

# Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología  
[www.sad.org.ar/publica.htm](http://www.sad.org.ar/publica.htm)



**2002**

Volumen VIII  
Número 5

Edición Suplementaria Diciembre 2002



# Dermatología Argentina

## Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

### Director

Prof. Dr. Alberto Woscoff

### Directora Asociada

Prof. Dra. Ana Kaminsky

### Secretaría de Redacción

Dra. Liliana M. Olivares

### Comité de Redacción

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

### Comisión Directiva SAD

#### Presidente

Dra. Margarita Larralde

#### Vicepresidente

Prof. Dr. Ricardo Galimberti

#### Secretario General

Dr. Ramón Fernández Bussy

#### Secretario Científico

Dr. Osvaldo Stringa

#### Tesorero

Prof. Dr. Horacio Cabo

#### Protesorero

Dr. Julio Gil

#### Secretaría de Actas

Dra. Alcira Bermejo

#### Archivista

Dr. Nicolás Bellincioni

#### Vocales Titulares

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

Dr. Javier Consigli

Dra. María Rosa Cordisco

#### Vocales Suplentes

Dra. María Inés Garlatti

Dra. Cristina Pascutto

Dra. María Antonia Barquín

Dra. Bruna Bassino

Dr. Carlos Marise

Dr. Ariel Sehtman

Dr. Gustavo Carrera

#### Organo de Fiscalización

##### Miembros Titulares

Dr. Carlos Lurati

Dra. Nélica Beatriz Pietropaolo

Dra. Susana Block

##### Director Educación Médica

Prof. Dr. Carlos Fernando Gatti

#### Consejo Editorial

##### Argentina

Abulafia, Jorge

Biagini, Roberto

Casala, Augusto

Consigli, Carlos Alberto

Grinspan, David

Jaimovich, León

Pecoraro, Vicente

Stringa, Sergio

Viglioglia, Pablo

##### Alemania

Czarnetzki, Beate

Orfanos, Constantin

Plewig, Gerard

##### Austria

Wolff, Klaus

##### Australia

Cooper, Alan

#### Brasil

Rivitti, Evandro

Sampaio, Sebastiao

#### Canadá

Krafchik, Bernice

#### Chile

Honeyman, Juan

#### España

Camacho Martínez, Francisco

De Moragas, José María

Mascaró, José María

#### Estados Unidos

Bergfeld, Wilma

Eaglestein, William

Fleischmajer, Raúl

Katz, Stephen

Kopf, Alfred

Price, Vera

Strauss, John

Zaias, Nardo

#### Francia

Belich, Simón

Civatte, Jean

#### México

Domínguez Soto, Luciano

Ruiz Maldonado, Ramón

#### Italia

Caputo, Ruggero

#### Reino Unido

Marks, Ronald

Ryan, Terence

#### Uruguay

Vignale, Raúl

Dermatología  
Argentina

Publicación trimestral. © Copyright 1995 Sociedad Argentina de Dermatología.  
© Copyright 1995 Propulsora Literaria SRL. Reservados todos los derechos. Ninguna parte de esta publicación puede ser reproducida en forma o medio alguno, electrónico o mecánico, incluyendo las fotocopias, grabaciones y otros sistemas de información sin la autorización por escrito del titular del Copyright. Se distribuye exclusivamente entre los profesionales de la medicina. Es una publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología. Editada por Propulsora Literaria SRL, Dr. Ramón Carrillo 294 (C1275AHF) Capital. Telefax: 4305-3310 (línea rotativa). e-mail: prolit@interprov.com. Editor: Carlos A. Rodríguez. Reg. Nac. Prop. Intelectual: 456831

# Dermatología Argentina

## Sumario

---

### Artículos originales

- Nuestra experiencia con láser alexandrite para depilación** 246  
L. Alfie, L. Ramírez
- Nevus telangiectásico medial asociado a malformación ureteral congénita** 252  
S. Simón, I. Martínez de Lizarduy, V. Rodríguez, E. Battistella
- Utilidad de la dermatoscopia en el diagnóstico del carcinoma basocelular** 256  
H. Cabo
- Elastofibroma. Nuestra casuística sobre cinco observaciones** 260  
K. Herdt, S. García, C. Kottar, D. Lombardo
- Manifestaciones cutáneas asociadas a 5-fluorouracilo** 265  
P. Marcotegui, A. Abeldaño, P. Brea, M. Simonetti, M. C. Kien, E. Chouela
- Nevo de Sutton: presentación de 47 pacientes vistos en una Sección de Dermatología Pediátrica** 270  
A. Santos Muñoz, A. Carbajosa, A. Giachetti, M. Larralde
- Síndrome de lentiginosis múltiple** 274  
M. Marini, M. Dahbar, S. Carbia, G. Casas
- Lupus eritematoso hipertrófico** 279  
J. Ruiz Beguerie, M. Gruber, L. Moyano de Fosatti, E. Cohen Sabban, C. Soljancic, S. Coronel, G. Casas, A. Woscoff

<b>VII Campaña Nacional de Prevención del Cáncer de Piel</b>	<b>284</b>
<b>Carta el Editor</b>	<b>292</b>
<b>Indice por autores</b>	<b>296</b>
<b>Indice por títulos</b>	<b>299</b>
<b>Perlas Dermatológicas</b>	
A. Mordoh	

# Nuestra experiencia con láser alexandrita para depilación

## Our experience with alexandrite laser for hair removal

Laura Alfie\*, Lucía Ramírez\*\*

\* Médica Dermatóloga  
\*\* Cosmiatra

Trabajo realizado en la práctica privada. Clíder Clínica Dermatológica.

Fecha de recepción: 10/5/01  
Fecha de aprobación: 28/1/02

### Resumen

**Antecedentes:** el control del vello indeseado es una necesidad social de nuestros días.

**Diseño:** en un consultorio privado en la localidad de Martínez, desde octubre de 1998 a marzo de 2001 se atendieron 320 pacientes (una muestra consecutiva). Se realizaron 500 tratamientos en diferentes áreas anatómicas (rostro, bozo, mentón, ingle, piernas, etc.).

**Objetivo:** evaluar los resultados obtenidos al finalizar el año de tratamiento, como también los efectos adversos.

Incluimos recomendaciones para antes del tratamiento, durante éste y postratamiento.

**Métodos:** se utilizó un láser alexandrita (Candela) de pulso largo (755 nm) con enfriador, rango de fluencia 16-35 joules/cm<sup>2</sup>.

El tratamiento constó de varias sesiones en el transcurso de un año.

**Resultados:** fueron satisfactorios; en el 95% de los casos se observó una disminución casi total de la densidad y el grosor del pelo, o bien su desaparición completa. Se atendieron más mujeres que hombres. La foliculitis asociada (del mentón, barba e ingle) desapareció con el tratamiento láser.

De los pacientes que solicitaron depilación láser, los tratados en el área del rostro presentaban mayor proporción de trastornos hormonales.

El efecto adverso más frecuente fue la hiperpigmentación, que fue transitoria.

**Conclusiones:** el láser alexandrita es un método seguro y efectivo para el control del vello indeseado. Se obtienen buenos resultados aun en pacientes con trastornos endocrinos (Dermatol Argent 2002; Nº5: 246-250).

**Palabras claves:** láser alexandrita, depilación, hirsutismo, foliculitis, efectos adversos.

### Summary

**Background:** The control of unwanted hair is a social need of our present.

**Design:** From October 1998 to March 2001, 320 patients have been treated (a consecutive sample), in a private medical institute located in Martínez. 500 treatments in different anatomical areas (face, chin, inguen, legs, etc.) were done.

**Objective:** The aim of this work is to evaluate the obtained results as well as the adverse effects of the treatment.

Previous, during and pos treatment recommendations are included.

**Methods:** An Alexandrite laser (Candela GentleLase) which delivers laser energy at a wavelength of about 755 nm (16-35 J&cm<sup>2</sup> range of fluence), with integral skin cooling device, has been used.

The treatment consisted in several sessions throughout a year.

**Results:** They were satisfactory. Almost full reduction of density and width or complete disappearance of hair has been observed in 95% of the cases. Women have been treated in larger proportion to men. The associated folliculitis (of chin, beard, inguen) disappeared with the lasre treatment.

Considering all the patients who consulted for laser hair removal, those who were treated in the facial area presented a larger proportion of hormonal disorders.

The most frequent adverse effect was hyperpigmentation, which is transitory.

**Conclusions:** Alexandrite laser is a safe and effective method for controlling unwanted hair. Successful results are observed even in patients with disorders of endocrine nature.

**Key words:** alexandrite laser, hair removal, hirsutism, folliculitis, adverse effects of the oral mucosa.

## Introducción

Se considera vello indeseado a aquel crecimiento de pelo que no corresponde a la distribución normal por sexo y edad, según la cultura reinante. Esta apreciación es subjetiva; en la mujer, la cantidad de pelo considerada "normal" varía en distintos grupos étnicos y raciales. Por ejemplo, el crecimiento de vello en los miembros o el abdomen es menos tolerado en la cultura occidental que en la oriental.

Si bien se considera que hirsutismo e hipertrichosis designan fenómenos semejantes, ello no es así. El hirsutismo<sup>1-3</sup> es la aparición de pelo terminal duro, medulado y pigmentado, en áreas del cuerpo de la mujer en la que normalmente no existe pelo, consideradas sensibles al estímulo androgenético; por lo tanto, con un patrón de distribución masculino. La hipertrichosis<sup>4-6</sup> es la aparición de pelo en zonas no sensibles al estímulo androgenético (p. ej., el antebrazo) la cual es frecuente que se relacione con factores genéticos. A veces se observa la superposición clínica de ambos trastornos. En algunas ocasiones el hirsutismo es idiopático y se debe no ya al aumento de testosterona sino a una mayor sensibilidad de los receptores de la piel a la testosterona normal circulante.

El láser alexandrita<sup>7</sup> -considerado una de las más modernas tecnologías para el control del vello no deseado- produce una remoción permanente del pelo, definida como una pérdida de pelo significativa<sup>8,9</sup> y estable como mínimo durante un período más largo que el ciclo normal completo de crecimiento del pelo -por lo general un año-, o una reducción permanente del pelo, que se observa con fluencias mayores de 30 joules/cm<sup>2</sup> al menos por dos años después de un tratamiento simple.

Su mecanismo de acción<sup>10-12</sup> se basa en la emisión de un haz de luz (755 nm de longitud de onda) que por su alta especificidad es absorbido en especial por la melanina de los folículos -en forma de calor- lo que produce la destrucción de éstos<sup>13-19</sup> sin dañar los tejidos circundantes.

Se utilizó una muestra consecutiva en un universo de 320 pacientes, en los cuales se realizaron 500 tratamientos, desde octubre de 1998 a marzo de 2001, en una clínica privada ubicada en la localidad de Martínez.

## Objetivo

- Investigar la prevalencia de efectos adversos posteriores al tratamiento con láser.
- Definir la cantidad de pacientes atendidos que presentaban trastornos hormonales.
- Establecer la cantidad de pacientes con foliculitis asociada al vello no deseado.
- Determinar la cantidad de pacientes cuya foliculitis mejoró después del tratamiento con láser.
- Calcular el número promedio de sesiones al año que fueron necesarias, en algunas áreas, para controlar el crecimiento del vello.

## Materiales y métodos

Se utilizó un láser alexandrita de pulso largo marca Candela 755 nm-3 ms de duración con enfriador incorporado (cooling device).

Este láser trabaja por el principio de fototermólisis selectiva<sup>17,19</sup> sobre un blanco (cromóforo), en este caso la melanina del folículo piloso.

Se utilizó un rango de fluencia de 16 a 35 joules y un haz (spot size) de 8-10 a 12-15 mm de diámetro.

Criterios de inclusión: se incluyeron todos los fototipos de Fitzpatrick desde el I hasta el V.

Se evaluó clínicamente la densidad, el grosor, el color del pelo, el tipo de piel, la época del año, la región anatómica, el grado de fotoexposición y los antecedentes de hiperpigmentación residual postraumática.

Se interrogó a los pacientes acerca de antecedentes de trastornos hormonales.

Fueron tratadas todas las áreas anatómicas de acuerdo con el requerimiento de cada paciente: mentón, bozo, rostro, axila, región intermamaria, región periareolar, cavado, glúteos, muslos y piernas.

Se trataron 320 pacientes de una edad promedio de 34 años y un rango de 13 a 70 años. Todos fueron tratados en diferentes áreas en forma simultánea. Cada tratamiento constó de varias sesiones, en función del anágeno y de la densidad del pelo del área a tratar. En total se realizaron 500 tratamientos en múltiples áreas.

**Criterios de exclusión:** embarazo, inmunodepresión, lesiones en actividad, infecciones o pacientes en tratamiento con isotretinoína. Se evaluó con una escala satisfactorio-insatisfactorio.

## Resultados

Los resultados fueron satisfactorios en el 95% de los casos. Se consideran satisfactorios si las expectativas del paciente coinciden con las del médico cuando se consigue disminución casi completa o completa de la densidad del pelo, con reducción de su grosor y color, teniendo en cuenta variaciones individuales (modificaciones hormonales, etc.).

El 5% de resultados insatisfactorios corresponden a pacientes que habiendo recibido tratamiento láser en varias sesiones observaron modificación del pelo pero no su desaparición completa, aunque su expectativa era de eliminación total. Esto se debe a un error médico de comunicación, a personalidad obsesiva del paciente o a ambos factores.

Desde octubre de 1998 a marzo de 2001 se atendieron 320 pacientes: 98,16% de sexo femenino y 1,84% de sexo masculino.

### A. Efectos adversos

**Tempranos:** edema perifolicular transitorio, que es índice de efectividad.<sup>20,21</sup>

**Eritema:** puede durar 2 a 48 horas, a veces se agrega vitamina K1 tópica para acortar los tiempos de eritema.

**Tardíos:** ampollas-costras; sólo en individuos fotoexpuestos con pieles tipo III y IV, y con fluencias muy altas (35 joules/cm<sup>2</sup>).

**Urticaria posláser:** se observó en 3 pacientes que presentaron pápulas en el área tratada, las cuales cedieron con loratadina. Se administraron 10 mg de loratadina un día antes del

tratamiento, el día en que éste se llevó a cabo y el día siguiente como forma preventiva para las próximas sesiones.

### Hiperpigmentación transitoria<sup>22</sup>

Se observa cuando el melanocito está activado, en pacientes que tuvieron una exposición aguda al sol, bronceados o no; en los fototipos III y IV, y en áreas fotoexpuestas en forma crónica (p. ej., el hombro), también en pacientes en los que se utilizaron fluencias altas (30-35 joules/cm<sup>2</sup>) o en áreas en las que hubo superposición de disparos, así como en pacientes con antecedentes de hiperpigmentación postraumática. La hiperpigmentación fue transitoria y se resolvió en forma espontánea o, mediante tratamiento aclarante local, en 4 a 12 semanas.

#### Áreas más afectadas

- Cavado: 17,72%. La hiperpigmentación se observó en 14 de 79 tratamientos realizados. Intervalo de confianza al 99% de 9,30 a 26,14.<sup>23</sup>
- Piernas, cara anterior: 12,12%. En 4 de 33 tratamientos realizados se observó hiperpigmentación (IC 99% de 3,56 a 12,86).
- Bozo: 8,65%; 9 de 104 tratamientos realizados (IC 99% de 3,25 a 14,06).
- Mentón: 8,20%; 11 de 134 tratamientos realizados (IC 99% de 0,07 a 42,92%).

**Hiperpigmentación transitoria:** sólo se observó en 2 pacientes (0,62%) en la cara anterior de las piernas y los muslos. Las pacientes estaban bronceadas; la hiperpigmentación era de aspecto moteado y seguía la dirección del disparo del láser. Se resolvió en forma espontánea en seis a diez meses. A una de estas pacientes a los ocho meses se le indicó exposición al sol -quince minutos tres veces por semana- y se repigmentó con facilidad.

### B. Porcentaje de pacientes con trastornos hormonales y área afectada

Rostro (28,00%). De 25 pacientes, 7 presentaban compromiso de esta área. IC 99% de 10,39 a 45,60.

Mentón (14,92%). En 20 de 134 pacientes. IC 99% de 8,89 a 20,95.

Cavado (5,06%). En 4 de 79 pacientes. IC 99% de 0,23 a 9,90.

Bozo (4,81%). En 5 de 104 pacientes. IC 99% de 0,69 a 8,92.

### C. Pacientes con foliculitis y área afectada

Cavado (13,92%). De 79 pacientes, 11 tenían foliculitis. IC 99% de 6,29 a 21,56.

**D. Desaparición de la foliculitis:** 100% en el área tratada. En pacientes con foliculitis por pelo encarnado —como se observa con frecuencia en la barba, el mentón, el cavado, etc.— la foliculitis desaparece con el tratamiento, ya que al impedir éste el crecimiento del pelo, se evita la inflamación que se produce al encarnarse así como las hiperpigmentaciones asociadas a tracción o excoiación.

Cantidad de sesiones promedio al año: varían de acuerdo con

la densidad del pelo y el anágeno de cada zona.

Área	Cantidad de sesiones al año
Rostro	9
Cavado	6

## Comentarios

El láser alexandrita de pulso largo es un método eficaz para el control del vello indeseado. Además es seguro y efectivo en manos entrenadas. No se observaron efectos indeseables persistentes en el tiempo.

Si el tratamiento del vello se realiza en áreas con foliculitis, ésta desaparece junto con el vello, como también las excoiaciones y las hiperpigmentaciones por tracción que acompañan esta patología. Entre los pacientes que consultan por depilación del rostro es más frecuente hallar trastornos endocrinos que entre quienes solicitan tratamiento en otras áreas del cuerpo. Hemos observado que en los pacientes con trastornos hormonales su pelo duro, denso y oscuro se transforma en un vello fino, de crecimiento lento, ralo y más claro en distintos umbrales, según las características individuales de cada paciente y el grado de compensación de la terapia hormonal (si es que se encontraban bajo tratamiento). La cantidad de sesiones que requiere el tratamiento del vello indeseado varía en función de la densidad y anágeno del área. El rostro, el bozo y el mentón requieren mayor número de sesiones por año que otras áreas.

## Discusión

**Indicaciones pretratamiento:** evitar la exposición al sol. Si el paciente está bronceado, antes de realizar tratamiento es necesario aclarar la zona a tratar con ácido glicólico, ácido kójico o hidroquinona, y esperar a que la piel se aclare. Si el paciente tiene que continuar expuesto al sol, utilizar FPS UVB UVA 30 o más cotidianamente. También hay que afeitar la zona a tratar, ya que los pelos largos absorben la luz, lo que hace que el calor se produzca más en la superficie y su absorción por el folículo piloso sea menos efectiva. Hay que instruir al paciente para que no traccione ni arranque el pelo; si fuere necesario, usar crema depilatoria o máquina de afeitar.

Realizar test previo: el test se basa en la prueba con distintas fluencias en diferentes áreas expuestas, de acuerdo con el tipo y la densidad del pelo, como también con el grado de tolerancia de la piel a esa fluencia. Brinda más seguridad y evita discromías.

En pacientes con antecedentes de herpes simple no indicamos medicación antiherpética preventiva en la zona perioral. No hubo ningún paciente que desencadenara un episodio de herpes perioral postratamiento láser. De todos modos no se indica tratamiento del área si el paciente se encuentra con un herpes en actividad.

**Tratamiento:** se utiliza un láser alexandrita marca Candela 755 nm 3 ms con enfriador.<sup>24,25</sup> Este dispositivo de enfriamiento dinámico se dispara unos milisegundos antes que el láser, lo que al enfriar la piel minimiza el efecto térmico sobre las capas superficiales de ésta sin afectar las estructuras subyacen-

tes. De esta manera el tratamiento se vuelve indoloro, se reduce el malestar y el paciente puede tolerar altas exposiciones terapéuticas de láser. Esto incrementa la efectividad el tratamiento y reduce la probabilidad de que aparezcan discromías. También se puede regular la intensidad.

En áreas más sensibles se puede utilizar lidocaína tópica, que se aplica una hora antes del tratamiento.

Fluencia: se aplicaron 16 a 35 joules/cm<sup>2</sup> de acuerdo con el tipo de piel y la respuesta al test previo.

Spot size: de 8-10 a 12-15 mm (de 8 mm para pequeñas áreas y 15 mm para áreas extensas). El paciente y el operador deben utilizar lentes con protección ocular, apropiados para una longitud de onda de 755 nm.<sup>26</sup>

#### Postratamiento:

- Edema perifolicular transitorio (es un indicador de efectividad terapéutica).
- Eritema, que puede durar entre 2 y 48 horas. Inmediatamente después del tratamiento se aplica un gel descongestivo. En caso de eritema mayor se aplica un corticosteroide tópico o vitamina K (o ambos). Se indica FPS y contraindicación de exponerse al sol.

### Recomendaciones

A mayor fluencia, mayor índice de efectividad, pero también hay un porcentaje más elevado de efectos indeseables. Por lo tanto, no usar fluencias altas en pacientes con piel oscura.

No usar fluencias altas en época de verano o en pacientes bronceados. Es probable que se requiera mayor número de sesiones para completar el tratamiento.

No prometer la desaparición completa del pelo (sobre todo en pacientes con trastornos hormonales), aunque hayamos observado resultados excelentes.

Testear todo tipo de piel y pelo.

Esperar uno o dos días y después controlar, para evaluar la prueba (en especial en pacientes de riesgo). En caso de pelos muy rubios o pelirrojos, testear en diferentes lugares y observar la respuesta (por lo general muy pobre).

Evaluar antes de realizar tratamiento durante el período menstrual (aunque no observamos modificaciones en el comportamiento de la piel o el pelo), ya que la paciente se encuentra más sensible y tolera menos los tratamientos prolongados (p. ej., en las piernas).

En pacientes que consultan por depilación del rostro hay que investigar la posible presencia de trastornos endocrinos (síndrome androgenético, hipotiroidismo, poliquistosis ovárica).

Es necesario dialogar con el paciente. Las expectativas de éste y las del médico deben acercarse todo lo posible (en especial si el paciente tiene personalidad obsesiva).

---

Laura Alfie: Albarellos 2026 PB (1640) Martínez - Pcia. Bs. As. - Rep. Argentina

---

1. Ash K, Lord J, Newman J, Mc Daniel DH. Hair removal using a long pulsed Alexandrite Laser. *Dermatol Clin* 1999;17(2):387-99.
2. Camacho F. Hirsutismo. Enfoque clínico terapéutico. *Act Terap Dermatol* 2001;24:96.
3. Ferriman D, Gallwey JD. Clinical assessment of body hair growth in women. *Journal Clinical Endocrinology and Metabolism*, Nov 1961; 1440-1447.
4. Littler CM. Laser hair removal in a patient with hypertrichosis lanuginosa congenita. *Dermatol Surg* 1997;23:705-7.
5. De Luca G, Jacovella PF. Láser en dermatología y cirugía plástica. 2da. Parte. *Dermac* 1998;122-30.
6. Mira Blanco E, Driban NE. Tratamiento quirúrgico de la hipertrichosis localizada. *Rev Arg Derm* 1985;66:263-5.
7. Camps-Fresneda A, Moreno Arias GA. Alexandrite laser. *An Bras Dermatol*, Río de Janeiro, Jul-ago 1999;74(4):411-3.
8. Moreno Arias G, Ferrando J. Propuesta de protocolo de estudio y tratamiento en fotodepilación. *Piel* 2000;15:209-14.
9. Di Bernardo BE, Perez J, et al. Laser hair removal where are we now? *Plast Reconstr Surg* Jul 1999 104(1):247-57.
10. Chouela E. Resúmenes de reuniones. Láser y sus aplicaciones. *Act Terap Dermatol* 1989;12:209.
11. Leunberg ML, Malas MW, Hata TR, Goldman MP, Fitzpatrick RE, Grevelink JM. Comparison of the Q-Switched Alexandrite. ND Yang and Ruby Laser in Treating Blue-Black Tattoos. *Dermatol Surg* 1999;25:10-14.
12. Jacovella PF, De Luca GA. Láser en dermatología y cirugía plástica. *Dermac* 1998;1:24-7.
13. Gold MH, Bell MV, Foster TD. Long term epilation using the epilight broad band, intense pulsed light. *Hair Removal Sistem Dermatol Surg* 1997;23:909-13.
14. Lask G, Elman M, Slatkine M, Waldman A, Rozenberg Z. Laser-assisted hair removal by selective



### Referencias

- photothermolysis. *Dermatol Surg* 1997;23:737-9.
15. Grossman MC, Dierickx C, Farinelli W, Flotte T, Anderson R. Damage to hair follicles by normal mode ruby laser pulses. *J Am Acad Dermatol* 1996;35:889-94.
16. Herd RM, Dover JS, Arndt KA. Basic laser principles. *Lasers in Dermatol* 1997;15(3):355-72.
17. Rosenbach A, Williams CM, Alster TS. Comparison of the Q-Switched Alexandrite (755 nm) and Q-Switched ND:Yag (1064 nm) lasers in the treatment of benign melanocytic nevi. *Dermatol Surg* 1997;23:239-45.
18. Goyal S, Dovber J, Arndt K. Lasers. *J Am Acad Dermatol* 1995; 32:262-72.
19. Kang WH, Lee ES, Choi GS. Treatment of Ota's nevus by Q-Switched Alexandrite laser: therapeutic outcome in relation to clinical and histopathological findings. *Eur J Dermatol* 1999;9:639-43.
20. Posternak ME, Vezen MC. Vitamina K tópica. *Revista Panameri-*
- cana de Flebología y Linfología Nº 31, Dic 98;22-6.
21. Elson ML, Nacht S. Treatment of periorbital hyperpigmentation with topical vitamin K/vitamin A. *Cosmetic Dermatol* Dec 99;32-4.
22. Nanni CA, Alster TS. Laser-assisted hair removal; side effects of Q-switched. ND:Yag Long-pulsed ruby and Alexandrite lasers. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:165-71.
23. Berenson ML, Levine MM. Estadística para administradores y economía. 1999;8:244.
24. Spicer MS, Goldberg DJ. Lasers in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 1999;34:1-25.
25. Drover JS. New approaches to the laser treatment of vascular lesions. *Australasian Journal of Dermatology* 2000;41:14-18.
26. Cisneros Vela JL. El abc del láser en Dermatología y sus aplicaciones clínicas actuales. *Med Cut I LA Vol XXIII/95*; pp 329-339.

