



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
Dr. Ricardo Achenbach
Dra. Elina Dancziger
Dra. María Amelia García
Dr. Roberto Glorio
Dra. Lilian Moyano de Fossati
Dra. Graciela Rodríguez Costa

Comisión Directiva SAD

Presidente

Horacio A. Cabo

Vicepresidente

Esteban Saraceno

Secretaría General

Patricia Troielli

Secretaría Científica

Patricia Della Giovanna

Tesorero

Eduardo Rodríguez

Protesorero

Roberto Retamar

Secretaría de Actas

María Antonia Barquin

Archivista

Alcira Bermejo

Vocales Titulares

Miguel Angel Allevato
Ramón Fernández Bussy
Miguel Angel Mazzini
Nicolás Bellincioni
Ariel Blaustein
Cristina Pascutto

Luis Sevinsky

Vocales Suplentes

Gustavo Carrera
Roxana Del Aguila
Carlos Marise
Oscar Alvarez
Carlos Consigli
María Ranaletta
María Inés Garlatti

Organo de Fiscalización

Susana Block
Abraham Man
Carlos Lurati
Eudoro De Los Rios

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, Av. Callao 852 - 2º P (1023) Capital - Tel. 4814-4915/6. E-mail: sad@sad.org.ar. Editada por Publicaciones Latinoamericanas SRL.

Dermatología Argentina

Sumario

Editorial **139****El lenguaje nuestro de cada día**

L. Fossati

Educación Médica Continua **140****Tratamiento de la artritis psoriásica**

V. Malah, S. Carbia, R. Glorio, G. Nasswetter

Artículos originales**Enfermedad injerto contra huésped crónica** **150**

M. S. Ruegsegger, J. L. Llaudet Maza, M. L. Galimberti, L. Cassiraga

Acné agminata. A propósito de cuatro casos, uno con compromiso axilar. Acne agminata. **156**

C. Echeverría, H. Cabrera, L. Jaimovich, S. Mion, M. L. Gómez, S. García

Complicaciones de los implantes faciales con fines estéticos **161**

A. Kaminsky, V. Charas, M. Díaz, A. Gurfinkiel, T. Sin, J. Casas, C. Kien, P. Troielli y R. Lago

Síndrome de Apert: manifestaciones cutáneas. Presentación de un caso. **168**

E. Cohen Sabban, M. Gruber, C. Soljancic, S. Coronell, J. Ruiz Beguerie, J. Casas, M. Larralde

Onicomycosis. Consideraciones epidemiológicas de nuestra casuística **174**

V. Varela, C. Riera, M. F. Giménez

Foliculitis en penacho **180**

B. Prodan, J. Tiscornia, M. Lustia, S. Fernández Berro, M. La Forgia,
M.C. Kien, G. Carabajal, E. Chouela, M. Mazzini

Sección Informática **186****La consulta dermatológica virtual**

D. A. Chinchilla

Sección Patologías Regionales**Actinomicosis cervicofacial**

A. M. Lorenz, E. de los Ríos, N. Cartagena, R. de los Ríos, J. Anzorena **190**

Esporotricosis linfangítica

A. M. Lorenz, E. de los Ríos, R. de los Ríos, N. Cartagena **192**

Carta al Editor **194**

H. Cabrera

Sección: Haga es su Diagnóstico**Caso 1. Lesión tumoral en mama derecha** **195**

L. Hrabar, A. Abeldaño, M.C. Kien, E. Chouela

Perlas Dermatológicas

A. Ruiz Lascano, L. Fossati

EDITORIAL

El lenguaje nuestro de cada día

El alumno ha dado un muy buen examen de Dermatología. Se le dice su nota. Se le advierte que la próxima pregunta no incidirá para nada en ella. Pregunta: "¿Qué es una palabra aguda?". Cara de gran desconcierto, incómodo movimiento de hombros y finalmente un auténtico "No sé".

Cuando esto no es un caso esporádico sino una respuesta harta repetida ante preguntas de contenido similar, ha que pensar en hacer algo.

Hay instrumentos musicales –el piano y la guitarra por ejemplo- que son de afinación fija. Otros son más ricos en sonido, como el violín y la voz humana: son de afinación variable. Todos ellos, sin embargo, no suenan de manera agradable si están desafinados.

De un modo semejante, un instrumento tan magnífico como el idioma –y tan distintivo- debe estar afinado para sonar bien. Se podrá tener un lenguaje más o menos variado según el número de vocablos que se maneje, pero –de cualquier modo- puede uno expresarse en forma apropiada.

El médico que pide o recibe interconsultas, se comunica con colegas y pacientes, debe escribir afinadamente. El profesional que publica trabajos como parte de su vida académica, debe escribir afinadamente. En los umbrales de ser graduados universitarios, los futuros médicos, nuestros alumnos, deben saber escribir afinadamente.

¿Por qué no poner entonces énfasis en que los escritos de los aspirantes a médicos tengan un lenguaje correcto y que también lo sea su expresión oral? ¿Por qué no dedicar un espacio semanal a este aspecto necesario de la formación?

Los graduados universitarios están en el pico más alto de instrucción de la sociedad. Es su responsabilidad entonces cuidar la afinación de este precioso y poderoso instrumento: el lenguaje.

Lilian Fossati

EDUCACION MEDICA CONTINUA

Tratamiento de la artritis psoriásica Treatment of psoriatic arthritis

V. Malah*, S. Carbia**, R. Glorio**, G. Nasswetter***

División Reumatología. Hospital de
Clínicas "José de San Martín".
Universidad de Buenos Aires.
Argentina.

* Ex Jefa de Residentes
de Reumatología.

Médica reumatóloga (UBA).

** Médicos dermatólogos (UBA).

*** Jefe de División Reumatología.

Palabras claves: Artritis Psoriásica, Tratamiento de la Artritis Psoriásica

Key words: Psoriatic Arthritis, Treatment of Psoriatic Arthritis

Introducción

La artritis psoriásica (APs) es una artropatía inflamatoria crónica que puede o no estar asociada con psoriasis cutánea-faneral. La relación entre psoriasis y artritis fue observada inicialmente a mediados del siglo XIX. Sin embargo, no fue hasta 1964 que la artritis psoriásica fue clínicamente distinguida de la artritis reumatoidea e incluida como entidad diferente dentro de la clasificación de las enfermedades reumáticas.¹ Se la incluye dentro del grupo de las artropatías seronegativas, ya que presenta algunas características comunes con este grupo de enfermedades, siendo los rasgos más salientes la negatividad en suero para el factor reumatoideo y el frecuente compromiso del esqueleto axial.²

La artritis psoriásica se desarrolla en el 5-8% de los pacientes con psoriasis. Se describieron cinco formas clínicas: 1) enfermedad articular distal que afecta únicamente las articulaciones interfalángicas distales; 2) oligoartritis, generalmente de distribución asimétrica, que es considerada el patrón predominante y una forma común de presentación; 3) poliartritis, que puede ser indistinguible de la artritis reumatoidea; 4) artritis mutilante, una forma de artritis deformante severa que se manifiesta por lisis o anquilosis articular; 5) espondiloartropatía, que generalmente se asocia con artritis periférica.³

Los estudios iniciales enfatizaban el pronóstico favorable de la APs en todos los pacientes, excepto en el 5% que presentaba artritis mutilante, y concluían que el pronóstico a largo plazo era mejor que el de la artritis reumatoidea. Estudios recientes, sin embargo, han demostrado que la APs puede ser tan severa como esta patología. En dos largas series de pacientes con APs, 40 a 57% presentaban una artropatía erosiva deformante, 17% tenían 5 o más articulacio-

nes deformadas y 11 a 19% se hallaban marcadamente discapacitados. Por lo tanto, existe una tendencia cada vez mayor a tratar la enfermedad en forma precoz y agresiva para evitar el daño articular y la discapacidad.⁴ Algunos factores de riesgo parecen estar asociados con un peor pronóstico: compromiso cutáneo extenso, edad temprana de comienzo, forma clínica poliarticular, asociación con infección por el virus de inmunodeficiencia humana⁵, y presencia de antígenos HLA como el B13, B16, B17, B27, B38, B39, B57, Cw6, DR3, DR4 y DQw3 6, 5, 1. Estos factores deben ser tenidos en cuenta cuando se planea la estrategia terapéutica de los pacientes.

