sheath with clinical ramifications and therapeutic options. *J Am Acad Dermatol* 2005;53:129-133.



Se estudió el crecimiento del melanoma en 404 pacientes de edad promedio 54,2 años (55% hombres); el espesor promedio del tumor era 1,3 mm. El crecimiento rápido se asoció con clásicos indicadores de mal pronóstico: gran espesor, alto índice mitótico, ulceración, así como características clínicas de atipia como amelanosis, bordes irregulares, falta de simetría, elevación. Estos 2 últimos se asociaron independientemente con rápido crecimiento.

W. Liu y cols.
Arch Dermatol 2006;142:1551-1558.

Alejandro Campos Carlés

Pediculosis 2007. Opciones terapéuticas

Pediculosis 2007. Therapeutics options

Edgardo Chouela, Ezequiel Chouela, Alejandra Garrido

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y nombre: _____

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

Horas crédito: 3 Categoría: * _____

Requisito: 70% de respuestas correctas

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

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

1. El pediculus humanus capitis: (señale la correcta)

- b) Parasita el humano con otros reservorios naturales.
- c) Produce una infestación que tiene mayor prevalencia en niños y ancianos.
- d) Se localiza exclusivamente en el cuero cabelludo ya que allí encuentra condiciones óptimas para su crecimiento.
- e) El parásito adulto no sobrevive fuera de su reservorio natural.

2. En la pediculosis: (señale la correcta)

- a) El contagio se produce exclusivamente en forma directa de humano a humano.
- b) El diagnóstico se realiza por visualización directa de piojos o liendres.
- c) Es una pandemia que produce un impacto social, económico y cultural.
- d) Todas son correctas.

e) b y c son correctas.

3. ¿Cuáles de los siguientes son tratamientos locales utilizados en pediculosis?

- a) Peine fino y sofocación.
- b) Aceites esenciales.
- c) Ivermectina.
- d) Todas son correctas.
- e) A y b son correctas.

4. ¿Cuáles de los siguientes son tratamientos químicos sin insecticidas utilizados en pediculosis?

- a) Petrolato de sodio.
- b) Cetaphil loción.
- c) Dimeticona al 4%.
- d) Terpenoides.
- e) Todas son correctas.

5. ¿Cuál de los siguientes es un compuesto sintético derivado de la flor del crisantemo?

- a) Fenotrina y permetrina.
- b) Terpenoides.
- c) Paw-Paw.
- d) *Cinnamomum zeylanicum*.

6. El malation: (señale la correcta)

- a) Produce inhibición de la enzima colinesterasa.
- b) Bloquea los canales de sodio produciendo parálisis respiratoria en el parásito.
- c) Es un compuesto organofosforado.
- d) Es un compuesto organoclorado.
- e) a y c son correctas.

7. El lindano: (señale la correcta)

- a) Es un compuesto organofosforado.
- b) Es un compuesto organoclorado.
- c) Es neurotóxico.
- d) Puede provocar depresión de médula ósea.
- e) b, c y d son correctas.

8. De los aceites esenciales el *Cinnamomum zeylanicum*: (señale la correcta)

- a) Es un aceite rico en terpenoides.
- b) Es un aceite rico en quassinoides.
- c) Deriva de árbol paraíso.
- d) Deriva de la corteza del árbol de la canela, tiene una actividad pediculicida similar a la piretrinas, con la ventaja de ser ovicida.

9. Los tratamientos sistémicos actúan: (señale la correcta)

- a) Produciendo parálisis respiratoria del parásito
- b) Produciendo inmovilización del parásito
- c) Inhibiendo la producción de vitamina B
- d) Mediante la destrucción de las bacterias intestinales del parásito.
- e) c y d son correctas.

10. Respecto al uso de repelentes en pediculosis: (señale la correcta)

- a) Se utilizan como estrategia para prevenir reinfestaciones.
- b) Se ha probado la utilización de piperonal.
- c) Se ha probado la utilización de dietiltoluamida (DEET).
- d) Se ha probado la utilización de citronella.
- e) Todas son correctas.

11. Para el desprendimiento de liendres se utilizan:

- a) Peine fino.
- b) Ácido acético.
- c) Ácido fórmico.
- d) Todas son correctas.
- e) Ninguna es correcta.

12. Respecto de la actividad ovicida de los pediculicidas: (señale la correcta)

- a) En su mayoría son efectivos.
- b) Presentan actividad residual por más de 5 días.
- c) Las recaídas son frecuentes debido a la escasa actividad ovicida.
- d) Se recomienda una segunda aplicación a los 10 días para erradicar los parásitos maduros que ya hallan evolucionado.
- e) c y d son correctas.

13. La persistencia de esta endemia se debe:

- a) Al desarrollo de resistencia a la mayoría de los insecticidas químicos.
- b) A la poca actividad ovicida.
- c) A las reinfestaciones.
- d) Al mal uso de los pediculicidas.
- e) Todas son correctas.

Respuestas correctas Volumen XIII - Nº 2 - 2007

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

SECCIÓN TRABAJOS ORIGINALES

Ictiosis ligada al cromosoma X. Comunicación de tres casos y revisión de la literatura

X-linked ichthyosis. Report of 3 cases and review of the literature

Sarah Cinque*, Andrea Soliani**, María Hernández**, Cristina Kien***, Graciela Pellerano****

* Médica del Curso Superior de Dermatología de la UBA, ** Médica dermatóloga pediatra, *** Médica dermatopatóloga, **** Jefa de la Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 20/8/06

Fecha de aprobación: 5/10/06

RESUMEN

La ictiosis ligada al cromosoma X es una genodermatosis poco frecuente que afecta a varones a partir de las 2 semanas de vida y se caracteriza por xerodermia, hiperqueratosis, descamación y, en algunos casos, manifestaciones extracutáneas como criptorquidia y opacidad de la córnea. La enfermedad es de evolución crónica y experimenta mejoría parcial en época estival. La delección total o parcial de la enzima sulfatasa esteroidea es la causa de las manifestaciones clínicas.

Presentamos tres pacientes con ictiosis ligada al cromosoma X, a quienes se les realizaron interconsultas con los servicios de Oftalmología y Pediatría. Se encuentran actualmente en tratamiento con emolientes (Dermatol Argent 2007;13(3):175-179).

Palabras clave: ictiosis ligada al cromosoma X; genodermatosis; sulfatasa esteroidea.

ABSTRACT

X-linked ichthyosis is an uncommon genodermatosis that affects males since the second week of life, characterized by skin dryness, hyperkeratosis and scaling. Extracutaneous manifestations as cryptorchidism and corneal opacities can also be observed. The disease has a chronic evolution with bouts of improvement during humid summers. The steroid sulfatase deficiency is the main cause of clinical manifestations.

We present three patients with X-linked ichthyosis, with referral to pediatric and ophthalmologic evaluation. They are at present under emollient regimen (Dermatol Argent 2007;13(3):175-179).

Key words: X-linked ichthyosis; genodermatosis; steroid sulfatase.

Abreviaturas

CSO4: sulfato de colesterol
 CST: colesterol sulfotransferasa
 FISH: hibridación *in situ* con fluoresceína
 ILX: ictiosis ligada al X
 IV: ictiosis vulgar
 SE: sulfatasa esteroidea

INTRODUCCIÓN

La ictiosis ligada al cromosoma X (ILX) es una genodermatosis de herencia recesiva que fue descrita por primera vez por Csorsz en 1928; afecta todas las razas y tiene una incidencia de 1 cada 6000 varones.^{1,2}

El defecto genético de la ILX es la delección total o parcial de la enzima sulfatasa esteroidea (SE)³ que se traduce a nivel de la piel por xerodermia (más o menos generalizada), hiperqueratosis y presencia de escamas (más prominentes en las superficies extensoras).^{4,5} Las manifestaciones extracutáneas más frecuentes en los pacientes con ILX están descritas en el Cuadro 1.

Cuadro 1. Manifestaciones extracutáneas en la ILX. Modificado de Paige y cols.⁸

Criptorquidia.

Opacidad de la córnea.

Agenesia renal unilateral.

Obesidad, ginecomastia, ausencia de caracteres sexuales secundarios. Osteoporosis.

Micropene.

Baja estatura (< 3er percentil).

Cabello escaso.

Retraso mental/desarrollo.

Anosmia.

Paraparesia espástica.

Es importante aclarar que las mujeres portadoras de la alteración genética, además de presentar opacidad corneana asintomática, pueden desarrollar una deficiencia de SE intragestacional, que está frecuentemente asociada a una dilatación cervical insuficiente y partos prolongados.⁵

Presentamos tres pacientes con manifestaciones clínicas típicas de ILX y se realiza, además, una revisión de la literatura.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Varón de 1 año y medio, argentino, con antecedentes de aspecto de “piel sucia” desde el mes de nacimiento. Las lesiones, intensamente pruriginosas, comenzaron en los miembros inferiores y luego se extendieron al resto del cuerpo. La madre refería mejoría de los síntomas en el verano y había realizado tratamientos previos con cremas humectantes. Antecedentes personales: gestación a término y parto por cesárea debido a la ausencia de dilatación cervical. Sin antecedentes familiares relacionados.

Al examen físico, presentaba intensa xerodermia, escamas marrones, gruesas y adherentes, a predominio de miembros inferiores (Foto 1), superiores, abdomen (Foto 2) y cuello, respetando palmas, plantas, zona centrofa-



Foto 1. Escamas marrones, gruesas y adherentes que comprometen miembros inferiores.



Foto 2. Abdomen con aspecto de “piel sucia”.



Foto 3. Abdomen con escamas cuadriculadas, amarronadas.



Foto 4. Escamas amarronadas y gruesas en miembros inferiores.

cial y dorso. A través de las interconsultas con Pediatría y Oftalmología, se descartaron criptorquidia y opacidad de la córnea, respectivamente.

Caso 2

Varón de 9 años, argentino, con historia de “piel seca” en tronco y miembros inferiores desde el mes de nacimiento. Las lesiones eran muy pruriginosas, con remisión completa en verano, y se controlaban con cremas humectantes. Antecedentes personales de gestación a término y parto por cesárea debido a la ausencia de dilatación cervical. Sin antecedentes familiares de relevancia.

Al examen físico, presentaba escamas cuadriculadas, amarronadas, brillosas, de aspecto ictiosiforme en tronco (Foto 3) y miembros inferiores (Foto 4). Además, en la zona pre esternal y dorso de manos se evidenciaban lesiones escoriadas secundarias al rascado. No se observó afectación de palmas, plantas, pliegues o cara. Histología: compatible con ictiosis ligada al X (Foto 5).

En interconsulta con Pediatría, se descartó compromiso oftalmológico y criptorquidia.

Caso 3

Varón de 7 años, argentino, que concurrió al hospital por presentar una lesión papuloverruugosa en mentón compatible con nevo epidérmico verrugoso. Durante la consulta, la madre refirió que el niño presentaba intensa sequedad de la piel desde el primer mes de vida y aparición de “escamas negras” en meses de invierno. Como antecedentes personales, gestación a término y parto eutócico. Sin antecedentes familiares de importancia.

Al examen físico, se evidenciaron escamas marrones, adherentes a predominio de abdomen. En la interconsulta con Pediatría y Oftalmología, no se observaron alteraciones patológicas.

DISCUSIÓN

En 1978, la ILX fue asociada a la deficiencia de SE, una enzima microsomal de 62 kDa que pertenece al grupo de arilsulfatasas y cuyo gen está ubicado en la parte distal del cromosoma X (Xp22.3). Esta disminución o ausencia se observa en muchos tejidos, incluso en la epidermis, el estrato córneo, los leucocitos y en los fibroblastos cultivados de pacientes con ILX.³

El 90% de los pacientes con ILX presenta una delección completa, mientras que en el 10% se observa una mutación puntual o delección parcial del gen de la SE. Sin embargo, si la delección de

este locus se amplía, algunos de los individuos afectados pueden presentar retraso mental, talla baja, síndrome de Conrado-Hunermann (condrodiasplasia punctata ligada al cromosoma X), síndrome de Kallmann (hipogonadismo hipogonadotrófico y anosmia), opacidad de la córnea asintomática, entre otros, lo que caracteriza un síndrome de contigüidad genética (Cuadro 1).^{2,5-7} Paige y cols. evaluaron 33 pacientes con diagnóstico de ILX y encontraron que 22 presentaban la forma no complicada de la enfermedad, mientras el grupo restante (11/33) tenía la ILX asociada a otras manifestaciones.⁸

La deficiencia de SE se revela, a nivel del tegumento cutáneo, por una disminución en la descamación a través de un aumento en la cohesión de los corneocitos. Dicha cohesión es debida, en gran parte, a la presencia del sulfato de colesterol (CSO_4) en la capa córnea, y el exceso de esta molécula, secundario a la deficiencia de SE, altera la función de barrera del estrato córneo.

La desulfatación es fundamental en la desestabilización y descamación de los queratinocitos (Figura 1). Fisiológicamente, esta enzima presenta baja actividad en los estratos basal y espinoso y aumenta hasta 20 veces en la capa granulosa, persistiendo en altos niveles en el estrato córneo. Además, la SE utiliza el sistema de los cuerpos lamelares para alcanzar los sitios donde participa de la regulación de la barrera homeostática y la descamación.

En la ILX, los niveles de CSO_4 se encuentran aumentados en las escamas, plasma y membranas de los hematíes. Los principales mecanismos por los cuales el aumento de CSO_4 afecta el proceso de descamación corneocitaria están descriptos en el Cuadro 2.^{3,9}

Cuadro 2. Mecanismos por los cuales el aumento de CSO_4 afecta el proceso de descamación corneocitaria.

Inhibición directa e indirecta de las proteasas degradadoras de los corneodesmosomas.

Exceso de Ca^{++} en el estrato córneo.

Disminución en la generación del colesterol.

Inhibición de la enzima hidroximetil glutaril coenzima A.

El diagnóstico de la ILX se basa, principalmente, en la clínica. La histología no es diagnóstica, aunque se puede observar hiperqueratosis ortoqueratótica con estrato granular normal o engrosado.

El principal diagnóstico diferencial se hace con la ictiosis vulgar (IV). Mevorah y cols. evaluaron 33 pacientes con ILX y 52 con IV y definieron algunos parámetros dermatológicos para distinguir una de la otra. La ILX se caracteriza por el inicio en los primeros años de la vida, el compromiso cutáneo severo, el

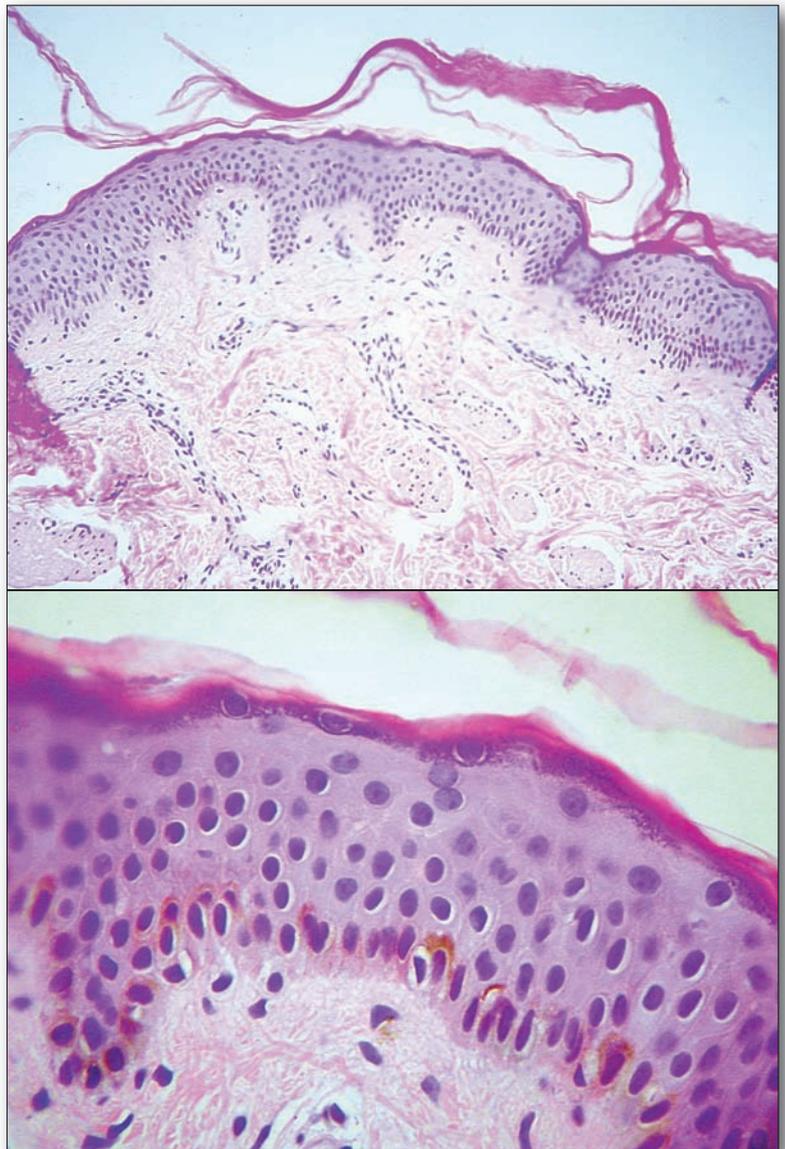


Foto 5. Arriba. Hiperqueratosis compacta y acantosis leve; dermis sin alteración. H-E 40x. **Abajo.** Se observa capa granulosa presente. H-E 100x.