# Nevo telangiectásico medial asociado a malformación ureteral congénita

## Medial telangiectatic nevi associated to congenital ureteral malformation

Sonia N. Simón\*, Iñigo Martínez de Lizarduy\*, Virginia Rodríguez\*, Eleonora Battistella\*

\*Médicos Dermatólogos  
—ex residentes—  
Hospital "Luis Lagomaggiore",  
Mendoza

Fecha de recepción: 27/7/01  
Fecha de aprobación: 08/02/02

### Introducción

En la insuficiencia renal crónica (IRC) se observan distintas manifestaciones en piel debidas a la calcificación, como:

**1. Calcificación metastásica:** se produce por una alteración en el metabolismo del calcio-fósforo provocado por un hiperparatiroidismo secundario.

**2. Calcifilaxia:** es un estado de hipersensibilidad sistémica, en el cual los tejidos responden a agentes estimulantes y desencadenantes con el depósito de calcio en la túnica media de las arterias de pequeño y mediano calibre, seguida por necrosis tisular.

Los nevos telangiectásicos mediales son malformaciones vasculares de los capilares, observadas desde el nacimiento, que pueden persistir en la vida adulta.

Presentamos un paciente con nevo telangiectásico medial sobre la columna dorsal, y lesiones de calcificación metastásica y calcifilaxia por insuficiencia renal crónica secundaria a malformación congénita de las vías urinarias.

### Caso clínico

Paciente varón, de 25 años, con historia de insuficiencia renal crónica secundaria a uropatía obstructiva por una malformación congénita del tracto urinario (megauréteres bilaterales con un doble sistema derecho).

La malformación urinaria fue diagnosticada en 1988, cuando el paciente tenía 14 años. Dos años más tarde fue intervenido quirúrgicamente por vejiga neurogénica, reflujo vesicoureteral y obstrucción del uréter derecho. En esa ocasión se le realizó una gastrocistoplastia, con reimplante de los dos uréteres derechos y del izquierdo, la cual originó desde entonces una insuficiencia renal. Comenzó con hemodiálisis en 1994.

En marzo de 1999 consultó al Servicio de Dermatología por presentar:

### Resumen

Presentamos un caso de nevo telangiectásico medial y malformación ureteral congénita, ambas desde el nacimiento. Luego el paciente desarrolla una insuficiencia renal crónica con calcificaciones en piel. Nosotros creemos que estas dos anomalías podrían estar asociadas.

**Palabras claves:** nevo telangiectásico medial, malformación ureteral congénita, insuficiencia renal crónica, calcifilaxia, calcificación metastásica (Dermatol Argent 2002; Nº 5: 252-255).

### Summary

We report a case of medial telangiectatic nevi and congenital ureteral malformation, both present since birth. The last leads the patient to chronic renal failure with calcifications in skin.

We believe that there is to possibility that these two abnormalities can be associated.

**Key words:** medial telangiectatic nevi, congenital ureteral malformation, chronic renal failure, calciphylaxis, metastatic calcification

1. Pápulas blancas, duras, de 0,5 cm de diámetro y simétricas, localizadas en brazos, hombros, tronco y área poplíteas (Foto 1). El estudio anatomopatológico con hematoxilina-eosina (Foto 2) y tinción de Von Kossa reveló depósitos de calcio en la dermis reticular.

2. Placas erosionadas de 12 x 7 cm de diámetro en zonas pretibiales.

Estos dos tipos de lesiones llevaban cuatro meses de evolución y eran características de calcificación metastásica.

3. La tercera lesión era una mácula rojo-violácea, presente desde el nacimiento, de 14 x 14 cm de diámetro, forma triangular y bordes irregulares, localizada sobre la columna dorsal (Foto 3).

En julio de 1999 el paciente fue internado en el Servicio de Clínica Médica por su mal estado general y se solicitó interconsulta a nuestro Servicio por la presencia de placas eritematosas, edematosas, induradas y dolorosas, con necrosis de todos los dedos de los pies y las manos. Esas lesiones eran compatibles con calcifilaxia (Foto 4).

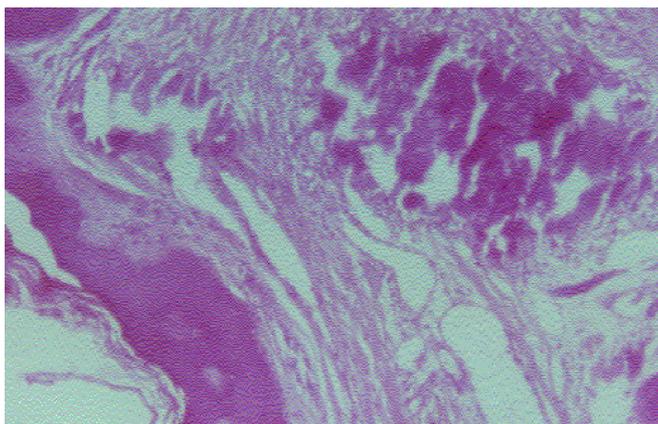
El resto del examen clínico era compatible con su patología de

base.

Los análisis del laboratorio revelaron anemia, uremia y creatinemia elevadas, calcemia normal, fósforo y parathormona elevados. El producto (Ca x P) era 75; el valor normal es menor de 70.



**Foto 1.** Calcificación metastásica: pápulas blancas, duras en región pretibial.



**Foto 2.** Calcificación metastásica: depósito de calcio en dermis reticular (H-E x 200).



**Foto 3.** Nevo telangiectásico medial sobre columna dorsal.



**Foto 4.** Calcifilaxia: necrosis de los dedos de mano.



**Foto 5.** TAC: calcificación en miocardio y pericardio.

Las radiografías de manos y pies mostraron calcificación vascular extensa y erosiones subperiósticas de las falanges.

La tomografía axial computarizada mostró múltiples calcificaciones de miocardio y pericardio (Foto 5) y además en el abdomen superior, así como en la porción anterior y lateral del tórax y el cerebro.

El paciente falleció en agosto de 1999 tres días después de realizada la paratiroidectomía.

## Discusión

La calcificación cutánea en la insuficiencia renal crónica (IRC) puede clasificarse como:<sup>1,5</sup>

**Calcificación metastásica clásica:** se observa en la IRC por una alteración del metabolismo fosfocálcico secundaria al hiperparatiroidismo. El producto fósforo-calcio es mayor de 70. Los depósitos del calcio se forman con frecuencia en la mucosa gástrica, los pulmones, los riñones, el corazón y, raramente, en la piel.

Las lesiones en la piel son placas duras, blanco-amarillentas, pápulas o nódulos simétricos, alrededor de las articulaciones y en algunos casos en pliegues de la piel.<sup>6</sup> El número y el tamaño de las lesiones tienden a correlacionarse con la hiperfosfatemia; cuando el calcio y el fósforo se normalizan, las lesiones desaparecen. A través del microscopio los depósitos de calcio se observan en la dermis profunda, en forma de grumos y gránulos pequeños; pero en la hipodermis aparecen como cúmulos masivos.<sup>7</sup>

El papel de la paratiroidectomía en la corrección del hiperparatiroidismo no se conoce; en algunos casos se ha demostrado su utilidad, mientras que en otros no previno la progresión de la enfermedad.<sup>8,9</sup>

**Calcifilaxia:** es un cuadro grave que se observa habitualmente en pacientes dializados o en receptores de trasplante renal,<sup>10,11</sup> aunque también se ha observado en individuos con función renal normal.<sup>12</sup>

Con respecto a la etiopatogenia, la mayoría de los autores menciona la teoría de Selye,<sup>13</sup> según la cual un estado de hipersensibilidad sistémica a agentes estimulantes, como calcio elevado, parathormona, vitamina D, insuficiencia renal, nefrectomía, lesión ureteral y otros, junto con la acción de agentes desencadenantes como glucocorticoides, trauma físico, medios de contraste o inmunosupresión,<sup>10,14-16</sup> llevarían al depósito de calcio en la pared arterial, con la siguiente necrosis tisular. Estos rasgos están presentes en la mayoría de los pacientes con IRC, pero en la bibliografía no se han informado más de cien casos.<sup>17</sup>

Mehta y col.<sup>18</sup> consideran que la necrosis tisular se debe a un déficit de proteína C (anticoagulante potente), lo que ocasionaría fenómenos trombóticos. Sería un mecanismo semejante al de la necrosis inducida por warfarina. Sin embargo, Ivker y col.<sup>19</sup> encontraron niveles normales de proteína C en sus tres pacientes.

Hace poco Kajander y col.<sup>20</sup> sugirieron que ciertos microorganismos como las nanobacterias, que son bacterias muy pequeñas, podrían ser un terreno para la calcificación patológica. Además, se ha informado calcifilaxia en pacientes con síndrome de inmunodeficiencia adquirida e insuficiencia renal.<sup>21</sup>

Desde el punto de vista clínico se manifiesta con placas purpúricas, violáceas, induradas y dolorosas, con el desarrollo subsiguiente de necrosis de tejidos blandos, gangrena y ulceración.

Se ha descrito una forma proximal, que involucra glúteos, muslos, abdomen y hombros, con mal pronóstico, y una forma distal, con compromiso de piernas, pies, manos y dedos, con mejor pronóstico; sin embargo, en algunos casos se requiere la amputación.<sup>15</sup>

El estudio histopatológico revela que el calcio se deposita en la túnica media de las arterias de tamaño pequeño y mediano, de la dermis profunda y la hipodermis.<sup>7,15</sup> También se ha informado calcificación de la lámina elástica interna<sup>5</sup> y, en otra oportunidad, calcificación epidérmica.<sup>22</sup>

**Paniculitis calcificante:** es mucho más rara; se debería a perturbaciones metabólicas. Se caracteriza por la presencia de placas induradas y dolorosas, además de nódulos, con frecuencia múltiples, que evolucionan a la ulceración. La biopsia muestra necrosis adiposa y el calcio se deposita en los lóbulos y la región septal. No hay calcificación arterial.<sup>14,23,24</sup>

El nevo telangiectásico medial es una malformación vascular de los capilares; es probable que se deba a un defecto en la maduración simpática, que causaría vasodilatación y ectasia de los capilares dérmicos.<sup>25-28</sup> Se localiza con más frecuencia en la nuca, la glabella, los párpados y la región sacra.<sup>29</sup> Según Patrizi y otros autores, sería una lesión benigna no asociada a anomalías subyacentes;<sup>25,30</sup> sin embargo, hay otros informes de asociación de angioma plano con distintos tipos de anomalías.<sup>31-33</sup> Tiende a persistir sin cambio en la vida adulta. La mayoría de los casos son esporádicos, pero puede heredarse de acuerdo con un patrón autosómico dominante.<sup>25,29</sup>

Presentamos el caso de un paciente con calcificación metastásica, calcifilaxia y un nevo telangiectásico medial sobre la columna dorsal, el cual consideramos que podría ser un marcador cutáneo de la malformación de vías urinarias más que una simple coincidencia.

---

S. Simón: República de Siria 247 - (5600) San Rafael - Mendoza - Rep. Argentina.

---



## Referencias

1. Cribrier B, Grosshans E. Calcinoses cutanéas. *Ann Dermatol Venerol* 1992;119:151-68.
2. Poesen N, Heidüchel N. Chronic renal failure and skin calcifications. *Dermatology* 1995;190:321-3.
3. Walsh JS, Fairley JA. Calcifying disorders of the skin. *J Am Acad Dermatol* 1995;33:693-706.
4. Kolton B, Pedersen J. Calcinosis cutis and renal failure. *Arch Dermatol* 1974;110:256-77.
5. Leroy D, Bsaarrellier M, Zanello D, Mandard J, Rousselto P, Deschamps P. Purpura réticulé et nécrotique (a type d'angiodermite nécrotique) due á calcifications artérielles au cours d'une insuffisance rénale chronique. *Ann Dermatol Venerol* 1984;111:461-6.
6. Benkalfate L, Zein K, Le Gall F, Chevrant Breton J, Rivalan J, Le Pogamp P. Intertrigo calcifié: une forme rare de calcinose métastatique. *Ann Dermatol Venerol* 1994;119:119-20.
7. Maize J, Metcalf J. Metabolic diseases of the skin. In Elder D, Elenitsas R, Jaworsky C, Johnson Jr B, Editors: *Lever's histopathology of the skin*. Philadelphia: Lippincott-Raven, 1997; pp 379-378.
8. Posey R, Ritchie E. Metastatic calcinosis cutis with renal hyperparathyroidism. *Arch Dermatol* 1967; 95:505-8.
9. Khalif RA, De Lima C, Silverberg A, Frankel R. Calciphylaxis and systemic calcinosis. *Arch Intern Med* 1990;150:956-9.
10. Oh D, Eulau D, Tokugawa D, MacGuire J, Kholer S. Five cases of calciphylaxis and a review of the literature. *J Am Acad Dermatol* 1999;40:979-87.
11. Gipstein R, Coburn J, Adams D, Lee D, Parsa K, Sellers A, Suki W, Massry S. Calciphylaxis in man. A syndrome of tissue necrosis and vascular calcifications in 11 patients with chronic renal failure. *Arch Intern Med* 1976;136:1273-80.
12. Fader DJ, Kang S. Calciphylaxis without renal failure. *Arch Dermatol* 1996;132:837-8.
13. Selye H. *Calciphylaxis*. Chicago, University of Chicago Press 1962; pp 1-16.
14. Lugo-Somolinos A, Sanchez J, Mendez Coll J, Joglar F. Calcifying panniculitis associated with polycystic kidney disease and chronic renal failure. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:743-7.
15. Chan Y, Mahony J, uTurner J, Posen S. The vascular lesions associated with skin necrosis in renal disease. *Br J Dermatol* 1983; 109: 85-95.
16. Raimondo N, Agost Carreño C, González L, Garrido F, Lago N. Calcifilaxia en tres pacientes con insuficiencia renal terminal. *Rev Argent Dermatol* 1996;77:79-85.
17. Hafner J, Keusch G, Wahl C, Sauter B, Hurlimann A, Von Weizsacker F. Uremi small artery disease with medial calcification and intimal hyperplasia (so-called calciphylaxis): a complication of chronic renal failure and benefit from parathyroidectomy. *J Am Acad Dermatol* 1999;33:954-62.
18. Mehta R, Scott G, Soloand J, Francis C. Skin necrosis associated with acquired protein C deficiency in patients with renal failure and calciphylaxis. *Am J Med* 1990; 88:252-7.
19. Ivker R, Woosley J, Briggaman R. Calciphylaxis in three patients with end-stage renal disease. *Arch Dermatol* 1995;131:63-8.
20. Kajander E, Ciftcioglu N. Nanobacteria. An alternative mechanism for pathogenic intra and extracellular calcification and stone formation. *Pro Natl Acad Scli USA* 1998;95:8274-9.
21. Cockerell CJ, Dolan I. Widespread cutaneous and systemic calcification (calciphylaxis) in patients with the acquired immunodeficiency syndrome and renal disease. *J Am Acad Dermatol* 1992; 26: 559-62.
22. Solomon A, Comité S, Headkington J. Epidermal and follicular calciphylaxis. *J Cutan Pathol* 1988; 15:282-5.
23. Hohl D. Necrotizing vascular calcinosis. *Dermatology* 1994; 189:432-4.
24. Richens G y cols. Calcifying panniculitis associated with renal failure. *J Am Acad Dermatol* 1982; 6:537-9.
25. Patrizi A, Neri I, Orlandi C, Marini R. Sacral medial telangiectatic vascular nevo: A study of 43 children. *Dermatology* 1992;192:301-6.
26. Leung AKC, Telmesani AM. Slalmon patches in Caucasian children. *Pediatric Dermatol* 1989;6:185-7.
27. Rosen S, Smoller Br. Posrt-wine stains: A new hypotehsis. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:164-6.
28. Smoller Br, Rosen S. Port-wine stains: A disease of altered neural modulation of blood vessels? *Arch Dermatol* 1986;122:177-9.
29. HappleR. Medial telangiectatic nevi: not always acral but somketimes sacral. *Dermatology* 1996; 192:292-300.
30. Metzker A, Shamir R. Butterfly-shaped mark: A variant form of nevo flammeus simplex. *Pediatrics* 1990;85:1069-71.
31. Silverman RA. Hemangiomas and vascular malformations. *Pediatr Clin North Am* 1991;38:811-34.
32. Enjolras O, Jdid K, Boukobza M, Kahn AP, Escande JP. dysraphisme spinal occulte: place de TIRM dans le diagnostic, valeur des marqueurs vasculaires. *Ann Dermatol Venerol* 1994;121(Suppl 1):75-6.
33. Esterly NB. Cutaneous hemangiomas vascular stain and associated syndromes. *Curr Probl Pediatr* 1987;17:1-69.

\*

Se sabe que el ácido ascórbico es un cofactor requerido para la función de diversas hidroxilasas y monooxigenasas. Un estudio con diez voluntarios mostró que el uso de ácido ascórbico aumentó los niveles de ARNm del colágeno tipo I y II, así como de las enzimas encargadas de procesar el colágeno en forma extracelular. Los niveles de ARNm del inhibidor tisular de metaloproteinasas también aumentan, lo que contribuiría por otra vía a aumentar el colágeno en la matriz extracelular. Los niveles de elastina y de fibrilina no se modifican con dicho tratamiento.

**Betty Nusgens**

**J Invest Dermatol 2001; 116: 853-859**

**Ana Mordoh**

\*

Sabía usted que el citocromo P450 es un cromóforo celular, descubierto en 1961? Su pico de absorción es de 450 nm cuando es reducido.

Este grupo de proteínas se agrupan actualmente en familias y subfamilias según el porcentaje de secuencia de aminoácidos idéntica. Se reconocen más de 18 genes diferentes que codifican estas proteínas en humanos.

**Daniel Nebert**

**Lancet 2002; 360: 1155-62**

**AM**

\*

La presencia de autoanticuerpos en pacientes con hepatitis C es muy elevada, llegando a casi el 70% de los pacientes con hepatitis crónica.

Estos incluyen FAN en títulos bajos de 1/80, ácido anticardiolipina, antitiroglobulina y antiperoxidasa, antimusculo liso, antimicrosomal de hígado y riñón (LKM 1) y factor reumatoideo, sólo para mencionar los más frecuentes.

El significado acabado de estos anticuerpos se desconoce y se discute si son patógenos y pueden desencadenar patologías; o bien son un epifenómeno producto de una estimulación prolongada de linfocitos B, producto de la infección viral crónica.

**Patrice Cacoub**

**Medicine 200; 79: 1-17**

**AM**

# Utilidad de la dermatoscopia en el diagnóstico del carcinoma basocelular

## Dermatoscopy: a useful tool for the diagnosis of basal cell carcinoma

Horacio Cabo\*

\* Servicio de Dermatología - Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Fecha de recepción: 3/9/01

Fecha de aprobación: 6/12/01

### Resumen

La dermatoscopia es una técnica no invasiva que mejora el diagnóstico clínico de las lesiones pigmentadas. El diagnóstico dermatoscópico se realiza en dos pasos o etapas. El primero consiste en diferenciar si una lesión es melanocítica o no melanocítica, y el segundo es diferenciar una lesión melanocítica benigna del melanoma.

El carcinoma basocelular pigmentado es una de las lesiones no melanocíticas que se puede confundir con un melanoma, del que se considera un simulador.

Los criterios dermatoscópicos del carcinoma basocelular son:

- Patrón vascular típico
- Estructuras en forma de hoja o digitiformes
- Nidos ovoides grandes de color azul-gris
- Múltiples glóbulos de color azul-gris
- Áreas radiadas
- Ulceraciones

Con estos criterios diagnósticos, la sensibilidad del método es del 93% y la especificidad, del 89%, por lo que su conocimiento nos permitirá mejorar el diagnóstico clínico de carcinoma basocelular (Dermatol Argent 2002; Nº 5: 256-259).

### Summary

Dermatoscopy is a non-invasive technique that improves the clinical diagnosis of skin pigmented lesions.

The diagnosis can be made with the procedure known as two-step, where the first step is the differentiation between melanocitic or non-melanocitic lesions and the second step is the differentiation between benign melanocitic lesions and melanoma.

Basal Cell Carcinoma (BCC) es one of the non-melanocitic lesions that can be misdiagnosed as melanoma, and is considered one of the melanoma mimickers. This lesion meets typical dermatoscopy criteria such as:

- Typical vascular pattern
- Leaf-like structures
- Large blue-gray ovoid nest
- Multiple blue-gray globulos
- Spoke-wheel areas
- Ulcerations

With this methods the sensivity is 93% and the specificity is 89%.

Knowledge of these criteria allows us to improve our clinical diagnosis of BCC.

### Introducción

La dermatoscopia o dermoscopia es una técnica no invasiva que mejora el diagnóstico clínico de las lesiones pigmentadas.<sup>1-3</sup>

El diagnóstico con el dermatoscopio se realiza en dos pasos o etapas, de acuerdo con las conclusiones de la Reunión de Consenso en Dermoscopia del año 2000 (CnmD).<sup>4</sup>

El primer paso consiste en diferenciar si se trata de una lesión melanocítica o no. Si lo es, se ejecuta el segundo paso, en el que se establece si se trata de una lesión benigna o sospechosa de serlo.

Nos vamos a referir al primer paso y en particular a los criterios dermatoscópicos del carcinoma basocelular, en especial a su variante pigmentada.<sup>5-7</sup>

### Metodología

Primer paso: para diferenciar una lesión melanocítica de otra no melanocítica se sigue el siguiente algoritmo, en el que se irán confirmando o descartando los diferentes criterios dermatoscópicos para estas lesiones:

1. Criterios para lesiones melanocíticas:

- Red pigmentaria o seudored pigmentaria
- Glóbulos
- Ramificaciones
- Pigmentación azul homogénea
- Patrón paralelo

Con la presencia de uno o más de estos criterios se puede afirmar que se trata de una lesión melanocítica. En ausencia de ellos se pasa al segundo punto de algoritmo.

2. Criterios para queratosis seborreicas:

- Seudoquistes de milio
- Seudoaperturas foliculares
- Estructuras tipo impresiones digitales
- Fisuras y crestas (estructuras tipo corte transversal de cerebro)

Con la presencia de uno o más de estos criterios se puede afirmar que la lesión es una queratosis seborreica. En ausencia de estos criterios, se pasa al tercer punto del algoritmo.

3. Criterios para carcinoma basocelular:

- Ausencia de red pigmentaria y presencia de uno de los siguientes criterios:
- Patrón vascular característico
- Estructuras en forma de hoja o digitiformes

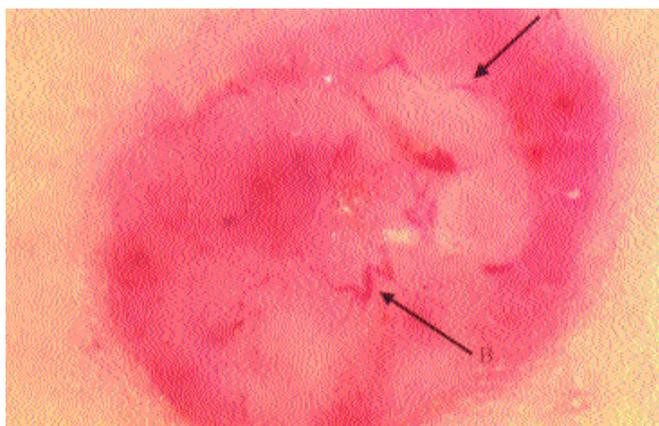


Foto 1. A) vasos finos truncados. B) Vasos gruesos con ramificaciones.

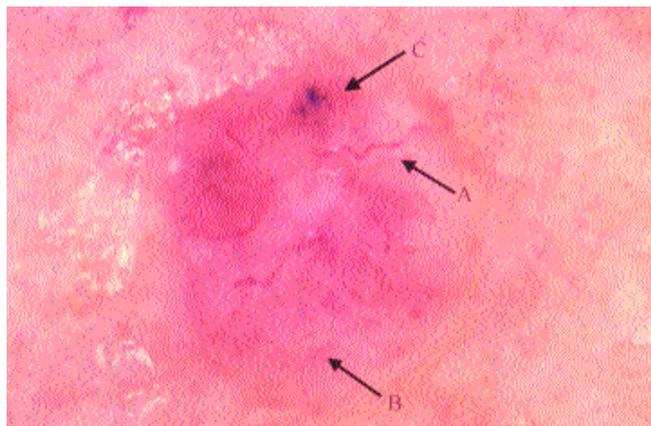


Foto 2. A) Vasos gruesos con ramificaciones. B) Vasos finos truncados. C) Glóbulos de color azul-gris.

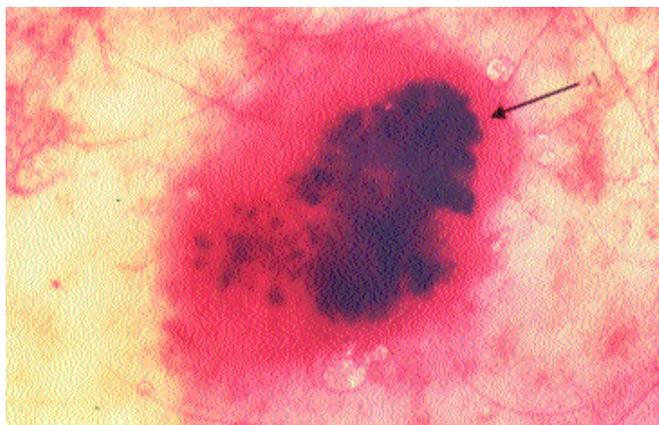


Foto 3. Estructuras en forma de hoja o digitiformes.