Comprender los mecanismos patogénicos de la enfermedad es crucial para el desarrollo de medidas terapéuticas apropiadas y su curación. Dado que estos mecanismos no se han comprendido totalmente, el tratamiento de la APs ha sido generalmente empírico, basado en la experiencia obtenida en la artritis reumatoidea.⁷

El objetivo de este trabajo consiste en revisar las distintas modalidades terapéuticas disponibles para el tratamiento de la artritis psoriásica y evaluar su eficacia.

Tratamiento farmacológico de la artritis psoriásica

Varias características de la APs complican su tratamiento. La escasa frecuencia de esta patología determina estudios con pocos pacientes como para establecer valores estadísticamente significativos en la evaluación de nuevas terapias. La distribución de la enfermedad (axial o periférica, oligo o poliarticular) influencia el pronóstico clínico y generalmente está pobremente definido en estos estudios. La historia natural de la APs se caracteriza por un curso de remisión y recaída con períodos libres de enfermedad que duran desde algunos meses hasta años. Ningún estudio prospectivo ha evaluado la frecuencia de estos episodios. La enfermedad cutánea concomitante influencia la elección del tratamiento porque varias medicaciones pueden empeorar las

manifestaciones cutáneas. Aunque muchos investigadores creen que la enfermedad articular y cutánea comparten la misma etiopatogenia, no existe una clara correlación entre la severidad de la enfermedad cutánea y el grado de compromiso articular.⁴

Como en cualquier otra enfermedad articular inflamatoria, los principales objetivos terapéuticos son: supresión de la inflamación articular, preservación de la función músculo esquelética, prevención de la deformidad articular y la discapacidad, y apoyo emocional ante la presencia de artritis y lesiones cutáneas. El camino óptimo para alcanzar estas metas es a través de un manejo multidisciplinario que incluya la colaboración estrecha de reumatólogos, dermatólogos, ortopedistas y terapeutas físicos.⁵ El tratamiento farmacológico de la APs incluye drogas de primera línea (antiinflamatorios no esteroideos o AINES, corticoesteroides) y drogas de segunda línea o modificadoras de enfermedad (metotrexato, sulfasalazina, ciclosporina, antimaláricos, sales de oro, etc.).

Antiinflamatorios no esteroideos (AINES)

Los AINES actúan en grados leves de inflamación y están claramente indicados en etapas iniciales de la enfermedad.³ La mayoría de estas drogas, excepto la aspirina, han demostrado ser beneficiosos en pacientes con compromiso oligo o monoarticular. Por el contrario, los pacientes con compromiso poliarticular, espondilítico o formas más severas, requieren un tratamiento más agresivo con drogas modificadoras de enfermedad. Indometacina, diclofenac y naproxeno, son efectivos en controlar la inflamación articular y el dolor, con la misma frecuencia y severidad de efectos adversos que los observados en artritis reumatoidea. Deben ser administrados a dosis plenas, y por un mínimo de cuatro semanas, para poder evaluar su eficacia.⁵

Hay comunicaciones en relación a que los AINES puedan motivar exacerbación de la psoriasis. El ácido araquidónico y sus metabolitos, especialmente los leucotrienos, pueden aumentar la proliferación epidérmica y la inflamación cutánea. Por lo tanto, existiría un riesgo de exacerbación de la psoriasis a través de la inhibición de la vía de la ciclooxigenasa, inducida por los AINES, con desvío del ácido araquidónico a la vía de la lipooxigenasa. Sin embargo, en la práctica estas drogas se utilizan en el 80% de los pacientes y son efectivos en dos tercios de ellos, sin empeoramiento comprobado del compromiso cutáneo.^{4,8}

Corticoides

El tratamiento con esteroides en pacientes con APs merece especial atención. Los esteroides sistémicos a altas dosis (0.5-1 mg/kg/día de prednisona oral o equivalente) están generalmente contraindicados debido al riesgo de exacerbación de la psoriasis al discontinuar su uso ("rebote").⁹ La experiencia demuestra que el uso de corticoides "per se"

no agrava las manifestaciones cutáneas, pero que el descenso rápido o la discontinuación súbita del tratamiento puede desencadenar una psoriasis pustulosa generalizada severa, generalmente con fiebre y síntomas constitucionales. Los corticoides a bajas dosis son ocasionalmente utilizados en pacientes con formas poliarticulares severas que no responden adecuadamente al uso de AINES, especialmente mientras se espera la respuesta clínica a otras drogas de segunda línea o modificadoras de enfermedad.⁴ Excepto por las formas más leves de la enfermedad, que pueden responder a la terapia con AINES, la mayoría de los pacientes con APs requerirá el uso de drogas de segunda línea o modificadoras de enfermedad.

Metotrexato

El metotrexato (MTX) es probablemente la droga modificadora de enfermedad o droga de segunda línea más utilizada en la AR. El MTX puede administrarse por vía oral o parenteral y se indica en forma semanal debido a que la administración más frecuente se asocia con mayor incidencia de toxicidad aguda y crónica. La dosis recomendada en APs es de 7,5-15 mg semanales, administrados en dosis única o dividida en dos dosis separadas por 24 horas. La dosis puede aumentarse hasta 20-30 mg/semanales hasta lograr el control de la enfermedad o la aparición de efectos indeseables y luego es disminuida progresivamente hasta una dosis de mantenimiento que varía de paciente en paciente, pero que generalmente es más alta que la utilizada en AR.¹⁰⁻¹²

El MTX actúa primariamente sobre los tejidos con rápida división. Dado que la psoriasis se caracteriza por proliferación anormalmente rápida de las células epidérmicas, el MTX ha sido utilizado desde 1951 para el tratamiento de la psoriasis.

Si bien el único estudio controlado con MTX a bajas dosis no evidenció beneficios de esta droga en el tratamiento de la APs, numerosos estudios no controlados¹³⁻²² han demostrado la eficacia y seguridad del MTX en esta patología. Dado que la mejoría es significativa, tanto a nivel cutáneo como articular, muchos autores lo consideran la droga de primera elección. Sin embargo, se requieren estudios controlados a largo plazo en enfermedad temprana para poder determinar su verdadera efectividad tanto a nivel clínico, como en la prevención de daño articular radiológico.

Sulfasalazina

La sulfasalazina (SSZ) es la única droga antirreumática que fue específicamente creada para el tratamiento de la AR. Actualmente es considerada la droga de elección en la enfermedad inflamatoria intestinal. La dosis para adultos en enfermedades reumáticas oscila en 2 gramos (rango 1,5-3 g/día), repartidos 2 veces al día. Para aumentar la tolerancia, se recomienda comenzar con una dosis de 500 mg a 1 g/día e incrementar posteriormente 500 mg por día a inter-

valos semanales.²³⁻²⁶

Los estudios controlados con mayor cantidad de pacientes^{27,28} sólo revelaron un beneficio marginal con el uso de SSZ en APs. Sin embargo, estuvieron limitados por su corta duración y probablemente por el uso de dosis sub-óptimas. Otros estudios, en cambio, han demostrado la eficacia de esta droga tanto a nivel cutáneo como articular, principalmente cuando dosis mayores (3 gr/día) fueron utilizadas. Para muchos autores, la SSZ constituye la droga de elección, sola o en combinación con MTX, para el tratamiento de la Aps.⁵ Su principal limitación es la alta incidencia de reacciones adversas, sobre todo gastrointestinales. Queda aún por definir si la SSZ retarda la progresión de daño articular en los pacientes con esta patología.²⁹⁻³²

Ciclosporina

La ciclosporina (CyA) es un polipéptido que se obtiene de las esporas del hongo *Tolypocladium inflatum*. Borel descubrió sus propiedades inmunosupresoras en 1972.