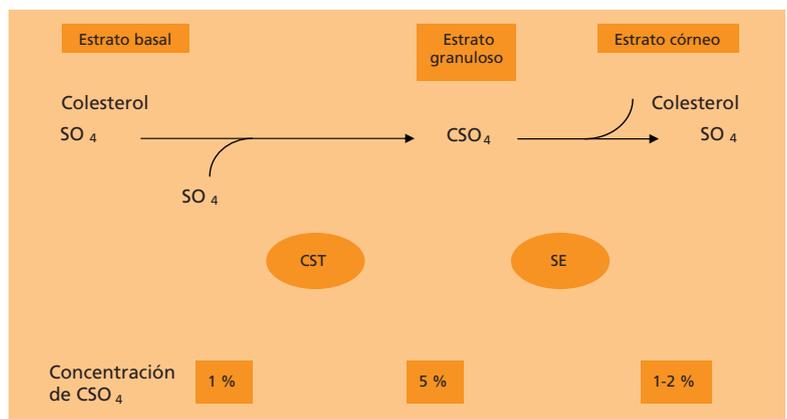


Figura 1. Ciclo del CSO_4 en la epidermis normal. SO_4 : sulfato de colesterol. CST: colesterol sulfotransferasa. SE: sulfatasa esteroidea. (modificado de Elías y cols.).³

Cuadro 3. Diagnóstico diferencial entre ILX e IV. Modificado de Mevorah y cols.¹⁰

Parámetro	Presente predominantemente en
Inicio temprano	ILX
Compromiso severo	ILX
Escamas gruesas	ILX
Compromiso en pliegues	ILX
Compromiso palmas y plantas	IV
Compromiso facial	IV
Queratosis pilar	IV
Hiperlinealidad palmo plantar	IV
Antecedentes atópicos	IV
Mejor/ausente en verano	ILX
Mejoría con la edad	IV
Opacidad corneana	ILX
Capa granulosa prominente	ILX

tamaño mayor de las escamas, el respeto de palmas y plantas y la mejoría del cuadro ictiosiforme con el clima cálido (Cuadro 3).¹⁰ Cuando la clínica no es suficiente para el diagnóstico de la ILX, se indica el empleo de técnicas como la reacción en cadena de la polimerasa o la hibridación *in situ* con fluoresceína (FISH), que permiten detectar las alteraciones genéticas de la SE en pacientes y mujeres portadoras.^{2,5,11,12} En 1981 fue descrito un método diagnóstico que se realiza a través de un proteinograma ele-

troforético, observándose una movilidad alterada de lipoproteínas de baja densidad (β -lipoproteínas), debido a la presencia aumentada de CSO₄ en el suero de los pacientes.⁵

Los tratamientos son, en su gran mayoría, sintomáticos e incluyen emolientes y en ocasiones queratolíticos (urea, alfa-hidroxiácidos, vaselina, entre otros) y para los casos más graves, retinoides sistémicos.¹³ Sin embargo, la terapéutica indicada suele no controlar totalmente los síntomas y se ha comunicado un impacto negativo sobre la calidad de vida en estos pacientes.¹⁴

CONCLUSIÓN

En la Unidad de Dermatología del Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich" de Buenos Aires, en el período comprendido entre 2003 y 2005, se presentaron 3 varones con ILX. El rango de edad fue entre 1 y 9 años. En los 3 casos, la forma de presentación de la ILX no estuvo asociada a manifestaciones extracutáneas y como tratamiento se les indicaron cremas humectantes y emolientes; todos con buena respuesta.

Las características clínicas descriptas en nuestros pacientes concuerdan con la literatura. Destacamos la importancia de realizar los estudios correspondientes para descartar trastornos urológicos y oftalmológicos que pueden acompañar a esta patología.

Sarah Cinque: Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich" - Pi y Margall 750 - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina
scinque@fibertel.com.ar

Referencias

- Schlamadinger J, Meyer JC, Vajda I, Szabo G. X-linked recessive ichthyosis. Reinvestigation of a family first described in 1928. *Dermatologica* 1987;175:217-223.
- Hernández Martín A. Avances biomoleculares en los trastornos epidérmicos hereditarios. *Actas Dermosifiliogr* 2005;96:203-216.
- Elias PM, Crumrine D, Rassner U, Hachem JP et al. Basis for abnormal desquamation and permeability barrier dysfunction in RXLI. *J Invest Dermatol* 2004;122:314-319.
- Rositto A. Genodermatosis. En Larralde M.: *Dermatología Neonatal y Pediátrica*. 1ra Ed., Edimed., Buenos Aires, 1995; pp.112-141.
- Spitz JL. Disorders of Cornification. En *Genodermatoses. A Clinical Guide to Genetic Skin Disorders*. 2nd Ed., Lippincott Williams & Wilkins, Philadelphia, 2005; pp. 2-54.
- Valdes-Flores M, Kofman-Alfaro S, Jiménez Vaca A, Cuevas-Covarrubias S. A novel partial deletion of exons 2-10 of the STS gene in recessive X-linked ichthyosis. *J Invest Dermatol* 2000;114:581-593.
- Noritaka O, Satoh M, Iwatsuki K, Kaneko F. Novel point mutations in the steroid sulfatase gene in patients with X-linked ichthyosis: transfection analysis using the mutated genes. *J Invest Dermatol* 2000;114:1195-1199.
- Paige DG, Emilion GG, Bouloux PMG, Harper JI. A clinical and genetic study of X-linked recessive ichthyosis and contiguous gene defects. *Br J Dermatol* 1994;131:622-629.
- Kawabe S, Ikuta T, Ohba M, Chida K et al. Cholesterol sulfate activates transcription of transglutaminase 1 gene in normal human keratinocytes. *J Invest Dermatol* 1998;111:1098-1102.
- Mevorah B, Krayenbuhl A, Bovey EH, Van Melle GD. Autosomal dominant ichthyosis and X-linked ichthyosis. Comparison of their clinical and histological phenotypes. *Acta Derm Venereol* 1991; 71:431-434.
- Hatchem JP, Crumrine D, Fluhr J, Brown BE et al. pH directly regulates epidermal permeability barrier homeostasis, and stratum corneum integrity cohesion. *J Invest Dermatol* 2003;121:345-353.
- Nomura K, Nakano H, Kaoru U, Harada K et al. A study of the steroid sulfatase gene in families with X-linked ichthyosis using polymerase chain reaction. *Acta Dermatol Venereol* 1995;75:340-342.
- Fitzpatrick TB, Johnson RA, Wolf K, Suurmond D. Psoriasis and Ichthyosiform Dermatoses. En: *Color Atlas and Synopses of Clinical Dermatology. Common and Serious Diseases*. 4th Ed. McGraw-Hill, New York, 2001; pp. 50-83.
- Ganemo A, Sjoden PO, Johansson E, Vahlquist A et al. Health-related quality of life among patients with ichthyosis. *Eur J Dermatol* 2004;14:61-66.

Manifestaciones cutáneas del síndrome de reconstitución inmune (SRI)

Cutaneous manifestations of immune reconstitution inflammatory syndrome

Daniela M. Hansman*, Alcira Bermejo**, Viviana Leiro**

*Jefa de residentes, **Médica de Planta, Sector Infecciones de Transmisión Sexual. Servicio de Dermatología. Hospital "F. J. Muñoz". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 31/1/07

Fecha de aprobación: 12/4/07

RESUMEN

La supresión de la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana adquirida (VIH) lograda por la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) a menudo reestablece la respuesta inmune protectora patógeno-específica; pero en algunos pacientes esta recuperación es inmunopatológica y causa enfermedad. Esta situación es conocida con el nombre de síndrome de reconstitución inmune (SRI). Los pacientes experimentan deterioro clínico debido a la restauración de su capacidad de montar una respuesta inflamatoria inmune contra antígenos infecciosos y no infecciosos preexistentes. Se comunican 3 casos de SRI. En la revisión de la bibliografía se destacan las manifestaciones cutáneas del síndrome (Dermatol Argent 2007;13(3):180-183).

Palabras clave: síndrome de reconstitución inmune; síndrome inflamatorio de reconstitución inmune; enfermedad por reconstitución inmune; reconstitución inmune.

ABSTRACT

Suppression of HIV replication by highly active antiretroviral therapy often restores protective pathogen-specific immune response, but in some patients the restored immune response is immune-pathological and causes disease. This situation is known as immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS). Patients experience clinical deterioration due to restoration of their ability to mount an inflammatory immune response against pre-existing infectious and non-infectious antigens. We report 3 cases of IRIS. In the bibliographic review we emphasize the cutaneous manifestations of the syndrome (Dermatol Argent 2007;13(3):180-183).

Key words: immune reconstitution syndrome; immune reconstitution inflammatory syndrome; immune restoration disease; immune reconstitution.

Acrónimos

VIH: virus de la inmunodeficiencia humana adquirida.

TARGA: terapia antirretroviral de gran actividad.

SRI: síndrome de reconstitución inmune.

Introducción

La supresión de la replicación del virus de la inmunodeficiencia humana adquirida (VIH) lograda por la terapia antirretroviral de gran actividad (TARGA) a menudo restablece la respuesta

inmune protectora patógeno-específica; pero en algunos pacientes esta recuperación es inmunopatológica y causa enfermedad.¹ Esta situación es conocida con el nombre de síndrome de reconstitución inmune (SRI), que se define como un deterioro paradójico en el estado clínico de un paciente VIH positivo en tratamiento con TARGA, atribuible a la recuperación de su sistema inmune.²

CASOS CLÍNICOS

Caso 1

Paciente de 53 años, sexo femenino, con serología positiva para VIH desde el año 2001. Comienza terapia TARGA en el año 2003 por presentar carga viral de 121.158 copias/ml con CD4: 310 células/μl. Tres meses más tarde consulta en el servicio de dermatología por presentar máculas y placas eritematovioláceas en paladar duro, cuello, abdomen y brazos (Foto 1). Con diagnóstico presuntivo de sarcoma de Kaposi se realiza biopsia cutánea, que lo confirma. Por presentar la paciente carga viral en descenso (< 50 copias/ml) y CD4 en ascenso (CD4: 516 células/μl), se interpreta el cuadro como manifestación cutánea del SRI.



Foto 1. Caso 1: Sarcoma de Kaposi.

Caso 2

Paciente de 32 años, sexo masculino, con antecedente de herpes simple labial y serología positiva para VIH desde febrero de 2006. Comienza terapia TARGA 2 meses previos a la consulta por presentar CD4: 21 células/μl. Se presenta con múltiples vesículas agrupadas en ramillete que alternan con erosiones, localizadas a nivel de borde bermellón de ambos labios y se extienden a piel adyacente dificultando francamente la apertura bucal (Foto 2). Por presentar el paciente nuevo recuento de CD4 de 117 células/μl, se interpreta el cuadro como Herpes simplex extendido como manifestación cutánea del SRI.



Foto 2. Caso 2: Herpes simplex.

Caso 3

Paciente de 24 años, sexo masculino, se realiza diagnóstico de VIH en mayo de 2005 y debido a CD4 de 156 células/μl y carga viral de 120.230 copias/ml, se inicia TARGA. A los 4 meses se presenta a la consulta por presentar Herpes zoster dorsal coincidente con un descenso marcado de su viremia y una población de CD4 de 200 células/μl (Foto 3). El cuadro evoluciona rápidamente con medicación específica y se interpreta como SRI.

COMENTARIOS

El descubrimiento de la terapia TARGA contra el virus del VIH ha mejorado la perspectiva para los pacientes infectados. Desde su introducción, disminuyó la incidencia de infecciones oportunistas asociada a descenso de la tasa de mortalidad. El fundamento para explicar esta mejoría parece resultar de la recuperación parcial del sistema inmune del hospedador. La supresión de la replicación viral por la terapia antirretroviral consigue el resurgimiento de las células efectoras del sistema inmune, las cuales otorgan una vital protección contra los patógenos oportunistas.² Por más beneficiosa que sea la TARGA, la experiencia durante los últimos

años ha revelado la emergencia, en una pequeña proporción de casos, de un peculiar grupo de complicaciones. Al poco tiempo de comenzado el tratamiento, algunos pacientes experimentan un deterioro clínico debido a la restauración de su capacidad de montar una respuesta inflamatoria inmune contra antígenos infecciosos y no infecciosos preexistentes.² Dicha respuesta inflamatoria patológica conduce a una considerable morbilidad y en casos excepcionales a mortalidad^{3,4} y podría representar una respuesta inmune normal que se hace evidente o bien una exageración en la recuperación.⁵ Este fenómeno ha sido informado para una amplia gama de agentes infecciosos y, menos frecuentemente, para reacciones de tipo sarcoidales y autoinmunes.¹ En el Cuadro 1 se resumen las diferentes patologías publicadas en la literatura como manifestación del SRI, y se resaltan aquellas de localización cutánea o con posible manifestación cutánea.

Con el incremento en el uso de la TARGA, se verificará un mayor número de paciente con SRI; es importante diferenciarlo de infecciones oportunistas en estado de mala inmunidad y de toxicidad por drogas.¹

Se han propuesto 4 criterios para el diagnóstico de SRI:

- 1) El paciente debe tener diagnóstico de infección por VIH.
- 2) El tratamiento con TARGA ha llevado al incremento en el recuento de linfocitos CD4 y a la reducción en la carga viral si ésta ha sido cuantificada.
- 3) Los síntomas de una enfermedad infecciosa o inflamatoria aparecieron durante la terapia anti-retroviral.
- 4) Los síntomas no pueden ser atribuidos a una infección recientemente adquirida, a la evolución esperada de una enfermedad previamente diagnosticada, ni a efectos adversos del tratamiento.²

Los factores de riesgo para presentar SRI infeccioso son:

- 1) Presentar una patología infecciosa activa, subclínica o antígenos de un microorganismo no viable al inicio de la TARGA.
- 2) Recuento de CD 4 menores de 50 cél/µl.
- 3) Susceptibilidad genética.

El segundo punto es el mayor factor de riesgo para SRI.¹

Los diferentes mecanismos que intervendrían en la aparición del SRI serían:



Foto 3. Caso 3: Herpes zoster.

Cuadro 1. Manifestaciones del síndrome de reconstitución inmune (SRI).

Infecciosas

Mycobacterium avium complex: pulmonar, **linfadenitis**,¹⁰ **abscesos subcutáneos**, intestinal, óseo.

Micobacterium tuberculosis: pulmonar, **linfadenitis**, SNC, diseminada.

Bartonella henselae: **linfadenitis**.

Cryptococcus neoformans: meningitis, **linfadenitis**, **abscesos subcutáneos**, neumonía.

Pneumocystis carinii: neumonía granulomatosa.

Cytomegalovirus: retinitis, vitritis, neovascularización, neumonitis.

Herpes simplex virus: **labial**, **genital**,¹¹ **periproctitis**.⁹

Herpes zoster virus: **cutáneo**, iritis, queratitis.

Hepatitis C virus: hepatitis, **crioglobulinemia**.

Hepatitis B virus: hepatitis.

JC virus: leucoencefalopatía multifocal progresiva.

Herpes virus 8: **sarcoma de Kaposi (SK) cutáneo**,⁴ **SK cutáneo diseminado**, SK pulmonar.

Mycobacterium leprae.^{12,13}

Histoplasma capsulatum: **histoplasmosis diseminada subaguda**,¹⁴ **linfadenitis fistulizada**.⁹

Leishmania: **recurrencia de leishmaniasis cutánea tratada**, **leishmaniasis tegumentaria diseminada**.¹⁵

Virus del papiloma humano: **verrugas genitales**,⁸ **verrugas orales** (observaciones no publicadas).

Molluscos contagiosos.

Demodex folliculorum: **foliculitis**.

Inflamatorias - inmunológicas

Sarcoidosis: pulmonar, **eritema nudoso**, linfadenopatía.

Enfermedad de Graves: hipertiroidismo.

Dishidrosis severa.

Lupus eritematoso: discoide, tumidus, sistémico.

Foliculitis eosinofílica.

Granuloma por cuerpo extraño.

Reacciones a tatuajes.

Modificado de Shelburne SA 3rd, Hamill RJ, Rodriguez-Barradas MC, et al.²

- 1) Un desbalance entre células naive y células de memoria, ya sean CD4 o CD8 (inicialmente con la TARGA aumentan las células de memoria y posteriormente las naive).²
- 2) Un desbalance entre células CD4 y CD8.⁶
- 3) Afluencia de células NK.

Por el momento, los mecanismos fisiopatogénicos que intervienen en esta patología continúan siendo inciertos¹ y se desconoce si los mismos son similares ante diferentes patógenos.⁵ Se han realizado estudios histopatológicos y de inmunofenotipo de las células inflamatorias participantes en el SRI a nivel de órganos blanco como el cerebro,⁶ así como dosajes de interleuquinas a nivel de fluidos oculares para estudiar la fisiopatogenia del cuadro.⁷ La accesibilidad de la piel para la toma de muestras podría facilitar el estudio de este fenómeno.

En un estudio retrospectivo de los departamentos de medicina genitourinaria y VIH de un grupo de hospitales londinenses, aproximadamente un cuarto de los pacientes que iniciaron TARGA presentaron SRI, que en su mayoría estaba representado por manifestaciones cutáneas como Herpes simplex y verrugas.⁸ En otro estudio en la Guayana Francesa, las manifestaciones cutáneas más frecuentes de SRI fueron Herpes simplex y Herpes zoster. Se enfatiza la lepra como manifestación de SRI

en áreas endémicas de países subdesarrollados.⁹

Las escasas publicaciones sobre casos de manifestaciones cutáneas del SRI impiden recomendaciones fundadas sobre tratamiento,² sin embargo la mayoría de los autores coinciden en iniciar el tratamiento específico para la patología intercurrente, continuar la TARGA y de ser necesario, agregar por un período breve de tiempo un inmunosupresor (por ejemplo, corticoides). Esperamos que este artículo colabore para incrementar la sospecha diagnóstica de SRI, con lo cual será posible comenzar ensayos clínicos para determinar el tratamiento más apropiado.