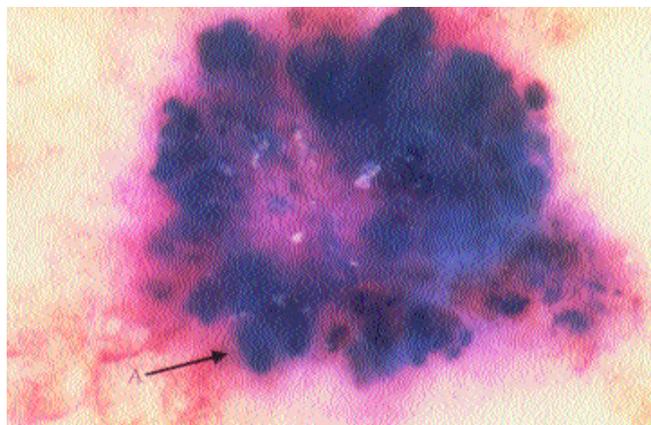


Foto 4. Estructuras en forma de hoja o digitiformes.

- Estructuras o nidos ovoides grandes de color azul-gris
- Múltiples glóbulos de color azul-gris
- Áreas radiadas
- Ulceraciones

La presencia de estos criterios confirma el diagnóstico de carcinoma basocelular, de lo contrario se pasa al cuarto punto de algoritmo.

4. Criterios para lesiones vasculares:

- Lagunas de color rojo-azulado
- Áreas homogéneas de color rojo-azulado

Si no se puede confirmar el diagnóstico de lesión vascular por ausencia de los criterios enunciados, se pasa al quinto y último punto del algoritmo.

5. Ausencia de todos los criterios incluidos en los ítem 1 al 4:

- Considerar la posibilidad de que aun en ausencia de todos los criterios anteriores para lesiones melanocíticas, de todos modos la lesión lo sea
- Descartar una lesión melanocítica atípica o maligna

**Criterios dermatoscópicos de carcinoma basocelular (CBC)**

Ausencia de red pigmentaria: la presencia de red pigmentaria

es uno de los criterios para considerar una lesión como melanocítica; sin embargo, su ausencia no la descarta. Es así que además de la falta de red pigmentaria es necesario encontrar algunos de los siguientes criterios.

- Patrón vascular (vascular pattern): en los CBC no pigmentados puede ser el único criterio presente. Se caracteriza por la presencia de dos tipos de vasos: vasos finos truncados y vasos gruesos con numerosas ramificaciones (Fotos 1 y 2).
- Estructuras en forma de hoja o digitiformes (leaf-like areas): también conocidas con el nombre de "estructuras en hoja de arce", por lo general se encuentran en la periferia de la lesión, son de color azul-gris y se observan en los CBC pigmentados. El estudio histológico revela que se deben a la acumulación de pigmento melánico y a la presencia de melanocitos hiperplásicos (Fotos 3 y 4).
- Estructuras o nidos ovoides grandes de color azul-gris (large blue-gray ovoid nest): también se deben al aumento de la melanina y a la hiperplasia de los melanocitos (Fotos 5 y 6).
- Múltiples glóbulos de color azul-gris (multiple blue-gray globules): tienen el mismo origen que las estructuras anteriores (Fotos 7 y 8).
- Áreas radiadas (spoke wheel areas): proyecciones radiales

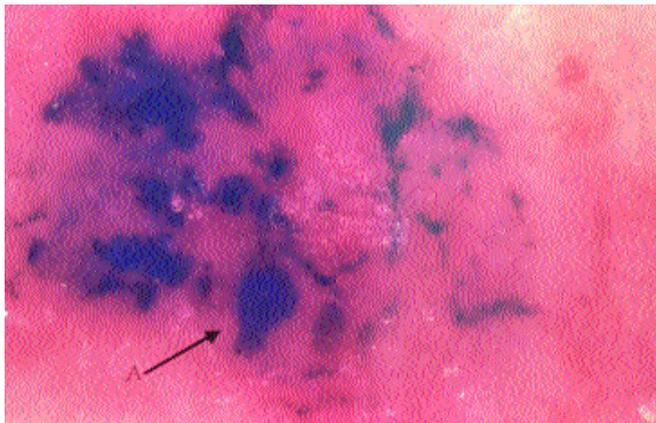


Foto 5. A) Estructuras o nidos grandes de color azul-gris.

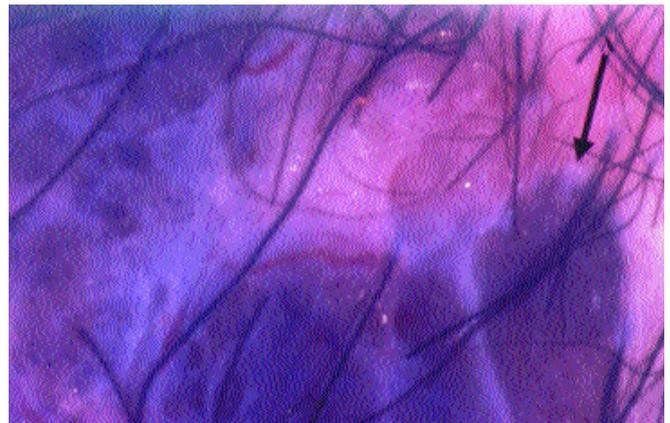


Foto 6. A) Estructuras o nidos grandes de color azul-gris.

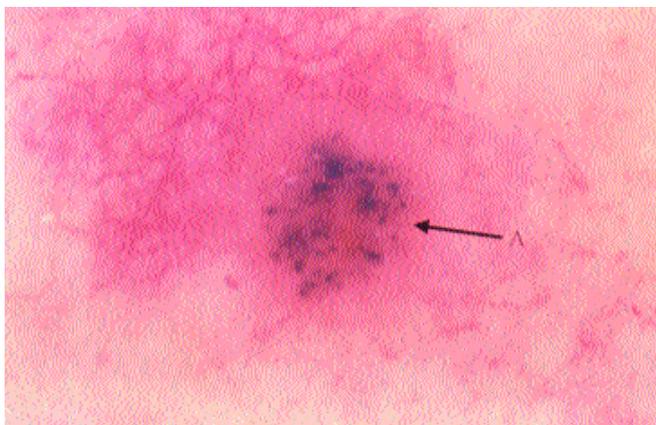


Foto 7. A) Múltiples glóbulos de color azul-gris.

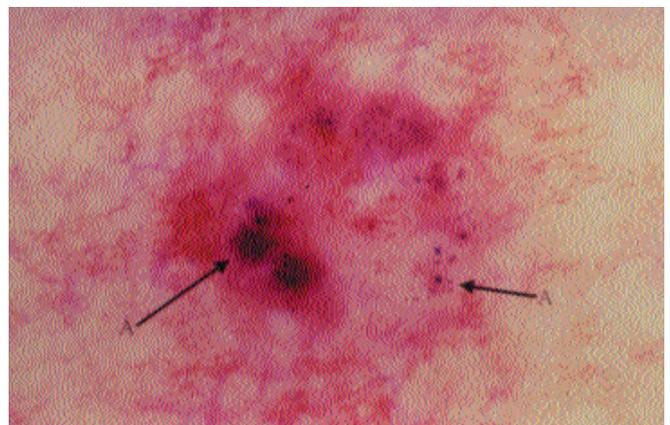


Foto 8. A) Múltiples glóbulos de color azul-gris.

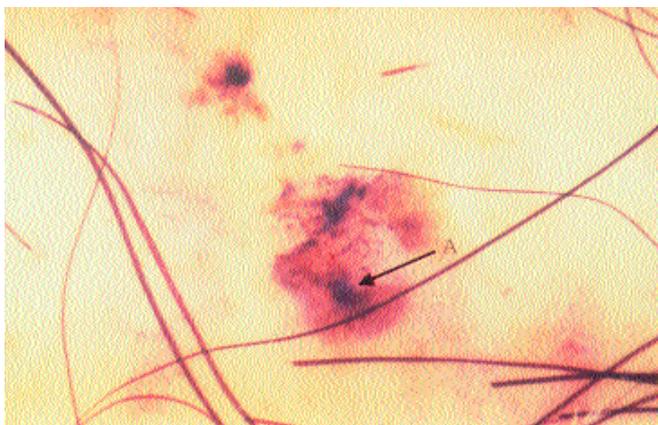


Foto 9. A) Areas radiadas.

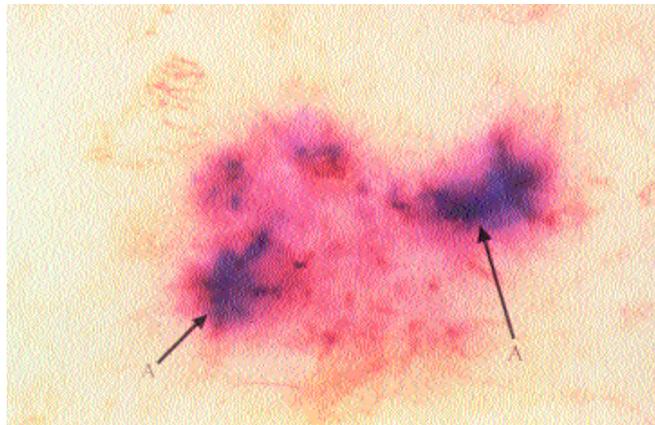


Foto 10. A) Areas radiadas.

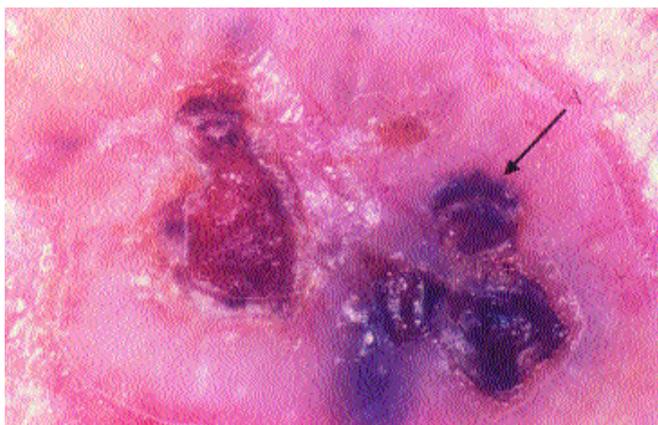


Foto 11. A) Ulceraciones.

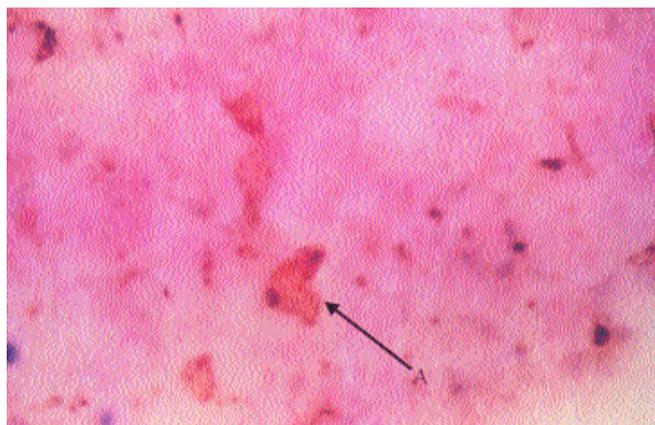


Foto 12. A) Ulceraciones.

bien circunscriptas, de color marrón, azul o gris, que parten de un eje central por lo general más oscuro (Fotos 9 y 10).

- Ulceraciones (ulcerations): no asociada con historia reciente de traumatismo (Fotos 11 y 12).

### Comentarios

Excepto el patrón vascular y las ulceraciones, el resto de los criterios dermatoscópicos del CBC se observan en las formas pigmentadas. Para realizar el diagnóstico dermatoscópico del CBC, los criterios enunciados se asocian con una sensibilidad del 93% y una especificidad del 89%.<sup>5</sup>

En el Consenso sobre Dermatoscopia, realizado en el 2000 por Internet, el 87,5% de los CBC fueron diagnosticados correctamente.<sup>4</sup>

La dermatoscopia es una técnica sencilla, no invasiva y muy poco costosa, que en personas entrenadas puede ser de gran ayuda para el diagnóstico del CBC.

---

H. Cabo: Arenales 1446 1° C (1062) Buenos Aires - Rep. Argentina

---



### Referencias

1. Stolz W, Braun-Falco O, Bilek P, Landthaler M, Cagnetta A. Color atlas of dermatoscopy. Blackwell Science. Germany, 1994.
2. Argenziano G, Soyer P, De Giorgo V, Piccolo D. Interactive atlas of dermatoscopy. EDRA Medical Publishing & New Media. Italy, 2000.
3. Menzies S, Crotty K, Ingvar C, McCarthy W. An atlas of surface microscopy of pigmented skin lesions. Mc Graw-Hill Book Company. Sidney, 1996.
4. Soyer P, Argenziano G, Chimenti S, Menzies S, Pehamberger H, Rabinovitz H, Stolz W, Kopf A. Dermoscopy of pigmented skin lesions. An atlas based on the consensus meeting on dermatoscopy. EDRA Medical Publishing & New Media. Italy, 2001.
5. Menzies S, Westerhoff K, Rabinovitz H, et al. Surface microscopy of pigmented basal cell carcinoma. Arch Dermatol 2000;136: 1012-6.
6. Cabo H. Dermatoscopia. Weber Ferro, Argentina, 2000.
7. Rabinovitz H, Kopf A. Dermoscopy: a practical guide. American Academy of Dermatology, 1999.

# Elastofibroma. Nuestra casuística sobre cinco observaciones

Katherine A. Herdt,\* Sandra M. García,\*\* Claudia Kottar,\*\*\* Diana Lombardo\*\*\*\*

\* Médica residente de 3er año  
\*\* Médica dermatopatóloga  
\*\*\* Médica anatomopatóloga  
\*\*\*\* Médica anatomopatóloga

Hosp. Nac. "Prof. Dr. A. Posadas",  
Servicio de Anatomía Patológica

Fecha de recepción: 14/09/2001

Fecha de aprobación: 6/12/01

## Resumen

El elastofibroma es una lesión seudotumoral benigna, también llamada "elastofibroma dorsi" por su frecuente ubicación en la región escapular.

Afecta con mayor frecuencia a mujeres mayores de 50 años (49-60 años en nuestra casuística). Se presentan como masas de crecimiento lento y consistencia duroelástica, que llegan a medir entre 2 y 10 cm de diámetro. Son asintomáticas.

El estudio histopatológico de la pieza quirúrgica muestra haces de colágeno denso y tejido adiposo, entre los que se visualizan numerosas fibras elásticas homogéneas, gruesas y eosinófilas, algunas con disposición "en rosario".

Entre los diagnósticos diferenciales histológicos debe considerarse el seudoxantoma elástico y el nevo conectivo de tipo elástico.

Se atribuye a un traumatismo por fricción crónica entre la escápula y el tejido conectivo subyacente, relacionado con un trabajo manual pesado y repetido.

Presentamos 5 casos de esta rara entidad, 4 con localización en la región escapular y uno en la pared torácica. Son los primeros casos comunicados en nuestro medio, de acuerdo con la bibliografía consultada (Dermatol Argent 2002; Nº 5: 260-263).

**Palabras claves:** elastofibroma dorsal, elastofibroma, seudotumor.

## Summary

The elastofibroma is a rare pseudotumor that occurs most commonly in the lower end of the subscapular space of persons over 50 years of age.

Typically the lesion manifests as a slowly growing solid, ill defined mass.

On microscopic examination the tumor-like mass consists of a mixture of intertwining swollen, eosinophilic collagen and elastic fibers, associated with occasional fibroblast, and aggregates of mature fat cells.

The differential diagnosis includes: pseudoxanthoma elasticum and nevus elasticus.

It is a commonly held belief that elastofibroma arises as a consequence of chronic frictional trauma between the scapula and underlying connective tissue. A relationship with heavy manual labour is substantiated.

Five cases, four of them in the infraescapular region and the other in the chest wall are reported.

**Key words:** elastofibroma dorsi, elastofibroma, pseudotumour.

### Introducción

El elastofibroma es un pseudotumor de partes blandas poco frecuente, que se ubica con preferencia en el dorso.<sup>1,2</sup> Causa pocos síntomas y se manifiesta como una masa de localización profunda. Comúnmente se lo remite para su estudio anatómico-patológico con el diagnóstico de lipoma o sarcoma. El componente histológico más importante es su alto contenido de fibras elásticas, las cuales adoptan formas y configuraciones variables que permiten el diagnóstico de certeza.

### Materiales y métodos

En un período de diez años, en el Servicio de Anatomía Patológica del Hospital Nacional "Profesor Dr. A. Posadas" se efectuaron 66.281 biopsias, de las cuales sólo cinco corresponden a esta lesión.

Las piezas quirúrgicas fueron fijadas en formol al 10% y sometidas a los métodos habituales. Se efectuaron cortes seriados y se colorearon con hematoxilina-eosina, Victorian blue y PAS.

### Casística

Las características clínicas se hallan resumidas en el Cuadro 1. En el examen con microscopio las lesiones aparecen compuestas por haces de colágeno denso y tejido adiposo, entre los cuales se identifican abundantes fibras elásticas. Estas últimas son gruesas, eosinófilas, algunas de aspecto arrosariado, degeneradas o fragmentadas en glóbulos pequeños de disposición lineal.

La coloración Victorian blue, específica para fibras elásticas, revela fibras, ramificadas o no, algunas con un core central fino o grueso y borde dentado.

Con esos elementos se llega al diagnóstico de elastofibroma.

ma dorsi" por su frecuente ubicación en la región escapular.<sup>3,4</sup> Jarvi y Saxén<sup>1</sup> observaron estructuras elastinófilas inmersas en una estroma colágena y las interpretaron como producto de una hipertrofia y degeneración de fibras elásticas.

La conclusión de un minucioso estudio histoquímico de Stemmerman y Stoud<sup>5</sup> es que las masas elastinófilas derivan de la degeneración elastótica de fibras colágenas y no son tejido elástico verdadero.<sup>6</sup> Por el contrario, Winkelman y Sams,<sup>7</sup> basados en microscopía electrónica e histoquímica, sugieren que el elastofibroma es una verdadera "elastodisplasia", causada por sobreproducción de material elastinófilo como proceso de reparación secundario a un traumatismo.

Akhtar y Miller<sup>8</sup> sugieren que los fibroblastos son un origen posible.

Los estudios ultraestructurales, realizados por Waisman y Smith<sup>9</sup> y después por Kukuda et al.,<sup>10</sup> concluyen en que las fibras elastinófilas se forman por un proceso anormal en la elastogénesis.

En 1991, a través de estudios ultraestructurales e hibridación in situ, Kumaratilake et al.<sup>11,12</sup> asociaron el elastofibroma con el periostio. Ante una irritación física crónica las células periósticas serían estimuladas e iniciarían un proceso de "elastogénesis anormal".

Un hecho sorprendente es que de los 300 casos informados en la bibliografía, 170 son pacientes provenientes de Okinawa, al sur de Japón, por lo que en esta región el elastofibroma tiene un carácter endémico.<sup>13</sup> También se han observado casos familiares, lo que sugiere una influencia hereditaria y constitucional.<sup>14,15</sup>

Se denominan "síndrome de elastofibroma múltiple" los casos con más de cuatro lesiones localizadas en diferentes regiones anatómicas. En una mujer se describieron seis elastofibromas en ambas regiones escapulares, la pared costal en forma bilateral y las regiones infraolecraneanas derecha e izquierda.<sup>15</sup>

Se han informado cambios histológicos "elastofibromasímiles"<sup>4,16</sup> en la pared de la úlcera gástrica, en mujeres japonesas con elastofibroma bilateral, en el neuroma de Morton, en el pólipo de colon y en la submucosa del recto de pacientes con mieloma múltiple.

Benish et al.<sup>17</sup> llaman "preelastofibroma" a lesiones fibroproliferativas compuestas por abundante material débilmente eosinófilo, que con coloraciones especiales para fibras elásticas se tiñe con menos intensidad que el tejido elástico maduro y el elastofibroma típico.

Mediante estudios bioquímicos Nakamura et al.<sup>18</sup> concluyen en que las fibras elásticas del elastofibroma son más resistentes a la digestión elastótica pancreática porcina que el control, que corresponde a piel de la región subescapular.

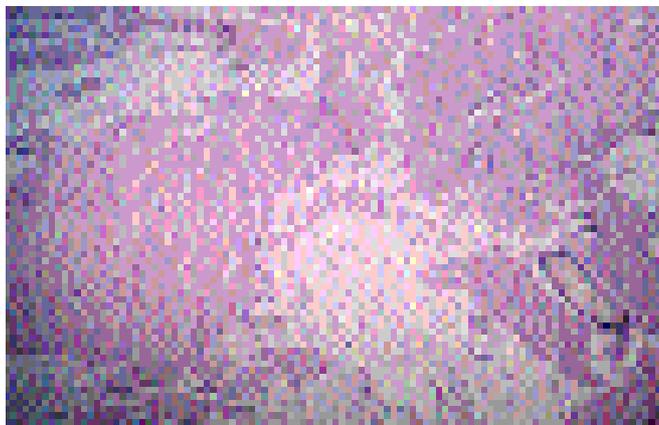
La composición de aminoácidos de las fibras elásticas del elastofibroma es diferente que la del control. En ambos el mayor componente son los aminoácidos neutros (glicina, alanina, prolina, valina); en el elastofibroma están aumentados los aminoácidos ácidos (aspártico y glutámico). La isodesmosina y la desmosina presente en fibras elásticas, así como la lisinonor-

**Cuadro 1. Casística**

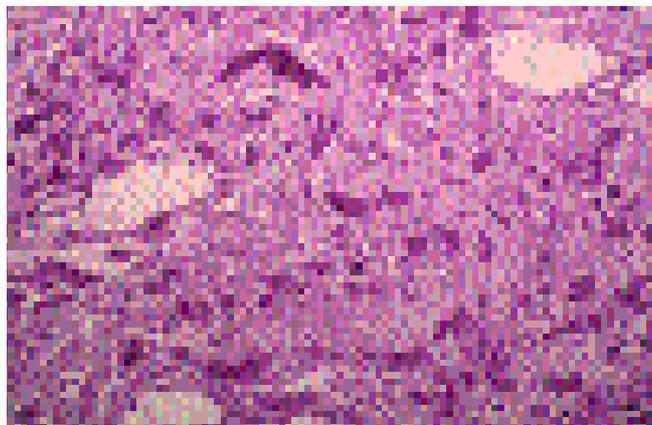
Caso	Edad	Sexo	Ubicación	Aspecto clínico	Diagnóstico presuntivo
1	--	Mujer	Subescapular	Tumor firme de 7 X 5 X 2 cm	Liposarcoma
2	54 años	Mujer	Pared torácica	Formación nodular de 8 X 2 cm, duroelástica.	Sarcoma
3	54 años	Mujer	Subescapular	Tumoración de 8 X 6 X 3 cm, elástica	Sarcoma
4	60 años	Mujer	Subescapular	Tumor de contornos irregulares, 2 meses de evolución	Lipoma
5	49 años	Mujer	Subescapular	Formación ovoide de 9 X 7 X 3 cm, firme	Sarcoma

### Discusión

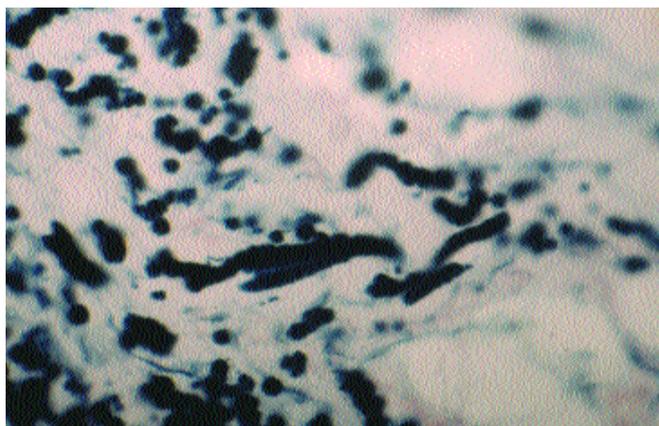
El elastofibroma es un pseudotumor benigno raro, de tejidos blandos y localización variable, llamado también "elastofibro-



**Foto 1.** La lesión está constituida por una mezcla de haces compuesta de colágeno, grasa y fibras elásticas gruesas (H-E X40).



**Foto 2.** Se destacan las fibras elásticas gruesas de bordes aserrados (PAS X100).



**Foto 3.** Fibras elásticas en corte longitudinal y transversal (Victorian blue X250).

leucina, también hallada en las fibras colágenas, eran más abundantes en el elastofibroma que en el control.

El elastofibroma afecta a mujeres (5/5 de nuestros casos) mayores de 50 años (49 a 60 años en nuestra casuística) y en menor proporción a varones.<sup>19</sup>

En ellos la localización predominante fue la subescapular baja (casos 1, 3, 4 y 5), por debajo de los músculos dorsal ancho y romboides, adherido a la pared costal, en especial a la fascia torácica, el periostio y los ligamentos de la región; en el nivel de la séptima-octava costillas.<sup>20</sup> Otros sitios informados en la bibliografía son el olécranon, la región deltoide,<sup>21</sup> el trocánter mayor,<sup>22</sup> el pie,<sup>23</sup> la pared costal (caso 2) y la tuberosidad isquiática.

Su aspecto clínico es el de masas de crecimiento lento, asintomáticas o con una sensibilidad leve. La palpación detecta que son firmes y no están adheridas a la piel. Rara vez se ulceran, aunque en una mujer de 82 años se describió necrosis en la parte lateral de la lesión.<sup>24</sup>

Por lo general son unilaterales (100% de nuestros casos) y bilaterales en un 10%.