La dosis inicial oscila entre 2,5 y 3,5 mg/kg/día. Se recomienda administrar la droga por vía bucal con un régimen de dos veces por día. Después de 4 a 8 semanas, se puede aumentar la dosis a razón de 0,5 o 1 mg/kg/día con intervalos de 1 a 2 meses, hasta una dosis máxima de 5 mg/kg/día. Se debe ir titulando la dosis para que los pacientes permanezcan con la menor dosis efectiva. Si después de seis meses de tratamiento, no se observa respuesta clínica favorable, la droga debe ser suspendida.^{33,34}

Varios estudios abiertos han demostrado la eficacia de la CyA en el tratamiento de la APs, tanto a nivel cutáneo como articular. Estudios preliminares sugieren que esta droga podría controlar la progresión del daño radiológico en las articulaciones periféricas³⁵ Sin embargo, no se ha llevado a cabo ningún estudio controlado que confirme esta teoría.³⁶

⁴⁴ Una de las principales limitaciones de la terapia con CyA es la nefrotoxicidad. Tanto esta droga como el MTX parecen ser igualmente beneficiosas. Por lo tanto, la CyA podría ser una droga útil en el tratamiento de la APs, pero no parece representar la droga de primera elección, particularmente cuando se compara con el MTX.

Sales de oro

Los compuestos de oro han sido utilizados en el tratamiento de diversas enfermedades desde la época medieval. Los compuestos más utilizados son la aurotioglucosa y tiomolato sódico de oro, que se usan en forma intramuscular, y el auranofin que se utiliza por vía bucal y fue la primer droga de segunda línea desarrollada específicamente para el tratamiento de la AR.²

La eficacia de los compuestos de oro en el tratamiento de la APs ha sido evaluada en varias oportunidades. Si bien existen discrepancias en los estudios realizados, las sales de oro parecen ser eficaces en el tratamiento de esta patología, siendo claramente superior la respuesta alcanzada

con el preparado parenteral. Existen evidencias de que estos compuestos no previenen el daño articular.⁵ En base a la experiencia actual con otras medicaciones como el MTX o la SSZ, el tratamiento con sales de oro ha caído en desuso y sólo se utiliza en aquellos pacientes con contraindicaciones para el uso de estas drogas.⁴⁵⁻⁴⁹

Antimaláricos

Los antimaláricos han sido utilizados en el tratamiento de enfermedades reumáticas por más de un siglo. La comparación entre cloroquina e hidroxicloroquina (HCQ) es difícil. Ambas son compuestos 4 aminoquinolónicos que difieren solo por el reemplazo de un grupo etilo en la cloroquina por un grupo hidroxietilo en la hidroxicloroquina. La cloroquina, sin embargo, parece ser más retinotóxica y esa es probablemente la razón por la cual ha aumentado el uso de HCQ.⁵⁰

Si bien no existen estudios doble ciego controlados sobre el uso de antimaláricos en el tratamiento de la APs, diferentes estudios abiertos han demostrado una mejoría en la actividad inflamatoria articular con cloroquina e hidroxicloroquina.^{51,52}

El uso de estas drogas en la APs fue evitado hasta hace pocos años, debido a varias referencias de reacciones adversas dermatológicas, incluyendo empeoramiento del compromiso cutáneo subyacente. Sin embargo, trabajos recientes han demostrado menor frecuencia de efectos adversos y buen control de las manifestaciones articulares con el uso de hidroxicloroquina.⁵

Agentes biológicos bloqueantes del TNFα

El factor de necrosis tumoral α (TNFα) es una citoquina producida principalmente por monocitos y macrófagos, y en menor medida, por los linfocitos T. Esta citoquina interviene en actividades inflamatorias e inmunoreguladoras. Sus efectos sobre otras células, como la activación de linfocitos y la proliferación de fibroblastos; sobre mediadores, como otras citoquinas IL-1, IL-6, IL-8, prostaglandinas y metaloproteasas; y sobre la vasculatura, promoviendo la angiogénesis y la migración transendotelial de leucocitos, han sido bien descritos. In vitro y en modelos animales, el TNFα produce fiebre, dolor, caquexia e induce la apoptosis. Todos estos mecanismos son pro-inflamatorios, pero en adición, el TNFα cumple importantes funciones fisiológicas en las respuestas inmunes contra patógenos y puede contribuir con la supresión de la autoinmunidad y malignidad.⁵³

Las actividades biológicas del TNF α requieren su unión a receptores de membrana específicos. Se conocen bien dos receptores, designados como tipo I p55 o p60 y tipo II p80 y p75. Estos receptores son expresados en varios tipos celulares, incluyendo leucocitos po-

limorfonucleares, células endoteliales y fibroblastos. La unión del TNF a sus receptores media una variedad de efectos, incluyendo sus efectos pro-inflamatorios. Los receptores TNF solubles son la porción extracelular de las moléculas unidas a la membrana que es vertida a la circulación, y estarían involucrados en la regulación de la actividad del TNF. Cuando se unen al TNF, forman un complejo circulante TNF-receptor de TNF, que es incapaz de producir la activación celular. Ambos receptores TNF solubles p75 y p55 inhiben la acción citolítica del TNF α humano *in vitro*.⁵⁴

A la fecha, existen dos agentes biológicos inhibidores del TNF a que han sido aprobados por la FDA (Food and Drug Administration) para su uso en pacientes con artritis reumatoidea.

El etanercept, receptor soluble recombinante humano del TNF, es una proteína dimérica de fusión consistente en la porción extracelular de dos receptores TNF p75 humanos unidos a la porción Fc de una IgG1 humana. Se administra por vía subcutánea a razón de 25 mg dos veces por semana y es capaz de disminuir significativamente los niveles circulantes de TNF. Los efectos adversos más comunes son eritema y prurito en el sitio de inyección, y estas reacciones generalmente desaparecen luego de tres meses de administración continua. Debido al riesgo de desarrollar complicaciones infecciosas con el uso de etanercept, la FDA ha advertido contra su utilización en pacientes con historia o predisposición a infecciones serias como neumonía o celulitis. No se ha referido aumento en la incidencia de tumores luego de dos años de inhibición del TNF con esta droga.⁵⁵

El otro agente, el Infiximab, es un anticuerpo quimérico cuyo objetivo es el TNF. La región hipervariable del anticuerpo es de origen murino, mientras que el resto de la inmunoglobulina consiste en una cadena liviana K parcial y una cadena pesada Fc IgG1 humana. El infiximab se une al TNF en la superficie celular. Se administra por vía endovenosa en dosis entre 3 -10 mg/kg en las semanas 0, 2 y 6, seguido por infusiones cada 8 semanas aproximadamente, dependiendo de la respuesta clínica. La administración repetida ha sido asociada con el desarrollo de anticuerpos anti-quiméricos humanos. Debido a esto, el infiximab ha sido estudiado con el uso simultáneo de MTX para anular la respuesta a estos anticuerpos, que podrían limitar la efectividad a largo plazo de esta droga. Aunque no se han referido episodios de anafilaxia con la infusión endovenosa de infiximab, se han observado casos de hipotensión y cefalea, que se tratan disminuyendo la velocidad de infusión⁵⁵. Otros efectos adversos incluyen fenómenos inmunológicos (anticuerpos anti DNA en 10-16%) e infecciones.⁵³⁻⁵⁵

El TNF α ha sido identificado en las lesiones psoriásicas⁵⁶ y en el líquido sinovial de pacientes con APs.⁵⁷ Estos hallazgos sugieren que el bloqueo de esta citoquina podría ser beneficioso en pacientes con esta patología.