Daniela M. Hansman: J. A. García 1758 (1416) Ciudad Autónoma de Bs. As. – Rep. Argentina.
Teléfono 6331-8774. Teléfono y fax 4582-7398.
E-mail: danihans@yahoo.com.ar

Referencias

1. French MA, Price P, Stone SF. Immune restoration disease after antiretroviral therapy. *AIDS* 2004;18:1615-1627.
2. Shelburne SA 3rd, Hamill RJ, Rodriguez-Barradas MC, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome: emergence of a unique syndrome during highly active antiretroviral therapy. *Medicine (Baltimore)* 2002;81:213-227.
3. Shelburne SA, Montes M, Hamill RJ. Immune reconstitution inflammatory syndrome: more answers, more questions. *J Antimicrob Chemother* 2006;57:167-170.
4. Leidner RS, Abouafia DM. Recrudescence Kaposi's sarcoma after initiation of HAART: a manifestation of immune reconstitution syndrome. *AIDS Patient Care STDS* 2005;19:635-644.
5. Battegay M, Nüesch R, Hirschel B, et al. Immunological recovery and antiretroviral therapy in HIV-1 infection. *Lancet Infect Dis* 2006;6:280-287.
6. Gray F, Bazille C, Adle-Biassette H, et al. Central nervous system immune reconstitution disease in acquired immunodeficiency syndrome patients receiving highly active antiretroviral treatment. *J Neurovirol* 2005;11 Suppl 3:16-22.
7. Schrier RD, Song MK, Smith IL, et al. Intraocular viral and immune pathogenesis of immune recovery uveitis in patients with healed cytomegalovirus retinitis. *Retina* 2006;26:165-169.
8. Ratnam I, Chiu C, Kandala NB, et al. Incidence and risk factors for immune reconstitution inflammatory syndrome in an ethnically diverse HIV type 1-infected cohort. *Clin Infect Dis* 2006;42(3):418-27.
9. Sarazin E, Nacher M, Toure Y, et al. Dermatologic manifestations associated with immune reconstitution syndrome in HIV+ patients starting HAART: a retrospective study in French Guiana. *Bull Soc Pathol Exot* 2005;98:187-192.
10. Torre D, Speranza F, Martegani R. Impact of highly active antiretroviral therapy on organ-specific manifestations of HIV-1 infection. *HIV Med* 2005;6:66-78.
11. Couppie P, Sarazin F, Clyti, et al. Increased incidence of genital herpes after HAART initiation: a frequent presentation of immune reconstitution inflammatory syndrome (IRIS) in HIV-infected patients. *AIDS Patient Care STDS* 2006;20:143-145.
12. Lawn SD, Wood C, Lockwood DNJ. Borderline tuberculoid leprosy: an immune reconstitution phenomenon in a human immunodeficiency virus-infected person. *Clin Infect Dis* 2003;36:e5-6.
13. Sigal A, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome in an HIV seropositive leprosy patient. *Lepr Rev* 2006;77:76-80.
14. Breton G, Adle-Biassette H, Therby A, et al. Immune reconstitution inflammatory syndrome in HIV-infected patients with disseminated histoplasmosis. *AIDS* 2006;20:119-121.
15. Posada-Vergara MP, Lindoso JA, et al. Tegumentary leishmaniasis as a manifestation of immune reconstitution inflammatory syndrome in 2 patients with AIDS. *J Infect Dis* 2005;192:1819-1822.

Dermatosis perforante adquirida en pacientes con insuficiencia renal crónica.

Comunicación de tres casos y revisión de la literatura

Perforating acquired dermatosis in patients with chronic renal failure.

Report of three cases and review of the literature

Mariana Arias*, Marta La Forgia**, Maria Eugenia Buonsante***, Mercedes Portaluppi****, María Cristina Kien*****, Graciela Pellerano*****

* Médica residente de 4to año, ** Médica de planta, *** Jefa de Residentes, **** Médica dermatóloga, ***** Médica dermatóloga ***** Jefa de Unidad, Unidad Dermatología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich"

Fecha de recepción: 26/4/07

Fecha de aprobación: 21/6/07

RESUMEN

La dermatosis perforante adquirida es una entidad poco frecuente, de etiología discutida, que se incluye dentro del grupo de las dermatosis perforantes. Se asocia a enfermedades sistémicas que se manifiestan con prurito, entre las cuales las más frecuentes son la diabetes mellitus y la insuficiencia renal crónica.

Se describen 3 pacientes adultos, 2 de sexo masculino y 1 de sexo femenino de entre 34 y 42 años, que fueron atendidos en el consultorio de evaluación y seguimiento dermatológico pre y postrasplante que funciona en nuestra Unidad. Todos tenían como antecedente insuficiencia renal crónica terminal en tratamiento dialítico sustitutivo y prurito generalizado de moderado a severo, además de diabetes mellitus en uno de los casos. Presentaron lesiones cutáneas papulosas con centro queratósico, localizadas principalmente en superficies extensoras de miembros, asociadas a xerodermia. En todos los casos el estudio anatomopatológico fue compatible con la entidad.

Se revisan las dermatosis perforantes en este contexto y las escasas opciones terapéuticas disponibles (Dermatol Argent 2007;13(3):184-189).

Palabras clave: dermatosis perforante adquirida; insuficiencia renal crónica.

ABSTRACT

Acquired perforating dermatosis is an infrequent disease of controversial origin, one among the group of perforating dermatoses. It is associated with systemic pruritic disorders, most frequently diabetes mellitus and chronic renal failure.

We report three adult patients, 2 males and 1 female, ranging from 34 to 42 years of age, examined in the Pre-and-Post Transplant evaluation and follow up Division that operates within our Dermatology Department. All patients had chronic renal failure undergoing dialysis, and generalized pruritus ranging from moderate to severe, as well as diabetes mellitus in one of the cases. They presented papules with a central keratotic plug localized

mainly on extensor surfaces of extremities, as well as xeroderma. In all cases the histopathologic features were compatible with the disease.

We review the perforating dermatoses in this context, and the limited treatment options available (Dermatol Argent 2007;13(3):184-189).

Key words: acquired perforating dermatosis; chronic renal failure

INTRODUCCIÓN

Los pacientes con insuficiencia renal crónica (IRC) son hoy en día una población en constante crecimiento. La terapéutica de sostén aumenta su supervivencia y permite observar la aparición de diversas, y en algunos casos nuevas, alteraciones cutáneas o reclasificar y agrupar dermatosis consideradas previamente en forma independiente.

Dermatosis perforante adquirida (DPA) fue el término abarcativo propuesto por Rapini y cols.¹ para incluir las manifestaciones de las distintas dermatosis perforantes (DP), tradicionalmente clasificadas como clásicas, en el contexto de enfermedad renal y/o diabetes mellitus. Es nuestro propósito describir 3 pacientes adultos que fueron asistidos en el consultorio de evaluación y seguimiento dermatológico pre y postrasplante de nuestra Unidad, y revisar las dermatosis perforantes en este contexto.

CASOS CLÍNICOS

Entre septiembre de 2005 y agosto de 2006 fueron diagnosticados 3 casos de DPA. El Cuadro 1 resume los datos clínicos de todos nuestros pacientes.

CASO 1

Paciente de sexo masculino, 42 años. Consultó por lesiones en tronco y miembros de 3 meses de evolución, pruriginosas. Las lesiones se iniciaron en ambas rodillas para luego extenderse y comprometer princi-

palmente superficies extensoras de brazos y piernas.

Antecedentes personales: diabetes mellitus tipo I (diagnosticada a los 23 años de edad) e IRC terminal secundaria a nefropatía diabética en hemodiálisis trisemanal desde hacía 2 años.

Al examen físico presentaba xerodermia generalizada y múltiples pápulas (más de 200) eritematosas, de 2 a 5 mm de diámetro, con tapón queratósico central. Éstas se localizaban en tronco, miembros superiores e inferiores, y eran más numerosas en rodillas y muslos, donde se agrupaban formando placas. En sectores tenían disposición lineal como expresión del fenómeno de Köebner (Foto 1).



Foto 1. Numerosas pápulas eritematosas con tapón queratósico central localizadas en rodilla izquierda. En sectores con disposición lineal, como expresión del fenómeno de Köebner.

Cuadro 1. Hallazgos clínicos.

Paciente	Sexo	Edad	Prurito	IRC / Diálisis	DBT mellitus	Distribución y Nº de lesiones	Tratamiento
1	M	42	+++	Sí / HD	Sí	Miembros inf., sup. y tronco + 200 lesiones	Anti H1 Emolientes Allopurinol
2	M	43	+++	Sí / DP	No	Miembros inf. y sup. + 200 lesiones	Anti H1 Emolientes
3	F	34	++	Sí / HD	No	Miembros inf., sup. y tronco 50 lesiones	Anti H1 Emolientes

Referencias: M: masculino, F: femenino, HD: hemodiálisis, DP: diálisis peritoneal, Anti H1: antihistamínicos anti H1

El laboratorio arrojó como datos positivos hiperglucemia, niveles elevados de hemoglobina glicosilada y deterioro de la función renal, siendo el dosaje de ácido úrico normal.

El estudio histopatológico demostró, con técnica de hematoxilina y eosina: dilatación y distorsión del ostium e infundíbulo folicular, con abundante material córneo y detritus celulares, fibrosis perifolicular y vasos capilares neoformados. Con técnicas de tinción específicas no se observó eliminación transepidérmica de fibras colágenas y/o elásticas. Dichos hallazgos fueron compatibles con dermatosis perforante adquirida.

Se indicaron antihistamínicos vía oral (loratadina) y emoliencia, con escasa mejoría del cuadro. En noviembre de 2006 se agrega allopurinol 100 mg/día vía oral, observándose al mes de tratamiento reducción del prurito, menor desarrollo de nuevas lesiones, así como también resolución de lesiones previas con hiperpigmentación residual.

Caso 2

Paciente de sexo masculino, 34 años. Consultó por lesiones pruriginosas de 2 meses de evolución localizadas en miembros, por las que había realizado tratamiento con ácido retinoico tópico que fue suspendido por irritación.

Por IRC terminal secundaria a hipoplasia renal bilateral se encontraba desde hacía 3 años en diálisis peritoneal, habiendo realizado previamente hemodiálisis durante 2 años.

Al examen físico presentaba centenares de pápulas eritematosas de 2-5 mm con pequeña umbilicación y tapón queratósico central ubicadas en los cuatro miembros con predominio en los sitios de extensión (Foto 2).

La biopsia cutánea describió hallazgos similares a los del caso anterior con igual conclusión diagnóstica (Foto 3).

Se indicó emoliencia y antihistamínicos sedativos. Concurrió a un solo control posterior en el que se demostró escasa adherencia a la terapéutica.

Caso 3

Paciente de sexo femenino, 38 años. Consultó por intenso prurito asociado a lesiones en dorso y superficies extensoras de miembros de 4 meses de evolución.

De sus antecedentes personales cabe destacar obesidad e IRC terminal por nefropatía de causa desconocida en tratamiento sustitutivo mediante hemodiálisis trisemanal desde hacía 7 años.

En la evaluación dermatológica presentaba xerodermia marcada y lesiones papulosas de entre 5 a 8 mm,



Foto 2. Lesiones papulosas eritematosas múltiples con umbilicación y tapón córneo central localizadas en rodilla izquierda.

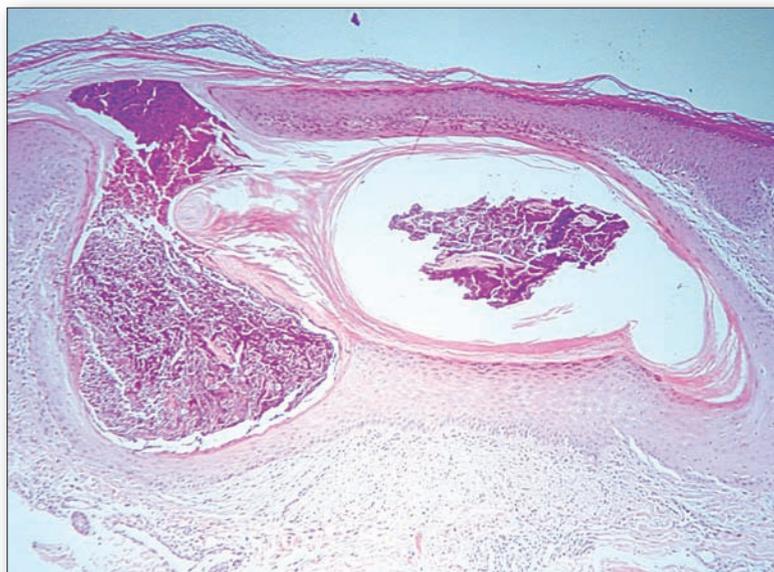


Foto 3. Dilatación y distorsión del ostium e infundíbulo folicular, con abundante material córneo y detritus celulares. Fibrosis perifolicular y vasos de neoformación capilar (H-E).

eritematoparduscas, con centro queratósico, agrupadas en superficie de extensión de miembros y dorso superior. Su número no excedía los 10 elementos en cada una de las localizaciones (Foto 4).

El estudio histopatológico de piel con hematoxilina y eosina, y técnicas específicas para fibras colágenas y elásticas describió necrosis del colágeno dérmico que se elimina focalmente a través de solución de continuidad epidérmica. No se demostró eliminación de fibras elásticas (Foto 5).

Se indicó emoliencia, corticoides tópicos de mediana potencia y antihistamínicos sedativos, que produjeron mejoría del prurito y de las lesiones cutáneas.



Foto 4. Pápulas pigmentadas queratósicas agrupadas en ambas rodillas.

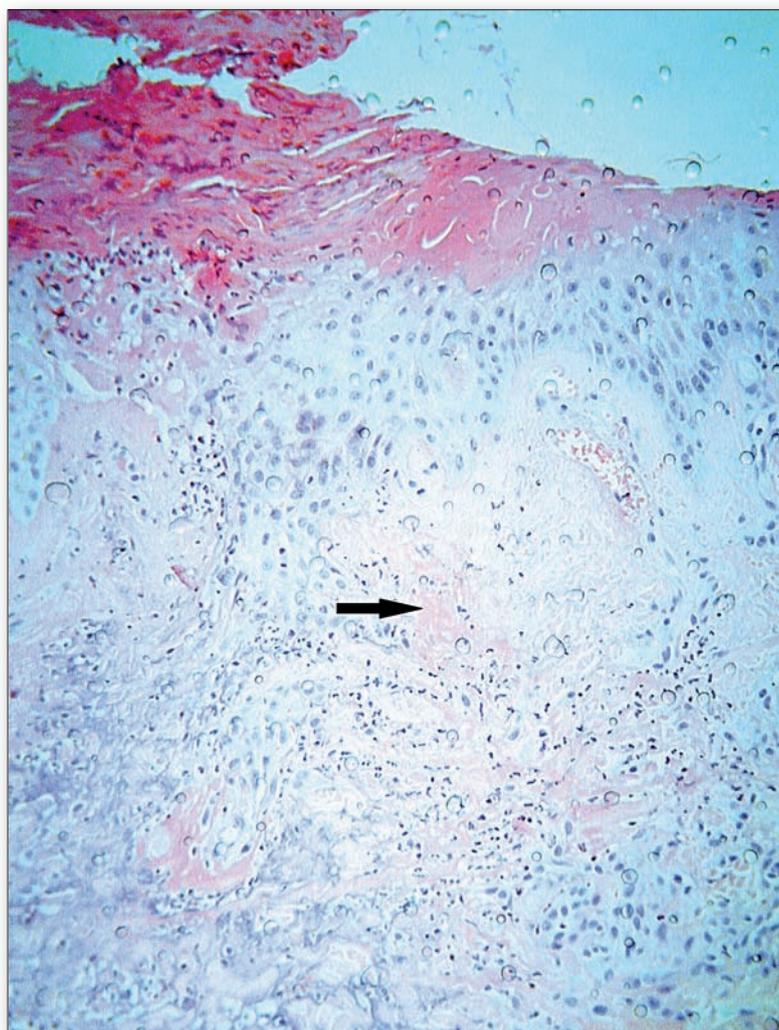


Foto 5. Necrosis del colágeno dérmico eliminándose focalmente a través de una solución de continuidad epidérmica. La flecha señala el colágeno alterado a nivel dérmico (H-E).

DISCUSIÓN

Las dermatosis perforantes son un grupo de enfermedades de la piel de etiología desconocida caracterizadas por la eliminación transepidérmica (ETE) de distintos componentes de la dermis superior.²

El fenómeno de eliminación transepidérmica es el término propuesto por Mehregan en 1968 para describir la presencia de puntos de disrupción de la epidermis, tanto foliculares como extrafoliculares. Se eliminan a través de ellos los materiales dérmicos como células y/o sustancias extracelulares (mucina, fibras elásticas y colágenas). Éstos, de acuerdo a su interpretación, son transportados a través de la epidermis con el “flujo de queratinocitos en proceso de maduración” hasta ser eliminados.²

La primera descripción de este grupo de dermatosis fue realizada en 1916 por Kyrle, quien describe la entidad que hoy lleva su nombre.^{3,4}

Las patologías en las cuales puede observarse el fenómeno de ETE han sido tradicionalmente clasificadas como:

Formas no clásicas: donde la ETE sería secundaria a una enfermedad subyacente, como el granuloma anular, el pseudoxantoma elástico, la condrodermatitis nodular del hélix, entre otras.