Entre los diagnósticos diferenciales clínicos hay que conside-

rar el neurofibroma, el tumor desmoide extraabdominal, el liposarcoma,<sup>25</sup> el fibrosarcoma y el fibrohistiocitoma maligno.<sup>26</sup> En cuanto a las características macroscópicas, se trata de una lesión redondeada, no encapsulada, de 2 a 10 cm de diámetro mayor (entre 8 y 9 cm en nuestra casuística). Su superficie de corte es brillante, con focos de degeneración quística y tejido grasa interpuesto.

El examen con microscopio óptico revela características específicas: se halla constituido por numerosas estructuras fibrilares eosinófilas, de varias formas y configuraciones, entremezcladas con bandas de fibras colágenas y tejido grasa. En el intersticio se puede hallar material mucoide. Con coloración histoquímica específica para fibras elásticas (Victorian blue, Weigert, Gomori) éstas son detectadas con facilidad; presentan un core central denso y margen irregular. En cortes transversales se las describe como "glóbulos petaloideos". Además, pueden ser uniformemente gruesas, ramificadas o no, largas, irregulares y globulares o como discos de borde dentado de disposición lineal.<sup>27</sup>

Se describen teniendo en cuenta el core central, ya que en general aparecen mezcladas en el mismo tumor<sup>13</sup> (Cuadro 2).

#### Cuadro 2. Tipos de fibras elásticas

"A": sin core central.

"B": core central diminuto.

"C": core central claro.

"D": core central extenso.

"E": con estructuras internas oscuras.

Si la lesión afecta a un paciente en edad media de la vida, se reconocen en ella fibras de tipo "A" (sin core central), "B" (co-

re central diminuto) y "C" (core central claro). Las fibras de tipos "D" (core central extenso) y "E" (con estructuras internas oscuras) se identifican en pacientes de edades más avanzadas. Por consiguiente, cada fibra indica un estadio en el desarrollo del elastofibroma. Otra característica es que son autofluorescentes, de color azul verdoso bajo la luz ultravioleta.<sup>8</sup>

Con técnicas de inmunohistoquímica son positivas para TE (tropoelastina), BA<sup>4</sup> (hexapéptido de la molécula de elastina)<sup>11</sup> y alfa elastina de aorta humana.<sup>10</sup>

El estudio con microscopía electrónica muestra algunas fibras compuestas por un core central, típico de las fibras elásticas, masas fibrilares o granulares electrodensas, así como tejido elástico amorfo menos electrodensado, rodeado por una capa de miofibrillas dispuestas en forma irregular.<sup>28,29</sup>

De los diagnósticos diferenciales histológicos incluimos el seudoxantoma elástico y el nevo conectivo de tipo elástico.

**a) Seudoxantoma elástico.**<sup>4,30</sup> Se trata de una enfermedad autosómica recesiva en la que se producen fibras elásticas genéticamente anormales con tendencia a la calcificación. Compromete la piel, y las mucosas oral y ocular. A menudo se encuentra calcificación de las paredes de las arterias de la mucosa gástrica, de las arterias coronarias y de las arterias periféricas grandes. Las lesiones cutáneas son pápulas blandas, amarillentas y coalescentes; la piel afectada aparece laxa y arrugada. Los

sitios más afectados son la región lateral del cuello, la axila y la ingle. El examen histológico revela cúmulos de fibras elásticas agrupadas en forma irregular en los tercios medio e inferior de la dermis. Las técnicas histoquímicas para calcio (Von Kossa) y fibras elásticas (Victorian Blue) las ponen en evidencia.

**b) El nevo conectivo de tipo elástico o elastoma juvenil**<sup>4,31</sup>

es un hamartoma del tejido conectivo dérmico. La lesión por lo general aparece en la infancia, aunque puede ser congénita o de aparición tardía. Se presenta: 1) en forma aislada, 2) asociado a esclerosis tuberosa o 3) con osteopoiquiosis. Son nódulos o placas infiltradas, duroelásticas, que se asientan en el tronco o la raíz de los miembros. Están cubiertos de piel normal o ligeramente amarillenta, y miden entre 0,5 y 2 cm. El estudio histológico muestra acumulación de haces gruesos de fibras elásticas entrelazadas en el nivel de la dermis, dispuestas junto a fibras colágenas de aspecto normal.

El elastofibroma es una lesión benigna, sin tendencia a recurrir, aunque en un paciente se describió una recidiva, 7 meses después de la resección, causada por hiperplasia del tumor residual.<sup>13</sup> El tratamiento de elección es el quirúrgico.

---

K. A. Herdt: Esmeralda 626 1° A - Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina.

---

1. Jarvi OH, Saxén AE. Elastofibroma dorsi. *Acta Pathol Microbiol Scand* 1961;144:83-4.
2. Ohtake N, Setoyama M, Kanzaki T. Elastofibroma dorsi *Dermatology* 1998;197:74-7.
3. Marston A, Jones EW. Elastofibroma dorsi. *Br J Surg* 1965; 52:980-1.
4. Enzinger FM, Weiss SW. *Benign Fibrous Tissue Tumors, Soft Tissue Tumors*, Mosby, 3° edition, United States of America, 1995, 187-91.
5. Stemmerman GN, Stout AP. Elastofibroma dorsi. *Am J Clin Pathol* 1962;37:499-506.
6. Tighe JR, Clark AE, Turvey DJ. Elastofibroma dorsi. *J Clin Path* 1968;21:463-469.
7. Winkelmann RK, Sams M. Elastofibroma -Report of a case with special histochemical and electron microscopic studies. *Cancer* 1969;23:406-15.
8. Akhtar M, Miller RM. Ultrastructure of Elastofibroma. *Cancer* 1977;40:728-35.
9. Waisman J, Smith DW. Fine structure of an elastofibroma *Cancer* 1968;22:671-7.
10. Fukuda Y, Miyake H, Masuda Y, et al. Histogenesis of Unique

- Elastinophilic fibers of elastofibroma: Ultrastructural and Immunohistochemical Studies. *Hum Pathol* 1987;18:424-9.
11. Kumaratilake JS, Krishnan R, Lomax-Smith J, et al. Elastofibroma: Disturbed Elastic Fibrillogenesis by Periosteal-derived cells? An Immunoelectron Microscopic and in situ hybridization study. *Hum Pathol* 1991;22:1017-29.
12. Mc Kee PH. Tumours of the dermis and subcutaneous fat, *Pathology of the skin*, Mosby-Wolfe, 2° edition, London, England, 1996, p. 1611.
13. Nagamine N, Nohara Y, Ito E. Elastofibroma in Okinawa. A clinicopathologic study of 170 cases. *Cancer* 1982;50:1794-805.
14. Wening JV, Thoma G, Morl FK. Familial elastofibroma dorsi: first case report and review of the literature. *Br J Clin Pract* 1986; 40:390-4.
15. Madri JA, Dise CA, LiVolsi VA, et al. Elastofibroma dorsi: an immunohistochemical study of collagen content. *Hum Pathol* 1981; 12:186-90.
16. Enjoji M, Sumiyoshi K, Sueyoshi K. Elastofibromatous lesion of

- the stomach in a patient with elastofibroma dorsi. *Am J Surg Pathol* 1985;9:233.
17. Benisch B, Peison B, Marquet E, et al. Pre-elastofibroma and Elastofibroma (The continuum of Elastic-producing fibrous tumors). A light and ultrastructural study *Am J Clin Pathol* 1983;80:88-92.
18. Nakamura Y, Okamoto K, Tanimura A, et al. Elastase Digestion and Biochemical Analysis of the Elastin from an Elastofibroma *Cancer* 1986;58:1070-975.
19. Urbaz CB, Lora J. Elastofibroma dorsal *Rev Dom Dermatol* 1994;21:65-6.
20. Wakeley C. Elastofibroma Dorsi *Anatomy. Am J Roentgenol* 1999;172:1693.
21. Mirra JM, Straub LR, Jarvi OH. Elastofibroma of the deltoid: A case report *Cancer* 1974;33:234-8.
22. Barr JR. Elastofibroma *Am J Clin Pathol* 1966;45:679-83.
23. Cross DL, Mills SE, Kulund DN. Elastofibroma arising in the foot *South Med J* 1984;77:1194-6.
24. Schwarz T, Oppolzer G, Duschet P, et al. Ulcerating elastofibroma dorsi *J Am Acad Dermatol* 1989;21:1142-4.

25. Berthoty DP. Elastofibroma: chest wall pseudotumor *Radiology* 1986;160:341-2.
26. Sundarmam M, McGuire MH, Schajowicz F. Soft tissue masses -Histologic basis for decreased signal (short T2) on T2-weighted MR images *Am J Radiol* 1987;148 :1247-50.
27. Mackenzie DH, Wilson JF, Cooke KB. Elastofibroma *J Clin Path* 1968;21:470-5.
28. Banfield WG, Lee CK. Elastofibroma. An electron microscopic study. *J Natl Cancer Inst* 1968;40: 1067-77.
29. Dixon AY, Lee SH. An ultrastructural study of elastofibromas *Hum Pathol* 1980;11:257-62.
30. Johnson B, Honig P. Congenital disease (genodermatoses), Elder D, Elnitsas R, Jaworsky C, et al. *Lever's Histopathology of the skin*. Lippincott-Raven, 8th edition, Philadelphia, 1997, pp. 135-137.
31. Cabrera H, García S. Nevos del tejido conectivo. *Nevos*. Ed Actualizaciones Médicas SRL, 1a edición, Buenos Aires, 1998, p 144.



## Referencias

# Manifestaciones cutáneas asociadas a 5-fluorouracilo

## Cutaneous manifestations associated to 5-fluorouracil

P. Marcotegui,\* A. Abeldaño,\*\* P. Brea,\*\*  
M. Simonetti,\*\*\* M. C. Kien,\*\*\*\* E. Chouela,\*\*\*\*\*

\* Médica concurrente. Unidad  
Dermatología  
\*\* Médico de planta. Unidad  
Dermatología  
\*\*\* Médica de planta. Unidad  
Oncología  
\*\*\*\* Médica de planta. Unidad  
Dermatopatología  
\*\*\*\*\* Jefe de Unidad de  
Dermatología

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

Fecha de recepción: 23/01/02

Fecha de aprobación: 8/2/02

### Resumen

En los últimos años se han publicado numerosos artículos acerca de las manifestaciones cutáneas relacionadas con la administración de quimioterapia sistémica con 5-fluorouracilo.

Aunque la toxicidad de este agente se manifiesta mayormente en la piel y sus anexos, las afecciones cutáneas son poco frecuentes y al parecer dependen de la dosis.

Son varios los agentes terapéuticos conocidos por causar pigmentación cutánea durante el tratamiento y luego de él. Esta complicación parecería ser puramente estética, dado que casi nunca se asocia con toxicidad sistémica.

Se presentan dos casos de hiperpigmentación por 5-fluorouracilo de patrón poco frecuente (Dermatol Argent 2002; N° 5: 265-268).

### Summary

Cutaneous reactions have been reported with the use of systemic 5-fluorouracil. The toxicity of this agent is often conspicuously displayed by the skin and its appendages although eruptions associated with 5-fluorouracil are uncommon and seem to be dependent on dose.

Many chemotherapeutic agents are associated with hyperpigmentation. This complication is purely cosmetic concern and is not generally associated with systemic toxicity.

Pigmentation occurs in a variety of patterns and may involve the skin in a diffuse or localized fashion or involve the mucous membranes, hair and nails.

Cytotoxic drugs have resulted in numerous reports of side effects, hyperpigmentation is a frequent clinical feature in these patients.

We report two cases of unusual pattern of hyperpigmentation associated to systemic 5-fluorouracil.

## Introducción

En los últimos años se han publicado numerosos artículos acerca de las manifestaciones cutáneas relacionadas con la administración de quimioterapia sistémica.

Las células con alta tasa de proliferación de la epidermis, el pelo, las uñas y las mucosas son blancos vulnerables de los agentes citotóxicos.

El 5-fluorouracilo, la bleomicina y la doxorubicina se asocian con frecuencia con toxicidad cutánea.<sup>1</sup> En algunos casos la forma de manifestación de esta toxicidad es distintiva de ciertos fármacos, como la pigmentación azulada del trayecto venoso por la administración de 5-fluorouracilo.<sup>2,3</sup>

Los patrones de toxicidad por quimioterapia más frecuentes son alopecia, intolerancia gastrointestinal, alteraciones unguales, reacciones por radiación, alteraciones hemáticas, fotosensibilidad, reacciones por extravasación, reacciones de hipersensibilidad e hiperpigmentación.<sup>4</sup>

Se presentan dos casos de hiperpigmentación por 5-fluorouracilo de patrón poco frecuente.

### Caso 1

Paciente de 46 años, de sexo masculino, con antecedente de un adenocarcinoma de colon por el que fue operado un mes después del diagnóstico —durante el año 2000— sin otro antecedente personal de importancia. Al momento de la consulta se encontraba en tratamiento quimioterápico con un protocolo de 6 ciclos con 5-fluorouracilo (1 g/sem) y leucovorina (50 mg/sem).

En el examen físico se observó hiperpigmentación difusa en el dorso de las manos, con predominio en los nudillos; hiperpigmentación palmoplantar, con máculas lentiginosas no confluentes negro-parduscas, de 2-5 mm de diámetro, y melanoniquia (Fotos 1, 2 y 3). Los exámenes complementarios arrojaron resultados dentro de los parámetros normales.

Estos hallazgos tenían un mes de evolución y coincidían con el inicio del tratamiento con 5-fluorouracilo y leucovorina.

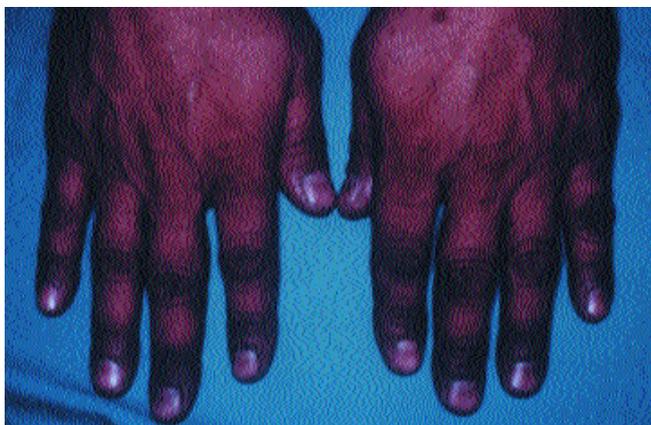
### Caso 2

Paciente de 51 años, de sexo femenino, con antecedente de biopsia de un ganglio supraclavicular y diagnóstico de metástasis de neoplasia indiferenciada, de probable estirpe epitelial, con derrame pleural y masa mediastínica. Tos seca y disnea III. La paciente fumaba 10 cigarrillos/día y había sido sometida a tiroidectomía subtotal. Se plantea un posible timoma versus tumor de cavum. En el momento de la consulta se encontraba en tratamiento quimioterápico con un protocolo de 4 ciclos con platino (60 mg/día x 3) y 5-fluorouracilo (900 mg/día x 5). En el examen físico se encontró hiperpigmentación difusa en el dorso de manos, con predominio en los nudillos; hiperpigmentación palmoplantar, con máculas lentiginosas acrales negro-amarronadas de 2-5 mm de diámetro, y melanoniquia (Fotos 4 y 5)

Estos hallazgos tenían dos semanas de evolución y coincidían con el inicio del tratamiento quimioterápico con platino y 5-

fluorouracilo.

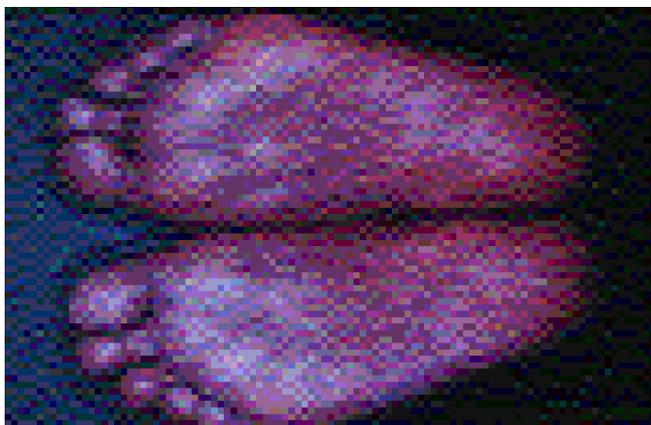
Se plantearon los siguientes diagnósticos diferenciales del patrón clínico de hiperpigmentación difusa y máculas lentiginosas acrales adquiridas: hiperpigmentación por 5-fluorouracilo, síndrome de Peutz-Jeghers, enfermedad de Addison, síndrome



**Foto 1.** Dorso de manos (caso 1). Hiperpigmentación en los nudillos, melanoniquia proximal.



**Foto 2.** Palma (caso 1). Hiperpigmentación difusa y de líneas palmares. Máculas lentiginosas.



**Foto 3.** Planta (caso 1). Hiperpigmentación difusa y máculas lentiginosas.



Foto 4. Planta (caso 2). Hiperpigmentación difusa y máculas lentiginosas.



Foto 5. Palma (caso 2). Hiperpigmentación difusa y de líneas palmares. Mácula acrómica en la cara anterior de la muñeca izquierda.



Foto 6. Planta (caso 1). A 30 días de haber suspendido la quimioterapia con 5-fluorouracilo.

Laugier-Hunziker y déficit de vitamina B<sup>1,2,5-7</sup>. Sobre la base de estos diagnósticos diferenciales se decide realizar una biopsia en sacabocado de la hiperpigmentación difusa y otra de una mácula lentiginosa.

El informe del estudio histopatológico de ambos pacientes fue

epidermis con capa córnea gruesa, correspondiente a la zona, e hiperqueratosis; aumento del número de células claras basales, infiltrado linfocitario difuso y vasos dilatados, hallazgo vinculable con reacción medicamentosa.

La hiperpigmentación azulada del primer paciente se mantuvo estable y sin modificaciones a lo largo del tratamiento, pero mostró una notoria atenuación al finalizar el esquema quimioterápico de seis ciclos (Foto 6).

En la actualidad el paciente se encuentra en seguimiento y control por el Servicio de Oncología y el Servicio de Dermatología del Hospital "Dr. Cosme Argerich".

La hiperpigmentación del segundo paciente aún persiste, dado que se encuentra en tratamiento quimioterápico.

## Comentario

Recordando los efectos adversos de la quimioterapia con 5-fluorouracilo podemos encontrar alopecia, cambios ungulares, exacerbación de dermatitis seborreica, fotosensibilidad, eritrodisestesia palmoplantar<sup>8,9</sup> e hiperpigmentación.<sup>10</sup> Dentro de esta última encontramos distintos patrones, de los cuales los más frecuentes son la hiperpigmentación de piel irradiada,<sup>11</sup> la supravenosa y la flagelada.<sup>12</sup> Los dos pacientes presentaron hiperpigmentación difusa palmoplantar predominante en los nudillos y máculas lentiginosas acrales, además de melanoniquia, lo que constituye un patrón de presentación poco frecuente<sup>10,11</sup> (Cuadro 1).

### Cuadro 1. Patrones de pigmentación 5-FU.

- Hiperpigmentación por fotosensibilidad
- Hiperpigmentación de piel irradiada
- Hiperpigmentación supravenosa
- Hiperpigmentación flagelada
- Hiperpigmentación de mucosa oral
- Hiperpigmentación en áreas cubiertas
- Máculas lentiginosas palmoplantares
- Hiperpigmentación de nudillos
- Hiperpigmentación difusa de palmas
- Hiperpigmentación de líneas palmares
- Hiperpigmentación ungular

La etiología de la hiperpigmentación por 5-fluorouracilo sigue sin conocerse y es controversial; aunque varios autores formularon diversas teorías, la gran mayoría se inclina a pensar que se podría deber a un aumento de la melanogénesis o a un efecto citotóxico sobre el queratinocito. Éste consistiría en una hiperplasia con bajo recambio, lo que provoca una acumulación de melanina en el queratinocito.<sup>1,3,5,11</sup>

En este informe se describe un patrón localizado de hiperpigmentación por 5-fluorouracilo poco común y, dado el amplio uso de este citostático, solo o en combinación con otros, consideramos importante para el dermatólogo tener presente para el diagnóstico este efecto adverso en el nivel cutáneo.<sup>1,2</sup> Para concluir, consideramos importante destacar su etiología

controversial y, aunque sea un efecto adverso llamativo, no está indicada la interrupción de los ciclos de quimioterapia dado que la hiperpigmentación se resuelve una vez terminada la aplicación de los citostáticos.

E. N. Chouela: Uriburu 1590 Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina



## Referencias

1. Perlin E, Ahlgren JD. Pigmentary effects from the protracted infusion of 5-fluorouracil. *Int J Dermatol* 1991;30:43-4.
2. Reed WP, Morris DM. Maculopapular eruption resulting from systemic administration of 5-fluorouracil. *Cutis* 1984;33:381-2.
3. Hrushesky WJ. Unusual pigmentary changes associated with 5-fluorouracil therapy. *Cutis* 1980;2:181-2.
4. Fariña Sabaris M. Estudios clínicos y de laboratorio. Manifestaciones cutáneas en relación con la administración de quimioterapia. Estudio clinicopatológico. *Actas Dermosifiliogr* 2000;91:121-44.
5. Llistosella E, Codina A, Alvarez R, Pujol R, Moragas J. Tegafur induced acral hiperpigmentation. *Cutis* 1991;48:205-7.
6. Koch SE, LeBoit P, Odom RB. Laugier-Hunziker syndrome. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:431-4.
7. Marks VJ, Briggaman RA, Wheeler CE. Hiperpigmentation in megaloblastic anemia. *J Am Acad Dermatol* 1985;12:914-7.
8. Jorda E, Galan A, Betlloch I, Ramon D, Revert A, Torres V. Painful, Red Hands. A side effect of 5-fluorouracil by continuous perfusion. *Int J Dermatol* 1991;30(9):853.
9. Feldman LD, Ajani JA. Fluorouracil-associated dermatitis of the hands and feet. *JAMA* 1985;254:3479.
10. Vukelja SJ, Bonner MW, McCollough M, Cobb P, Gaule D, Fanucci P, Keeling J. Unusual serpentine hyperpigmentation associated with 5-fluorouracil. *J Am Acad Dermatol* 1991;25:905-8.
11. Cho KH, Chung JH, Lee AY, et al. Pigmented macules in patients treated with systemic 5-fluorouracil. *J Dermatol* 1988;15:342-6.
12. McDonald CHJ. Citotoxic agents for use in dermatology. *J Am Acad Dermatol* 1985;12:753-7.

\*

El penfigoide cicatrizal es una enfermedad autoinmune subepidérmica que afecta predominantemente las mucosas, y que tiene tendencia a la formación de cicatrices y destrucción tisular. Los pacientes con una forma de penfigoide cicatrizal antiepiligrina tienen anticuerpos patogénicos IgG contra la laminina 5 en la membrana basal. El riesgo relativo de cáncer en este grupo de pacientes comparados con población general es de 6.8, siendo particularmente alta en el primer año de la enfermedad. Es posible que la supuesta asociación (no confirmada) entre penfigoide ampollar y cáncer estuviera basada en cohortes que incluían un número elevado de pacientes con penfigoide cicatrizal antiepiligrina.

**Conheth Egan**  
**Lancet 2001; 357: 1851-2**  
**AM**

\*

Un estudio de 30 pacientes con psoriasis severa que recibió infliximab como monoterapia mostró una respuesta clínica beneficiosa y un tiempo rápido de respuesta. El infliximab es un anticuerpo monoclonal de alta especificidad, afinidad y avidez por el factor de necrosis tumoral alfa y está aprobado en Estados Unidos y Europa para el tratamiento de la artritis reumatoidea y de la enfermedad de Crohn. El TNF alfa induce la síntesis de numerosas citoquinas, incluyendo interleuquina 8, 6 y factores estimulantes de colonias y contribuye a la acumulación de células inflamatorias en la dermis y epidermis induciendo la expresión de ICAM-1 en células endoteliales y queratinocitos.

**U. Chaudhari**  
**Lancet 2001; 357: 1842-47**  
**AM**

\*

Las drogas antiretrovirales para el tratamiento de los pacientes HIV+ pueden dividirse en: inhibidores de la transcriptasa reversa (de dos tipos, inhibidores competitivos que son análogos de los nucleósidos como la zidovudina y terminadores de la cadena de ADN no nucleósidos como el nevirapine o el efavirens) y en inhibidores de la proteasa viral, enzima responsable del procedimiento postraslacional del virus, como el saquinavir, ritonavir, etc.

Los efectos adversos más frecuentes asociados a la clase de los inhibidores nucleósidos de la transcriptasa reversa incluyen acidosis láctica, esteatosis hepática y lipodistrofia, siendo específicos de droga para la zidovudina supresión de médula ósea, náusea, vómito y miopatía para la zalcitabine neuropatía periférica y úlceras orales, para el didanosine neuropatía periférica, pancreatitis y xerostomía.

Los efectos adversos más frecuentes del nevirapine son rash, hepatitis y síndrome de Steven-Johnson y del efavirens rash, disforia, cambios en el ánimo e hipercolesterolemia.

Los efectos asociados a la clase de los inhibidores de la proteasa incluyen lipodistrofia, hiperlipidemia y diabetes mellitus, siendo específicos de droga diarrea y rash para el nelfinavir; hiperbilirrubinemia, nefrolitiasis, cambios ungueales y xerosis para el indinavir y disestesias periorales, flushing, hepatitis, náusea y vómitos para el ritonavir.

**Ian Weller**  
**BMJ 2001; 322: 1410-2**  
**AM**

# Nevo de Sutton: presentación de 47 pacientes vistos en una Sección de Dermatología Pediátrica

Santos Muñoz A,\* Carbajosa A,\* Giachetti A,\* Larralde M\*\*

\*Médicas de la Sección Dermatología  
Pediátrica, Hospital "J. M. Ramos  
Mejía", Bs. As.