La terapia con anti-TNF impresiona ser efectiva en el tratamiento de la APs. Una dosis de 5 mg/kg de infiximab parece ser necesaria y los intervalos entre 6-14 semanas libres de síntomas parecen ser posibles, dependiendo de la actividad de la enfermedad. El etanercept en dosis de 25 mg 2 veces por semana ha demostrado mejoría significativa del compromiso cutáneo y articular. Las reacciones alérgicas y de autoinmunidad, así como la ocurrencia de infecciones serias, como la tuberculosis, son cuestiones que deben ser vigiladas estrictamente cuando se administran estas drogas.⁵⁸⁻⁶⁵

Terapia combinada

Por la experiencia obtenida en el tratamiento de la AR, puede inferirse que es muy probable que la terapia ideal de la APs requiera la utilización de más de un agente. Sin embargo, hasta la fecha, la evidencia sobre el uso de terapia combinada en esta última patología es prácticamente inexistente, debido a la falta de adecuados estudios prospectivos controlados con una gran proporción de pacientes y seguimiento por más de seis meses. Muchos autores han alcanzado gran éxito utilizando SSZ en combinación con MTX. Sin embargo, faltan estudios controlados que evalúen la eficacia real de esta terapia combinada.⁵ La CyA podría ser la compañera ideal en la combinación de drogas, sobre todo con MTX.^{66, 67}

Conclusión

En los últimos años se ha demostrado que la artritis psoriásica es una enfermedad potencialmente discapacitante, y que se requiere un manejo precoz y agresivo de esta patología para evitar el daño articular.

Pocos estudios doble-ciego, placebo controlados han sido llevados a cabo en pacientes con artritis psoriásica. La mayoría de las terapias utilizadas en el tratamiento de esta enfermedad fueron ensayadas debido al beneficio que habían demostrado en pacientes con artritis reumatoidea. El metotrexato, la sulfasalazina y la ciclosporina son las drogas más frecuentemente usadas; sin embargo, su eficacia está basada en una serie de estudios abiertos, no controlados, muchos de ellos con una pequeña cantidad de pacientes y de corta duración. Si bien estas drogas han evidenciado mejoría en las manifestaciones cutáneas y articulares, no se ha podido demostrar que prevengan la progresión del daño articular. Se requieren estudios controlados a largo plazo en pacientes con enfermedad temprana para evaluar su verdadera eficacia a nivel clínico y radiológico. Los agentes bloqueantes del factor de necrosis tumoral a se

perfilan como una opción terapéutica efectiva en pacientes con artritis psoriásica severa. Sin embargo, su utilización está limitada por su alto costo. Queda aún por determinar si la terapia a largo plazo es beneficiosa y si la progresión de la enfermedad, demostrada por radiología, puede ser detenida.

Dra Verónica Andrea Malah. Aráoz 1083 2° A. CP 1414.
Capital Federal. Tel-FAX: 4777-6537.
e-mail: scarbia@intramed.net.ar

Referencias

- 1) Patel S, Veale D, FitzGerald O, et al. Psoriatic arthritis- emerging concepts. *Rheumatology*. 2001; 40:243-246.
- 2) Maldonado Cocco JA. Artropatía psoriásica. Maldonado Cocco JA. *Reumatología*. Primera edición. Buenos Aires. AP Americana de Publicaciones S.A. 2000. 346-355.
- 3) Gladman D. Psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1998; 24 : 829-844.
- 4) Pioro MH, Cash JM. Treatment of refractory psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1995; 21:129-149.
- 5) Klippel John H. *Rheumatology*. Second edition. London. Mosby. 1998; 23: 1-6.
- 6) FitzGerald O, Kane D. Clinical, immunopathogenic, and therapeutic aspects of psoriatic arthritis. *Curr Opin Rheumatol* 1997; 9:295-301.
- 7) Gladman D. Psoriatic arthritis: recent advances in pathogenesis and treatment. *Rheum Dis Clin North Am*. 1992; 18 : 247-256.
- 8) Sarzi-Puttini P, Santandrea S, Boc-cassini L, et al. The role of NSAIDs in psoriatic arthritis: Evidence from a controlled study with nimesulide. *Clin Exp Rheumatol*. 2001;19: 17-20.
- 9) Grassi W, De Angelis R, Cervini C. Corticosteroid prescribing in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol*. 1998; 17: 223-226.
- 10) Furst D. The rational use of methotrexate in rheumatoid arthritis and other rheumatic diseases. *Br J Rheumatol*. 1997; 36: 1196-1204.
- 11) Wollina U, Ständer K, Barta U. Toxicity of methotrexate treatment in psoriasis and psoriatic arthritis- Short and long-term toxicity in 104 patients. *Clin Rheumatol*. 2001; 20: 406-410.
- 12) Cuellar ML, Espinoza LR. Methotrexate use in psoriasis and psoriatic arthritis. *Rheum Dis Clin North Am*. 1997; 23 : 797-809.
- 13) Hassan W. Methotrexate and liver toxicity: role of surveillance liver biopsy. Conflict between guidelines for rheumatologists and dermatologists. *Ann Rheum Dis*. 1996; 55: 273-275.
- 14) Black RL, O'Brien WM, Van Scot EJ, et al. Methotrexate therapy in psoriatic arthritis. *JAMA* 1964; 189: 743-747.
- 15) Goupille P, Soutif D, Valat JP. Treatment of psoriatic arthropathy. *Semin Arthritis Rheum*. 1992; 21 : 355-367.
- 16) Kragballe K, Zachariae E, Zachariae H. Methotrexate in psoriatic arthritis: A retrospective study. *Acta Derm Venereol*. 1982; 68:165-167.
- 17) Zachariae H, Zachariae E. Methotrexate treatment of psoriatic arthritis. *Acta Derm Venereol (Stockh)*. 1987; 67:270-273.
- 18) Willkens R, Williams H, Ward J, et al. Randomized, double-blind, placebo controlled trial of low-dose pulse methotrexate in psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum*. 1984; 27: 376-381.
- 19) Espinoza L, Zakraoui L, Espinoza C, et al. Psoriatic Arthritis: Clinical response and side effects to methotrexate therapy. *J Rheumatol*. 1992; 19:872-877.
- 20) Ranza R, Marchesoni A, Rossetti A, et al. Methotrexate in psoriatic polyarthritits. *J Rheumatol*. 1993; 20: 1804-1805.
- 21) Gladman D, Stafford-Brady F, Chang CH, et al. Longitudinal study of clinical and radiological progression in psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 1990; 17: 809-812.
- 22) Abu-Shakra M, Gladman D, Thorne JC, et al. Longterm methotrexate therapy in psoriatic arthritis: Clinical and radiological outcome. *J Rheumatol*. 1995; 22:241-245.
- 23) Dougados M, Maetzel A, Mijiyawa M, et al. Evaluation of sulphasalazine in the treatment of spondyloarthropathies. *Ann Rheum Dis*. 1992; 51:955-958.
- 24) Dougados M, Van der Linden S, Leirisalo-Repo M, et al. Sulfasalazine in the treatment of spondylarthropathy. A randomized, multicenter, double-blind, placebo-controlled study. *Arthritis Rheum*. 1995;38 : 618-627.
- 25) Farr M, Kitas G, Waterhouse L, et al. Treatment of psoriatic arthritis with sulphasalazine: a one year open study. *Clin Rheumatol*. 1988; 7 : 372-377.
- 26) Farr M, Kitas G, Waterhouse L, et al. Sulphasalazine in psoriatic arthritis: A double-blind placebo-controlled study. *Br J Rheumatol*. 1990;29:46-49.
- 27) Clegg D, Reda D, Mejias E, et al. Comparison of sulfasalazine and placebo in the treatment of psoriatic arthritis. A department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Arthritis Rheum*. 1996;39 : 2013-2020.
- 28) Combe B, Goupille P, Kuntz J, et al. Sulphasalazine in psoriatic arthritis: a randomized, multicentre, placebo-controlled study. *Br J Rheumatol*. 1996; 35:664-668.
- 29) Gupta A, Grober J, Hamilton T, et al. Sulfasalazine therapy for psoriatic arthritis: A double blind, placebo controlled trial. *J Rheumatol*. 1995; 22 : 894-898.
- 30) Newman E, Perruquet J, Harrington T. Sulfasalazine therapy in psoriatic arthritis: Clinical and immunologic response. *J Rheumatol*. 1991;18: 1379-1382.
- 31) Clegg D, Reda D, Abdellatif M. Comparison of sulfasalazine and placebo for the treatment of axial and peripheral articular manifestations of the seronegative spondylarthropathies. A department of Veterans Affairs Cooperative Study. *Arthritis Rheum*. 1999;42 : 2325-2329.
- 32) Rahman P, Gladman D, Cook R, et al. The use of sulfasalazine in psoriatic arthritis: A clinical experience. *J Rheumatol*. 1998; 25:1957-1961.
- 33) Chaudhuri K, Torley H, Madhok R. Cyclosporin. *Br J Rheumatol*. 1997; 36:1016-1021.
- 34) Mozzanica N, Pigatto P, Finzi A. Cyclosporin in psoriasis: Pathophysiology and experimental data. *Dermatology* 1993; 187 (1): 3-7.
- 35) Olivieri I, Salvarani C, Cantini F, et al. Therapy with cyclosporine in psoriatic arthritis. *Semin Arthritis Rheum*. 1997; 27 : 36-43.
- 36) Gupta A, Matteson E, Ellis C, et al. Cyclosporine in the treatment of psoriatic arthritis. *Arch Dermatol*. 1989; 125: 507-510.
- 37) Steinsson K, Jonsdottir I, Valdimarsson H. Cyclosporin A in psoriatic arthritis: an open study. *Ann Rheum Dis*. 1990; 49: 603-606.
- 38) Riccieri V, Sili-Scavalli A, Spadaro A, et al. Short-term cyclosporin A therapy for psoriatic arthritis. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1994; 186: 94-95.
- 39) Porzio F, Antonelli M, Antonelli S, et al. Cyclosporin A in the long-term treatment of psoriatic arthritis. *Br J Rheumatol*. 1996; 35 :1331.
- 40) Salvarani C, Macchioni P, Boiardi L, et al. Low dose cyclosporine A in psoriatic arthritis: Relation between soluble interleukin 2 receptors and response to therapy. *J Rheumatol*. 1992;19:74-79.
- 41) Spadaro A, Taccari E, Sensi F, et al. Soluble interleukin-2 receptor and interleukin-6 levels: Evaluation during cyclosporin A and methotrexate treatment in psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol*. 1998; 17:83-85.
- 42) Spadaro A, Riccieri V, Sili-Scavalli A, et al. Comparison of cyclosporin A and methotrexate in the treatment of psoriatic arthritis: a one-year prospective study. *Clin Exp Rheumatol*. 1995;13:589-593.
- 43) Spadaro A, Taccari E, Mohtadi B, et al. Life-table analysis of cyclosporin A treatment in psoriatic arthritis: Comparison with other disease-modifying antirheumatic drugs. *Clin Exp Rheumatol*. 1997;15:609-614.
- 44) Salvarani C, Macchioni P, Olivieri I, et al. A comparison of cyclosporine, sulfasalazine, and symptomatic therapy in the treatment of psoriatic arthritis. *J Rheumatol*. 2001; 28: 2274-2282.