Formas clásicas o primarias: donde la ETE se atribuye a un defecto de queratinocitos, folículo piloso, fibras colágenas o elásticas e incluye a:

1. *Enfermedad de Kyrle* (1916)
2. *Foliculitis perforante* (Mehregan y Coskey, 1968)
3. *Elastosis perforante serpiginosa* (Lutz, 1953)
4. *Colagenosis perforante reactiva* (Mehregan, 1967)

Con respecto a esta última denominación, inicialmente, se consideraban dos variantes: una poco frecuente, de comienzo en la infancia, con antecedentes familiares positivos en dos tercios de los casos (heredada), y una forma adquirida descrita en adultos, sin antecedentes familiares en el contexto de IRC y/o diabetes mellitus.^{5,6}

En la actualidad, la mayoría de los autores sólo llaman colagenosis perforante reactiva a la primera, prefiriéndose el término de dermatosis perforante adquirida (DPA) para la forma del adulto. DPA puede incluirse entonces en la clasificación de las formas clásicas como una quinta variante. Sin embargo, Rapini y cols.¹, en 1989, consideran la patología perforante en el contexto de la IRC y/o diabetes como una única entidad, que denominan DPA. Patterson y Richmond,² en 1984, ya habían

sugerido el término de “enfermedad perforante adquirida” para denominar la patología perforante en dicho contexto, y además propusieron agregar el nombre de Kyrle para honrar a quien primero la describió.

Nosotros adherimos a este criterio unificador, considerando el término DPA para cualquiera sea la dermatosis perforante clásica que se presente en un paciente con IRC y/o diabetes.

Dermatosis perforante adquirida

Si bien la DPA se ha asociado más frecuentemente con diabetes mellitus y/o insuficiencia renal crónica (con o sin tratamiento dialítico sustitutivo) como se ha mencionado, se ha descrito también en pacientes con enfermedades hepáticas crónicas, hiperparatiroidismo, hipotiroidismo, neurodermatitis, carcinoma periampular con ictericia, linfoma de Hodgkin, SIDA, escabiosis y dermatitis atópica, entre otras. Son todas enfermedades que se presentan con prurito como síntoma predominante.⁷⁻¹⁰

Es un cuadro de evolución crónica que puede presentarse en adultos de ambos sexos, y la incidencia comunicada en la población en diálisis es de hasta un 11%.^{11,12}

La etiología y patogenia son desconocidas y se postulan distintas hipótesis. Para algunos autores, la anormalidad primaria se encontraría en la epidermis y sería consecuencia de las alteraciones metabólicas que padecen estos pacientes. Otros, en cambio, sugieren que la alteración reside en la dermis. Se ha postulado que, en pacientes susceptibles, el trauma superficial conduce a necrobiosis del colágeno en la dermis y su consecuente eliminación transepidermica.⁵ En pacientes diabéticos, varios mecanismos han sido involucrados. La diabetes genera un aumento del estrés oxidativo y la acumulación de productos finales de la glicosilación no enzimática, que formarían puentes cruzados con el colágeno, alterándolo.¹³ El trauma generado por el rascado, asociado a la vasculopatía diabética, podrían también contribuir al daño del colágeno.

Independientemente de la ubicación de la alteración, se ha postulado que el trauma superficial que genera el rascado secundario al prurito es el punto de inicio para los cambios histopatológicos; sin embargo, no existe una explicación concluyente acerca de por qué algunas personas con una enfermedad sistémica particular desarrollan DPA y otras no.

Otro foco de interés respecto de la etiopatogenia reside en el infiltrado leucocitario a nivel lesional, que liberaría citoquinas (tal como IL-1 o TGF-beta) importantes modificadoras de la activación de las metaloproteinasas. Se propone que ellas podrían contribuir a la formación de las lesiones a través de la digestión de los componentes de la matriz extracelular.¹⁴

Clínica

Clínicamente se presenta con pápulas crateriformes color piel normal, hiperpigmentadas o eritematosas, de 2 a 10 mm de diámetro, con un tapón queratósico central, aunque recientemente se ha descrito una variante gigante con lesiones de hasta 2 cm de diámetro.⁵ El número de elementos es variable y pueden observarse desde escasos a cientos,^{11,12} en ocasiones disponiéndose

en forma lineal, mostrando fenómeno isomórfico de Köbner.¹⁵ La localización más frecuente es la superficie extensora de miembros superiores e inferiores (particularmente alrededor de rodillas y codos), glúteos y tronco. Es rara la afectación facial o de cuero cabelludo, y no se ha descrito en palmas y plantas.^{11,12}

El síntoma preponderante es el prurito intenso en casi todos los casos, y cabe destacar la ausencia de lesiones en sitios que no son accesibles fácilmente al rascado, lo que apoya la teoría del trauma como iniciador de las lesiones.^{11,12} Nuestros pacientes reflejan lo descrito en la literatura tanto en relación con las características clínicas y localización de lesiones cutáneas, como en el síntoma dominante.

Los estudios complementarios deben orientarse a investigar enfermedades sistémicas que cursen con prurito, principalmente IRC y diabetes mellitus. Los 3 casos comunicados presentaban IRC terminal en tratamiento sustitutivo al momento del diagnóstico, además de diabetes mellitus en el primer paciente.

Histopatología

En la histopatología es posible encontrar imágenes semejantes a las descripciones de cualquiera de las cuatro enfermedades perforantes clásicas, y también hallar en un mismo paciente más de un patrón, ya sea en el mismo momento o hasta varios años después, por lo cual se sugiere realizar varias biopsias cutáneas.³ En todos nuestros pacientes se demostró eliminación de material córneo, en el caso 3 además fibras colágenas, y en ninguno de ellos eliminación de fibras elásticas.

Por lo enunciado previamente, el diagnóstico diferencial entre las diferentes dermatosis perforantes en estos pacientes es relativo. Según Patterson² y Rapini¹, las similitudes parecen preponderar sobre las diferencias, por lo que en este contexto se trataría de una única entidad. El prurigo nodular y el liquen plano hipertrófico son otras dermatosis que deben incluirse en el diagnóstico diferencial.

Tratamiento

El tratamiento es dificultoso y usualmente insatisfactorio, y debe apuntar como primera medida a mejorar el prurito. Se han utilizado con resultados variables corticoides tópicos y sistémicos, retinoides tópicos y sistémicos, queratolíticos, fototerapia (UVB o PUVA) y, para lesiones individuales, criocirugía. Publicaciones recientes han comunicado resultados satisfactorios con allopurinol vía oral en dosis de 100 mg/día en pacientes diabéticos y/o insuficientes renales, con niveles de ácido úrico normales o elevados. La mejoría es evidenciable entre las 2 semanas y los 4 meses de tratamiento, con disminución del prurito, de la aparición de nuevas lesiones y resolución de las preexistentes, pudiendo observarse hiperpigmentación residual. El allopurinol puede ser efectivo en esta patología a través de dos mecanismos: 1) al inhibir la enzima xantino oxidasa produce una reducción en la síntesis de radicales libres del oxígeno que causan daño del colágeno; 2) estudios tanto *in vitro* como *in vivo* han demostrado que la hiperglucemia conduce a la formación de puentes cru-

zados entre el colágeno y los productos tardíos de glicosilación no enzimática. Se ha postulado que el allopurinol inhibiría la formación de dichos puentes por su efecto antioxidante.^{5,13,15,16} Hemos tenido la posibilidad de iniciar este tratamiento en nuestro primer paciente, y aunque el tiempo de seguimiento es aún corto (1 mes), los resultados son alentadores. Se han descripto también, aunque en una minoría de casos,

remisiones luego del trasplante renal, de la finalización de la diálisis y en forma espontánea.

Mariana Arias: Belgrano 372 (1876) - Bernal - Pcia. de Buenos Aires - Rep. Argentina.
Tel: 15-5416-9947. E-mail: mariana_arias77@yahoo.com.ar

Referencias

- Rapini R.P., Hebert A.A., Drucker C.R. Acquired perforating dermatosis. *Arch Dermatol* 1989; 125:1074-1078.
- Patterson J.W., Richmond V.A. The perforating disorders. *J Am Acad Dermatol* 1984;10: 561-581.
- Gómez M.L., Busso S.P., Santoro G., García S., Cabrera H.N. Dermatitis perforantes en pacientes con insuficiencia renal crónica durante el tratamiento hemodialítico. *Dermatol Argent* 1996;2:129-136.
- Lebwohl M. Trastornos perforantes adquiridos, en Freedberg I., Eisen I.M., Wolff K. y col. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. Editorial Panamericana, Buenos Aires, 2005:1170-1174.
- Hoque S., Ameen M., Holden C.A. Acquired reactive perforating collagenosis: four patients with a giant variant treated with allopurinol. *Br J Dermatol* 2006;154:759-762.
- Faver I.R., Daoud M.S., Su W.P. Acquired reactive perforating collagenosis. Report of six cases and review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1994;30:575-580.
- Chae K.S., Park Y.M., Cho S.H., Cho B.K. Reactive perforating collagenosis associated with periampullary carcinoma. *Br J Dermatol* 1998;139:548-550.
- Saray Y., Seckin D., Bilezikci B. Acquired perforating dermatosis: clinicopathological features in twenty-two cases. *J Eur Acad Dermatol* 2006;20:679-688.
- Pedragosa R., Knobel H.J., Huguet P., Oristrell J. et al. Reactive perforating collagenosis in Hodgkin's disease. *Am J Dermatopathol* 1987;9:41-44.
- Hinrichs W., Breuckmann F., Altmeyer P., Kreuter A. Acquired perforating dermatosis: a report of 4 cases associated with scabies infection. *J Am Acad Dermatol* 2004;51:665-667.
- Cornejo Navarro P., Álvarez Fernández J.G., Rodríguez Peralto J.L. Lesiones papulosas y pruriginosas en un paciente hemodializado. *Piel* 2000;15:193-194.
- Gómez M.L., Busso S.P., Santoro G., Cabrera H.N. Manifestaciones cutáneas en pacientes hemodializados. A propósito de 150 casos. Análisis casuístico. *Arch Argent Dermatol* 1995;45:3-10.
- Munch M., Balslev E., Jemec G.B. Treatment of perforating collagenosis of diabetes and renal failure with allopurinol. *Clin Exp Dermatol* 2000;25:615-616.
- Theile-Oche S., Scheneider L-A., Reinhold K., Hunzelmann N. et al. Acquired perforating collagenosis: is it due to damage by scratching?. *Br J Dermatol* 2001;145: 173-174.
- Querings K., Balda B.R., Bachter D. Treatment of acquired reactive perforating collagenosis with allopurinol. *Br J Dermatol* 2001;145:174.
- Iyoda M., Hayashi F., Kuroki A., Shibata T. et al. Acquired reactive perforating collagenosis in a nondiabetic hemodialysis patient: successful treatment with allopurinol. *Am J Kidney Dis* 2003;42:E11-3.



Diez pacientes con eczema atípico severo recibieron efalizumab en dosis inicial de 0,7 mg/kg, y luego 1 mg/kg en forma semanal durante 11 semanas. Seis de ellos tuvieron una mejoría clínica significativa en extensión y severidad de la afección. El tratamiento se asoció con una reducción importante del prurito luego de 3, 6 y 12 meses de tratamiento, con marcada disminución del número de células inflamatorias en la piel.

A. S. Hassan y cols.
J Am Acad Dermatol 2007;56:217-227.

ACC



Un estudio sobre 37 mujeres con alopecia femenina tratadas con 2,5 mg/día de finasteride oral combinados con el anticonceptivo drospirenona y etinil estradiol mostró que, a los 12 meses, 23 (62%) habían mejorado: 12, mejoría leve; 8, mejoría moderada; y 3, mejoría sustancial.

M. Iorizzo y cols.
Arch Dermatol. 2006;142:298-302

ACC

SECCIÓN CASOS CLÍNICOS

Síndrome de Stevens-Johnson. Necrólisis epidérmica tóxica asociada a lamotrigina. Presentación de un caso

Stevens– Johnson Syndrome. Toxic Epidermic Necrolysis related to lamotrigina. Case Presentation

Rosa Conforti *, Mariana Ferreira **, Alejandra Abeldaño ***, Marta La Forgia****, Graciela Pellerano *****, Cristina Kien *****

*Médica del curso superior. ** Médica concurrente. *** Médica de Planta. Jefa de la Sección Fotomedicina. Docente adscripta. **** Médica de Planta. Docente adscripta. ***** Jefa de Unidad. ***** Médica anatomopatóloga. Unidad Dermatología, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 5/1/07

Fecha de aprobación: 12/4/07

RESUMEN

El síndrome de Stevens-Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET) corresponde a una forma clínica de superposición en el espectro del eritema multiforme. Es de presentación poco frecuente y pronóstico reservado. Los desencadenantes más comunes son los fármacos. Se presenta el caso de una paciente, de 50 años, que desarrolló un episodio de superposición (SSJ/NET) diez días después del agregado de lamotrigina a su tratamiento para la epilepsia iniciado con ácido valproico. La paciente fue internada en clínica médica, la relación causal para lamotrigina fue definida y el cuadro cursó una evolución favorable con la suspensión del fármaco y la instauración temprana de las medidas de sostén (Dermatol Argent 2007;13(3):190-194).

Palabras clave: síndrome de Stevens-Johnson; necrólisis epidérmica tóxica; lamotrigina; anticonvulsivantes.

ABSTRACT

Stevens-Johnson Syndrome/Toxic Epidermal Necrolysis (overlap) is a clinical variant of erythema multiforme. It is an uncommon disease with poor prognosis, whose most frequent cause are drugs. We report the case of a 50-year-old woman who developed an overlap ten days after initiating an antiepileptic treatment with lamotrigine and valproic acid. The patient was admitted at Internal Medicine and the cause for the disease was determined to be lamotrigine. She had a favorable outcome with the appropriate treatment, which consisted of supportive measures and interruption of lamotrigine treatment (Dermatol Argent 2007;13(3):190-194).

Key words: Stevens-Johnson syndrome; toxic epidermal necrolysis; lamotrigine; anticonvulsivants.

INTRODUCCIÓN

La superposición, en este caso en particular entre el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET), se caracteriza por compromiso cutáneo mucoso amplio sin afectación sistémica. Generalmente es causado por diversos fármacos, entre los cuales los anticonvulsivantes son los más frecuentes.

La lamotrigina es una droga antiepiléptica conocida en publicaciones desde 1994, eficaz tanto en adultos como en niños que padecen crisis epilépticas parciales o generalizadas refractarias a la medicación habitual, como por ejemplo la fenitoína. Esta nueva medicación tiene una alta tasa de incidencia de complicaciones cutáneas, que se potencian aun más cuando se asocian a ácido valproico.

En la bibliografía existen casos de SSJ o NET asociados a lamotrigina, y éste es el primer caso de superposición publicado.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 50 años, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento con T4 desde los 15 años; epilepsia (posaccidente en vía pública ocurrido a los 18 años) en tratamiento con ácido valproico 800 mg/día y clonazepan 4 mg/día. Diez días previos a la consulta, su médica neuróloga le agrega a la medicación anterior lamotrigina 50 mg/día, dada la falta de respuesta al ácido valproico y a la continuación de reiteradas crisis de ausencias en el último año.

Seis días después la paciente consulta por dolor faríngeo y es medicada con azitromicina 500 mg/día y oxatomida 15 mg/día. Cuatro días más tarde presenta una erupción mucocutánea generalizada.

Al examen físico la paciente se halla subfebril y presenta en tronco y miembros eritema en napa con áreas purpúricas, pápulas purpúricas, máculas en blanco de tiro, ampollas flácidas de contenido seroso y áreas denudadas en zonas de presión (dorso y región sacra), estas últimas representaban aproximadamente el 20% de la superficie corporal (Fotos 1 y 2). En la semimucosa labial se observan costras hemáticas intensamente dolorosas que limitan la apertura bucal (Foto 3). En mucosa yugal placas blanquecinas de tipo aftoides. Presenta además inyección conjuntival y compromiso leve de las mucosas nasal y genital. El signo de Nikolsky es positivo.

Exámenes complementarios

Datos patológicos: HTO 34,6%, leucocitos



Foto 1. Eritema y pápulas purpúricas.



Foto 2. Eritema en napa. Áreas denudadas en zonas de presión.

8.000/mm³ con fórmula alterada (neutrófilos 48%, linfocitos 27%, monocitos 11%, eosinófilos 12%, basófilos 0%), TGP 63 UI/l (FAL, TGO y γ GT dentro de parámetros normales), albúmina 3 mg/dl, globulinas 2,8 mg/dl. Gases en sangre s/p. Rx de tórax normal. Hemocultivo y urocultivo negativos.

Se realiza biopsia cutánea por punch con diagnóstico presuntivo de SSJ/NET. El estudio histopatológico, compatible con eritema multiforme, informa: epidermis con amplias áreas de vacuolización de la capa basal con formación de vesículas subepidérmicas, necrosis individual y confluyente de queratinocitos. Dermis con infiltrado inflamatorio perivascular.

La paciente es internada en el servicio de clínica médica y se instauran medidas generales de sostén (plan amplio de hidratación parenteral, protección gástrica, subheparinización, dieta blanda hiperproteica) y se reemplaza su medicación anticonvulsivante por fenitoína.

Evoluciona en forma favorable con resolución de las lesiones y sin complicaciones, y es dada de alta al quinto día de internación.

El seguimiento continúa por un año descartándose compromiso tardío de órganos internos.