\*\* Jefa de Sección Dermatología  
Pediátrica, Hospital "J. M. Ramos  
Mejía", Bs. As.

Fecha de recepción: 23/08/01

Fecha de aprobación: 8/2/02

*"La regresión parcial o completa de tumores malignos o benignos es interesante, porque pone en evidencia que si, en raras ocasiones, el organismo humano logra deshacerse espontáneamente de un tumor, algún día el intelecto humano podrá comprender a fondo el mecanismo de ese proceso."*

*Rohdemberg Arch Path Lab Med 1927; 3: 195.*

## Resumen

Se denomina nevo de Sutton a la aparición de un halo de hipomelanosis alrededor de un tumor cutáneo central, el cual es habitualmente un nevo melanocítico.

Informamos los casos de pacientes con nevo de Sutton vistos entre febrero de 1998 y mayo de 2000. Se examinaron 47 pacientes, 23 mujeres y 24 varones, con nevos melanocíticos; sus edades iban de 5 a 17 años. Del total, 12 tenían 5 a 8 años; 17, 9 a 12 años, y 18 eran mayores de 12 años.

Los nevos de Sutton observados fueron, como lesión única, en 22 pacientes; 2 a 5 lesiones, en 19 pacientes, y más de 5 lesiones, en 6 pacientes.

Del total, 47 se localizaron en el tronco, 10 en la cabeza y 7 en los miembros. Efectuamos estudio histopatológico en sólo 11 pacientes. En relación con los antecedentes personales, hallamos que 26 pacientes tenían hasta 10 nevos, 14 tenían más de 10 y sólo 7 no tenían otros nevos; en 5 pacientes había nevos atípicos (2 de ellos con síndrome de nevos atípicos familiares) y sólo 8 pacientes presentaban vitiligo en el momento de la consulta.

Los antecedentes familiares fueron los siguientes: familiares directos con nevos múltiples, 19; con nevos atípicos, 11; con melanoma, 5, y con vitiligo, 6.

Presentamos este trabajo porque creemos que 47 pacientes constituyen una casuística importante de nevo de Sutton, de la cual pudimos sacar conclusiones relevantes (Dermatol Argent 2002; Nº 5: 270-273)

**Palabras claves:** nevo halo, nevo de Sutton, halo nevo.

## Summary

Halo nevi, Sutton nevi or leukoderma acquisitum centrifugum are terms that refer to the onset of a hypomelanotic halo surrounding a central cutaneous tumour; this last one usually consisting of a melanocitic nevi, blue nevi, neurofibroma or melanoma.

We report 47 patients presenting Sutton nevus that were seen in our department, between february of 1998 and may of 2000.

From this total, 23 were females and 24 were males, in all of the cases the central lesion was a melanocitic nevi. The age of consultation was 5 to 17 years old; distributed as follows : 12 patients aged 5 to 8, 17 patients aged 9 to 12, and 18 patients older than 12 years of age.

The patients presented a single halo nevi in 22 cases, 2-5 lesions in 19 cases, and more than 5 lesions in 6 cases (one patient had 18 lesions).

Regarding to the localization of the lesions, most of the them (41 lesions) appeared in the trunk, 10 lesions in the head and 7 lesions in the limbs. A biopsy was made in only 11 patients.

In the patients personal history we found another nevus in 40 of them, 26 of which presented up to 10 lesions and 14 more than 10 lesions, only 7 patients had had no other nevus; 5 of the patients presented atipic nevus (2 with atipic nevus syndrome), we observed vitiligo lesions in only 8 patients at the time of the consultation.

With respect to family history, 19 patients had direct relatives with multiple nevus, 11 patients with atipic nevus, 5 patients with melanoma and 6 patients with vitiligo.

We report this conclusions as we believe that 47 patients does constitute an important casuistic about the Sutton nevus that lead us to relevant information.

**Key words:** halo nevus, vitiligo, Sutton nevus.

### Introducción

El nevo halo, nevo de Sutton (NS) o leucodermia centrifuga adquirida se define como la aparición de un halo acrómico simétrico alrededor de una lesión cutánea central. Por lo general esta última es un nevo melanocítico adquirido, aunque también puede ser un nevo azul, un nevo de Spitz, un nevo atípico, un nevo melanocítico congénito, un neurofibroma, un melanoma, un epiteloma espinocelular, verrugas planas o moluscos contagiosos.<sup>1</sup>

El fenómeno habitualmente indica el comienzo de la involución y posterior desaparición del nevo melanocítico.<sup>2</sup>

### Materiales y métodos

En el presente estudio se incluyen 47 pacientes con NS examinados en la sección de Dermatología Pediátrica del Hospital "Ramos Mejía", de la ciudad de Buenos Aires.

El período de estudio del trabajo de investigación se extendió desde febrero de 1998 hasta mayo de 2000.

Para cada paciente que consultó por NS se confeccionó una historia clínica que incluía antecedentes personales y familiares, fecha de aparición de las lesiones y asociación con otras patologías; se llevó a cabo un examen dermatológico completo y, en 11 de los 47 pacientes, biopsia de piel y estudio histopatológico con tinción con hematoxilina y eosina.

### Resultados

Se estudiaron 47 pacientes con nevo de Sutton; 23 mujeres (48,9%) y 24 varones (51,1%). Las edades de consulta variaron entre 5 y 17 años, con la siguiente distribución: 5 a 8 años, 12 pacientes (25,5%); 9 a 12 años, 17 pacientes (36,3%); 13 a 17 años, 18 pacientes (38,2%).

En total se hallaron 58 NS, distribuidos de la siguiente manera: 41 en el tronco (70,7%), 10 en la cabeza (17,3%) y 7 en las extremidades (12%).

Todas las lesiones eran nevos melanocíticos y su tamaño en ningún caso superó los 2 cm de diámetro.

El NS fue único en 22 pacientes (46,8%); 19 presentaban entre 2 y 5 lesiones, y 6 pacientes tenían más de 5 nevos de Sutton incluyendo en este último grupo a un paciente con 18 lesiones. En total, el 53,2% de los pacientes tenía más de un NS.

En relación con los antecedentes personales, hallamos que sólo 7 pacientes (14,9%) no tenían otros nevos, mientras que 26 (55,4%) tenían hasta 10 nevos melanocíticos; 14 (29,7%) tenían más de 10 nevos, 5 de los cuales (10,6%) tenían nevos atípicos (2 presentaban síndrome del nevo atípico familiar). Sólo 8 pacientes (17%) presentaban vitíligo en el momento de la consulta.

Los antecedentes familiares fueron los siguientes: familiares directos con nevos múltiples, 19 (40,4%); con nevos atípicos, 11 (23,4%); con melanoma, 5 (10,6%), y con vitíligo, 6 (12,7%).

### Discusión

El halo nevo fue descripto inicialmente por Hebra y dado a conocer por Sutton, como leukodermia acquisita centrifugum, en

1916, aunque las primeras noticias de esta patología se tienen a partir de un artista, Mathias Grunewald, que en su fresco Wandelaltar, realizado entre 1512 y 1516, ilustra un monstruo con múltiples lesiones semejantes a NS.<sup>3</sup>

El fenómeno de halo se describió en asociación con una gran variedad de lesiones cutáneas, tanto neoplásicas como inflamatorias: nevo melanocítico, nevo azul, nevo de Spitz,<sup>2</sup> nevo atípico, nevo melanocítico congénito,<sup>1</sup> neurofibroma, melanoma, epiteloma espinocelular, verrugas planas o moluscos contagiosos<sup>1</sup> (Cuadro 1).

**Cuadro 1. Lesiones cutáneas asociadas a fenómeno de halo<sup>3</sup>**

- Nevo melanocítico congénito
- Nevo azul
- Nevo neuroide
- Nevo de Spitz
- Nevo atípico
- Melanoma
- Mancha mongólica
- Neurofibroma
- Epiteloma espinocelular
- Verrugas planas
- Moluscos contagiosos
- Queratosis seborreica

**Cuadro 2. Comparación de nuestros resultados con los de la bibliografía internacional<sup>3,23</sup>**

	Bibliografía	Dermatología Pediátrica Hosp JMRM
Edades:	> de 20 años	5-17 años
Localización más frecuente:	Tronco	Tronco
Lesiones múltiples:	25-50%	53%
Asoc. c/ vitíligo:	26%	17%
Asoc. c/ nevos atípicos:	?	10%
Familiares c/ nevos atípicos:	?	23,4%
Familiares c/ melanoma:	?	10,6%
Familiares c/ vitíligo:	?	12,7%

Este término se refiere a una zona de despigmentación marginal que surge alrededor de una lesión cutánea, cuyo prototipo es el nevo adquirido; si hay pelos en su interior, éstos también se blanquean, como observamos en nuestros pacientes (Foto 1). El tiempo de evolución de estas lesiones no se conoce bien,



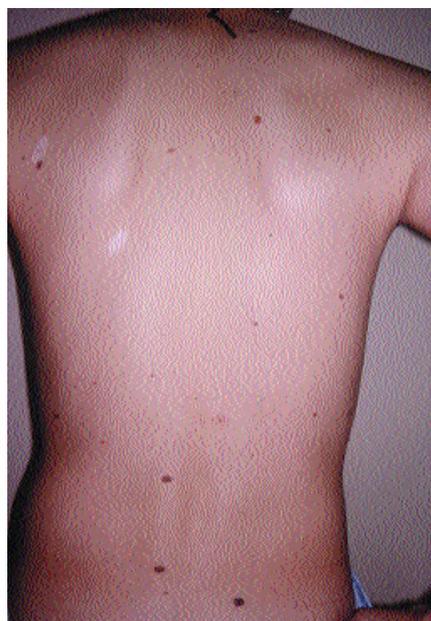
**Foto 1.** Lesión névica con halo acrómico perilesional.

ya que los pacientes no suelen recordar el momento en que ellas aparecieron, como ocurrió en nuestra casuística, si bien se sugiere que la aparición completa del halo hipopigmentado alrededor del nevo puede llevar días a semanas.<sup>4</sup> Una vez desarrollado el halo despigmentado alrededor del nevo, en el 50% de los casos este último tiende a involucionar y deja una zona despigmentada en su localización.<sup>5</sup> Con el tiempo ésta se puede repigmentar o bien permanecerá despigmentada por meses o años. Hay informes de nevos centrales que permanecen sin alteraciones.<sup>4,6</sup> De acuerdo con la cantidad de lesiones de NS que se suelen observar, todos los autores coinciden en que el 25% al 50% de los pacientes con halo nevo presenta múltiples lesiones. Esto coincide con nuestra serie, en la cual el 53% de los pacientes tenía más de una lesión de NS4 (Foto 2).

Si bien el NS se puede localizar en cualquier sitio del cuerpo, los informes también son coincidentes con nuestra casuística, ya que existe una clara predilección por el tronco y, dentro de éste, la espalda.<sup>6</sup> En nuestro trabajo, 70% de las lesiones se localizaban en el tronco, la mayoría en la espalda.

De acuerdo con la bibliografía, la mayoría de los pacientes con NS son menores de 20 años,<sup>5</sup> en nuestro caso el estudio fue realizado en una sección de Dermatología y todos eran menores de 17 años, con la siguiente distribución: 25,5% entre 5 y 8 años, 36,2% entre 9 y 12 años, y 38,3% mayores de 12 años. Al no haber trabajos similares no podemos hacer comparaciones.

La histología del NS muestra nevos melanocíticos que en el momento de la aparición del halo hipopigmentado presentan un denso infiltrado linfocítico, mezclado con las células névicas.<sup>7</sup> También puede observarse una alteración histoarquitectural y algunos melanocitos atípicos.



**Foto 2.** Paciente con múltiples nevos melanocíticos y nevos de Sutton.

Las tinciones para inmunohistoquímica revelan la desaparición de los melanocitos epidérmicos en el área despigmentada y además que el infiltrado está constituido, fundamentalmente, por linfocitos T e histiocitos; en la epidermis, las células de Langerhans están aumentadas.<sup>8</sup>

La asociación de NS con vitiligo está bien documentada; distintos autores informan una tasa de alrededor del 26% de asociación entre ambas entidades.<sup>9,10</sup> En nuestra experiencia el porcentaje sólo alcanzó el 17%. Si bien estas dos entidades comparten algunas características histopatológicas y fisiopatológicas, ya que en ambas hay un infiltrado de células mononucleares en contacto con los melanocitos que presentan signos de degeneración y daño celular, esta asociación no se da con tanta frecuencia, según lo demuestra nuestra experiencia.<sup>11</sup> Hasta el presente la fisiopatología del NS no está del todo clara; se presume que tendría una explicación inmunológica. Alrededor del 80% de las células del infiltrado linfocitario del NS son linfocitos T, la mayoría de éstos son T supresores/citotóxicos;<sup>12,13</sup> otras células presentes en este infiltrado son las de Langerhans, macrófagos y linfocitos T helper.<sup>14</sup>

Los melanocitos del NS expresan una proteína, la microglobulina beta 2 (beta 2 M), la cual forma parte del antígeno HLA clase I que permite que estas células sean reconocidas como blanco por los linfocitos T citotóxicos.<sup>4,12</sup>

En definitiva, el infiltrado inflamatorio mononuclear que rodea las células névicas del NS es inducido por antígenos asociados con las células névicas, las que son destruidas por los LT citotóxicos.<sup>14-16</sup>

La asociación del NS con el melanoma ha sido sostenida por un gran número de trabajos basados en teorías inmunológicas, en los cuales en pacientes con NS se demostró la presencia de anticuerpos citoplasmáticos contra células de melanoma, los

cuales no estaban presentes en pacientes con nevos comunes.<sup>3,7</sup>

Esto último, sumado a que en los NS hay algún grado de atipia nuclear, motivó que algunos autores sugieran que los linfocitos T citotóxicos contra las células de melanoma también atacarían melanocitos névicos, con los que comparten determinantes antigénicos.<sup>16-18</sup> Esta teoría es refutada por otros autores que niegan los signos de atipia en el nevo halo.<sup>12</sup>

Se han descripto alteraciones en la inmunidad celular en pacientes con vitíligo, melanoma y nevo halo,<sup>10</sup> con presencia de autoanticuerpos, lo que condujo a concluir que la destrucción de los melanocitos en estas patologías estaría mediada por mecanismos autoinmunes.<sup>12,16,20-22</sup> Si bien en nuestra casuística no encontramos ningún caso de melanoma, creemos que ello se relaciona con la edad de la población estudiada. De todas maneras, obtuvimos datos -que consideramos muy importantes-

de la relación entre NS y melanoma, ya que 10% de nuestros pacientes tenían nevos atípicos asociados al NS, 2 presentaban síndrome de nevos atípicos familiares, un 23,4% de los pacientes estudiados tenían antecedentes familiares de nevos atípicos y un 10,6% tenía familiares directos con melanoma. Otra conclusión importante es que un 12,7% de los pacientes tenía antecedentes familiares de vitíligo.

Por último, pensamos que estos resultados constituyen una primera etapa de un trabajo mayor, en el largo plazo, en el que evaluaremos el comportamiento de los NS en la población pediátrica, así como su relación con otras patologías, como los nevos atípicos, el melanoma y el vitíligo, teniendo en cuenta que hay poca bibliografía al respecto.

**Dra. A. Santos Muñoz: Roasenda 1305, 7° 26, Avellaneda (1870) Bs. As. - Rep. Argentina - E-mail: esantos@intramed.net.ar**



## Referencias

- Berman B, Shaieb A, France D, Altchek D. Halo giant congenital melanocytic nevus: In vitro immunologic studies. *J Am Acad Dermatol* 1998;19:954-60.
- Yasaka N, Furne M, Tanaki K. Histopathological evaluation of halo phenomenon in Spitz nevus. *Am J Dermatopathol* 1995;17(5):484-6.
- Bononi G, Vignati G. Should Sutton nevus really be called Grunewald-Sutton nevus? *Am J Dermatopathol* 1993;15 (5):506.
- Rhodes AR. Neoplasms: benign neoplasias, hyperplasias, an dysplasias of melanocytes. En: Fitzpatrick TB, Eizen AZ, Wolff K, Freedberg IM, Anten KF, eds. *Dermatology in General medicine: textbook and atlas*. New York: Mc Graw-Hill Book Company, 1987, p 915.
- Frank SB, Cohen HJ. The halo nevus. *Arch Dermatol* 1964;89:367.
- Wayte DM, Helwig EB. Halo nevi. *Cancer* 1968;22:69.
- Mackie RM. Melanocytic naevi and malignant melanoma. En: Rook A, Wilkinson DS, Ebling FS. *Textbook of Dermatology*. Ed. Blackwell Science Ltd. 1998, pp 1727-28.
- Cabrera H, García S. Nevos. Ed. Actualizaciones médicas SRL, 1998, p 70.
- Rook A, Wilkinson DS et al. *Textbook of Dermatology*, 4th ed. Oxford, Blackwell, Scientific Publications, 1986, p 1595.
- Wayte SM, Helwig EB. Halo nevi. *Cancer*, 1968;22:69-90.
- Lever WF, Schaumburg-Lever G. *Histopathology of the skin*. Ed. J. B. Lippincott Company, 1990, pp 490-491.
- Berman W, Willemze R, et al. Analysis of major histocompatibility antigens and the mononuclear cell infiltrate in halo nevi. *J Invest Dermatol* 1985;85:25-9.
- Vignale RA, Paciel J, Bruno J y col. Halo nevo. Estudio in situ con anticuerpos monoclonales. *Med Cut. Ibero Lat Am* 1986;14:13-7.
- Takata M, Hirone T, Matsumura H. b2 microglobulin expresion in normal melanocytes, nevocellular nevi and malignant melanomas. *J Invest Dermatol* 1989;91:408.
- Herd RM, Hunter JA. Familial halo nevi. *Clinical and Experimental Dermatol* 1998;23:68-9.
- Coperman PW, Lewis MG, et al. Immunological associations of the halo naevus with cutaneous malignant melanoma. *Br J Dermatol* 1973;88:127-37.
- Whimster IW. The halo naevus and cutaneous malignant melanoma. *Br J Dermatol* 1974;90:111-3.
- Reed RJ, Ichinose H, Clark NH, Mihm MC. Common and uncommon melanocytic melanomas. *Se-min oncol* 1975;2:19.
- Norris DA, Kissinger M, Naughton GM, et al. Evidence for immunologic mechanisms in human vitiligo: patient' sera induce damage to human melanocytes in vitro by complement-mediated damage and antibody-dependent cellular cytotoxicity. *J Invest Dermatol* 1998;90:783-9.
- Hertz KC, Gazze LA, et al. Autoimmune vitiligo: detection of antibodies to melanin producing cells. *N Engl J Med* 1977;297:634-7.
- Roenigk H, Deodhar S, et al. Microcytotoxicity and serum blocking factors in malignant melanoma and halo nevus. *Arch Dermatol* 1975;111:720-5.
- Mooney M, Barr R, Buxton M. Halo nevus or halo phenomenon? A study of 142 cases. *J Cutan Patol* 1995;22:342-8.

# Síndrome de lentiginosis múltiple

M. Marini,\* M. Dahbar,\*\* S. Carbia,\*\*\* G. Casas\*\*\*\*

\*Profesor Adjunto de Dermatología  
\*\*Médico residente  
\*\*\*Jefe de residentes  
\*\*\*\*Médico patólogo  
Cátedra de Dermatología y Servicio de Patología. Hospital de Clínicas "José de San Martín". Universidad de Buenos Aires.

Fecha de recepción: 30/08/01  
Fecha de aprobación: 06/04/02

## Resumen

El síndrome de lentiginosis múltiple es poco frecuente. Lo caracteriza la asociación de lentiginosis profusa con anomalías cardíacas (que son las determinantes del pronóstico) y otras alteraciones sistémicas. Es importante el diagnóstico precoz.

Se presenta el caso de una mujer de 37 años, portadora de un síndrome de lentiginosis múltiple con participación dermatológica, cardíaca, craneofacial, ocular, neurológica y esquelética, con dientes supernumerarios en la arcada superior.

Es necesario destacar que al diagnóstico sindrómico de enfermedad se llegó recién a los 37 años, tras una consulta dermatológica por causas ajenas al síndrome. Actualización del tema (Dermatol Argent 2002; Nº 5: 274-277).

**Palabras claves:** lentiginosis profusa, síndrome LEOPARD

## Summary

Multiple lentiginosis syndrome is a rare entity characterized by the association of widespread lentiginosis with cardiac anomalies (which determine the prognosis) and other systemic features.

Early diagnosis is relevant. We present a 37 year-old woman with a diagnosis of multiple lentiginosis syndrome. On physical examination she had cutaneous, cranium-facial, cardiac, ocular, neurologic and skeletal abnormalities and supernumerary tooth in the upper arcade.

We emphasize that the syndromic diagnosis wasn't made until the patient was 37 year-old, upon visiting a dermatologist because of a non related disease. An update is done.

**Keywords:** multiple lentiginosis, LEOPARD syndrome

## Introducción

El síndrome de lentiginosis múltiple es una enfermedad que se hereda en forma autosómica dominante, con alta penetrancia y expresividad variable, que en la piel se caracteriza por la aparición sucesiva de múltiples lentigos simples.

A esta enfermedad se la conoce como síndrome cardiocutáneo, lentiginosis cardiomiopática progresiva, síndrome de Moynahan o por el acrónimo LEOPARD: L, lentigos; E, ECG alterado; O, hipertelorismo ocular; P, estenosis pulmonar; A, anomalías genitales; R retardo del crecimiento, y D, deafness (sordera de conducción).

Dada su infrecuencia, se aporta un caso cuyo diagnóstico sindrómico fue realizado recién a los 37 años de edad, con motivo de una consulta dermatológica ajena a patología de base. Se realiza una actualización del tema.

## Caso clínico

Paciente de 37 años, de sexo femenino, que consulta en nuestro Servicio por lesiones eritematovesiculosas pruriginosas en la región dorsolumbar, compatibles con un eccema.

En el momento del examen físico se observaban, además, múltiples máculas pardas de 2 a 5 mm de diámetro, asintomáticas y de bordes netos, que predominaban en el tronco y el cuello (las presentaba desde el nacimiento) correspondientes a lentigos simples. Facies con hipertelorismo, narinas grandes, implantación baja de las orejas y dientes supernumerarios en la arcada superior, con maloclusión dentaria. Retardo del crecimiento, talla 1,43 m, con lordosis lumbar.

Examen ginecológico sin particularidades. Aparato cardiovascular: soplo sistólico en cuatro focos. Coeficiente intelectual normal.

**Antecedentes personales:** miocardiopatía hipertrófica diagnosticada a los 2 meses de vida e hipoacusia bilateral.

**Antecedentes familiares:** padre con múltiples lentigos sin compromiso sistémico.

### Exámenes complementarios

1. Electrocardiograma: signos de hipertrofia ventricular.
2. Radiografía de tórax: aumento de la silueta cardíaca.
3. Radiografía de la columna dorsolumbar: escoliosis lumbar dextroconvexa.

4. Ecografía renal: riñón izquierdo alargado.
5. Ecocardiografía bidimensional: ventrículo izquierdo hipertrofico con función sistólica conservada, hipertrofia septal asimétrica, movimiento anterior sistólico de válvula anterior de la mitral. Aurícula izquierda dilatada. Derrame pericárdico. Conclusión: miocardiopatía hipertrofica asimétrica.
6. Audiometría: hipoacusia neurosensorial bilateral con predominio de tonos agudos.
7. Biopsia de piel: epidermis con acantosis moderada de las crestas interpapilares. En sus extremos profundos hay aumento numérico de melanocitos maduros pigmentados. Dermis con melanofagos aislados. Diagnóstico: lentigo simple.

El eccema evolucionó de manera favorable con corticoides tópicos; sobre la base de los datos obtenidos se diagnosticó síndrome de lentiginosis múltiple.

## Discusión

La manifestación cutánea más importante del síndrome es la lentiginosis profusa.<sup>1,3</sup>

El lentigo simple es una lesión maculosa de color pardo-negruzco uniforme, de pocos milímetros de diámetro, redondeada u oval, con límites más o menos netos, y pueden presentar muescas por coincidir con la desembocadura de los ostium foliculares. Sobre la superficie del lentigo simple se conservan las figuras de los dermatoglifos.

Normalmente comienzan a desarrollarse durante la niñez y en la edad adulta no son muy numerosos. Se localizan en forma difusa en toda la piel y las mucosas,<sup>4</sup> son estables en el tiempo y no tienen relación con la acción lumínica.

El trastorno en que el número de lentigos simples está notoriamente aumentado (a veces con una distribución particular) se lo conoce con el nombre de lentiginosis, que puede estar representada simplemente por el exceso de lentigos, sin vinculación alguna con procesos sistémicos ni rasgos genéticos (Cuadro 1), o asociarse con patologías en otros órganos o sistemas y ser de carácter hereditario, lo cual conforma los síndromes lentiginosos (Cuadros 2 y 3).

Se han descripto pocos pacientes sin lentigos con este síndrome;<sup>5,6</sup> pero como algunos eran de raza negra,<sup>6,7</sup> es posible que los lentigos hubieran pasado inadvertidos. No obstante, la mayoría de los enfermos afectados por el "síndrome de los lentigos múltiples sin lentigos" tenían parientes cercanos con el síndrome completamente desarrollado. Cuando hay ausencia de lentigos los pacientes en general se encuentran asintomáticos.

Puede haber otras lesiones cutáneas; son frecuentes las manchas café con leche.<sup>8</sup> Voron, et al.<sup>9</sup> las encontraron en 18 de los 80 pacientes revisados en la bibliografía, y Ortonne, et al.<sup>10</sup> mencionaron una prevalencia del 38% en 90 casos. También se han descripto pseudoefélides axilares,<sup>9,11</sup> dato muy característico (pero no exclusivo) de la neurofibromatosis tipo 1.