- 45) Dequeker J, Verdict W, Gevers G, et al. Longterm experience with oral gold in rheumatoid arthritis and psoriatic arthritis. *Clin Rheumatol.* 1984;3:67-74.
- 46) Carette S, Calin A, McCafferty JP, et al. A double-blind placebo-controlled study of auranofin in patients with psoriatic arthritis. *Arthritis Rheum.* 1989; 32 : 158-165.
- 47) Palit J, Hill J, Capell HA, et al. A multicentre double-blind comparison of auranofin, intramuscular gold thiomalate and placebo in patients with psoriatic arthritis. *Br J Rheumatol.* 1990; 29:280-283.
- 48) Brückle W, Dexel T, Grasedyck K, et al. Treatment of psoriatic arthritis with auranofin and gold sodium thiomalate. *Clin Rheumatol.* 1994;13 : 209-216.
- 49) Lacaille D, Stein H, Raboud J, et al. Longterm therapy of psoriatic arthritis: Intramuscular gold or methotrexate? *J Rheumatol.* 2000; 27: 1922-1927.
- 50) Rynes R. Antimalarial drugs in the treatment of rheumatological diseases. *Br J Rheumatol.* 1997; 36: 799-805.
- 51) Sayers M, Mazanec D. Use of antimalarial drugs for the treatment of psoriatic arthritis. *Am J Med.* 1992; 93 : 474-475.
- 52) Gladman D, Blake R, Brubacher B, et al. Chloroquine therapy in psoriatic arthritis. *J Rheumatol.* 1992; 19: 1724-1726.
- 53) Braun J, Sieper J. Anti-TNFalpha: a new dimension in the pharmacotherapy of the spondyloarthropathies? *Ann Rheum Dis.* 2000; 59 : 404-407.
- 54) Moreland LW. Soluble tumor necrosis factor receptor (p75) fusion protein (Enbrel) as a therapy for rheumatoid arthritis. *Rheum Dis Clin North Am.* 1998; 24 : 579-591
- 55) Kremer JM. Rational use of new and existing disease-modifying agents in rheumatoid arthritis. *Ann Intern Med.* 2001; 134: 695-706.
- 56) Ogilvie AL, Antoni C, Dechant C, et al. Treatment of psoriatic arthritis with antitumor necrosis factor-alpha antibody clears skin lesions of psoriasis resistant to treatment with methotrexate. *Br J Dermatol.* 2001; 144: 587-589.
- 57) Partsch G, Steiner G, Leeb B, et al. Highly increased levels of tumor necrosis factor a and other proinflammatory cytokines in psoriatic arthritis synovial fluid. *J Rheumatol.* 1997; 24: 518-523.
- 58) Elkayam O, Yaron M, Caspi D. From wheels to feet: a dramatic response of severe chronic psoriatic arthritis to etanercept. *Ann Rheum Dis.* 2000; 59 : 839.
- 59) Kurschat P, Rubbert A, Poswig A, et al. Treatment of psoriatic arthritis with etanercept. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 44 : 1052.
- 60) Yazici Y, Erkan D, Lockshin MD. A preliminary study of etanercept in the treatment of severe, resistant psoriatic arthritis. *Clin Exp Rheumatol.* 2000; 18: 732-734.
- 61) Mease PJ, Goffe BS, Metz J, et al. Etanercept in the treatment of psoriatic arthritis and psoriasis: a randomised trial. *Lancet.* 2000; 356: 385-390.
- 62) Van den Bosch F, Kruithof E, Baeten D, et al. Effects of a loading dose regimen of three infusions of chimeric monoclonal antibody to tumor necrosis factor alpha (infliximab) in spondyloarthropathy: an open pilot study. *Ann Rheum Dis.* 2000; 59 : 428-433.
- 63) Van den Bosch F, Baeten D, Kruithof E, et al. Treatment of active spondyloarthropathy with infliximab, the chimeric monoclonal antibody to tumour necrosis factor a. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60: 33-36.
- 64) Antoni C, Dechant C, Ogilvie A, et al. Successful treatment of psoriatic arthritis with infliximab in an MRI-controlled study. *J Rheumatol.* 2000; 27:24.
- 65) Mease PJ. Cytokine blockers in psoriatic arthritis. *Ann Rheum Dis.* 2001; 60: 37-40.
- 66) Mazzanti G, Coloni L, De Sabbata G, et al. Methotrexate and cyclosporin combined therapy in severe psoriatic arthritis. A pilot study. *Acta Derm Venereol (Stockh).* 1994;116-117.
- 67) Clark CM, Kirby B, Morris AD, et al. Combination treatment with methotrexate and cyclosporin for severe recalcitrant psoriasis. *Br J Dermatol.* 1999; 141: 279-282.

★

¿Sabía usted que la celulitis puede ser una manifestación de enfermedad sistémica por citomegalovirus? Hace poco se dio a conocer un caso de una paciente receptora de trasplante renal. Es el primer informa de esta forma clínica de citomegalovirus cutáneo, por ello se debería considerar en el diagnóstico diferencial de otras celulitis en pacientes inmunocomprometidos.

Medicina (Bs. As.) 2002;62:572-4.

Alejandro Ruiz Lascano

★

Entre 1992 y 2002 el hospital de Las Lomas, Formosa, notificó 85 casos de leishmaniasis tegumentaria. La forma de presentación más frecuente fue la úlcera simple en miembros inferiores. La principal actividad de riesgo fue la pesca en el río Bermejo.

Medicina (Bs. As.) 2002;62:562-8.