COMENTARIO

La lamotrigina es un antiepiléptico de la familia de las triazinas, que se utiliza en crisis convulsivas tónico-clónicas parciales y generalizadas, trastornos bipolares, depresión mayor, crisis maníacas agudas y crisis de ausencia refractarias a los tratamientos convencionales.¹⁻³ Actúa bloqueando a nivel presináptico los canales de sodio dependientes del voltaje impidiendo así la liberación del glutamato (transmisor excitatorio).⁴⁻⁶

Es una droga de administración oral y metabolización hepática por mecanismo de glucuronización que genera metabolitos no activos. Posee una vida media larga, de 24 a 30 horas, que puede acortarse si se administra en forma conjunta con inductores enzimáticos (por ejemplo, carbamazepina, fenobarbital, fenitoína, etc.) o duplicarse si se asocia con inhibidores enzimáticos (por ejemplo, ácido valproico, abacavir).⁵ La dosis inicial en adultos es de 25 mg/día como monoterapia durante 2 semanas, para luego aumentarla en forma gradual hasta una dosis máxima de 200 mg/día si el paciente no presenta efectos adversos. Su interrupción brusca puede provocar crisis de rebote.¹ Las reacciones adversas más frecuentemente comunicadas son aquellas que afectan piel y SNC. El riesgo de estos efectos adversos aumenta cuando se la asocia a ácido valproico, y generalmente

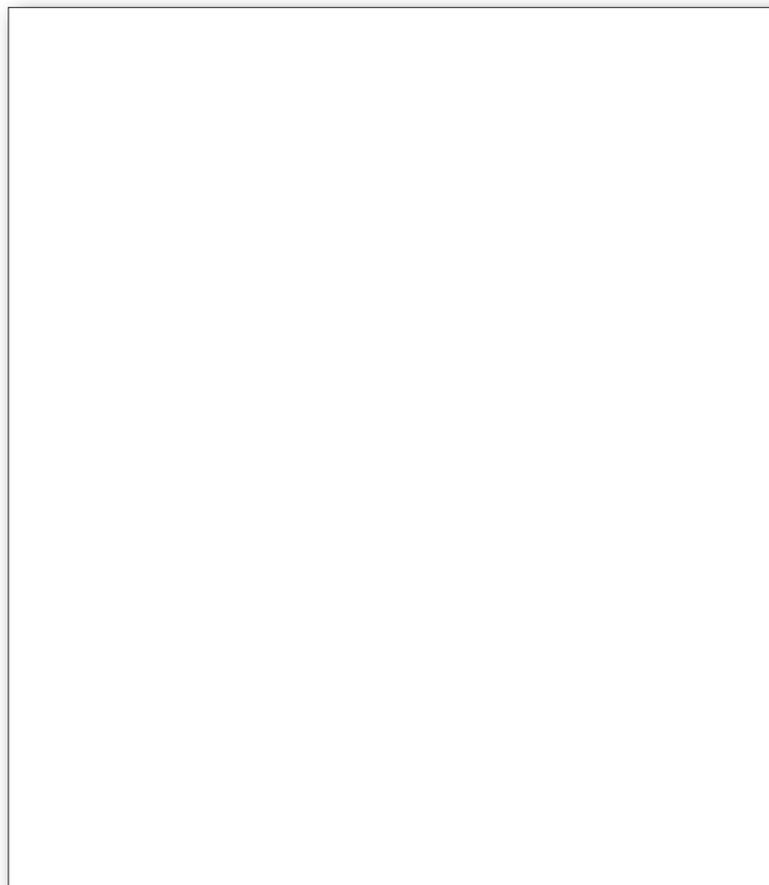


Foto 3. Costras hemáticas en semimucosa labial.

se presentan dentro de las primeras 4 semanas de tratamiento.⁷⁻⁹

En el caso de nuestra paciente, la dosis inicial de lamotrigina alta (50 mg/día) asociada con ácido valproico se vincularían con el desarrollo del síndrome de superposición.

Dentro de las variantes clínicas de EM, el SSJ es una forma limitada caracterizada por erosiones en las mucosas y ampollas en áreas limitadas de la piel (<10% del total de la superficie corporal). La NET evoca a una quemadura superficial por la confluencia de ampollas y erosiones y compromete más del 30% de la superficie corporal. Los casos de superposición están definidos por una extensión intermedia de las lesiones de piel. Estas enfermedades son graves y de escasa frecuencia, con una mortalidad del 20-25%.^{10,11}

Siendo los fármacos una de las principales causas de SSJ y NET, las manifestaciones clínicas en estos pacientes podrían interpretarse como DRESS (*drug reaction or rash, eosinophilia and systemic symptoms*, reacción o erupción a drogas, eosinofilia y síntomas sistémicos). El síndrome DRESS describe un conjunto de signos y síntomas que ocurren como consecuencia de una reacción específica, severa e idiosincrática a una droga, caracterizada por erupción cutánea eritematosa o papulopustulosa, que puede progresar a una dermatitis exfoliativa, fiebre, eosinofilia, linfocitos atípicos y compromiso sistémico (linfadenopatías, hepatitis, nefritis, neumonitis, carditis). Los anticonvulsivantes aromáticos así como la lamotrigina han sido reconocidos como causantes de DRESS.¹²⁻¹⁴ Sin embargo, algunos auto-

res discuten la inclusión del SSJ y/o NET dentro del DRESS.¹⁵ En nuestro caso, y habiendo evaluado el compromiso sistémico a largo plazo, la paciente no reunió los criterios de DRESS. Karch y Lasagna¹⁶ proponen una tabla algorítmica para la identificación de reacciones adversas a drogas (Cuadro 1). Este algoritmo permite un nexo entre el evento clínico y la droga sospechada, y reduce la ambigüedad en la evaluación de las reacciones adversas a drogas.

Cuadro 1. Valoración de la relación causal. Modificado de Karch y Lasagna.¹⁶

Criterio	Definida	Probable	Posible	Condicional
Secuencia temporal	Sí	Sí	Sí	Sí
Respuesta al fármaco conocida	Sí	Sí	Sí	No
Existencia de una explicación alternativa para la reacción	No	No	Sí	No
Mejora al retirar el medicamento	Sí	Sí	Sí o No	Sí o No
Reaparece al reintroducirlo	Sí	¿?	¿?	¿?

En nuestro caso, para lamotrigina, tanto la secuencia temporal y la respuesta al fármaco como la no presencia de una explicación alternativa para la reacción cutánea y la mejoría del cuadro al retirar el medicamento son definidas, en tanto que para el resto de los fármacos usados (azitromicina, oxatomida y ácido valproico), la evaluación de los ítem es de probable a condicional. Cabe destacar que en la paciente no se reintrodujeron las drogas mencionadas y por lo tanto no se pudo evaluar el último ítem. En la patogenia del SSJ está involucrada la apoptosis de los queratinocitos.

En individuos genéticamente predispuestos (la influencia de determinados HLA), la concentración plasmática elevada de lamotrigina potenciada por ácido valproico causaría una altera-

ción antigénica de los queratinocitos y la subsiguiente apoptosis de éstos.^{10,12-14}

Dada la posible inmunopatogenia de la enfermedad, se plantean como tratamiento diversos inmunosupresores: corticoides, ciclosporina, ciclofosfamida, plasmaféresis y actualmente inmunoglobulinas.¹⁰

El uso de corticoides a altas dosis como terapéutica es controvertido y además, predispone a alteraciones metabólicas (hiperglucemia, hipercalcemia) e infecciones bacterianas, sumando más morbimortalidad.¹⁴

En la literatura se menciona a la ciclosporina en aquellos pacientes con diagnóstico de NET y síndrome de injerto versus huésped o trasplantados. Sin embargo, la alta incidencia de infecciones (virales, fúngicas y bacterianas) y cáncer hace controvertida su indicación en la actualidad.¹⁴

La inmunoglobulina humana es un hemoderivado de la recolección de plasma humano, compuesto por el 90% de IgG, que no presenta los efectos adversos de las drogas anteriores. Se administra en forma endovenosa a razón de 0,2 a 2 mg/kg/día durante 3 a 5 días consecutivos.^{10,13}

Al tratamiento farmacológico se le debe agregar: suspensión de la droga desencadenante en primer término, internación en una sala de cuidados medios o intensivos dependiendo de la gravedad del cuadro, medidas generales de sostén (plan amplio de hidratación parenteral, protección gástrica, subheparinización, dieta blanda hiperproteica y cuidados del medio interno) y la vigilancia permanente de la aparición de probables infecciones. Consideramos que la paciente presentada corresponde a un cuadro de superposición de SSJ/NET de relación causal definida para lamotrigina, que cursó una evolución favorable con la interrupción del fármaco y la instauración temprana de medidas de sostén, sin presentar interurrencias.

Rosa Conforti: Gral. Pueyrredón 235 (1659) Martínez – Pcia. de Buenos Aires – Rep. Argentina.
E-mail: beatrizconforti@yahoo.com

Referencias

- Monserrat Molgo N, Cristian VK, Marianne KR. Reacciones cutáneas adversas a la lamotrigina: a propósito de tres casos. *Rev Chilena Dermatol* 2004;20:35-39.
- Rall TW, Scheleifer LS. Fármacos efectivos en el tratamiento de la epilepsia. En: Alfred G. Gilman Goodman & Gilman's, Theodore W. Rall, Alan S. Nies, Palmer Taylor. *Las Bases Farmacológicas de la Terapéutica*. 8va Edición. Editorial Panamericana. México DF. 1991:433-457.
- Sachs B, Rönna AC, von Schmiedeberg S, Ruzicka Th, Gleichmann E, Schuppe HC. Lamotrigine-Induced Stevens-Johnson Syndrome: Demonstration of Specific Lymphocyte Reactivity in vitro. *Dermatology* 1997;195:60-64.
- Srinivasan J, Richens A. The safety and tolerability of lamotrigine. *Rev Contemp Pharmacother* 1994;5:147-151.
- D'Arcy PF. Drugs reactions and interactions. *Int Pharm J*. 1993;7:140-147.
- Meldrum B, Leach M. The mechanisms of action of lamotrigine. *Rev Contemp Pharmacother* 1994;5:107-114.
- Roujeau J-C, Stern RS. Severe adverse cutaneous reactions to drugs. *N Engl J Med* 1994;331:1272-1285.
- Richens A. Safety of lamotrigine. *Epilepsia* 1994;35:537-540.
- Auquier-Dunant A, Mockenhaupt M, Naldi L, Correia O, Schröder W, Roujeau J-C; for the SCAR Study Group. Correlations Between Clinical Patterns and Causes of Erythema Multiforme Majus, Stevens-Johnson Syndrome, and Toxic Epidermal Necrolysis: Results of an International Prospective Study *Arch Dermatol*

- 2002;138:1019-1024.
10. Gatti CF, Rodríguez MC, Cha DM, Barquin MA. Necrólisis epidérmica tóxica inducida por lamotrigina. Tratamiento con inmunoglobulina intravenosa. *Med Cutan Iber Lat Am* 2003;31:182-186.
 11. Bachot N, Revuz J, Roujeau J-C. Intravenous Immunoglobulin Treatment for Stevens-Johnson Syndrome and Toxic Epidermal Necrolysis. *Arch Dermatol* 2003;139:33-36.
 12. Trent JT, Kirsner RS, Romanelli P, Kerdel FA. Analysis of intravenous Immunoglobulin for the treatment of Toxic Epidermal Necrolysis Using Scorten. *Arch Dermatol* 2003;139:39-43.
 13. Prins C C, Kerdel FA, Padilla RS, et al. Treatment of Toxic Epidermal Necrolysis with High-dose intravenous Immunoglobulins. *Arch Dermatol* 2003;139:26-32.
 14. Sullivan J, Watson A. Lamotrigine-induced toxic epidermal necrolysis treated with intravenous cyclosporin: A discussion of pathogenesis and immunosuppressive management. *Australas J Dermatol* 1996;37:208-212.
 15. Wolf R, Matz H, Batsheva M, Orion E. Drug rash eosinophilia and systemic symptoms vs toxic epidermal necrolysis: the dilemma of classification. *CJ Dermatol* 2005;23:311-314.
 16. Karch FE, Lasagna L. Toward the operational identification of adverse drug reactions. *Clin Pharmacol Ther* 1997;21:247-254.

Fe de erratas

En la primera Perla Dermatológica de la página 124, Volumen XIII - Nº 2 - 2007, de *Dermatología Argentina*, donde dice:

M. Heller

J Am Acad Dermatol 2006;54:1025-1032

debió decir

G. K. Patel y cols.

J Am Acad Dermatol 2006;54:1025-1032



La glicosilación es un proceso de membrana, producto de un repertorio de glicosiltransferasas y glicosidasas que actuando secuencialmente "dictan" el tipo de linfocitos T al unirse a proteínas o lectinas endógenas. Estímulos externos activan, diferencian y localizan estas células T. La glicosilación regula el tipo de célula T: Th1, Th2 o Th17 (o interleuquina 17). También modula la susceptibilidad a galectina-1, una proteína de unión a glicanos con actividad antiinflamatoria. La glicosilación diferente para cada uno de los tres tipos de T helper influye en la muerte celular y en la terminación de la respuesta inflamatoria. Este mecanismo, basado en una glicosilación diferente de los subtipos de T helper, determina cuándo la galectina-1 regula negativamente la producción de células efectoras Th1 y Th17. El hallazgo tiene amplias implicaciones en autoinmunidad, infección, trasplante y cáncer. El trabajo fue efectuado en su mayor parte por inmunólogos argentinos en centros de investigación argentinos.

Toscano MA, Bianco GA, Ilarregui JM, Croci DO, Correale J, Hernandez JD, Zwirner NW, Poirier F, Riley EM, Baum LG, Rabino-vich GA. Differential glycosylation of Th1, Th2 and Th17 effector cells selectively regulates susceptibility to cell death. *Nature Immunology*. Advance Online Publication, junio 2007.

Alberto Woscoff



La necrólisis epidérmica tóxica (NET) y el síndrome de Stevens-Johnson (SJS) pueden ser causados por medicamentos o por virus, y la apoptosis es un hecho frecuente. En el otro extremo se encuentran las erupciones maculopapulosas donde los queratinocitos apoptóticos son ocasionales. La activación de Fas y su ligando Fas L son importantes en la apoptosis del queratinocito. Niveles séricos elevados de SfasL se encuentran en la NET y en la erupción maculopapulosa por drogas, pero son negativos en los exantemas virales. La determinación de SfasL puede representar un medio importante para diferenciar el origen viral o el medicamentoso.

K. Stur y cols.

J Invest Dermatol 2007;127:802-07.

AW

Infección cutánea por *Mycobacterium chelonae* asociada a lipoaspiración

Cutaneous infection with *Mycobacterium chelonae* associated with liposuction

Ignacio Rébora*, Corina Busso**, Néstor R. Jacob***, Javier Anaya**** Raúl P. Valdez*****.

* Médico residente de Dermatología. ** Médica de Planta del Servicio de Dermatología. *** Médico infectólogo. **** Médico dermatopatólogo. ***** Jefe del Servicio de Dermatología. Hospital Universitario Austral.

Fecha de recepción: 15/9/06

Fecha de aprobación: 2/11/06

RESUMEN

La infección por micobacterias atípicas de rápido crecimiento ha sido asociada a diversos procedimientos invasivos como mamoplastia, acupuntura, microcirugía de Mohs y lipoaspiración.

Reportamos el caso de una paciente que presentó una infección por *Mycobacterium chelonae*, un mes después de haber sido sometida a una lipoaspiración en muslos. Fue tratada con claritromicina durante seis meses con remisión completa de las lesiones y sin evidencia de recidiva luego de trece meses de seguimiento (Dermatol Argent 2007;13(3):195-198).

Palabras clave: micobacterias atípicas; *Mycobacterium chelonae*; infección cutánea; lipoaspiración.

ABSTRACT

The infection with rapidly growing atypical mycobacteria has been associated with different invasive procedures such as mammoplasty, acupuncture, Mohs micrographic surgery and liposuction.

We report the case of a patient who presented an infection with *Mycobacterium chelonae*, one month after undergoing liposuction on her thighs. She was treated with clarithromycin for six months with complete remission of the lesions and no evidence of relapse after thirteen months of follow-up (Dermatol Argent 2007;13(3):195-198).

Key words: atypical mycobacteria; *Mycobacterium chelonae*; cutaneous infection; liposuction.

INTRODUCCIÓN

El *Mycobacterium chelonae* es una micobacteria atípica de rápido crecimiento, de localización ubicua en el medioambiente (ha sido hallada en el polvo casero, en el agua y el suelo).¹ Puede producir infecciones en la piel y el tejido subcutáneo con tendencia a la cronicidad. En el huésped inmunosuprimido, puede

diseminarse afectando mucosas, huesos, ganglios y pulmones, entre otros órganos.²

La puerta de entrada de este microorganismo es habitualmente una herida cutánea de diferente etiología: los procedimientos quirúrgicos como la lipoaspiración son factores de riesgo conocidos.³⁻⁵ Se reporta el caso de una infección localizada en muslo, por *M. chelonae*, secundaria a lipoaspiración.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 42 años, que consultó por una lesión en cara anteroexterna de muslo izquierdo, asintomática, de dos meses de evolución. Al examen físico presentaba una placa eritematosa de 20 por 10 cm, caliente, con nódulos indurados en su interior, algunos de ellos abscedados y fistulizados (Fotos 1 y 2). No presentaba adenomegalias, estaba afebril y en buen estado general. Como antecedente refería haber sido sometida a una lipoaspiración en muslos un mes antes en la misma zona, y a mesoterapia, quince días después del inicio del cuadro dermatológico. Fue tratada empíricamente con 2 gramos diarios de cefalexina durante quince días, sin respuesta y con la aparición de nódulos nuevos. Se realizó una biopsia cutánea para estudio anatomopatológico y cultivo para bacterias, hongos y micobacterias.