En forma ocasional se han observado máculas hipopigmentadas,<sup>12</sup> hiperelasticidad cutánea,<sup>13</sup> tumores de células granulares múltiples,<sup>10</sup> esteatocistomas múltiples<sup>14</sup> y morfea.<sup>15</sup>

La evolución es crónica y el pronóstico depende de las anomalías

que lo acompañan. Son de mayor trascendencia las alteraciones cardíacas (por condicionar el pronóstico), las neurológicas (por la potencial incapacidad funcional que pueden provocar) y las esqueléticas (por tener mayor cantidad de alteraciones). El síndrome por lo general se presenta en forma incompleta.

Se desconoce su etiopatogenia; se piensa que el defecto estaría en la cresta neural del embrión (stem cell), por lo que puede asociarse con schwannoma y tumores de Abrikosoff o de las células granulosas.

El estudio histopatológico de los lentigos simples muestra un incremento del número de los melanocitos basales normales, con aumento del pigmento melánico en todo el espesor de la epidermis; además, elongación de las papilas dérmicas y melanofagos en la dermis alta.<sup>16-18</sup>

Estos enfermos presentan además múltiples manifestaciones extra-cutáneas que se enumeran en el Cuadro 3.

Algunos autores lo consideran un subgrupo del síndrome de Noonan o de Turner masculino, o parte del síndrome de Warburg (lentigos asociados con retinopatía) o del síndrome de Werner (enfermedad autosómica recesiva que cursa con alopecia precoz, disminución del tejido celular subcutáneo, cambios similesclerodermia, hiperpigmentación difusa, poiquilodermia, atrofia, distrofia ungular, queratosis y ulceraciones).<sup>19-22</sup>

El síndrome de lentiginosis múltiple debe considerarse en el diagnóstico diferencial de otras anomalías pigmentarias,<sup>23</sup> como la neurofibromatosis de von Recklinghausen -sobre todo cuando hay pseudoefélides-. Las lesiones se diferencian del síndrome LEOPARD porque son más grandes y más oscuras.

Otros cuadros también suelen presentar máculas café con leche (esclerosis tuberosa, síndrome del nevo epidérmico, ataxia-telangiectasia, estenosis pulmonar y síndrome de Turner, y síndrome de Mc Cune-Albright). Algunos autores utilizan los términos lentiginosis generalizada y lentiginosis profusa en aquellos pacientes

### Cuadro 1. Lentiginosis no sindrómica

- Lentiginosis profusa o generalizada (a veces eruptiva).
- Lentiginosis unilateral parcial o agminada unilateral.
- Nevo lentiginoso zosteriforme.
- Nevo lentiginoso moteado (nevo spilus).
- Lentiginosis adquirida (post-PUVA).

### Cuadro 2. Síndromes lentiginosos.

- Síndrome de lentiginosis múltiple (LEOPARD).
- Lentiginosis centroracial neurodisráfica.
- Síndrome de las lentiginosis periorificiales (Peutz-Jeghers).
- Complejo de Carney (LAMB-NAME).
- Síndrome de Tay.
- Síndrome de Soto.
- Lentiginosis hereditaria en negros.



Foto 2. Lentigos en el tronco.

**Cuadro 3. Manifestaciones cutáneas y extracutáneas del síndrome LEOPARD.**

1) Alteraciones cardíacas Fibroelastosis endomiocárdica Estenosis mitral Estenosis pulmonar Estenosis subpulmonar Estenosis subaórtica Insuficiencia mitral congénita Miocardiopatía obstructiva Alteraciones ECG (bloqueo de rama, trastornos de conducción)	4) Alteraciones neurológicas Retraso mental Nistagmo Hiposmia Convulsiones Coma Afasia Hipotonía muscular Hiporreflexia tendinosa Hipoacusia neurosensorial	7) Alteraciones craneofaciales Frente prominente Narinas grandes Implantación baja de las orejas Mala implantación dentaria Arco palatino alto Prognatismo Occipucio asimétrico
2) Alteraciones urogenitales Hipoplasia ovárica Hipospadias Criptorquidia Agenesia renal	5) Alteraciones oculares Estrabismo Hipertelorismo	8) Alteraciones cutáneas y mucosas Anormalidades de los dermatoglifos Onicopatías Macroglosia Hiperpigmentación de la línea media subumbilical Pliegue simiano bilateral Pigmentación periorbitaria Pezones pequeños y distanciados
3) Alteraciones endocrinas Pubertad retrasada Escaso vello sexual Ausencia de vello axilar	6) Alteraciones esqueléticas Retraso del crecimiento Escápula alada Cifoescoliosis Pectus carinatum Hiper movilidad articular Alteraciones morfológicas de la mano Tumor carpopalángico Sindactilia Cuello corto Cúbito valgo Disminución de la extensibilidad del codo y de la supinación del antebrazo Hombros elevados	

que tienen lentiginosis diseminadas sin asociación con otras anomalías no cutáneas.<sup>24</sup>

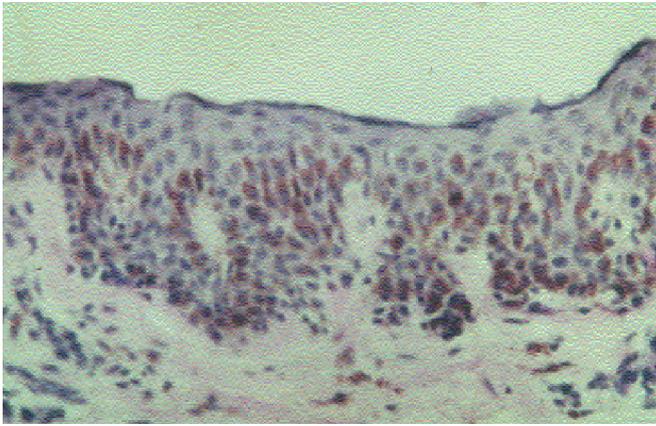
La presencia generalizada de lentigos debe verse como un marcador clínico de posibles anomalías sistémicas, por lo cual hay que evaluarlos para descartar, en especial, anomalías cardiovasculares y auditivas.<sup>25,26</sup>

Con respecto a la terapéutica, no requieren tratamiento dermatológico.

Otros síndromes también autosómicos dominantes que cursan con lentiginosis múltiple son:

1) Síndrome de Peutz-Jeghers: genodermatosis caracterizada por máculas pigmentarias de mayor tamaño, con predominio en la mucosa bucal y los labios, asociadas con hamartomas gastrointestinales.<sup>4,27</sup>

2) Complejo de Carney: está integrado por lentigos simples, nevos azules epitelioides; mixomas cutaneomucosos, cardíacos y mamarios, además de hiperreactividad endocrina (Cushing, acromegalia o gigantismo, y precocidad sexual) y schwannomas melanóticos psamomatosos. Se detectó mutación del cromosoma 2p 16 en familiar con complejo de Carney de los EE.UU.<sup>28-30</sup>



**Foto . 3.** Epidermis con acantosis moderada de las crestas interpapilares. Aumento del número de melanocitos maduros pigmentados. Dermis con melanófagos aislados (hematoxilina-eosina, X 100).

3) Síndrome de lentiginosis centrorfacial neurodisráfica: los lentigos se localizan en la zona centrorfacial, sin compromiso de las mucosas. Se asocia con retraso mental, estenosis de la válvula mitral, hipertricosis sacra, unión de las cejas, paladar ojival, alteraciones de los incisivos medios superiores, alteraciones psiquiátricas, enanismo, alteraciones endocrinas, hipohidrosis e hiperqueratosis palmoplantar. El retraso mental es frecuente y muchos pacientes son epilépticos.<sup>31</sup>

4) Lentiginosis eruptiva profusa: son trastornos caracterizados por una erupción de lentigos no sindrómicos<sup>24</sup>

5) Síndrome de Tay: cursa con lentiginosis, manchas café con le-

che, retraso mental, alteraciones esqueléticas, retraso del crecimiento, tricotodistrofia, calvicie precoz, vitiligo e hiperesplenismo.

6) Síndrome de Sotos: incluye lentigos en el cuerpo del pene y el glande, anomalías óseas (macrocefalia) y pólipos intestinales.

7) Facomatosis pigmentoqueratósica: es la asociación de nevo lentiginoso con nevo epidérmico. El primero suele ser un nevo Spilus muy extendido, mientras que el nevo epidérmico tiene una disposición que sigue las líneas de Blaschko y en él es frecuente una diferenciación sebácea (nevo organoide con diferenciación sebácea).

## Comentario

Frente a un niño con incremento notorio del número de lentigos simples, hay que pensar en un posible síndrome lentiginoso e investigar patologías internas asociadas. Las lentiginosis pueden ser marcadoras de enfermos de alto riesgo, en los que se impone la participación médica multidisciplinaria por el compromiso de varios órganos y sistemas.

Las manifestaciones dermatológicas de estos síndromes, además de aparecer temprano en la vida, son tan notorias y características que pasan a ser elementos semiológicos de gran valor, que no pueden pasar desapercibidas para los médicos ni los familiares. La simple observación del paciente debiera llevar implícito el reconocimiento inmediato de ellas, con la consiguiente búsqueda de otras anomalías, tanto en el paciente como en sus familiares directos.<sup>32</sup>

M. Marini: Av. Córdoba 2440 - 4to. Piso, Buenos Aires, Argentina.



## Referencias

- Uhle P, Norvell S. Generalized lentiginosis. *J Am Acad Dermatol* 1998; 18:444-7.
- Maurice P, Breathnach S. Multiple lentiginosis syndrome. *Br J Dermatol* 1988; 119:115-6.
- Gorlin R, Anderson R, Blaw M. Multiple lentiginosis syndrome. *Am J Dis Child* 1969; 117:652-62.
- Cabrera N, Poledore I, Gabrielli M, Costa J. Síndrome de lentiginosis múltiple. *Rev Arg Derm* 1979;60:1-6.
- Gorlin R, Anderson R, Blow M. Multiple lentiginosis syndrome. *Am J Dis Child* 1969; 117:652-62.
- Lewis S, Sonnenblick B, Gilbert L, Biber D. Familiar café-au lait maculas and deafmutism: clinical and genetic considerations. *Am Heart J* 1958;55: 458-62.
- Korxemidig G, Webb N, Moschoos C, Lehan P. Congenital heart disease deafmutism and associated somatic malformations occurring in several members of one family. *Am J Med* 1966;40:149-55.
- Landau M, Krafchick B. The diagnostic value of café-au lait maculas. *J Am Acad Dermatol* 1990;40:877-90.
- Voron D, Hatfield H, Kalthoff R. Multiple lentiginosis syndrome. Case report and review of the literature. *Am J Med* 1976; 60:447-56.
- Ortonne J, Brocard E, Floret D, Perrot H, Thivolet J. Valeur diagnostique des taches café-au-lait. *Ann Dermatol Venereol* 1983;107 :313-27.
- Selmanowitz V. Lentiginosis profusa syndrome (multiple lentiginosis syndrome). Histological findings, modified Crowe's sign and possible relationship to Von Recklinhausen disease. *Acta Dermatol Venereol* 1971; 51:387-93.
- Walther R, Polansky B, Grots I. Electrocardiographic abnormalities in a family with generalized lentigo. *N Engl J Med* 1966;275:1220-5.
- Claudy A, Sciller P, Ortone J, Jacqueline L. Syndrome des lentignes multiples et dystrophie élastique. *Ann Dermatol Venereol* 1985; 112:59-62.
- Mochizuki Osan M, Terni T, Kato T, Tagami H. LEOPARD Syndrome associated with steatocystoma multiplex and hyperelastic skin. Report of a Japanese case. *Acta Dermatol Venereol* 1995;75: 323-4.
- Dacey M, Kulp-Shorten C, Callen J. LEOPARD syndrome in a patient with morphea and acro-osteolysis. *J Cutan Med Sur* 1998;3: 25-8.
- Schmanowitz W, Orentreich N, Felsestein J. Lentiginosis profusa syndrome. *Arch Dermatol* 1971; 104:393-401.
- Sommer A, Contrás S, Cremer J. Family study of the LEOPARD syndrome. *Am J Disease Child* 1971;121:520-3.
- Stringa O, Stringa S, Cordero A. Síndrome de lentiginosis generalizada. *Arch Argent Dermatol* 1983;5:291-7.
- Mendez H, Opitz J. Noonan Syndrome: a review. *Am J Med Genet* 1985 ;21: 493-506.
- Ahlbon B, Dahl N, Zetterqvist P, Anneren G. Noonan syndrome with café-au-lait spot and multiple lentiginosis syndrome is not linked to the neurofibromatosis type I locus. *Clin Genet* 1995;48:85-9.
- Barth R, Pagon R, Bunt H. LEOPARD spot retinopathy in Warburg Syndrome. *Am Dermatol Venereol* 1988;115:303-10.
- Lazarov A, Funkelstein E, Avinoach I. Diffuse lentiginosis in a patient with Werner's Syndrome. A possible association with incomplete LEOPARD syndrome. *Clin Exp Dermatol* 1995;20:46-50.
- Sheryl L, Paller A. Pigmentary Anomalies in the Multiples Lentiginosis Syndrome: is it distinct from LEOPARD syndrome? *Pediatric Dermatol* 1996;13: 100-4.
- Eady R. Eruptive naevi. Report of two cases *Br J Dermatol* 1977; 97:267-78.
- Capute A, Rimoni D, Konigs M, Esterley N, Richardson F. Congenital deafness and multiple lentiginosis. A report of cases in a mother and daughter. *Arch Dermatol* 1969;100:207-13.
- Kraunz R, Blakmon J. Cutaneous syndrome continued. *New Eng J Med* 1968;6:279-325.
- Kitagawa S, Townsed B, Hebert A. Syndrome de Peutz-Jegher. *Clin Dermatol* 1995;1:133-9.
- Atherton D. A syndrome of various cutaneous pigmented lesions, myxoid neurofibromata and atrial myxoma: the NAME syndrome. *Br J Dermatol* 1980;103:421-9.
- Marini M, Casas J, Kien M. Lentiginosis cutaneomucosa y mixomas cutáneos y cardíacos (Complejo De Carney). *Rev Arg Derm* 1989;70:69-77.
- Carney J, Gordon H, Carpenter P, Shenoy B. The complex of myxomas, spot pigmentation and endocrine overactivity. *Medicine* 1985;64:270-83.
- Docio H. Centrorfacial lentiginosis. A survey of cases. *Br J Dermatol* 1976;94:39-43.
- Marini M. Síndromes lentiginosos. *Dermatología infantil en la clínica pediátrica* (Pueyo ST, Massimo JA, eds) Buenos Aires:1999;251-4.

# Lupus eritematoso hipertrófico

## Hypertrophic lupus erythematosus

Julieta Ruiz Beguerie\*\*, Mijal Gruber\*, Lilian Moyano de Fossati\*, Emilia Cohen Sabban\*, Carolina Soljancic\*\*\*, Sandra Coronel\*\*\*, Gabriel Casas\*\*\*\*, Alberto Woscoff \*\*\*\*\*

\* Médicos de planta.  
\*\* Médico de la carrera de especialista universitario en Dermatología  
\*\*\* Médicos becarios  
\*\*\*\* Médico de planta del Servicio de Patología  
\*\*\*\*\* Jefe de Servicio de Dermatología

Hospital de Clínicas "José de San Martín". División Dermatología.

Fecha de recepción: 07/03/02  
Fecha de aprobación: 06/06/02

### Caso clínico

En abril de 2001 un paciente de sexo femenino, de 57 años, consultó por lesiones eritematoescamosas en la cara, el tronco y las extremidades, de 7 años de evolución, las cuales empeoraban con la exposición solar y producían un prurito moderado.

En el examen físico, en zonas fotoexpuestas se observaron múltiples placas redondeadas, de 2 cm de diámetro en su mayoría y centro atrófico, cubiertas por escamas adherentes. Predominaban en la región malar, la nariz, el pabellón auricular (Foto 1), el dorso de ambas manos y los antebrazos, además de la línea media del tronco (Fotos 2 y 3). Además había placas atróficas residuales hipopigmentadas con un borde hiperpigmentado. En el cuero cabelludo se evidenciaron placas de alopecia cicatrizal. En la mucosa bucal sólo se destacaron telangiectasias en el paladar blando. En las uñas de las manos había hoyuelos y estriaciones longitudinales.

Como antecedentes de importancia la paciente refirió una fotosensibilidad marcada, fuerza muscular conservada y ausencia de disfagia.

Los exámenes complementarios, hemograma y función renal, se encontraban dentro de los valores normales: TGO 39, TGP 85; FAN + homogéneo, moteado, 1/320; anticuerpos antimúsculo liso + 1/100 y anticuerpos antimitocondriales -. La evaluación oftalmológica arrojó resultados normales.

Estudio histopatológico (protocolo número 215161; Dr. G. Casas) de una lesión de dorso de tórax: epidermis con hiperparaqueratosis, acantosis, tapones córneos foliculares, sectores de vacuolización de células basales y leve exocitosis linfocitaria. Dermis con vasodilatación e infiltrado mononuclear perivascular (Foto 4).

Con diagnóstico clínico e histopatológico de lupus eritematoso hipertrófico generalizado, en mayo del 2001 comenzó el tratamiento con hidrocicloroquina, 400 mg/día; protector solar contra UVA y UVB; hidroxizina, 25-50 mg/día, y crema de betametasona.

Un mes más tarde no se apreciaron grandes cambios en las lesiones, por lo cual se agregó un análogo de la vitamina D, el calcipotriol, una crema para aplicación tópica dos veces al día que inhibe la prolifera-

### Resumen

Una variante poco frecuente del lupus eritematoso cutáneo es la hipertrófica o verrugosa, cuya característica clínica son las placas eritematoescamosas en zonas fotoexpuestas, principalmente en la cara. Presentamos el caso de una mujer de 57 años, con lesiones clínicas, histopatología y resultados de laboratorio compatibles con lupus eritematoso cutáneo hipertrófico generalizado. El interés de este caso radica en la rareza de esta variedad de lupus y en su dificultosa terapéutica (Dermatol Argent 2002; N° 5: 279-282).

**Palabras claves:** lupus, lupus eritematoso cutáneo, lupus hipertrófico.

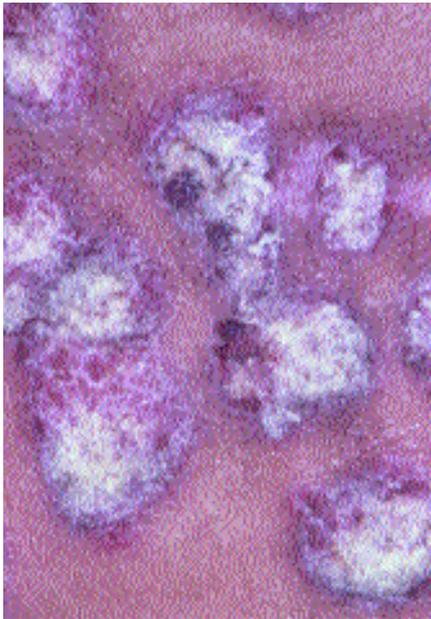
### Summary

Chronic cutaneous lupus erythematosus presents a very rare variant, which is the hypertrophic or verrucous. Erythematosus squamous plaques in photo-exposed areas, particularly the face, characterize it clinically. We present a case of a woman of 57 years old with lesions, clinically, histopathology and laboratory compatible with chronic cutaneous lupus erythematosus, generalized hypertrophic variant. The interest of this case is based on the rareness of this variant and its therapeutic difficulty.

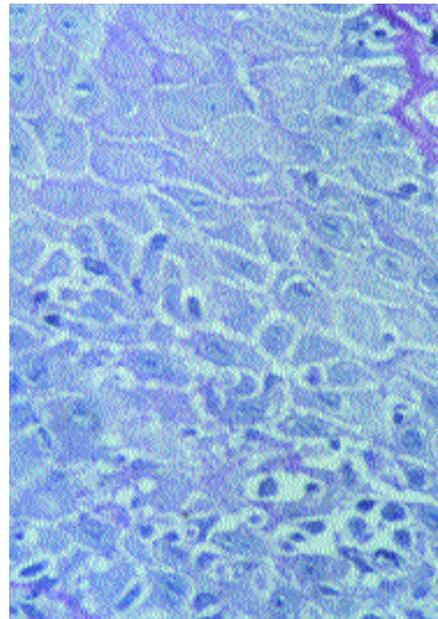
**Key words:** lupus, lupus erythematosus, lupus hypertrophic



**Foto 2.** Lesiones de lupus eritematoso cutáneo hipertrófico en la espalda.



**Foto 3.** Aproximación de lesiones en la espalda.



**Foto 4.** Engrosamiento PAS + de la zona de membrana basal. Exocitosis linfocitaria leve y vacuolización basal.

ción epidérmica, induce la diferenciación de ésta y tiene efectos antiinflamatorios semejantes a los de la betametasona, aunque sin los efectos indeseables de los corticosteroides.<sup>1,2</sup>

### Discusión

El LEH fue descrito en 1940 por Behçet<sup>3</sup> -en un hombre cau-

cásico de 49 años- oportunidad en la que hizo hincapié en la electividad de la zona peribucal a diferencia del resto de los autores, quienes publicaron casos con lesiones en las extremidades.

Ramos, Silva y Portugal clasificaron las lesiones infiltradas del lupus eritematoso en tres categorías: 1) lupus eritematoso tú-

**Cuadro 1. Lupus eritematoso cutáneo. Clasificación<sup>3</sup>**

**Lupus eritematoso cutáneo**

- Discoide típico
- Generalizado
- Hipertrófico
- Mucoso
- Túmido
- Sabañón

**Cuadro 2. Diagnósticos diferenciales**

- Psoriasis vulgar
- Queratoacantoma
- Prurigo nodular
- Liquen plano hipertrófico
- Verruga vulgar
- Carcinoma espinocelular
- Tuberculosis verrugosa
- Queratosis actínica

**Cuadro 3. Tratamiento**

**Tópico**

- Fotoprotección UVA, UVB
- Corticoides tópicos de mediana potencia
- Corticoides intralesionales (triamcinolona 2,5-5 mg/ml en la cara y 5-10 mg/ml en el resto del cuerpo)
- Corticoides oclusivos
- Análogos de la vitamina D

**Sistémico**

- Antipalúdicos (primera elección)
  1. Hidroxicloroquina sulfato: 200-400 mg/día
  2. Cloroquina fosfato: 250-500 mg/día
  3. Quinacrina: 100-200 mg/día
- Dapsona (segunda elección) 100-200 mg/día
- Prednisona 0,5-1,5 mg/kg/día
- Retinoides
  1. Isotretinoína: 1 mg/kg/día
  2. Etretinato: 0,5-1,0 mg/kg/día
- Talidomida: 200 mg/día x 10 días y 100 mg/día hasta completar el mes
- Oro: 6-9 mg/día
- Azatioprina 1-2 mg/kg/día
- Metotrexato: 7,5-25 mg/semana

mido de Gougerot, 2) lupus eritematoso de Behçet y 3) lupus eritematoso profundo de Irgang (lupus panniculitis). En 1977 Otani describió uno de los pocos casos de LEH con afectación sistémica, en una mujer de 68 años. En 1978 Vitto y col. encontraron alteraciones serológicas con un título positivo de ANA sin otra evidencia de afectación sistémica. La forma de presentación más frecuente (Cuadro 1) se caracteriza por máculas, pápulas o placas eritematovioláceas, bien delimitadas e hiperqueratósicas,<sup>3</sup> que se expanden en forma centrífuga hasta conformar una placa anular con un límite activo eritematoso e hiperpigmentado. Se asocian con taponamiento folicular, principalmente en las lesiones distribuidas en la cara, las orejas, el cuero cabelludo y las extremidades.<sup>4</sup> Comienza con lesiones eritematosas y edematosas. La acción de desprender la escama adherente provoca dolor. Las lesiones pueden dejar cicatrices y deformaciones. También se observan lesiones discrómicas, caracterizadas por atrofia e hipopigmen-

tación central con hiperpigmentación periférica.<sup>5</sup> En el cuero cabelludo hay lesiones eritematoescamosas y alopecia cicatricial por destrucción de folículos pilosos<sup>6</sup> Uno de cada cuatro pacientes presenta lesiones en la boca. Suele haber compromiso de las semimucosas, principalmente la de la nariz y los labios. Grinspan<sup>7</sup> sostiene que es probable la transformación maligna de lesiones de lupus cutáneo ubicadas en la semimucosa de los labios inferior y superior sin necesidad de radioterapia previa, mientras que la OMS niega esa posibilidad. Los factores exacerbantes son el sol, el frío, el viento, los traumatismos, el estrés, las hormonas sexuales (estrógeno, progesterona, etc.) y ciertos fármacos (isoniazida, griseofulvina, D-penicilamina y dapsona).<sup>8</sup> Se recomienda realizar la toma biopsia del borde de avance de una lesión activa. En el estudio histopatológico se observa hiperqueratosis ortoqueratósica, acantosis, tapones foliculares, atrofia de la capa epidérmica y degeneración vacuolar de la

capa basal.<sup>9</sup> En la dermis hay infiltrado mononuclear perivascular, vasodilatación, edema y depósito de mucina evidenciable con Alcian blue. En las proximidades de la membrana basal, que se encuentra engrosada, se puede visualizar un infiltrado liquenoide.

La inmunofluorescencia directa (band test) muestra depósitos granulares de IgG, IgM o complemento en la membrana basal. En la piel enferma es positiva hasta en un 80% y en la piel sana es negativa. En piel fotodañada, así como en presencia de acné rosácea, vasculitis, dermatomiositis y artritis reumatoidea se observan resultados falsos positivos.

La serología autoinmune estaría dada por la positividad de los anticuerpos: FAN con títulos mayores a 1/64, anti-Sm, anti-DNA doble cadena, anti-Ro, anti-La y anti-VIRNP.