ARL

★

En un estudio se evaluó la efectividad de la azitromicina para controlar un brote de sífilis en Vancouver, Canadá. El estudio abarcó 4.384 residentes considerados con riesgo de infección. Los resultados evidenciaron un descenso evidente de casos de sífilis luego de seis meses de tratamiento, pero con un incremento posterior de los casos. Este rebote y la ausencia de efecto terapéutico sostenido sugieren que no sería una estrategia aconsejable en forma rutinaria.

Lancet 2003;361:313-4.

ARL

Tratamiento de la artritis psoriásica

Cuestionario de autoevaluación

Apellido y Nombre: _____

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

Horas crédito: 3 Categoría: *(1) _____

Requisito: 70% de respuestas correctas

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

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

1. ¿Cuál es la frecuencia de artritis en los pacientes con psoriasis?

- a) 5-8 %
- b) 2-3 %
- c) 20-30 %
- d) 70-80 %

2. ¿Cuántas formas clínicas de artritis psoriática se han descrito?

- a) 8 formas clínicas.
- b) 3 formas clínicas.
- c) 4 formas clínicas.
- d) 5 formas clínicas.

3. ¿Qué factores de riesgo se hallan asociados con un peor pronóstico?

- a) Compromiso cutáneo extenso.
- b) Edad temprana de comienzo.
- c) Forma clínica poliarticular.
- d) Asociación con infección por el virus de inmunodeficiencia humana.
- e) Todos los mencionados previamente.

4. ¿Qué características complican el tratamiento de la artritis psoriática?

- a) La escasa frecuencia de esta patología.
- b) La distribución de la enfermedad (axial o periférica, oligo o poliarticular).
- c) La enfermedad cutánea concomitante.
- d) La ausencia de una correlación entre la severidad de la enfermedad cutánea y el grado de compromiso articular.
- e) Todos los mencionados previamente.

5. ¿Cuáles son los principales objetivos terapéuticos?

- a) Supresión de la inflamación articular.
- b) Preservación de la función músculo esquelética.
- c) Prevención de la deformidad articular y la discapacidad.
- d) Apoyo emocional ante la presencia de artritis y lesiones cutáneas.
- e) Todos los mencionados previamente.

6. Con respecto a los antiinflamatorios no esteroideos señale lo verdadero:

- a) Están claramente indicados en etapas iniciales de la enfermedad.
- b) Están indicados en las formas con compromiso poliarticular o espondilítico.
- c) Deben ser administrados a bajas dosis y por un mínimo de 20 semanas.
- d) Nunca pueden motivar la exacerbación de la psoriasis.

7. Señale lo falso con respecto al metotrexato:

- a) Puede administrarse por vía oral o parenteral.
- b) La dosis recomendada en Artritis Psoriática es de 7,5-15 mg semanales.
- c) Es considerada una droga de primera línea en la Artritis Psoriática.
- d) Actúa primariamente sobre los tejidos con rápida división.

8. Señale lo falso con respecto a la sulfasalazina:

- a) Puede administrarse por vía oral o parenteral.
- b) La dosis para adultos en enfermedades reumáticas oscila en 2 gramos / día.
- c) Es considerada la droga de elección en la enfermedad inflamatoria intestinal.
- d) Su principal limitación es la alta incidencia de reacciones gastrointestinales.

9. Señale lo falso con respecto a la ciclosporina:

- a) Se obtiene de las esporas del hongo *Tolypocladium inflatum*.
- b) La dosis inicial oscila entre 2,5 y 3,5 mg/kg/día.
- c) Debe ser suspendida si no hay respuesta favorable después de 6 meses de tratamiento.
- d) No se utiliza en combinación con otras drogas.

10. Señale lo verdadero con respecto a los agentes bloqueantes del factor de necrosis tumoral a (TNF a):

- a) Son una opción terapéutica efectiva en pacientes con artritis psoriásica severa.
- b) El Infliximab es un anticuerpo quimérico.
- c) El Etanercept se administra por vía subcutánea, 25 mg dos veces por semana.
- d) Como efectos adversos se deben tener en cuenta las reacciones alérgicas, de autoinmunidad y las infecciones.
- e) Todos los mencionados previamente.

*

En un estudio se analizó el valor pronóstico de células plasmáticas circulantes (CPC) en pacientes con amiloidosis sistémica primaria. Las células plasmáticas monoclonales circulantes fueron cuantificadas como un porcentaje (CPC%) de células positivas para inmunoglobulina citoplasmática. Un valor elevado de CPC se asoció con una pobre supervivencia total, al igual que un registro alto de CPC% monoclonal. El análisis multivariado mostró que ambos tienen valor pronóstico independiente.

Blood 2003;101:827-30.

ARL

*

En un estudio clínico farmacológico realizado en Canadá se midieron las concentraciones (plasma/piel) y la actividad (test epicutáneo de histamina) de tres antihistamínicos: fexofenadina (180 mg), loratadina (10 mg) y clorfeniramina (8 mg). Se demostró que la concentración en piel de la fexofenadina es mayor, y que es capaz de eliminar la roncha y el eritema tres a nueve horas después de la primera dosis, con lo cual se anticipa a los demás antihistamínicos. Esto hace que su uso en enfermedades de la piel mediadas por histamina sea aconsejable.

J Allergy Clin Immunol 2002; 110: 777-83

ARL

*

En un estudio doble ciego en lactantes (3 a 23 meses) con dermatitis atópica se demostró que el uso temprano de pimecrolimus crema al 1%, dos veces al día, previene la progresión de la enfermedad y reduce la dependencia que podrían causar los corticoides tópicos a largo plazo.

J Allergy Clin Immunol 2002;110:277-84.

ARL

Enfermedad injerto contra huésped crónica

Chronic graft versus host disease

M. S. Ruegsegger,* J. L. Llaudet Maza,*
M. L. Galimberti,** L. Cassiraga***

* Médicos concurrentes de 4° año del Servicio de Dermatología del Hospital Provincial de Rosario.

** Médica Dermatóloga del Servicio de Dermatología - Hospital Provincial de Rosario.

*** Jefa del Servicio de Dermatología - Hospital Provincial de Rosario

Resumen

Antecedentes: La enfermedad injerto contra huésped (EIVH) se produce cuando las células inmunocompetentes del donante generan una reacción inflamatoria contra un tejido del huésped inmunodeprimido, la cual compromete la piel, el hígado, la mucosa oral y ocular, y el tracto gastrointestinal. En la piel las manifestaciones son múltiples, secuenciales e indicadoras del pronóstico de la enfermedad.

Objetivo: presentar la evolución clínica completa, durante dos años de control evolutivo, de una enfermedad injerto contra huésped crónica desarrollada en un paciente de sexo masculino, de 17 años, con trasplante de médula ósea (stem cells) alogénico periférico, HLA idéntico emparentado (hermana), para que las lesiones sean reconocidas y diagnosticadas por los dermatólogos.

Diseño: se registraron día a día, durante dos años, todas las manifestaciones dermatológicas que fueron surgiendo a lo largo del tiempo, como también las transformaciones de las lesiones típicas de la fase temprana o liquenoide de la enfermedad, en lesiones esclerodermiformes características de la fase tardía.

Materiales y métodos: las lesiones fueron confirmadas con estudios histopatológicos. Se realizaron exámenes complementarios específicos que demostraron el compromiso sistémico en el paciente.

Resultados: se registró la evolución completa de una enfermedad injerto contra huésped crónica; se confirmó afección en la piel, hepática, ocular y de la mucosa oral.

Conclusiones: destacamos la importancia para los médicos dermatólogos de conocer las múltiples manifestaciones cutáneas en las distintas etapas de la enfermedad injerto contra huésped crónica, ya que sus manifestaciones en piel son prioritarias e indicadoras del pronóstico de la enfermedad. (Dermatol argent 2003; N° 3: 150-154).

Palabras claves: trasplante, médula ósea, injerto versus huésped.

Fecha recepción: 02/01/02

Fecha aprobación: 16/06/02

Abstract

Background: The graft - versus - host disease is the inflammatory reaction generated by the giver's cells that react against an specific organ of the guest, affecting the skin, the liver, the oral, ocular and tractus gastrointestinal mucous membranes. In the skin, the multiples cuta-

neous manifestations are indicators to the illness prognosis.