La histopatología evidenció un denso infiltrado neutrófilo dérmico e hipodérmico con tendencia focal a la abscedación, tejido de granulación con vasos de neoformación y reacción histiocitaria granulomatosa focal con células gigantes (Foto 3). La tinción de PAS fue negativa para elementos micóticos y el Ziehl-Neelsen no evidenció presencia de BAAR. Los estudios bacteriológico y micológico fueron negativos. El cultivo en medio de Lowenstein-Jensen para micobacterias presentó desarrollo incipiente de colonias a los 10 días, que fueron posteriormente tipificadas como *Mycobacterium chelonae*. Los exámenes de laboratorio de rutina fueron normales y el test para HIV fue negativo.

Se inició tratamiento con claritromicina 500 mg cada 12 horas por vía oral, aumentándose a 750 mg cada 12 horas luego de los estudios de sensibilidad antibiótica; dosis que se mantuvo hasta completar los seis meses de tratamiento. La paciente evolucionó con remisión completa de las lesiones y sin recidivas en trece meses de seguimiento (Foto 4).

COMENTARIO

El primer aislamiento de *M. chelonae* fue realizado en 1903 de la tortuga marina *Chelona corticata*. Es una micobacteria no tuberculosa de crecimiento rápido, que junto con el *Mycobacterium fortuitum* y el *Mycobacterium abscessus*, conforman el grupo IV de la clasificación de Runyon.^{6,7} Se la encuentra ampliamente distribuida en el medioambiente y ha sido aislada de agua, polvo y suelos en todo el mundo.^{1,3}

Se comporta como patógeno oportunista provocando infección principalmente en pacientes inmunodeprimidos, ya sea por enfermedades como el SIDA, neo-



Foto 1. Múltiples nódulos eritematosos, asintomáticos, algunos fistulizados, en muslo izquierdo.



Foto 2. Detalle de nódulos con reblandecimiento y drenaje.

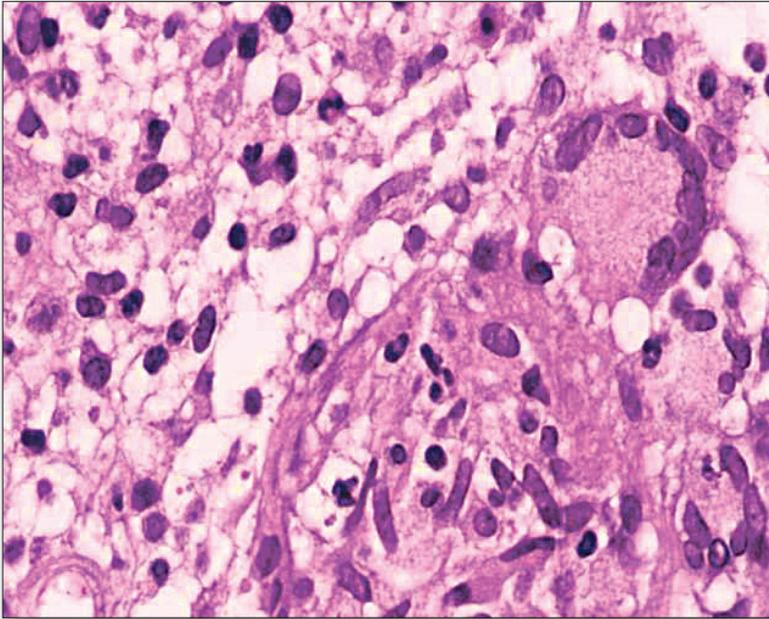


Foto 3. Infiltrado neutrofilico e hipodérmico y reacción histiocitaria focal con células gigantes (H-E).



Foto 4. Cicatrices atróficas residuales.

plasias y colagenopatías, o como complicación de diferentes tratamientos inmunosupresores.^{2,8-11} Puede producir infección localizada o diseminada según la competencia del sistema inmune del huésped. Han sido descritas infecciones de piel y tejido celular subcutáneo, linfadenitis, infecciones pulmonares, artritis, queratitis, endoftalmítis, otitis media, mastoiditis, infección asociada a catéter e infección de prótesis, entre otras.^{1,2,7}

La afectación cutánea es habitualmente secundaria a la inoculación de la micobacteria en una herida producida por un traumatismo penetrante accidental o un procedimiento quirúrgico. En el paciente inmunocompetente, las lesiones tienden a ser únicas en forma de abscesos o celulitis. En los inmunodeprimidos, suelen ser múltiples y en ocasiones diseminadas.¹² Diversos procedimientos invasivos han sido asociados con esta infección: acupuntura, inyecciones subcutáneas e intramusculares, cirugía micrográfica de Mohs, pedicuría, lipoaspiración y lipoescultura, implantación de catéteres de hemodiálisis y marcapasos, depilación, y diversas heridas quirúrgicas como cesáreas, mamoplastias, laparoscopias diagnósticas o terapéuticas, entre otros.^{1,4-6,13-16} El período de incubación es de aproximadamente 4 a 6 semanas.^{4,8,16}

El *M. chelonae* es relativamente resistente a diversos métodos de esterilización del instrumental quirúrgico y a los desinfectantes habituales como el alcohol 75%, la yodopovidona, la clorhexidina, el formaldehído 2% y el glutaraldehído 2%; por ello, el paciente puede infectarse por inoculación ambiental directa, por utilización de material incorrectamente esterilizado o por el uso de soluciones contaminadas.^{1,4,5,15,16} El estudio de la resistencia de *M. chelonae* a glutaraldehído al 2% reveló que se requieren 7 horas de esterilización con el agente para poder asegurar la ausencia de colonias viables.¹⁵

El diagnóstico se realiza por la presencia de colonias de micobacterias de rápido crecimiento en el material de biopsia cutánea (sensibilidad de 80%); sin embargo, el *gold standard* diagnóstico es la PCR de 16S rRNA de micobacteria. El estudio histopatológico revela la presencia de BAAR en aproximadamente el 50% de los casos.¹⁶⁻¹⁸

El tratamiento es dificultoso por el desarrollo de resistencia a los antibióticos y las frecuentes recurrencias.^{2,6,14} Se basa en el uso de antibióticos asociado o no al debridamiento quirúrgico de la lesión. El *M. chelonae* es habitualmente sensible a claritromicina y, para disminuir el riesgo de recurrencia y resistencia, algunos autores sugieren la utilización de esquemas de antibiótico multidroga con diferentes asociaciones. Los antibióticos utilizados con mayor

frecuencia junto con la sensibilidad *in vitro* de los aislamientos de *M. chelonae* referidos en la literatura son: claritromicina (100%), tobramicina (100%), amikacina (80-100%), imipenem (60-70%), eritromicina (38%), doxiciclina (25%), ciprofloxacina (9-20%), trimetoprina-sulfametoxazol (15%), azitromicina y minociclina, entre otros.^{1,2,5,7,10,11,18} No encontramos en la literatura estudios que comparen diferentes esquemas anti-bióticos ni de su duración mínima necesaria. El tiempo de tratamiento recomendado suele ser prolongado, generalmente no menor de 4 a 6 meses.^{6,10,13} El tiempo adecuado de seguimiento recomendado es de entre 6 y 12 meses luego de la suspensión del tratamiento; hay reportes de recurrencias hasta 6 meses después de su finalización.^{2,5}

Dado que la lipoaspiración es un procedimiento cada vez más

utilizado, es importante tener en cuenta a la infección por micobacterias atípicas como posible causa de complicación posquirúrgica, optimizando las medidas de esterilización de materiales quirúrgicos y quirófanos. La celeridad en la instauración del tratamiento antibiótico adecuado conllevará a una menor dispersión de las lesiones y a menores secuelas no estéticas. Por último, deberá realizarse un seguimiento prolongado del paciente, debido a las frecuentes recidivas que puede presentar.

Ignacio Rébora: Av. Juan D. Perón 1500, (1635) Pilar - Prov. Buenos Aires - Rep. Argentina.

Teléfono: 02322-482487

Email: irebora@cas.austral.edu.ar

Referencias

1. Hereto JB, Borbujo C, Román MT, de Lucas R, y cols. Infección cutánea por *Mycobacterium Chelonae*. Presentación de tres casos con lesiones múltiples. *Rev Clin Esp* 1996; 196: 606-609.
2. Sungkanuparph S, Sathapatayavongs B, Prachartam R. Infections with rapidly growing mycobacteria: report of 20 cases. *Int J Infect Dis* 2003; 7: 198-205.
3. Behroozan DS, Christian MM, Moy RL. *Mycobacterium fortuitum* infection following neck liposuction: a case report. *Dermatol Surg* 2000; 26: 588-590.
4. Meyers H, Brown-Elliott BA, Moore D, Curry J, et al. An outbreak of *Mycobacterium chelonae* infection following liposuction. *CID* 2002; 34: 1500-1507.
5. Murrillo J, Torres J, Bofill L, Ríos-Fabra A, et al. Skin and wound infection by rapidly growing mycobacteria. An unexpected complication of liposuction and liposculpture. *Arch Dermatol* 2000; 136: 1347-1352.
6. Kelley LC, Deering KC, Kaye ET. Cutaneous *Mycobacterium chelonae* presenting in an immunocompetent host: case report and review of the literature. *Cutis* 1995; 56: 293-295.
7. Sran PK, Kansupada K, Whitcup SM. *Mycobacterium Chelonae* infection Mimicking cutaneous vasculitis: case report. *CID* 1996; 23: 1198-1191.
8. Gordon M, Wilson HE, Duthie FR, Jones B, et al. When typical is atypical: mycobacterial infection mimicking cutaneous vasculitis. *Rheumatology* 2002; 41: 685-690.
9. Kyle SD, Porter WM. *Mycobacterium chelonae* infection successfully treated with oral clarithromycin and linezolid. *Br J Dermatol* 2004; 151: 1101.
10. Kane CL, Vincent AL, Greene JN, Sandin RL. Disseminated cutaneous *Mycobacterium chelonae* infection. *Cancer Control* 2000; 7: 181-184.
11. Leung YY, Choi KW, Ho KM, Kun EWL. Disseminated cutaneous infection with *Mycobacterium chelonae* mimicking panniculitis in a patient with dermatomyositis. *Hong Kong Med J* 2005; 11: 515-519.
12. Satta R, Cottoni F, Lissia A, Cerimele D. Cutaneous *Mycobacterium chelonae* infection in a presumably immunocompetent host. *Acta Derm Venereol* 2002; 82: 156-157.
13. Miller L, Mangione E, Beebe J, Hoffman RE, et al. Infection with mycobacterium abscessus associated with intramuscular injection of adrenal cortex extract. *MMWR* 1996; 45: 713-715.
14. Fisher EJ, Closter HM. Infection with mycobacterium Abscessus alter Mohs micrographic surgery in an immunocompetent patient. *Dermatol Surg* 2005; 31: 790-794.
15. Wenger JD, Spika JS, Smithwick RW, Pryor V, et al. Outbreak of *Mycobacterium chelonae* infection associated with use of jet injectors. *JAMA* 1990; 264: 373-376.
16. Woo PCY, Leung K, Wong SSY, Chong KTK, et al. Relatively alcohol-resistant mycobacteria are emerging pathogens in patients receiving acupuncture treatment. *J Clin Microbiol* 2002; 40: 1219-1224.
17. Kalita JB, Rahman H, Baruah KC. Delayed post-operative wound infections due to non-tuberculous mycobacterium. *Indian J Med Res* 2004; 122: 535-539.
18. Ho MH, HO CK, Chong LY. Atypical mycobacterial cutaneous infections in Hong Kong: 10 year retrospective study. *Hong Kong Med J* 2006; 12: 21-26.

Lentiginosis unilateral parcial

Partial unilateral lentiginosis

María Laura Lado Jurjo*, Silvina Gavazza**, María Inés Fontana**, Gabriela Spelta**, Ana Barbarullo**, Mariana Barrera***, Julieta Moya****, Eduardo Zeitlin*****, Rubén Azcune*****

*Médica cursista 1er año, **Médica de planta, ***Médica concurrente 3er año, ****Médica residente 1er año, *****Médico patólogo, *****Jefe de Servicio, Policlínico "Bancario". Av. Gaona 2197, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Rep. Argentina.

Fecha de recepción: 26/2/07

Fecha de aprobación: 7/5/07

RESUMEN

La lentiginosis unilateral parcial es un desorden pigmentario raro caracterizado por múltiples lentigos agrupados sobre piel normal, que generalmente adquieren distribución segmentaria sin compromiso de la línea media. Se presenta un paciente de 57 años con múltiples lentigos en parte superior de dorso, hombro izquierdo, cara y esclerótica homolateral (Dermatol Argent 2007;13(3):203-206).

Palabras clave: lentiginosis agminada; lentiginosis segmentaria; lentiginosis unilateral parcial.

ABSTRACT

Partial unilateral lentiginosis is an unusual pigmentary disorder characterized by multiple lentigines grouped in an area of normal skin. The lesions are often in a segmental pattern with abrupt stop at the midline. We report the case of a 57 year old male patient with multiple lentigines on upper back, left shoulder, face and ipsilateral ocular sclera (Dermatol Argent 2007;13(3):203-206).

Key words: agminated lentiginosis, segmental lentiginosis, partial unilateral lentiginosis.

INTRODUCCIÓN

La lentiginosis unilateral parcial (LUP) es un raro trastorno de la pigmentación cutánea caracterizado por la presencia de numerosos lentigos confinados a un segmento corporal, que aparecen en la infancia, sobre piel aparentemente normal, con delimitación en la línea media.¹

Fue descripta por primera vez por McKelway en 1904. Se la conoce, asimismo, con el nombre de lentiginosis agminada, segmentaria o mosaicismo lentiginoso.²

CASO CLÍNICO

Paciente de 57 años, de sexo masculino, con antecedentes personales de ex tabaquismo, dislipemia e hipertensión arterial.

Consulta a nuestro Servicio por presentar múltiples máculas hiperpigmentadas de color parduzco, de 2 a 5 mm de diámetro, asintomáticas, distribuidas en la parte superior de dorso (Foto 1), zona supraescapular y deltoidea, ascendiendo hasta el surco nasogeniano y esclerótica homolateral (Foto 2 y 3), que según refería el paciente presentaba desde la niñez. Las lesiones asentaban sobre piel de apariencia normal. El resto del examen derma-

tológico no mostró alteraciones.

El examen histológico de una de las máculas pigmentadas de dorso presentaba elongación de crestas interpapilares asociada a incremento del pigmento melánico a nivel de las células basales y del número de melanocitos, los cuales no formaban nidos ni tecas (Foto 4) siendo informadas como lentigo simple.

Se solicitó evaluación por el Servicio de Neurología, Oftalmología, Endocrinología y Gastroenterología, a fin de descartar eventuales asociaciones. No se hallaron datos positivos.

DISCUSIÓN

La LUP se caracteriza por múltiples máculas pigmentarias, de 1 a 15 mm de diámetro, distribuidas asimétricamente, con delimitación en la línea media. Ambos hemicuerpos pueden ser afectados en forma similar. Los lentigos pueden aparecer en cualquier parte del cuerpo, y los miembros superiores están afectados con mayor frecuencia. Las formas extensivas pueden comprometer un lado completo del cuerpo.²

Existe igual incidencia en ambos sexos; se diagnostica principalmente en pacientes jóvenes, y pueden estar presentes desde el nacimiento.³

Histológicamente, las máculas se caracterizan por elongación de crestas interpapilares, hiperpigmentación melánica basal e incremento numérico de melanocitos en los estratos basales.⁴

Existe una hipótesis con respecto a la patogenia de la LUP, que plantea una mutación durante el desarrollo embrionario confinada a los melanoblastos de la cresta neural, lo que determina un mosaicismo somático. Las mutaciones postcigotas pueden explicar la asociación de neurofibromatosis segmentaria y lentiginosis unilateral parcial en el mismo paciente.⁵ La LUP correspondería a una forma frustra de neurofibromatosis tipo I, posiblemente como variante clínica de una neurofibromatosis segmentaria (tipo V).⁶

Las células melánicas, como las nerviosas, tienen un mismo origen ectodérmico a nivel de la cresta neural. Se sugirió que durante la embriogénesis tendrían lugar alteraciones en la migración de ambas estirpes celulares, lo cual originaría las probables asociaciones. La lentiginosis se asoció a bocio, ya que las células C de la tiroides tienen también su origen en la cresta neural.⁴

Se han comunicado asociaciones de LUP con anomalías sistémicas y cutáneas (Cuadro 1).¹

La distribución de los lentigos en los síndromes de LEOPARD, NAME, LAMB o CARNEY es típicamente diseminada. En los pacientes con síndrome de



Foto 1. Máculas pigmentarias sobre piel de apariencia normal, de distribución segmentaria en cara posterior del dorso, con delimitación de la línea media.

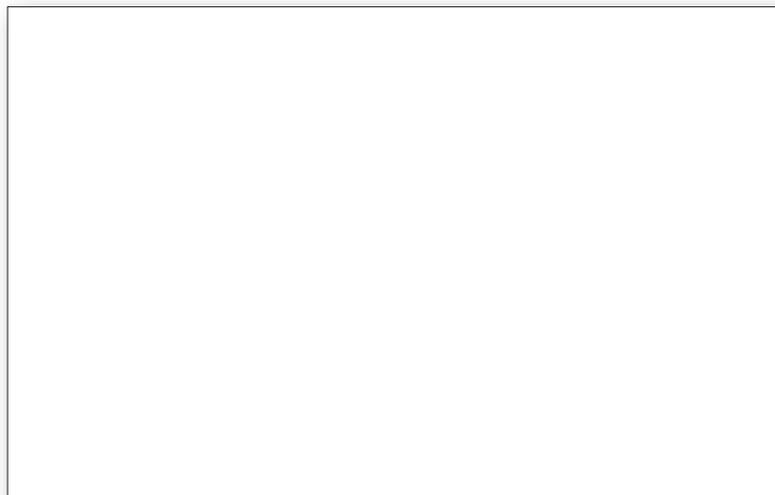


Foto 2. Máculas pigmentarias a nivel de surco nasogeniano y esclerótica homolateral.