El LEH se diferencia de otras enfermedades cutáneas (Cuadro

2), entre las que encontramos patologías eritematoescamosas como la psoriasis, tumores como el carcinoma espinocelular, procesos virales como las verrugas vulgares, lesiones precancerosas como la queratosis actínica, etc. Se debe tener en cuenta su posible repercusión sistémica (menos del 10%) o su viraje en la evolución de la enfermedad a un lupus eritematoso sistémico principalmente si es lupus discoide hipertrófico generalizado o localizado en las orejas. Su pronóstico es benigno y su curación puede llegar al 50% de los casos con una terapéutica correcta (Cuadro 3).<sup>4,10,11</sup>

---

**Julieta Ruiz Beguerie: Hospital de Clínicas "José de San Martín" - Avenida Córdoba 2351, 4to piso - Buenos Aires - Rep. Argentina**

---

1. Kongsiri A, Ciesielski-Carlucchi C, Stiller M. Topical nonglucocorticoid therapy. In: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Wolff K, Freedberg HK, Austen FK. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5th ed. New York: Mc Graw Hill, 1999, pp 2717-2726.

2. Haynes J, Robert C. Agents affecting calcification: calcium, parathyroid hormone, calcitonin, vitamin D and other compounds. In: Goodman and Gilman's The pharmacological basis of therapeutics. 8th ed. New York: Pergamon Press, 1990, pp 1496-1522.

3. Ortega Resinas M, Sánchez-Pedreno P, Escudero Ordóñez J y col. Lupus eritematoso hipertrófico. Med Cut ILA1985; 13:111-114.

4. Georgala S, Katoulis AC, Hasapi V, et al. Thalidomide treatment for hypertrophic lupus erythematosus. Clin Exper Dermatol 1998;23:138-44.

5. Sontheimer RD. Lupus erythematosus. In: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Wolff K, Freedbehg HK, Austen FK. Fitzpatrick's Dermatology in General Medicine. 5th ed. New York: Mc Graw-Hill, 1999, pp 1993-2009.

6. Drake LA, Dinehart SM, Farmer

ER, et al. Guidelines of care for cutaneous lupus erythematosus. J Am Acad Dermatol 1996;34:830-6.

7. Grinspan D. Procesos de posible transformación cancerosa: LEC. En: D Grinspan. Enfermedades de la boca. Semiología, patología, clínica y terapéutica de la mucosa bucal. Ed. Mundi SAIC y F, Buenos Aires, 1982, Tomo 4, cap. XLIII, pp 2798-2799.

8. Rodríguez Valverde V, Blanco Alonso R, Martínez Taboada V. Lupus eritematoso sistémico. Medicina 1993;8:419-36.

9. Perniciaro C, Randle HW, Perry

HO. Hypertrophic discoid lupus erythematosus resembling squamous cell carcinoma. Dermatol Surg 1995;21: 255-7.

10. Reynosos G, Pascutto C, Serpa F y col. Lupus cutáneo crónico discoide hipertrófico resistente a antimaláricos. Act Terap Dermatol 2000; 23:434-7.

11. Maggio KL, Singer MT, James WD. Clinical pearl: Discoid lupus erythematosus -Treatment with occlusive compression. J Am Acad Dermatol 1996;35:627-8.



## Referencias

# VII Campaña Nacional de Prevención del Cáncer de Piel

13 al 17 de noviembre de 2000

Durante el año 2000 la Sociedad Argentina de Dermatología (SAD) trabajó intensamente, a través del Comité Coordinador, en la realización de la campaña que se llevó a cabo entre los días 13 al 17 de noviembre de 2000.

## "Por una piel sana, controle sus lunares"

El incremento en la prevalencia del cáncer cutáneo y la responsabilidad del dermatólogo en la lucha contra esta patología son las razones por la cual la SAD lleva adelante y mejora los objetivos propuestos desde 1993:

- Motivación de los médicos dermatólogos, en particular, y de la población en general respecto del cáncer de piel.
- Educación a la población en la prevención del cáncer de piel y el fotodaño
- Detección de tumores cutáneos mediante la labor asistencial durante el período señalado

## Materiales y métodos

La coordinación general estuvo a cargo de la Dra. Patricia Troielli, con las Dras. María Antonia Barquín, Susana Block, Desireé Castelanich y Rebeca Rubinson.

La campaña fue auspiciada por la Secretaría de Salud del Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires (Resolución Nº 2248), auspiciada por el Ministerio de Salud de la Provincia de Buenos Aires (Resolución Nº 4683) y contó con el apoyo de los laboratorios Defuen y Stiefel.

La SAD comprometió nuevamente a los miembros de todas sus secciones para que adhirieran a la campaña. Se relevaron los lugares y los coordinadores regionales.

Para optimizar la llegada del material se incorporaron nuevas ciudades en el interior del país y se realizaron 246 envíos.

Se logró concretar la iniciativa de contar con una imagen propia registrada para la difusión de la campaña; además se hicieron diferentes pruebas, con la colaboración ad honorem de fotógrafos y periodistas destacados, lo que permitió una amplia difusión. Todos los medios cedieron espacios de publicidad. Fue inestimable la colaboración de los laboratorios Defuen y

Stiefel, no sólo porque aliviaron una parte de los gastos de propaganda y papelería, sino por su presencia e interés en la campaña.

Empresas privadas y organismos no estatales también contribuyeron a la difusión, como Telefónica de Argentina (difusión que llegó a 30.000 abonados) y Medicus.

Se iniciaron actividades con el Programa de las Escuelas de Verano del Gobierno Autónomo de la Ciudad de Buenos Aires, que continuaron durante el período estival. Distintos laboratorios nos cedieron material y muestras, se dieron charlas explicativas en Buenos Aires y en el interior; los coordinadores de las secciones trabajaron intensamente con los medios locales, como FM Class, FM Radio Dos, FM solidaria, FM La Red, LT7 Radio Provincia de Corrientes, FM Sudamericana, Canal 9 de Multicanal, Canal 8 Azul Televisión, Canal 13 (Provincia de Corrientes); Diario de Misiones (Provincia de Misiones), Diario El Tribuno de Jujuy (Provincia de Jujuy).

Se recibieron 13981 fichas (Cuadro 1). Cantidad de consultas y distribución (Gráfico 1).

De las 13981 consultas, 67% fueron pacientes de sexo femenino y 33% de sexo masculino (Gráfico 2).

La edad de los pacientes varió desde 0 a 99 años (Gráfico 3). Se hallaron 584 tumores: 406 carcinomas basocelulares (CBC),

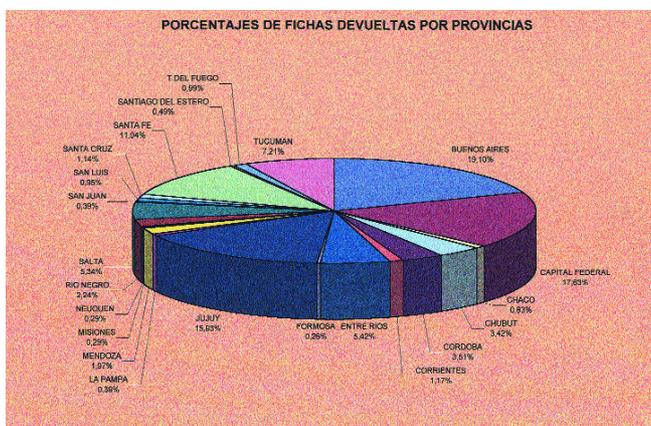


Gráfico 1

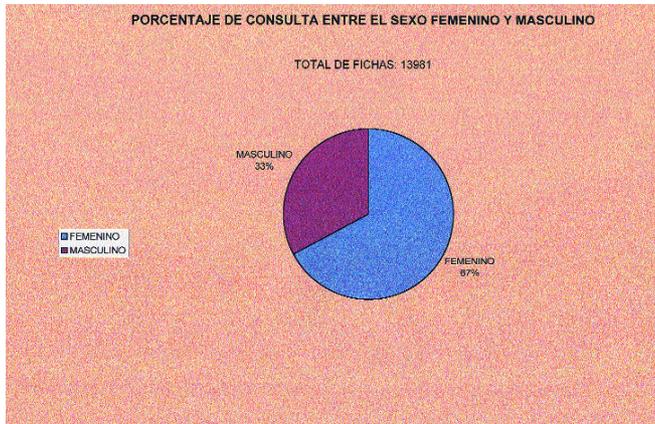


Gráfico 2

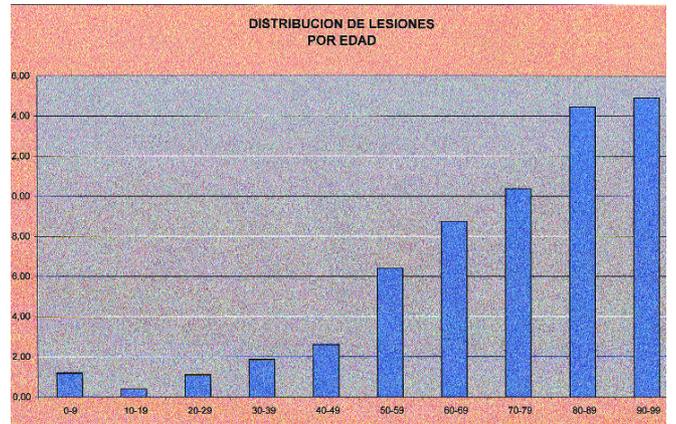


Gráfico 3

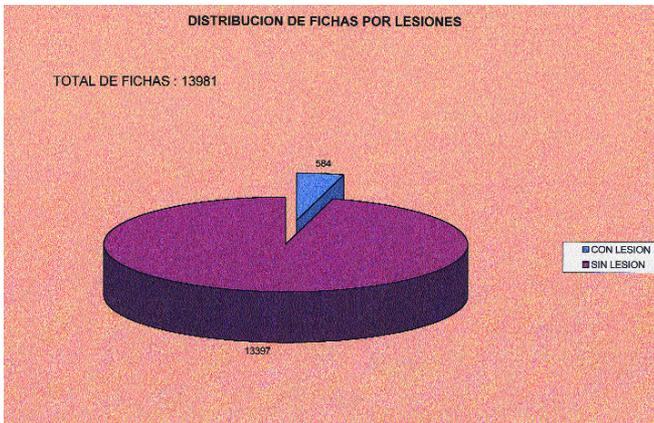


Gráfico 4

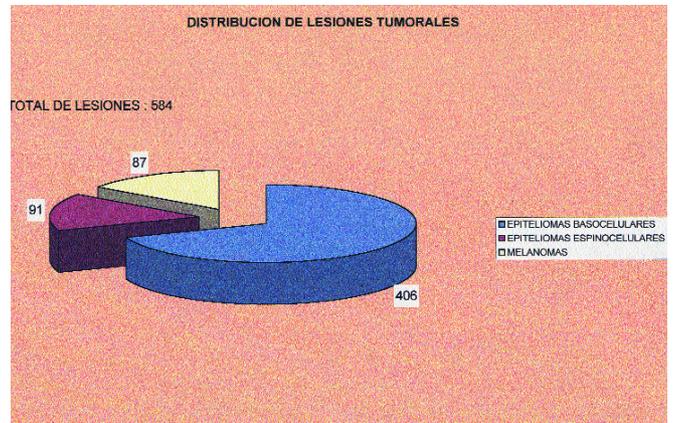


Gráfico 5

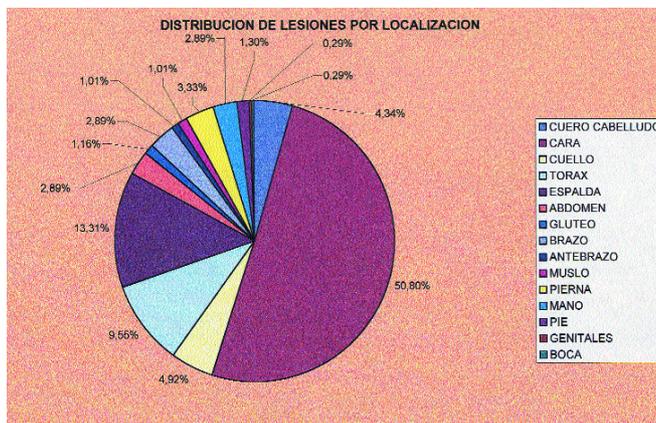


Gráfico 6

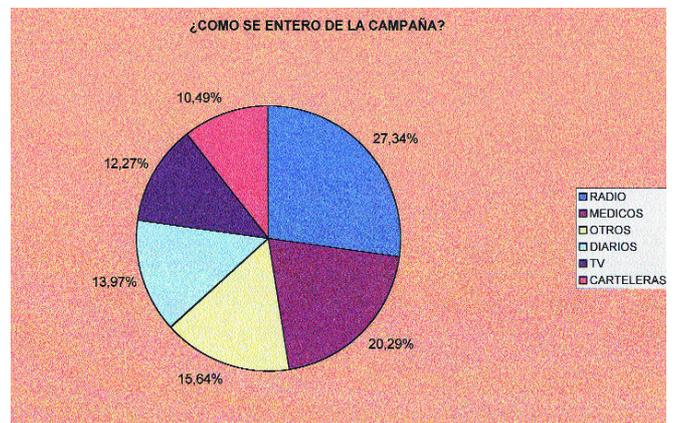


Gráfico 7

91 carcinomas espinocelulares (CEC) y 87 melanoma (M) (Gráficos 4 y 5).

Las localizaciones más frecuentes fueron cara, espalda, tórax y cuero cabelludo (Gráfico 6).

Los medios de comunicación que tuvieron más llegada en la población fueron la radio y los médicos (Gráfico 7).

### Comentarios

En esta campaña se recibieron 13981 consultas, 2668 más que en la de 1999. Esto demuestra un mayor compromiso y respuesta por parte de los miembros de la SAD.

Se observó un incremento en el número de consultas, lo que se debe a una mayor difusión.

Durante los cinco días de la Campaña el esfuerzo ha sido compartido por los dermatólogos que asisten a los servicios de Dermatología de los hospitales de todo el país, quienes redoblaron su labor durante la semana de la Campaña, y los miembros de la SAD que desinteresadamente trabajan en centros públicos y privados.

Este año nuestra labor se ha visto optimizada por la colaboración de la secretaria de la campaña, Srta. Andrea Rovelli. Nuestro sincero agradecimiento a todos.

La SAD alienta y espera que todos podamos seguir construyendo y mejorando nuestra Campaña.

**Comité Coordinador**

## Por una piel sana, controle sus lunares Para jerarquizar el papel de nuestra especialidad y mejorar la salud de la gente

**Cuadro 1**

Provincia	Hospital	Total
Buenos Aires	A. Elizagaray - G. Chávez	24
	Alejandro Korn - M. Romeo	31
	Ana Rosa S. de Martínez Guerrero - Gral. Madariaga	44
	Asociación Mutual Bancaria - Bahía Blanca	15
	Belgrano - San Martín	28
	Centro Comp. Luján - Victoria	2
	Centro Integrado de Dermatología - San Miguel	27
	CEPEM - Morón	42
	Círculo Médico - Bragado	94
	Clínica Bessone - San Miguel	40
	Clínica Coronel Suárez - Coronel Suárez	40
	Comunitario de Pinamar - Pinamar	70
	Consultorio - Junín	3
	Consultorio Particular - Pergamino	83
	Del Sol - Tigre	74
	Dispensario de la Piel - Mar del Plata	62
	Dr. Mario Larrain - Berisso	25
	Dr. Domingo Cabred - Open Door	13
	Dr. Héctor Cura - Olavarría	121
	Dr. Ramón Carrillo - Los Polvorines	36
	Evita - Lanús	10
	Fermín Salaberry - Victoria	17
	HIEMI - Mar del Plata	26
	HIGA - Mar del Plata	25
	HIGA - Dr. Diego Paroissien - I. Casanova	7
	HIGA San Martín - La Plata	22
	HIGA San Martín - San Martín	21
	Hospital Asociación Médica - Bahía Blanca	42
	José M. Gomendio - Ramallo	29
	Julio de Vedia - 9 de Julio	50
LALCEC 9 de Julio - 9 de Julio	34	
LALCEC Bahía Blanca - Bahía Blanca	36	
LALCEC Baradero - Baradero	23	
LALCEC Florida - Vicente López	16	

	LALCEC Olavarría - Olavarría	91
	LALCEC Pehuajó - Pehuajó	97
	LALCEC San Isidro - San Isidro	21
	LALCEC Tres Arroyos - Tres Arroyos	104
	M. T. de Calcuta - Ezeiza	53
	Materno Infantil - Mar del Plata	2
	Militar Bahía Blanca - Bahía Blanca	49
	Municipalidad de Agudos - Bahía Blanca	33
	Municipal "Dr. Pedro Solanet" - Ayacucho	163
	Municipal Coronel Dorrego - Coronel Dorrego	27
	Municipal Coronel Pringles - Coronel Pringles	76
	Municipal de Morón - Morón	44
	Municipal Punta Alta - Punta Alta	15
	Penna - Bahía Blanca	21
	Pigüé - Pigüé	54
	Pineyro - Junín	17
	Policlínico Bancario - Chivilcoy	49
	Posadas - Haedo	132
	Ramos Santamarina - Tandil	111
	Sala Com. San Roque - Victoria	8
	San Vicente de Paul - Chascomús	27
	Sta. Francisca - Arrecifes	69
	Sta. María Magdalena - Magdalena	6
	Sub. Zonal Materno Infantil - Quilmes	14
	Subzonal Dr. M. Capredoni - Bolívar	17
	Suteba - Bahía Blanca	5
	Unidad de Cirugía Plástica - San Isidro	55
	Universidad Austral - Derqui	69
<b>Total Buenos Aires</b>		<b>2670</b>
<b>Capital Federal</b>	Alvarez	92
	Argerich	50
	Británico	56
	CEMIC	334
	Clínica Sagrada Familia	152
	Clínicas	680
	Durand	120
	Español	15
	Francés	65
	Instituto Roffo	39
	Israelita	52
	LALCEC - Capital	89
	Mater Dei	40
	Naval	27
	Penitenciario Federal	12
	Ramos Mejía	138
	Santojanni	20
	Sirio-Libanés	29
	Tornú	67
	Vélez Sársfield	105
	Zubizarreta	136
<b>Total Capital Federal</b>		<b>2465</b>
<b>Chaco</b>	Centro Dermatológico "Dr. Manuel Giménez"	98
	Hospital "4 de Junio" R. Sáenz Peña	18
<b>Total Chaco</b>		<b>116</b>

Chubut	Centro Catamarqueño	19
	Hospital Militar	28
	LALCEC	313
	Subzonal "Dr. A. Isola"	24
	Trevelin	3
	Zona Esquel	91
<b>Total Chubut</b>		<b>478</b>
Córdoba	Central de Río Cuarto	6
	Clínica de Enfermedades de Piel	2
	Clínica Privada Arias	42
	Clínica Reina Fabiola	10
	Dispensario Municipal Dr. Saied Saleg - Brinkmann	54
	Dispensario Basombrio	51
	Dr. José Sauret	65
	Hospital Córdoba	24
	Hospital Municipal Josefina Priveur	4
	LALCEC	216
	San Roque	7
Sanatorio Allende	8	
Sanatorio Suoem	2	
<b>Total Córdoba</b>		<b>491</b>
Corrientes	Consultorio	89
	Dr. Fernando Iraztorza	3
	Las Mercedes	34
	Zonal "Camilo de Uniagurria"	38
<b>Total Corrientes</b>		<b>164</b>
Entre Ríos	A. Pública	18
	Clínica del Norte	54
	Heras Felipe	66
	LALCEC	28
	Materno Infantil San Roque	40
	San Antonio	27
	San Benjamín	52
	San Martín	473
<b>Total Entre Ríos</b>		<b>758</b>
Formosa	Central de Clorinda	23
	Felipe Arnedo	14
<b>Total Formosa</b>		<b>37</b>
Jujuy	Abra Pampa	211
	H. Quintana	28
	Jorge Uro	341
	La Quiaca	353
	N. S. del Rosario	139
	Nuestra Sra. Del Valle	132
	Oscar Orias	36
	Pablo Soria	48
	Palma Sola	224
	Quintana	3
	San Miguel	126
	San Roque	197
	Soric	27
Yuto	362	
<b>Total Jujuy</b>		<b>2227</b>

La Pampa	G. Centeno	55
<b>Total La Pampa</b>		<b>55</b>
Mendoza	C. Salud N 30	4
	C. Salud N° 31	1
	Central	16
	Círculo Médico Rivadavia	29
	El Carmen	7
	General Alvear	207
	U.M.E.J. de la Provincia	12
<b>Total Mendoza</b>		<b>276</b>
Misiones	Dr. R. Madariaga	41
<b>Total Misiones</b>		<b>41</b>
Neuquén	Neuquén	40
<b>Total Neuquén</b>		<b>40</b>
Río Negro	LALCEC- Cipolletti	160
	LALCEC - Viedma	81
	Ramón Carrillo	45
	San Carlos	7
	Sanatorio del Sol20	
<b>Total Río Negro</b>		<b>313</b>
Salta	Del Carmen	59
	Del Milagro	377
	J. D. Perón	68
	Maternidad Infantil de Salta	81
	San Bernardo	161
<b>Total Salta</b>		<b>746</b>
San Juan	Consultorio Privado	11
	Hospital Rawson	43
<b>Total San Juan</b>		<b>54</b>
San Luis	Complejo Sanitario San Luis	104
	Policlínico Regional	29
<b>Total San Luis</b>		<b>133</b>
Santa Cruz	Policlínico Atlántico Sur	159
<b>Total Santa Cruz</b>		<b>159</b>
Santa Fe	Carrasco	110
	Centenario de Rosario	143
	Central - Reconquista	35
	Centro Médico Peyrano	15
	Clínica Pediátrica Arias	7
	Consultorio	15
	Dr. Paldaof	16
	H. G. San Francisco de Asis	116
	J. B. Iturraspe	89
	José María Cullen	25
	LALCEC - Arequito	176
	LALCEC - Casilda	243
	LALCEC - Los Molinos	68
	LALCEC - Pujato	116
	LALCEC - Rosario	140

	LALCEC - Rufino	74
	LALCEC - Villa Constitución	32
	Protomédico Rodríguez	15
	Provincial de Rosario	32
	San Francisco de Asis	22
	SAMCO - Lag. Paiva	44
	SAMCO - Serodino	5
	SAMCO - San Carlos	5
	SAMCO - San Jorge	12
	SAMCO - San Justo	54
	Sanatorio Premed	34
<b>Total Santa Fe</b>		<b>1543</b>
Santiago del Estero	Consultorio Particular	7
	Independencia	45
	Instituto Face	9
	Regional Castillo	7
<b>Total Santiago del Estero</b>		<b>68</b>
Tierra del Fuego	H. Reg.	59
	LALCEC	36
	NAVAL	44
<b>Total Tierra del Fuego</b>		<b>139</b>
Tucumán	Angel C. Padilla	316
	Asistencia Pública	7
	Avellaneda	72
	C. de Salud	34
	C. Médico Asunt.	329
	Centro de Salud	1
	Centro de Salud Z. Sant.	48
	Del Niño Jesús	41
	LALCEC	15
	Miguel Belascuam	17
	Sanatorio Pasquini	128
<b>Total Tucumán</b>		<b>1008</b>
<b>Total general</b>		<b>13981</b>

## CARTAS AL EDITOR

### **Respuesta a las cartas al editor de los doctores José G. Casas, Fernando Stengel, Abel González, Horacio Cabo, Edgardo Chouela, Hugo Cabrera, Ricardo Galimberti y Adrián Pierini**

#### **Sr. Director:**

La dirección de la Revista me comunicó recientemente la existencia de dos cartas a los lectores con comentarios acerca de mi trabajo "Melanoma y neoplasias melanocíticas: un punto de vista diferente", aparecido en el número 2 de este año. Dichas cartas fueron publicadas en el número 4, pero no me dieron tiempo suficiente para que mi respuesta apareciera en ese mismo número, como debió ser, de esta manera el lector podría haber seguido en la misma revista nuestro interesante intercambio de opiniones.

Es mi deseo aclarar algunos de los conceptos que, a mi juicio, son importantes en la primera y más extensa carta. La segunda es contestada con ulterioridad.

Mi respuesta es también de mayor extensión que lo habitual para una carta al lector y pido encarecidamente que no sea modificada en su contenido.

Dermatología Argentina posee un Reglamento de Publicaciones en el que se aclara que la publicación de un artículo no significa que la revista comparta las expresiones vertidas en él. El único responsable, como bien afirman mis colegas, es el autor. La SAD es también mi Sociedad y no necesita expresar posición alguna.

El artículo fue revisado y corregido por dos colegas por lo menos. El estilo, de mayor o menor formalidad, el tono, de mayor o menor énfasis, al igual que algunas frases coloquiales, dependen también de mí, como único autor. Si con dicho estilo he ofendido a alguien, no ha sido esa mi intención. No es mi característica la ofensa ni el agravio.

Como el título del trabajo lo indica (melanoma y neoplasias melanocíticas: un punto de vista diferente), su contenido apunta a que los lectores conozcan otra versión, obviamente distinta a la convencional, sobre el tema en cuestión.<sup>1</sup>

No fue, es, ni será mi intención desorientar o faltar el respeto a ninguno de mis colegas que no comparten mis opiniones científicas. Sean argentinos o extranjeros. Tampoco ha sido esa mi conducta en mis 26 años de médico.

Sin embargo, la aseveración de la extensa carta hacia mi persona en la que se afirma que mi opinión no es reflexiva ni respetuosa, es falsa y no ética, me obligan a esta aclaración. Los autores de tan encendida carta al lector, al defender las reuniones de

consenso, hacen mención a la vacuna antivariólica. Seguramente conocerán que en realidad, ésta surgió de la observación de un médico de Boston, Cotton Mather, quién tomó y adaptó la práctica de la variolización que se efectuaba en Africa, la cual le fue relatada por un sirviente. Mather fue relegado y aún rechazado por todos sus colegas médicos en Boston, excepto uno: Zabdiel Boslyston. En junio de 1721, este último inoculó con pus de viruela a 3 pacientes (uno de ellos su hijo) quienes sobrevivieron. La comunidad médica, sin embargo, le respondió con más ira, furia y desdén, tratándolo hasta de idiota. Durante los siguientes 75 años el pensamiento médico acerca de la viruela no sufrió cambios hasta la llegada de Edward Jenner.<sup>2</sup> Huelga como ejemplo para demostrar que en medicina, no "triumfan" las mayorías. Ni que hablar de otras disciplinas, Galileo, Einstein, Freud y aún Beethoven, el mayor innovador de la música, no serían hoy recordados si se hubiesen dejado llevar por las mayorías que los resistían.<sup>3</sup>

Respecto al melanoma, si no es censurado y se publica, en el segundo trabajo se explicarán como se han manejado los límites de resección y cómo se continúan operando melanomas sobre la base de "guías" surgidas de consensos.