Objective: To present the complete development, during two years, of a Graft versus Host disease in a 17-year-old, male patient with allogenic marrow bone (Stem Cells) allogenic, outlying, related identical HLA (sister), so that the lesions are recognized and diagnosed by the dermatologists.

Design: During two years, all the dermatological manifestations as well as the typical lesions of early phase or liquenoide of the illness on sclerodermoides features of the late phase, which appeared throughout the time were recorded day by day.

Materials and methods: All the changes of the lesions were confirmed after histopatological studies and specific complementary exams were done, that they demonstrated the systemic commitment in this patient.

Results: We register the complete evolution of a EIVHC, being confirmed affection in skin, liverwort, ocular and oral mucous.

Conclusion: We highlight that it is important for dermatologists to know the multiple cutaneous manifestations of this graft versus host disease in its different phases, taking into account to give priority to its skin manifestations they are indicators to the illness prognosis. (Dermatol argent 2003; N° 3: 150-154).

Key words: transplant, bone marrow, graft versus host.

Introducción

La enfermedad injerto contra huésped (EIVH) se produce cuando las células inmunocompetentes del donante reaccionan contra un tejido del receptor inmunodeprimido, lo que compromete la piel, el hígado y el tracto gastrointestinal.¹ Puede dividirse en: hiperaguda, que aparece inmediatamente después del trasplante o hasta 10 días después;^{2,3} aguda, que se presenta 10 a 40 días después del trasplante, y crónica. Esta última tiene una fase temprana o liquenoide, 100 días después del trasplante, y una fase tardía o esclerodermiforme, 200 días después del trasplante.

La EIVH es más frecuente en el trasplante de médula ósea alogénica, aunque también se presenta en el de médula ósea singénica, en reinfusiones de médula ósea autóloga, en transfusiones de sangre, en la transferencia materno-fetal de leucocitos por vía trasplacentaria o luego del trasplante de órganos sólidos.⁴

Manifestaciones clínicas de la enfermedad injerto contra huésped crónica (EIVHC)¹⁴

Fase liquenoide: se manifiesta después de los 100 días del trasplante con pápulas liquenoides eritematovioláceas en palmas y plantas, que pueden generalizarse; xerodermia con descamación fina asintomática o prurito leve; al remitir, las lesiones dejan máculas hiperpigmentadas e hipopigmentadas diseminadas y eritema periareolar. En la boca se observan máculas y pápulas blanquecinas reticuladas, similares a las del liquen plano, erosiones y ulceraciones con dolor irritación y disfagia. Hay candidiasis secundaria y queilitis xerótica que puede ser independiente de las lesiones mucosas. Las lesiones liquenoides orales pueden aparecer en ausencia de compromiso cutáneo.

Fase esclerodermiforme:^{4,15} es la etapa tardía de la EIVHC, luego de la fase liquenoide. Comienza después de los 200 días de efectuado el trasplante con esclerosis, que se manifiesta con lesiones parecidas a las de la morfea, individuales, de 1 a 10 cm de diámetro, que pueden fusionarse para formar áreas confluyentes de esclerosis con desaparición de los pliegues cutáneos e induración firme a la palpación. Puede haber pérdida de la movilidad y contractura articular; esto suele generalizarse con la aparición de esclerosis severa en áreas de inflamación previa, sobre todo luego de una infección por herpes zoster. Otras manifestaciones de esta fase son los piodermas, con úlceras persistentes y recurrentes; la afección de los anexos, con caída del cabello, anhidrosis y distrofia ungular. Las ampollas que aparecen sobre piel esclerótica indican una EIVH sistémica severa de muy mal pronóstico.^{5,13} También aumenta la incidencia de tumores cutáneos; se ha descrito melanoma, epiteloma de células escamosas y tumores vasculares superficiales.^{13,14} En el ojo es común la conjuntivitis pseudomembranosa o serosanguinolenta y la queratoconjuntivitis seca, que provoca "pitting" y ulceraciones corneanas con dolor discapacitante; el compromiso ocular es indicador de mal pronóstico, tanto en la enfermedad aguda como en la crónica.

Como hemos visto, en la EIVHC las manifestaciones en la piel son prioritarias e indicadoras del pronóstico de la enfermedad (Cuadro 1).¹⁴

En este caso nos referiremos a las manifestaciones cutáneas de la EIVHC desde su forma de presentación, la primera etapa liquenoide y toda la fase tardía esclerodermiforme, con compromiso de la piel, el hígado, la mucosa oral y afección ocular.

Cuadro 1. Clasificación clínica y pronóstica de la EIVHC¹⁴

1. EIVHC limitada

- a. Compromiso localizado de piel
- b. Disfunción hepática por el EIVHC

2. EIVHC sistémica (Johnson and Farmer)

- a. Compromiso generalizado de piel.
- b. Compromiso localizado en piel y disfunción hepática causada por EIVHC:
 - I. Biopsia hepática: hepatitis crónica agresiva, necrosis o cirrosis.
 - II. Compromiso ocular: test Schinner -5mm.
 - III. Evidencia histológica de glándulas salivales menores o compromiso de la mucosa oral.
 - IV. Compromiso de algún otro órgano interno.

Adaptada por Shulman HM, Sullivan KM, Weidwn PL, Mc Donald GB, Striker GE, Sale GE. Am J. Med. 1980; 69:204-17.

Caso clínico

Presentamos un paciente de sexo masculino, de 17 años, que dos años antes de la consulta había recibido un trasplante de stem cells alogénico periférico con HLA idéntico emparentado (hermana, 20 años).

El día +135 del trasplante comenzó con un cuadro caracterizado por hepatitis, queilitis xerótica y erupción maculopapular eritematosa en la cara. Además presentaba lesiones eritematosas erosivas y dolorosas en la mucosa yugal y en la lengua, disfagia, mucositis yugal y candidiasis bucal crónica secundaria (Foto 1).

Día + 150: quince días después de iniciado el cuadro se observó aumento del vello corporal, xerodermia y prurito, pero no trastornos de pigmentación.

Día + 180: pápulas liquenoides palmoplantares, típicas de la etapa liquenoide de EIVHC. Son pápulas liquenoides sólidas, eritematovioláceas, de 0,5 cm de diámetro, que confluyen en placas levemente pruriginosas. Aún no se evidenciaban trastornos pigmentarios (Fotos 2 y 3).

Día + 190: finalizando la etapa liquenoide de EIVHC surgieron cambios en distintos niveles: 1) en la piel, las pápulas de palmas y plantas desaparecieron (fugaces), aumentó la hiperqueratosis plantar, la xerodermia y el prurito, sin trastornos pigmentarios; 2) faneras: folículos pilosos aún conservados, las uñas de las manos estaban indemnes; 3) se detectaron los primeros cambios dermatológicos de la segunda fase esclerodermiforme de la EIVHC: descamación periungual y onicodistrofia incipiente (de severidad creciente).

Día + 250: plena etapa esclerodermiforme. Se observa xerodermia generalizada, hiperqueratosis folicular diseminada, desaparición total del vello corporal, onicodistrofia severa de las veinte uñas y trastornos de pigmentación: hipocromía periungual en los dedos de manos y pies; máculas hipocrómicas pequeñas diseminadas (Fotos 4 y 5).

Día + 290: hipocromía facial, fascies cushingoide (secundaria a corticoterapia crónica), máculas hipocrómicas diseminadas, de mayor tamaño, que alternan con zonas de hiperpigmentación. En el tronco hay máculas hipocrómicas confluyentes en placas, con importante descamación. Cavity oral: se constatan lesiones blanquecinas liquenoides en la mucosa yugal y el paladar. A diferencia de las pápulas palmoplantares (fugaces), las lesiones liquenoides orales persisten durante la fase esclerodermiforme de la EIVHC (Foto 4).