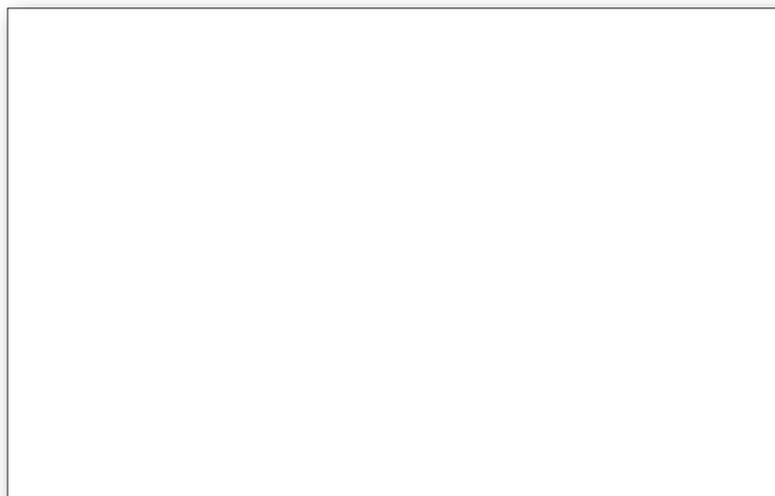


Foto 3. A mayor detalle, pigmentación pardusca en esclerótica homolateral.

Cuadro 1. Hallazgos en pacientes con lentiginosis unilateral parcial.¹

Asociaciones probables

- Manchas café con leche (usualmente con distribución similar a los lentigos)
- Neurofibromatosis segmentaria

Asociaciones posibles

- Desórdenes del SNC
 - Retraso mental
 - Anormalidades cerebrovasculares ipsilaterales con epilepsia focal
- Desórdenes del SNP
 - Mononeuropatía motora y sensitiva ipsilateral
 - Pie cavo ipsilateral
- Nevo azul (igual distribución que los lentigos)

Coincidencias probables

- Asma bronquial
- Bocio eutiroideo
- Bloqueo ventricular de rama derecha
- Enfermedad celíaca
- Cutis marmorata
- Acantosis nigricans
- Vitiligo
- Anemia ferropénica

Cuadro 2. Síndromes y lentiginos.⁷

Síndrome LEOPARD

Múltiples lentigos, anomalías en el electrocardiograma, hipertelorismo, estenosis pulmonar, anomalías genitales, retraso en el crecimiento, sordera.

Síndrome de CARNEY

Síndrome de neoplasias múltiples caracterizada por pigmentación "punteada" de la piel, mixomas cardíacos, tumores endocrinos y schwannomas.

Síndrome NAME

Nevos, mixomas atriales, mucinosis endocrina y cutánea.

Síndrome LAMB

Lentiginosis, mixomas atriales, mixomas cutáneo-mucosos y nevos azules múltiples.

Síndrome de Peutz-Jeghers

Máculas melanocíticas en labios, mucosa oral y dedos, pólipos hamartomatosos gastrointestinales múltiples, riesgo aumentado de neoplasias.

Lentiginosis centroracial

Lentiginos en cara y retraso mental.

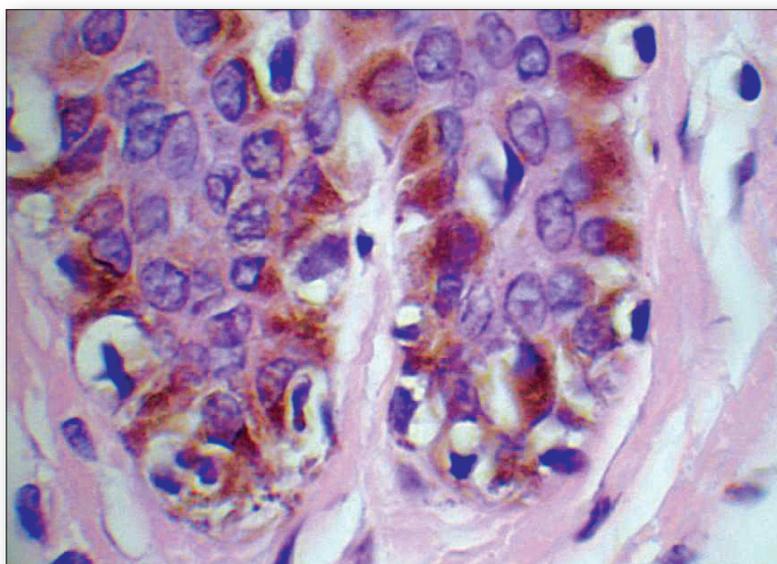


Foto 4. Elongación de crestas interpapilares, incremento de pigmento melánico a nivel de células basales y del número de melanocitos.

Peutz Jeghers, los lentigos se limitan a labios, mucosa oral y dedos, y en los pacientes con lentiginosis centroracial, éstos se limitan a la cara (Cuadro 2).⁷

La LUP debe diferenciarse del nevo spilus, el cual, clínicamente, se manifiesta como una agrupación de numerosos elementos lenticulares sobre un fondo hiperpigmentado. Histológicamente, el nevo spilus corresponde a nevos melanocíticos de la unión o compuestos. En la LUP, el fondo es de color similar al resto de la piel del paciente.⁸

El nevo lentiginoso zosteriforme se manifiesta clínicamente como máculas oscuras de tamaño variable sobre piel normal o sobre un nevo discrómico, y generalmente está presente desde el nacimiento. Compromete áreas extensas de piel con distribución metamérica.⁹ Histológicamente, se corresponde con lentigo.

CONCLUSIONES

La LUP es un desorden pigmentario raro, de carácter benigno. A veces, asociada a otras manifestaciones clínicas y cutáneas, las cuales fueron descartadas en nuestro paciente.

Existen pocos casos comunicados en la literatura nacional, y los que presentan compromiso ocular son excepcionales.

María Laura Lado Jurjo: San Luis 3251 1º E - Ciudad Autónoma de Buenos Aires – Rep. Argentina
Tel: 156220-8289. E-mail: lladojurjo@yahoo.com.ar

Referencias

1. Schaffer J, Lazova R, Bologna J. Partial unilateral lentiginosis with ocular involvement. *J Am Acad Dermatol* 2001;44:387-390.
2. Piqué E, Aguilar A, Fariña M, et al. Partial unilateral lentiginosis: report of seven cases and review of the literature. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:319-322.
3. Borroni M, Castelanich D, Pascutto C, et al. Lentiginosis unilateral parcial. *Dermatol Argent* 2004;2:128-131.
4. Aguilar A, Gallego M, Del Río E, et al. Lentiginosis parcial unilateral. *Actas Dermosifiliogr* 1992;83:646-648.
5. Bernal Ruiz A, González Ruiz A, Tejerina García J et al. Lentiginosis unilateral parcial: aportación de un caso y revisión de la literatura. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:577-579.
6. Trattner A, Metzker AJ. Partial unilateral lentiginosis. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:693-695.
7. Toelle S, Boltshauser E, Wirth G, et al. Association of lentiginous mosaicism and congenital cataract in a girl. *Eur J Dermatol* 2006;16:360-362.
8. González López A, Velasco Vaquero E, Pozo Román T, et al. Lentiginosis unilateral parcial. *Actas Dermosifiliogr* 1999;90:509-512.
9. Cabrera H, García S. Nevos. Editorial Actualizaciones médicas, Argentina, 1998.



Los lentigos solares múltiples de la parte superior del dorso y hombros en adultos son clásicamente considerados como un signo de fotodaño aunque son escasos los estudios epidemiológicos. El objetivo del estudio fue evaluar si estas lesiones son marcadores clínicos de una pasada quemadura solar. La conclusión es que los lentigos solares múltiples en las ubicaciones referidas en adultos son marcadores clínicos potenciales de quemadura solar severa que pueden, por lo tanto, ser usados para identificar una población de alto riesgo para el desarrollo del melanoma maligno cutáneo.

C. Derancourt y cols.
Dermatology 2007; 214: 25-31.

León Jaimovich

La dermatosis pustular erosiva de la pierna es una enfermedad rara y recientemente descrita en ancianos. Está caracterizada por erosiones simétricas de las piernas resultante de una confluencia de pústulas estériles, por lo general siguiendo a un traumatismo menor. El tratamiento con corticosteroides es rápidamente efectivo, pero las recurrencias son comunes. Se presentan los casos de tres pacientes de 74, 84 y 92 años con este tipo de lesiones, que exhibían un aspecto esponjiforme en la histología. Todos los pacientes presentaban deficiencia de zinc. El tratamiento con corticoides locales y gluconato de zinc por boca produjo una completa resolución en dos de los pacientes después de varios días de terapéutica. Esta dermatosis debería ser incluida en la categoría de dermatosis neutrofílicas inflamatorias. Parece tener importancia la deficiencia de zinc.

M. Salavert
Ann Dermatol Venerol 2006;133:975-978.



En los adultos con LES se ha encontrado frecuentemente la presencia de una menor densidad mineral ósea. En pacientes pediátricos hay muy poca experiencia al respecto. Los autores estudian 64 casos de pacientes con LES juvenil y se observa osteopenia de la columna lumbar en el 37,5% y osteoporosis en el 20,3%. Disminución de la densidad ósea en la cadera estuvo presente en un 18,8%. Las alteraciones estaban asociadas con la duración de la enfermedad, la duración del tratamiento con corticoides y la dosis acumulativa de corticoides. En conclusión, la osteopenia y la osteoporosis son comunes en el LES juvenil y están asociados más estrechamente con la duración de la enfermedad.

S. Compeyrot-Lacassagne y cols.
Arthritis & Rheumatism 2007;56:1966-1973.

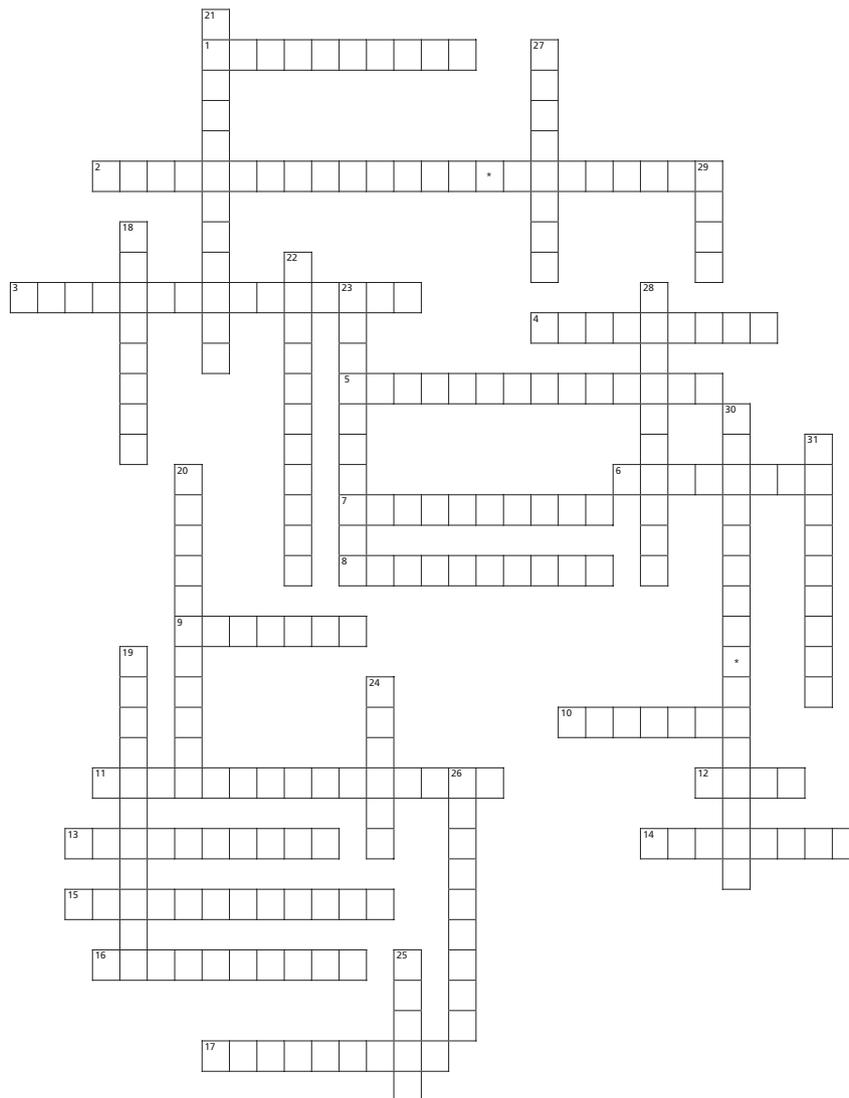


SECCIÓN DERMATOGRILLA

Dermatoscopia

Sarah Cinque*, Cecilia Lespada**

*Médica dermatóloga. **Médica dermatóloga. Ex Jefa de Residentes, Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich".



HORIZONTALES

1. Cuarto criterio evaluado por la regla ABCD de dermatoscopia.
2. Característica histopatológica que, asociada a hipergranulosis, constituye el velo azul blanquecino, criterio dermatoscópico frecuentemente asociado al melanoma. Dos palabras.
3. Hallazgo dermatoscópico, en casos de melanoniquia longitudinal, sugestivo de melanoma del aparato ungueal caracterizado por la extensión del pigmento hacia la cutícula periungueal.
4. Imagen dermatoscópica caracterizada por áreas blanquecinas, más claras que la piel sana (fibrosis) o la presencia de gránulos azul gris dentro de las zonas hipopigmentadas (presencia de grupos de melanófagos en una dermis papilar engrosada).
5. Lesión tumoral, asintomática, que típicamente desarrolla en miembros inferiores. Dermatoscopicamente, se caracteriza por una zona blanquecina central asociada a red de pigmento y/o pigmentación marrón en la periferia.
6. Patrón dermatoscópico encontrado exclusivamente en lesiones melanocíticas de palmas y plantas.
7. Nevo melanocítico cuyo score dermatoscópico total (ABCD) está entre 4,5 y 5,8.
8. Tipo de queratosis caracterizada dermatoscópicamente por la presencia de múltiples pseudoquistes, pseudoaperturas foliculares y estructuras tipo impresión digital.
9. Método descrito para diagnóstico dermatoscópico de melanoma que se caracteriza por la ausencia de dos criterios (pigmentación simétrica y presencia de un solo color) y la presencia de uno de nueve criterios entre: velo azul blanquecino, manchas hiperpigmentadas, seudópodos, ramificaciones, puntos de regresión, glóbulos periféricos, color heterogéneo, red pigmentaria irregular, múltiples puntos azulados. Nombre propio.
10. Lesión melanocítica característica de sitios fotoexpuestos que dermatoscópicamente presenta bordes netos e irregulares, color homogéneo, estructuras tipo impresión digital y seudored de pigmento en áreas.
11. Tipo de melanoma cuyo patrón dermatoscópico es paralelo comprometiendo la cresta.
12. Nevo cuyo hallazgo dermatoscópico de lagunas rojo-azuladas, bien delimitadas, orientan al diagnóstico.
13. Tipo de luz utilizada en algunos dermatoscopios que permite reducir el reflejo de ésta sobre el estrato córneo y facilita la visualización de estructuras más profundas.
14. Lesión tumoral donde la presencia de un velo azul blanquecino que cubre irregularmente la superficie puede orientar al diagnóstico.
15. Lesión que presenta red pigmentaria, glóbulos, líneas, pigmentación azul homogénea o patrón paralelo.
16. Autor del método de los 7 puntos para el diagnóstico dermatoscópico de melanoma que se caracteriza por el registro de la presencia de criterios mayores (red pigmentaria y

patrón vascular atípicos, velo azul blanquecino) y criterios menores (líneas, glóbulos, pigmentación y puntos irregulares, estructuras de regresión). Nombre propio.

17. Nevo melanocítico presente desde el nacimiento que puede mostrar diversos patrones dermatoscópicos (reticular, globular, retículo-globular, color marrón difuso).