La analogía de los consensos con las comunidades monásticas, admito, puede resultar enfática, pero no es sólo mi opinión, sino también la de Lorenzo Cerroni, Bernard Ackerman y Walter Burgdorf.<sup>3,4</sup>

De estos consensos han surgido guías para el manejo del melanoma y del nevo displásico que son, para mí, equivocadas y confusas, amén de ofrecer al lector una sola versión, la que impone la mayoría (como ejemplo sugiero la lectura de las sugerencias para el manejo del nevo displásico (J. Am. Acad. Dermatol 2002; 46: 674).

Me permito y tengo el derecho de disentir. No me siento desplazado ni perseguido.

Debo reconocer que la carta me produjo una sensación de intolerancia hacia las opiniones vertidas en mi trabajo. La intolerancia constituye junto con el prejuicio lo peor que le puede suceder al diálogo científico.<sup>5</sup> Podemos disentir de cabo a rabo (en este tema), pero nunca mediante la censura de las opiniones o ideas científicas basadas en bibliografía mundialmente reconocida. Dialoguemos y discutamos en congresos, mesas redondas, paneles o aquí en el correo de lectores. Pero con tolerancia ha-

cia la opinión que no es propia.

Consciente o inconscientemente, los firmantes de las cartas al lector han cometido una particular forma de falacia, la denominada "ad hominem" (una de las más poderosas).

"Ad hominem" significa contra el hombre y se comete tradicionalmente cuando se intenta desacreditar una afirmación haciendo referencia no a la probable falsedad de esa afirmación, sino a ciertas características de quien las enuncia. En este caso A. B. Ackerman. Una mejor definición de falacia que la que ofrece el diccionario es (para mí), la siguiente: "una maniobra destinada a conseguir que alguien acepte una afirmación por motivos que no son buenas razones".

La mayoría de los conceptos vertidos en mi trabajo, como bien ha sido señalado, están basados en la obra que sobre este tema Ackerman ha publicado y dado a conocer en innumerables trabajos y conferencias. Creo tener el derecho de compartir las mismas ideas científicas de este maestro, a quien admiro y respeto por lo clara, reflexiva, inteligente, iconoclasta y honesto de su obra, la cual he seguido desde 1981, paralelamente a las posturas convencionales, las cuales no desconozco en absoluto.

Si el tiempo y los hallazgos científicos demuestran que sus afirmaciones y observaciones son erróneas, seré el primero en admitirlo. Espero lo mismo, por parte de mis colegas, si resulta la inversa. Como hecho anecdótico recuerdo haber leído un trabajo de consenso sobre linfomas publicado no hace muchos años en las *Dermatologic Clinics*, que comenzaba de la siguiente manera: "... las parapsoriasis son procesos prelinfomatosos, Ackerman piensa que constituyen micosis fungoide de entrada, pero como está en minoría no lo tomamos en cuenta..." (*Dermatologic Clinics* 1985; 3: 629). Sinceramente creo que de esta forma no se construye un argumento válido.

Antes de entrar al tema de la estadificación del melanoma, aclaro que la palabra lúcido significa: claro en el razonamiento, en las expresiones. Contumacia es la dureza y tenacidad en mantener un error (ver más abajo).

La clasificación del melanoma TNM por la AJCC, surge de un concepto erróneo que se repite desde hace 55 años: creer que los parámetros utilizados pueden ser útiles para predecir el pronóstico.<sup>6</sup> Los sistemas de estadificación comenzaron en 1947 (de I a IV), siguiendo luego numerosas propuestas hasta llegar a la actual de Balch y colaboradores.<sup>7</sup> En un reciente trabajo publicado por Bakotic y Ackerman (*Staging of melanoma: A critique in historical perspective*)<sup>6</sup> pueden leerse cronológicamente las sucesivas y múltiples estadificaciones.

Criterios que en un momento fueron considerados importantes, al poco tiempo desaparecían o se cambiaban por otros. Niveles de Clark, satelitosis, índice mitótico, infiltración de linfocitos, etc. En la versión final, que sí he leído con detenimiento, el espesor de Breslow fue cambiado (T1 menor o igual a 1 mm, T2 de 1.01-2 mm, etc) contra el "arbitrario" de 0,75, 0,76-1,5 mm, etc. Esto ocasiona extrema dificultad para analizar trabajos anteriores y proporciona un perfecto ejemplo de numerología.<sup>8</sup> Concordando nuevamente con Green y Ackerman, no existen puntos numéricos de inflexión que vayan a modificar el pronóstico. Dichos

números sólo existen en el cerebro de quienes los utilizan y los datos estadísticos, muchas veces no confiables<sup>9</sup> (basta con analizar solamente las múltiples causas de la discrepancia en la expresión del espesor).

Otro parámetro enigmático es la importancia que se le atribuye a la ulceración, si el melanoma es delgado, ésta puede ocurrir por un simple traumatismo, y si es un melanoma grueso con lesiones nodulares, ya es tarde y es probable que las metástasis hayan ocurrido.

La estadificación TNM de la AJCC diferencia entre micro y macro metástasis, satélites, en tránsito y a distancia. Dado que numerosos estudios han demostrado que los sistemas hemático y linfático están íntimamente interconectados y la circulación de los melanocitos neoplásicos se dirige de uno a otro, en ocasiones en cuestiones de minutos. Las metástasis, conceptualmente son todas metástasis distantes, no importa donde se encuentren.

El vaciamiento ganglionar no prolongará la sobrevida del paciente. Irónicamente (sin ánimo de ofender a nadie) hay más distancia del pie a la ingle que de la piel del ombligo al hígado y sólo a esta última se la llama distante.<sup>6</sup> Bakotic y Ackerman concluyen su artículo de esta forma: "... cuán irónico es que uno de los cinco criterios considerados claves por la AJCC respecto a su sistema de estadificación es su fácil utilización..." ... "El sistema de la AJCC es el más complicado hasta la fecha, casi impracticable. Ha echado por la borda criterios que la misma AJCC aceptaba y modificado los espesores, invalidando estudios retrospectivos. La distinción entre micro y macro metástasis es fútil..."

Tal vez el error inherente a estos sistemas de clasificación-estadificación es el hecho de que, conceptualmente existen sólo dos estadios: I melanoma antes de la metástasis y II melanoma metastásico. Salvo que sea "in situ" y por lo tanto curable con la extirpación "in toto", los invasores no pueden predecirse en su comportamiento con certeza (por ahora) y el metastásico es no curable.<sup>6</sup>

Los intentos de ofrecer pronóstico por medio de estos sistemas de estadificación, han fracasado a mi entender. Es de esperar que esto se revierta pronto con el mayor conocimiento de la inmunogenética.

La Dermatología, Patología, Dermatopatología y el Diagnóstico por Imágenes son especialidades 100% subjetivas, lo que para un especialista es atípico, para otro no lo es, y los argumentos de ambos pueden ser total o parcialmente correctos, o no.

La prevención y la educación me parecen fundamentales, lo mismo que la detección del melanoma "in situ". Los colegas firmantes de la carta son ejemplos de la enseñanza acerca del daño producido por el sol y del examen de la piel por parte del dermatólogo.

Algunos de los extranjeros como Sober y Kopf, también. En el tema de la prevención concuerdo. Ahora bien, tomar la edad de un paciente con melanoma, la localización y el espesor y por medio de un programa de computación obtener el pronóstico, me parece un despropósito. Con eso no puedo estar de acuerdo (A. Kopf, conferencia RADLA 2000).

Con esto no descalifico a Kopf ni a Balch, simplemente, luego

de leer sus trabajos, no comparto sus posturas científicas. No hay "otras intenciones" ni me considero infalible.

Ejerzo mi derecho al disenso. No "sentencio" como se afirma, ya que no soy juez de nada ni de nadie. Cada punto de vista de mi trabajo está basado en una referencia bibliográfica que he leído y releído.<sup>1</sup>

Luego de haber estudiado los trabajos de W. Clark por un lado y los de Ackerman por el otro, los que están magníficamente compilados en el libro "Dysplastic nevus: Atypical mole or typical myth",<sup>10</sup> mi postura se inclina hacia la de este último. Esto no quiere decir que no reconozca el monumental trabajo de Clark, solo creo que estaba equivocado.

Me sorprende la afirmación "acaso el nevo intradérmico no es más frecuente?", dado que el concepto de nevo de juntura, compuesto e intradérmico, sólo indica el sitio donde se hallan ubicados los nidos de melanocitos. Los nevos melanocíticos adquiridos (mal llamado "comunes") son el de Clark, Unna, Miescher y Spitz y cada uno de ellos podrá ser juntural, compuesto intradérmico, dependiendo del momento evolutivo. El nevo de Clark, es, sin duda, el más frecuente nevo melanocítico adquirido del ser humano de raza blanca. Basta con revisar la piel del tronco de los pacientes para confirmar esta simple observación.<sup>10</sup>

El pronóstico del melanoma invasor aún es una incógnita, lo que es innegable es que melanomas finos pueden matar al paciente en poco tiempo y melanomas gruesos convivir con su huésped durante años.<sup>9</sup>

Ante la pregunta que se hacen mis colegas acerca de ¿qué se debe hacer frente a un paciente con melanoma?, será contestada en mi segundo trabajo. Solo me referiré, por cuestiones de espacio, a algunos lineamientos generales. Una vez confirmado el diagnóstico por el dermatólogo competente, el tratamiento será quirúrgico, sin importar el espesor. Solo indico la disección ganglionar si hay ganglios clínicamente palpables, no con un objetivo curativo sino mecánico (compresión, hemorragia, dolor, etc). Aunque hay una grosera correlación entre el espesor del melanoma y el pronóstico, ésta constituye una curva lineal y continua, sin puntos

de inflexión. El melanoma "in situ" es curable virtualmente en un 100% de los casos. Por otro lado, un melanoma que llega al subcutáneo localizado en la cabeza, tendrá un pésimo pronóstico, no importa cuánto margen se le dé. El paciente tiene el derecho a conocer su pronóstico. Se le debe explicar en forma franca y esperanzadora mediante los ejemplos dados arriba, la implicancia que tiene lo espeso o no de su tumor.

En forma general y humana, sin expresarlo en milímetros ni dando porcentajes de sobrevida a 5 o 10 años, lo más probable es que nos equivoquemos si hacemos esto último. El melanoma es mercurial en su evolución, no respeta árbitros numéricos.<sup>9</sup> Por supuesto, siempre dejo la puerta abierta para otra opinión. Explico los diferentes puntos de vista en cuanto a márgenes de resección, ganglio centinela, vaciamiento ganglionar, IF, IL-2, citostáticos y vacunas sin inducir al paciente a adoptar nuestra posición. Lo hago en la forma más clara y directa posible. En resumen, le presento el abanico de alternativas al paciente para poder decidir en conjunto y libremente.

Creo, finalmente, aunque puedo equivocarme, que la carta enviada al Editor de Dermatología Argentina, tal vez por el estilo de mi trabajo, sí es "reactiva" frente a lo que el título del trabajo enuncia: un punto de vista diferente.

Los dermatólogos, formados o en formación, tienen el derecho y el deber de conocer las diferentes posturas frente a cualquier tema. Aunque sean controvertidas y provengan de un maestro iconoclasta como Ackerman. De lo contrario, sólo tendrán una versión y serán ignorantes de la opuesta. De ninguna manera reniego del placer que resulta del trabajo en conjunto, del diálogo y la discusión. Pero con tolerancia por la opinión distinta y buscando siempre la verdad científica. Aunque no estemos de acuerdo, el disenso no debe, a mi entender, afectar la estrecha relación entre colegas y menos en los días que corren.

Como corresponde, esta carta de respuesta la firmo yo solo,

Atentamente,

**Dr. Ricardo E. Achenbach**

## Respuesta a los doctores R. Galimberti y A. Pierini:

Vuestra carta está parcialmente contestada en las líneas anteriores. La postura iconoclasta de A. B. Ackerman es conocida por dermatólogos, patólogos y dermatólogos de cada rincón del planeta. Lo mismo que su extensa obra plasmada en cientos de artículos y más de una decena de libros, algunos de referencia obligada. No coincido en absoluto con que la posición de tan afamado dermatólogo y dermatólogo y por ende la mía, sea "aventurada" ni "extremista".<sup>11</sup>

Que mi trabajo pueda afectar la imagen de la Dermatología argentina, francamente me parece un argumento casi pueril. Si la imagen de la Dermatología argentina no fuese lo ideal y compacta que quisiéramos, seguramente no será por un trabajo científico, sino por múltiples razones que no viene al caso discutir en este correo al lector.

Seguramente si alguien del extranjero leyera mi trabajo, la reacción sería: "fantástico, hay alguien que piensa como "Bernie", vamos a poder seguir discutiendo".

El disenso en el artículo publicado en "Dermatología Argentina" está bibliográficamente sustentado, basta con leer las citas y las referencias de esta respuesta.

Cuando estudiaba fisiología, hace ya varios, por no decir muchos, además del libro de texto de Houssay, complementaba algunos temas complejos con unos fascículos que comenzaban con este consejo para el estudiante: ... "primero hay que entender lo que se lee, luego memorizarlo y el resto... el resto es cuestión de estilo" (J. Quevauvilliers, Toray Mason, Barcelona).

Atentamente,

**Dr. Ricardo E. Achenbach**



## Referencias

1. Achenbach RE: Melanoma y neoplasias melanocíticas: un punto de vista diferente (I). *Dermatol Argent* 2002; 8, 2: 88-91.
2. Ackerman AB: Resolving quandaries in Dermatology, Pathology and Dermatopathology. Prometheus Medical Press. Ltd., Pennsylvania, USA, 1995: 325-6.
3. Oddou JH and Cerroni L: Consensus and agreement. *Dermatopathol Pract and Con* 1998; 4, 1: 72.
4. Ackerman AB: Consensus and consequences. *Dermopathol Pract and Con* 1996; 2: 207-9.
5. Ackerman AB: A notice to colleges, my former students and future trainees in particular. Bigots beware (Ed) *Dermatopathol Pract and Conc* 2002; 4.
6. Bakotic B and Ackerman AB: Staging of melanoma: A critique in historical perspective. *Dermopathol. Pract and Con* 2002; 3.
7. Balch CM, Buzaid AC, Soong SJ et al: Final version of the American Joint Committee on Cancer Staging System (AJCC) for Cutaneous Melanoma. *J Clin Oncol* 1993; 11: 635-48.
8. Ackerman AB: Mythology and numerology in the sphere of melanoma. *Dermopathol Pract and Con* 2000; 6,5: 251-56.
9. Green MS and Ackerman AB: Thickness in not an accurate gauge of prognosis of primary cutaneous melanoma. *Am J Dermatopathol* 1993; 15: 461-73.
10. Ackerman AB, Massi D and Nielsen TA: Dysplastic nevus: Atypical mole of typical myth? ArdorScribendi, Philadelphia, USA, 1999.
11. Burgdorf WHC: In Books Reviews: Ackerman AB: Resolving quandaries in Dermatology, Pathology and Dermatopathology, second volume, ArdorScribendi, 2001. *J Am Acad Dermatol* 2002; 47: 638.

Por un principio de equidad publicamos esta réplica que excede el espacio acordado a "Cartas al Editor". Los distintos autores han explicitado ampliamente su disenso sobre un tema tan controversial, por lo que finalizamos las cartas referidas al mismo, agradeciendo nuevamente las colaboraciones.

**Comité de Redacción**

\*

\*

\*

Una elevación de la actividad proteolítica de algunas catepsinas ha sido reportada para diferentes neoplasias. También existe una fuerte correlación entre la up-regulation de los ARN-m de las catepsinas B, D y L y el grosor de las lesiones de melanoma maligno, sugiriendo que la elevación de estas proteínas indica lesiones con fenotipo más maligno.

La regulación hacia arriba del ARN-m de las catepsinas puede ser utilizado como marcador de comportamiento más agresivo en lesiones de melanoma menores de 1 mm, lo cual tendría impacto en el manejo posoperatorio de estos pacientes.

**Eleonore Frohlich**  
**Cancer 2001; 91: 972-82**  
**AM**

La mayoría de los carcinomas basocelulares son lesiones indolentes; sin embargo, algunas son agresivas localmente o pueden metastatizar. El cariotipo en la mayoría de las neoplasias epiteliales está caracterizado por aberraciones múltiples y no específicas, a diferencia por ejemplo de las neoplasias hematológicas donde suele haber anormalidades simples y específicas de enfermedad. Las alteraciones citogenéticas reportadas en el basocelular y su similitud con otros procesos cutáneos no neoplásicos indican un proceso policlonal inicial, posiblemente reflejo del daño solar acumulado del ADN. Sin embargo, la trisomía 6 ha sido identificada como una aberración citogenética representativa de células tumorales en lesiones de basocelular agresivo o metastásico.

**Rina Nangia**  
**Cancer 2001; 91: 1927-32**  
**AM**

Existen dos tipos de interferón pegylado (peg-interferón), que han demostrado eficacia superior a los interferones clásicos en el tratamiento de la hepatitis C. Tienen una vida media prolongada, lo que proporciona una supresión viral sostenida por siete días y permite su aplicación una vez semanal.

El esquema actual de inicio en el tratamiento de la hepatitis C consiste en la administración de peginterferón + ribavirina durante cuarenta y ocho semanas. Este régimen produce una respuesta virológica sostenida (es decir, que perdura más de veinticuatro semanas luego de suspender el tratamiento) de aproximadamente un 46% para el genotipo 1, lo cual es mayor que con los otros esquemas utilizados hasta el momento.

**Michael Fried**  
**N Engl J Med 2002; 347: 975-82**  
**AM**

# Indice

## por autores

### Vol VIII - Año 2002

Abeldaño A.	51, 123, 218, 265	Charas G.	76, 198
Achenbach R.E.	88, 292	Chinchilla D.	38, 160
Alarcón B.	218	Chouela E.	22, 34, 53, 55, 175, 218, 230, 235, 239, 265
Aletti M.	55	Cohen Sabban E.	279
Alfie L.	246	Consigli C.A.	224
Alperovich G.	76	Corbella C.	173
Alvarez E.	202	Coronel S.	279
Anaya J.	42, 100	Correa N.	82
Anzorena J.A.	106	Costa Córdova H.	44
Asial R.	208	Crisci C.	164, 226
Baroni E.	55, 164, 226	Dahbar M.	18, 274
Battista V.	55	Davaro M.	40
Battistella E.	252	De los Ríos E.	46, 106, 156
Boente M.C.	208	Dei-Cas I.	198
Brea P.	218, 265	Del Valle de los Ríos R.	46
Cabo H.	230, 256	Del Valle Gómez B.	106
Cabrera H.	230	Deves A.	198
Cáceres M.	212	Di Gregorio S.	153
Calb I.	82	Diambra M.I.	55, 175
Cameroni V.	235	Díaz M.	142
Carbajosa A.	270	Falcounier A.	173
Carbia C.	18	Fernández Bussy R.	164, 226
Carbia S.G.	18, 76, 98, 153, 168, 198, 274	Frontini M.V.	208
Carril A.	239	Galimberti R.	120, 234
Casas G.	76, 100, 198, 274, 279	Gallardo Miraval C.	108
Casas JC	100, 230	Gamarra Flores F.	72
Chain M.	18	García S.	202, 260
Chames C.	183	Giachetti A.	270

Giavino G.	239	Mordoh A.	172
Glorio R.	153	Moyano de Fossati L.	64, 279
González A.	230	Niebieski C.	22
Gruber M.	279	Ochoa E.	170
Gurfinkiel A.	142	Olivares L.	62
Haas R.	153	Olivieri B.	153
Hassan M.L.	173	Pelegrina M.P.	175, 235
Herd K.	202, 260	Pellerano G.	34
Hernández M.I.	22	Picone Z.	8
Hochman A.	18	Pierini A.	234
Idiarte L.	76	Pincay Cedeño L.	53
Juárez M.	18	Piquero-Casals J.	136
Kaminsky A.	142, 212	Piquero-Casals V.	136
Kaplan D.	22, 239	Poggio N.	175
Khoury M.	102	Poppi G.	82
Kien M.C.	34, 53, 55, 100, 175, 218, 235, 265	Portaluppi M.	22, 34, 175
Kottar C.	260	Ramirez L.	246
Kurpis M.	72	Reeves J.	173
La Forgia M.P.	34, 175, 235	Remorino L.	92
Lagodin C.	18	Retamar R.	22, 51, 53, 183, 235
Larralde M.	82, 270	Rodríguez V.	252
La Rotta E.	136	Romano S.	108
Ledesma L.	212	Ruiz Beguerie J.	279
Liatto de Nógalo A.	108, 156	Ruiz Lascano A.	72
Llapur M.	170	Ruta A.	40
Lombardo D.	260	Saadi M.	218
López Baró A.	208	San Roman M.	170
López de García S.	106	Sánchez C.	72
López K.	53	Santos Muñoz A.	270
Lorenz A.M.	46, 106, 156	Saponaro A.	92
Lustia M.	55	Savarín M.A.	49
Magariños G.	92	Schroh R.	173
Marcotegui P.	265	Simon S.	252
Marini M.	18, 92, 274	Solari A.	153
Martín A.	27, 76, 198	Simonetti M.	265
Martínez de Lizarduy J.	252	Soljancic C.	279
Mema A.	27	Stenger F.	230
Menta Simonsen Nico M.	136	Suárez T.	76
Mercado de Scaglione S.	170	Tiscornia J.	51
Molezzi A.	123, 175	Uribe Percy A.J.	147
Molina S.G.	108, 156	Villa R.E.	27
		Woscoff A.	18, 76, 117, 153, 198, 279

# Indice por títulos

## Vol VIII - Nº 1 Año 2002

No al "corralito de la mente". No al "corralito de la vida"	4
¿Qué hay de nuevo en exantemas virales?	8
Linfoma cutáneo de células B centrofolicular	18
Vacunación contra hepatitis B en médicos que ejercen la dermatología en Argentina	22
Trago accesorio de ubicación cervical a propósito de tres observaciones	27
Tofos gotosos intradérmicos y trasplante renal 34	
Revistas médicas a través de Internet	38
Recomendaciones para la esterilización de los materiales utilizados en los consultorios externos de dermatología	40
Fibrohistiocistoma aneurismático	42
Manual práctico de dermatología quirúrgica	44
Intervención quirúrgica en un caso de esporotricosis linfocutánea	46
Dermatogrilla	51
Lesión en pierna de un año de evolución	53
Placa eritemato-amarillenta en pierna	55

## Vol VIII - Nº 2 Año 2002

Crisis. Oportunidad	62
Prurito: conociendo su fisiopatología	64
Histiocitoma fibroso angiomatoide: presentación de dos casos y revisión de la literatura	72
Sarcoma de Kaposi asociado a trasplante renal	76
Granuloma anular perforante diseminado	82
Melanoma y neoplasias melanocíticas. Un punto de vista diferente	88
Protoporfiria eritropoyética. El comienzo y el final de la enfermedad	92
La isla de los resucitados	98
Tumor mixto apocrino	100
Glosario de estadística	102
Placa verrucosa en dorso de mano	106
Lesión tumoral en frente	108

**Vol VIII - Nº 3 Año 2002**

Suicidio dermatológico	117
World Congress of Dermatology	120
Fitomedicina: usos más comunes en Dermatología	123
Sarna costrosa en lactancia cushingoide tratado con ivermectina oral	136
Ostomas miliares múltiples de la piel	142
Técnica de enucleación para verrugas plantares, palmares, periungueales y subungueales	147
Gerodermia osteodisplásica	153
Leishmaniasis tegumentaria americana. Manifestaciones mucosas	156
Telemedicina preventiva	160
Interleuquina 10 en desórdenes cutáneos	164
La Voragine	168
Micetoma maduromicótico	170
Lesión inusual sobre el pezón en mujer de 36 años	173
Lesión eritematosa en frente de dos meses de evolución	175

**Vol VIII - Nº 4 Año 2002**

La Dermatología vista desde el interior	181
Enfermedades eosinofílicas cutáneas	183
Nevo de Duperrat sobre un nevo Spilus	198
Angioleiomioma. Nuestra casuística	202
Cutis verticys gyrata. Aporte de cuatro casos	208
Síndrome de Laugier-Hunziker	212
Carcinoma de células de Merkel	218
Requiem	224
Superantígenos bacterianos y dermatosis cutáneas	226
Carta al Editor	230
Máculas pigmentadas en región abdominal	235
Lesión tumoral en la región dorsolumbar de dos años de evolución	239

**Vol VIII - Nº 5 Año 2002**

Nuestra experiencia con láser alexandrite para depilación	246
Nevus telangiectásico medial asociado a malformación ureteral congénita	252
Utilidad de la dermatoscopia en el diagnóstico del carcinoma basocelular	256
Elastofibroma. Nuestra casuística sobre cinco observaciones	260
Manifestaciones cutáneas asociadas a 5-fluorouracilo	265
Nevo de Sutton: presentación de 47 pacientes vistos en una Sección de Dermatología Pediátrica	270
Síndrome de lentiginosis múltiple	274
Lupus eritematoso hipertrófico	279
VII Campaña Nacional de Prevención del Cáncer de Piel	284
Carta al Editor	292
Índice por autores	296
Índice por títulos	299