VERTICALES

18. Estructuras redondas u ovales, bien delimitadas que pueden ser de color marrón, negrozco o gris. Presentan un diámetro > 0,1 mm y corresponden a nidos de melanocitos benignos o malignos, acúmulo de melanina y/o la presencia de melanófagos en la epidermis inferior, unión dermoepidérmica o en dermis papilar.
19. Lesión tumoral caracterizada, dermatoscópicamente, por la ausencia de red pigmentaria y la presencia de uno de los siguientes criterios: grandes nidos ovoides o glóbulos azul-gris, telangectasias ramificadas, ulceración, estructuras digitiforme o áreas radiada.
20. Utilidad del registro de las imágenes dermatoscópicas del nevo congénito.
21. Estructuras circulares de color amarillo o blanco, de pequeño tamaño (0,1 a 1 mm) que en la histopatología corresponden a acúmulos de queratina que no alcanzan la superficie cutánea. Hallazgo frecuente en las queratosis seborreicas.
22. Tipo de red cuya histología corresponde al acúmulo denso de melanina en los queratinocitos basales.
23. Hallazgo dermatoscópico altamente sugestivo de melanoma superficial que se caracteriza por prolongaciones de la red de pigmento en la periferia de la lesión que invaden la piel aparentemente sana.
24. Origen de la melanoniquia longitudinal, frecuente en nuestro medio, fácilmente reconocido por su herencia familiar y afectación polidactílica de las bandas. Presenta al dermatoscópio una banda de pigmentación de fondo grisácea y líneas finas grises.
25. Nevo melanocítico descrito en la niñez cuyos hallazgos dermatoscópicos e histopatológicos, en algunos casos, no pueden descartar el melanoma cutáneo. Nombre propio.
26. Velo azul blanquecino que puede estar presente en las queratosis seborreicas.
27. Tipo de reticulado pigmentado presente en el rostro y cuello formada por aperturas foliculares y glándulas sudoríparas.
28. Diagnóstico etiológico al que orienta el hallazgo dermatoscópico de lesiones ungueales purpúricas (blood spots), de formas redondeadas que se tornan marrones y lineales en las lesiones antiguas.
29. Nevo melanocítico caracterizado, dermatoscópicamente, por un color azul que abarca homogéneamente toda la lesión.
30. Lesión tumoral melanocítica sin fase de crecimiento radial

cuya dermatoscopia suele presentar velo azul blanquecino, contenido heterogéneo de colores y estructura vascular atípica. Dos palabras.

31. Forma de la estructura característica del léntigo maligno melanoma que corresponde a la proliferación de melanocitos alrededor de los folículos.

Referencias

1. Marghoob A, Braun R, Kopf A: Atlas of Dermoscopy. 1era ed. United Kingdom, Taylor & Francis Group, 2005.
2. Johr R, Soyer H, Argenziano G, Hofmann-Wellenhof, Scalvenzi M: Dermatoscopia-Pautas de diagnóstico. 1era ed. España, Marbán SL, 2007.
3. Tosti A, Argenziano G. "Dermoscopy allows better management of nail pigmentation". Arch Dermatol. 2002; 138:1369-1370.
4. Bafounta ML, Beauchet A, Aegerter P et al. "Is dermoscopy useful for the diagnosis of melanoma? Results of a metanalysis using techniques adapted to the evaluation of diagnostic tests". Arch Dermatol. 2001; 137:1343-1350.

Respuestas de la Dermatogrilla en la página 213



El tratamiento de la hidradenitis supurativa hasta ahora ha sido de resultados pobres. Se discute un nuevo enfoque terapéutico basado en sales de zinc en 22 pacientes en los cuales se habían instituido diversos tratamientos con resultados ineficientes. Dichos pacientes fueron tratados con 90 mg de gluconato de zinc por día. Se observó una respuesta clínica en todos los pacientes, con 8 remisiones completas y 14 remisiones parciales. Cuatro de los pacientes experimentaron efectos secundarios, principalmente gastrointestinales. En conclusión, las sales de zinc pueden constituirse en una nueva alternativa terapéutica para el tratamiento de la hidradenitis supurativa.

Brocard y cols.
Dermatology 2007;214:325.



El objetivo del estudio fue evaluar los niveles plasmáticos de la sustancia P (SP) de péptidos relacionados con el gen de calcitonina (PRGC), péptido intestinal vasoactivo (PIV) y neuropéptido Y (NPY) en el curso de la psoriasis. Los niveles plasmáticos de SP y NPY no difirieron significativamente entre pacientes y controles. La PRGC estaba significativamente elevada en el plasma de pacientes psoriáticos antes y después del tratamiento, en comparación con los donantes sanos. El tratamiento no modificó los resultados. La concentración media de PIV en los pacientes antes del tratamiento estaba significativamente alta comparada con los controles, pero la terapéutica los hizo disminuir en forma significativa. En conclusión, los resultados sugieren que los neuropéptidos pueden estar comprometidos en el desarrollo de lesiones psoriásicas.

Reich y cols.
Experimental Dermatology 2007;16:421-428.



La foliculitis pustulosa eosinofílica es una afección de rara frecuencia, caracterizada por brotes recurrentes de pápulas y pústulas localizadas en las áreas seborreicas del cuerpo. Su etiopatogenia es desconocida, aunque ha sido vinculada a infecciones y estados inmunosupresores. Se trata del primer caso que estaría relacionado con la infección por el virus de la hepatitis C.

U. Gul y cols.
The Journal of Dermatology 2007;34:397-399.



SECCIÓN ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

Pápulas hiperqueratósicas en miembros inferiores

Hiperkeratotic papules on lower limbs

Luciana S. Malpassi*, Elina Dancziger**, Eduardo Zeitlin***

* Médica concurrente. ** Jefa de la Unidad de Dermatología. *** Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.
Hospital "Carlos G. Durand"

CASO CLÍNICO

Paciente de 51 años, de sexo masculino, raza blanca, que consulta por presentar múltiples lesiones papulosas, hiperqueratósicas, color blanco grisáceo, de 2 a 4 mm de diámetro, localizadas en dorso de pies y tercio inferior de ambas piernas, preponderantemente en región perimaleolar (Fotos 1 y 2). Las lesiones eran asintomáticas, de varios años de evolución, y se desprendían fácilmente con un golpe de cureta sin presentar sangrado.

Antecedentes personales: s/p

Rutina de laboratorio: s/p

El estudio histopatológico demostró epidermis con marcada hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis y papilomatosis; capa basal paralela a la dermis y bien delimitada en su base (Fotos 3 y 4),



Foto 1.



Foto 2.



Foto 3.

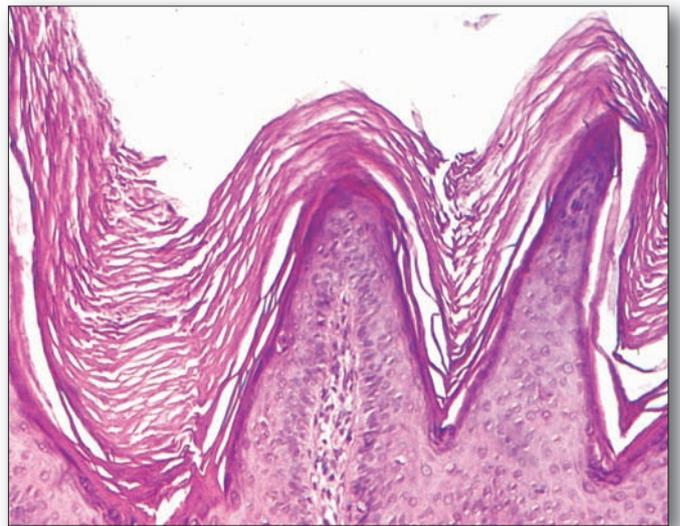


Foto 4.

Diagnóstico: estucoqueratosis

COMENTARIOS

La estucoqueratosis fue descrita por Kocsard y Ofner en 1958. En la literatura argentina, los primeros casos fueron comunicados por Borda y Abulafia.¹

Es una dermatosis caracterizada por la aparición de pápulas, escasas o múltiples que mantienen su individualidad sin confluir; de tamaño variable entre 1 a 5 mm de diámetro, redondeadas u ovales, de superficie áspera, color blanco grisáceo o amarillento con apariencia de estar apenas adheridas a la piel. Esta característica permite que pueda ser desprendida en bloque por un golpe de cureta, dejando una superficie ligeramente eritematosa, sin exudación ni sangrado. Se localizan con preferencia en dorso de pies y tercio inferior de piernas, sobre todo a nivel de la región maleolar y del talón de Aquiles; pueden encontrarse elementos similares en dorso de manos y antebrazos.

Se observan en pacientes de raza blanca, alrededor de la séptima década de vida, con un rango de 45 a 85 años. Su prevalencia es mayor en hombres que en mujeres. Autores japoneses establecen que existirían diferencias en la incidencia entre distintos grupos étnicos o regiones geográficas.²

Como factores predisponentes se mencionan la exposición solar, el calor y contacto con alquitrán en forma crónica, si bien la relación entre dichos factores y la aparición de la patología no es del todo clara.

Histopatología: epidermis con moderada acantosis y marcada hiperqueratosis ortoqueratósica compacta o en cesta, que adopta la característica configuración en "campanario de iglesia". El estrato granuloso puede estar aumentado y la base de la lesión es uniformemente plana.³ Se observa papilomatosis. En dermis papilar puede hallarse mínimo infiltrado inflamatorio perivascular.

La estucoqueratosis debe diferenciarse de aquellas patologías caracterizadas por presentar lesiones verrugosas o pápulas hiperqueratósicas localizadas en las extremidades, entre las que se deben considerar las queratosis actínicas, las queratosis seboreicas y verrugas planas así como también otras entidades menos frecuentes⁴ (Cuadro 1).

Si bien no es necesario realizar el tratamiento de esta entidad, dada su naturaleza benigna e incluso su mencionada tendencia a la involución espontánea, se han propuesto para su terapéutica diferentes agentes químicos, como ácido retinoico, ácido tricloroacético, formulaciones con urea y ácido salicílico, así como el uso de nitrógeno líquido, la electrocoagulación y el curetaje. Otras opciones terapéuticas son el 5 fluoruracilo,⁵ el imiquimod⁶ y etre-

Cuadro 1

Acroqueratosis verruciforme de Hopf: trastorno AD presente desde el nacimiento o primeros días de vida. A diferencia de la estucoqueratosis, puede comprometer palmas y plantas. La histopatología (HP) de ambas es indistinguible.

Hiperqueratosis lenticularis perstans: también llamada enfermedad de Flegel. Las lesiones hiperqueratósicas tras el golpe de cureta dejan una superficie sangrante; comprometen miembros superiores e inferiores, palmas y plantas. HP: hiperqueratosis con focos de paraqueratosis.

Enfermedad de Kyrle: presenta múltiples pápulas foliculares o no, con una depresión queratósica central, rodeadas de un halo inflamatorio y pueden confluir formando placas. Asociada a enfermedades sistémicas: diabetes mellitus, insuficiencia renal, anomalías hepáticas. HP: tapón córneo con detritus celulares y degeneración de fibras colágenas en la invaginación epidérmica. Marcada acantosis.

Epidermodisplasia verruciforme: enfermedad hereditaria caracterizada por infección crónica por HPV. Clínicamente presenta lesiones símil verrugas planas, placas hiper- o hipopigmentadas en tronco. HP de lesiones verrugosas: hallazgos característicos de verruga plana.

Acroqueratoelastoidosis: lesiones hiperqueratósicas translúcidas que aparecen en la niñez y adolescencia y se localizan preferentemente en márgenes de manos y pies así como en la superficie palmoplantar. HP: hiperqueratosis ortoqueratósica no uniforme, granulosis, moderada acantosis.

Poroqueratosis actínica superficial diseminada: lesiones queratósicas anulares en áreas fotoexpuestas que se exacerban en verano. HP: muestran la característica "columela corneida".

Enfermedad de Darier: trastorno hereditario con lesiones localizadas preferentemente en áreas seboreicas y frecuentemente acompañado de alteraciones ungueales y *pits* palmoplantares. HP: disqueratosis acantolítica. Cuerpos redondos y granos.

tinato.⁷ Recientemente se ha comunicado el uso de maxacalcitol, análogo de la vitamina D₃, en forma tópica.² Todos con resultados variables.

La estucoqueratosis se presentaría en la población geriátrica con mayor frecuencia de lo que se constata, probablemente debido a la falta de consulta por su carácter indolente y a que sólo representa una alteración estética.

Luciana S. Malpassi: Zabala 3491 1° D - (1428) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina.

Tel: 4551-3081 / 15 53484979

E-mail: lumalpassi@hotmail.com

Referencias

1. Borda JM, Abulafia J. Queratosis Displásicas. Arch Argent Dermatol 1971;21:1-8.
2. Teraki Y, Sato Y, Izaki S. Successful treatment of stucco keratosis with maxacalcitol. Br J Dermatol 2006;155:1085-1086.
3. Alan S. Boyd. Cap 26. Tumors of the Epidermis. En: Textbook of Dermatopathology. Mc Graw-Hill. U.S.A, second edition 2004:12.
4. Sabat M, Ribera M. Casos para el diagnóstico. Pápulas hiperqueratóticas en las piernas. Estucoqueratosis. Piel 2001;16:107-109.
5. Poledore IJ, Cosentino NR, Cabrera HN, Alvarez M. Estucoqueratosis. A propósito de 7 casos. Arch Argent Dermatol 1985;35:207-213.
6. Stockfleth E, Rowert J, Arndt R, Christophers E, Meyer T. Detection of human papillomavirus and response to topical 5% imiquimod in a case of stucco keratosis. Br J Dermatol 2000;143:846-850.
7. Shall L, Marks R. Stucco keratosis. A clinico-pathological study. Acta Derm Venereol 1991;71:258-261.

Respuestas Dermatogrilla

Horizontales

1. Estructura 2. Ortoqueratosis compacta 3. Microhutchinson 4. Regresión 5. Dermatofibroma 6. Paralelo 7. Displásico 8. Seborreica 9. Menzies 10. Lentigo 11. Acrolentiginoso 12. Rubí 13. Polarizada 14. Melanoma 15. Melanocítica 16. Argenziano 17. Congénito

Veticales

18. Glóbulos 19. Basocelular 20. Seguimiento 21. Seudoquistes 22. Pigmentaria 23. Seudópodos 24. Racial 25. Spitz 26. Seudovelo 27. Seudored 28. Hemorragia



El miristil nicotinato (MN) es un derivado del ácido nicotínico diseñado para distribuir ácido nicotínico a la piel sin vasodilatación en individuos con piel fotodañada. El MN aumenta el NAD de las células de la piel demostrando una distribución efectiva de ácido nicotínico a la piel. Además, en la piel facial fotodañada aumentó el grosor de la capa córnea en un 70% y el espesor epidérmico aproximadamente en un 20%. También aumentó la dosis de eritema mínimo y produjo una reducción en los índices de la pérdida de agua transepidérmica (PAT). Los índices de PAT cambiaron más rápidamente y en una mayor extensión en individuos atópicos comparado con los normales. Los resultados indican que el MN estimula la diferenciación epidérmica y la función barrera de la piel, por lo cual podría ser útil en la limitación del daño actínico cutáneo y posiblemente en el tratamiento de otras afecciones que comprometen la barrera cutánea.

E. L. Jacobson y cols.
Experimental Dermatology 2007;16:490-499.



La fibromatosis digital infantil es una enfermedad rara, benigna, de tumores fibromatosos caracterizados tanto por su localización en dedos de mano y pie como por su aspecto microscópico distintivo. Las distintas modalidades de tratamiento no han sido todavía estandarizadas. La extirpación quirúrgica ha sido lo preferido en el pasado, pero esto tiene la desventaja de un alto índice de recurrencia. Más recientemente, casos aislados de regresión espontánea han sido publicados en la bibliografía. Los autores presentan cuatro niños con fibromatosis digital infantil que evolucionaron hacia una regresión espontánea después de un monitoreo clínico y seguimiento a largo plazo. Los autores recomiendan solo el seguimiento y permitir la intervención en caso de impacto funcional en las extremidades.

P. Niamba y cols.
Pediatric Dermatology 2007;24:280-284.



Las taninas sintéticas han sido consideradas como adyuvantes en la terapéutica de enfermedades cutáneas superficiales, exudativas, inflamadas, pruriginosas. Los efectos terapéuticos están basados en su acción bronceadora como así también en sus efectos antipruríticos, antiinflamatorios y antimicrobianos. Son sustancias muy versátiles. Han sido usadas también como alternativas del tratamiento antiinflamatorio, sin corticoides, especialmente en dermatosis pediátricas. No existe absorción sistémica. Debido a su perfil de alta inocuidad y buena tolerancia, son apropiadas para el tratamiento de todos los grupos etarios. Pueden ser usadas en lactantes y niños, y también durante el embarazo y la lactancia.

R. Fölster-Holst, E. Latussek.
Pediatric Dermatology 2007;24:296-301.



SECCIÓN APORTES A LA BIBLIOTECA DERMATOLÓGICA



DERMATOPATOLOGÍA. PRINCIPIOS BÁSICOS

Oscar J. Bianchi. Ed. Actualizaciones Médicas, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, 2007.

260 páginas, 329 ilustraciones. Precio: \$ 160

Oscar Bianchi, patólogo destacado, imprime su experiencia del dictado ininterrumpido durante 20 años del Curso de Dermopatología de la Sociedad Argentina de Dermatología y la adquirida durante su trayectoria de dermatólogo.

Es una obra que cubre ampliamente un vacío bibliográfico de la Dermopatología argentina.

La nómina de colaboradores cubre a selectos dermatólogos: C. Bianchi, M. Bianchi, I. Calb, A. Carril(+), J. G. Casas, C. Civilillo, M. C. Corbella, S. García, J. Goldenberg, C. Kien, A. Kowalczyk, G. Sánchez, O. Sanguinetti, R. Schorh, S. Stringa, R. Tamanaha, A. Vijnovich Barón.

Las enfermedades son descriptas en capítulos y por el sistema de “modelos” o “patrones”. En cada una de ellas se trata ordenadamente la clínica y la histopatología en forma breve y con un estilo dogmático que le permite al lector aprender y comprender la dermatosis con un lenguaje claro y accesible.

La calidad de las ilustraciones semeja al ocular del microscopio. El color es nítido con una cuidadosa selección del sector del preparado y con un comentario que destaca los hechos principales.

La obra es completa y no puede faltar en la consulta diaria.

Como bien destaca el autor en el prólogo una frase de William Osler: “El clínico debe someterse periódicamente a una limpieza de la mente y, para ello, nada mejor que la anatomía patológica”. He aquí un valioso medio para cumplir la recomendación.

Alberto Woscoff