Día + 360: al año del trasplante presenta placas esclerodermiformes en la cara anterior del tórax; las lesiones que antes eran máculas hipopigmentadas y escamosas han dado lugar a placas esclerodermiformes atróficas, de 1 a 6 cm de diámetro, con eritema, atrofia periareolar y desdibujamiento del borde areolar. Se agregó atrofia y esclerosis de palmas y plantas, con desaparición total de la hiperqueratosis plantar que ha dado lugar a la atrofia característica de esta última etapa.

Día + 390: las placas esclerodermiformes avanzan hacia la zona del talón y confluyen en áreas cada vez mayores de esclerosis, son asintomáticas y progresivas.

Foto 1. Forma de comienzo de EIVHC (día + 135). Ictericia de escleras (hepatitis), queilitis xerótica, erupción maculopapular eritematosa en la cara.



Foto 2. EIVHC. Fase temprana, pápulas liquenoides

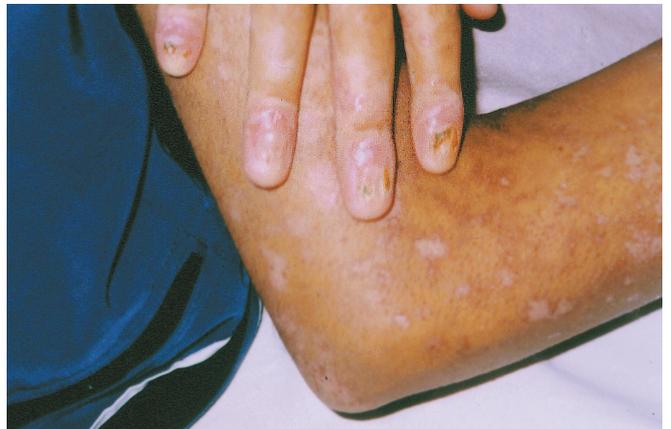


Foto 3. EIVHC. Fase esclerodermiforme, día + 250. Trastornos pigmentarios. Pérdida del vello corporal. Onicodistrofia severa de las 20 uñas.

Vitíligo en EIVHC: lesión macular acrómica, con borde neto hiperpigmentado que comienza en el pene, toma la línea media de ambas bolsas escrotales y se extiende hasta el perineo (Foto 5).

Más de 2 años: compromiso ocular (mal pronóstico), queratoconjuntivitis seca crónica, úlcera de córnea masiva refractaria al tratamiento, ictericia (hepatitis severa).

Antecedentes personales

Pretrasplante: anemia aplásica severa, neumonía intersticial por *Pneumocystis carinii*. Fármacos: ciclofosfamida 200 mg/kg, dosis total; linfoglobulina, 90 mg/kg, dosis total. Profilaxis de EIVH aguda con ciclosporina A.

Posttrasplante: transfusión de seis unidades de glóbulos rojos, cuatro aféresis de plaquetas irradiadas con filtro de atrapamiento de leucocitos. Día +13: recuperación de PMN +1000; día + 15: recuperación de plaquetas + 25.000. Sin antecedentes de EIVH aguda.

Laboratorio: HCTO, 26,9%; VES, 32 mm; GB, 8000/mm³; plaquetas, 428.000/mm³; glucemia, 84 mg/dl; uremia, 31; creatinemia, 0,5. Importante disfunción hepática: TGO, 336; TGP, 1.887; FA, 3.534; bilirrubina total, 12 g; GGT, 652; LDH, 635; colinesterasa, 5.246. Tiempo de protrombina, 18 seg; KPTT, 29 Seg. Ionograma: Na, 137; K, 3,6; C, 9,9. Ácido úrico, 2,9; ferritina, 3.000; proteínas totales, 6,4; albúmina, 3,4; depuración de creatinina, 89,8 ml/min. Orina completa: pH, 6; densidad, 1.010; proteínas, trazas; gérmenes, (+); HB, (+); leucocitos, (+); hematíes, (+). Serología para HIV, (-); HVB, (-); HVC, (-), y antígeno PP65 (CMV), (-).

Exámenes complementarios: radiografía de tórax y ecografía de abdomen, normales. Punción biopsia hepática: EIVH con daño agudo y crónico del hepatocito; no se observa enfermedad venooclusiva ni compromiso por gérmenes oportunistas. Examen oftalmológico: test Shrinner negativo en ambos ojos; test But positivo acortado en ambos ojos; test rosa de Bengala positivo en la conjuntiva bulbar de ambos ojos y negativo en la córnea; test de fluoresceína positivo en ambos ojo ("síndrome de ojo seco").

Biopsia de piel (pápulas liquenoides plantares): dermatitis inflamatoria de interfase netamente liquenoide, con infiltrado linfocitario en banda en la dermis superior que afecta la unión dermoepidérmica, con vacuolización focal de la membrana basal. Epidermis: hiperqueratosis, acantosis y cuerpos apoptóticos. Queratinocitos necróticos y retraídos (Foto 6).

Biopsia de mucosa yugal: patrón liquenoide con infiltrado inflamatorio linfocitario en banda en el corion superficial. Exocitosis de linfocitos hacia el epitelio superficial (signo de actividad de la lesión). Vacuolización focal de la interfase, con imágenes de apoptosis. El diagnóstico histopatológico de ambas tomas corresponde a pápulas liquenoides y lesiones liquenoides orales compatibles con EIVH crónica en su fase temprana o liquenoide.

Inmunofluorescencia directa: no reveló depósitos de IgG, IgM, IgA, C3 ni fibrinógeno.

Foto 4. EIVHC. Fase esclerodermiforme, día + 290. Hipocromía facial. Fascies cushingoide (corticoterapia). Lesiones liquenoides orales que persisten en esta fase.



Foto 5. EIVHC. Vitíligo genital. Mácula hipocrómica con borde neto hiperpigmentado.

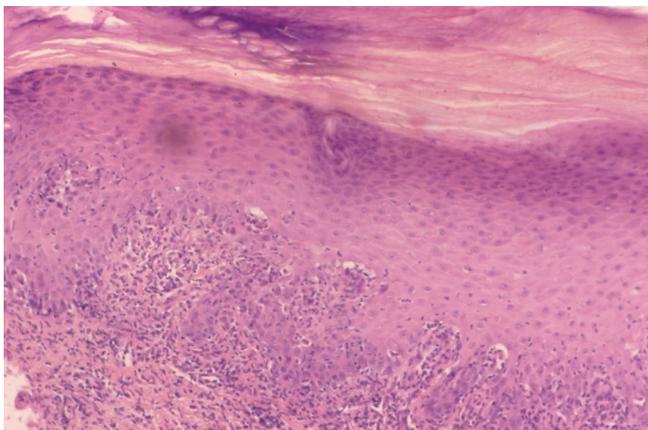


Foto 6. Biopsia de pápula plantar. Infiltrado linfocitario en banda en la dermis superior.

Tratamiento: quimioterapia con ciclosporina A, 6 mg/kg/día, y prednisona, 1 mg/kg/día (plan de días alternos). Además se administró ácido fólico, 5 mg/día; sulfato ferroso, 3 mg/día; ranitidina, 7 mg/kg/día, y ácido desoxicólico, 250 mg/12 horas.

Evolución y pronóstico: Entre el primero y el segundo año del trasplante: lesiones liquenoides orales persistentes, lesiones esclerodermiformes progresivas. Episodios de hepatitis inmunes severas recurrentes. Queratoconjuntivitis seca crónica. Todos ellos son signos de mal pronóstico. A los dos años del trasplante se presentó un nuevo episodio de hepatitis inmune severa, una úlcera de córnea masiva refractaria al tratamiento y diez días después el paciente falleció.

Nunca se desarrollaron ampollas sobre la piel esclerótica (signo de muy mal pronóstico). Remarcamos la importancia de tomar todas las medidas de asepsia y aislamiento del paciente, a fin de prevenir infecciones y sepsis fatales en los pacientes inmunocomprometidos

Discusión

La EIVH crónica afecta 18% a 56% de los pacientes con trasplante de médula ósea alogénica.⁶ El factor de riesgo predominante en la enfermedad crónica es el antecedente de EIVH aguda.⁷ El compromiso cutáneo está presente en el 90% al 100% de los pacientes con EIVHC; puede haber afección de las mucosas ocular y oral, las glándulas submucosas y el hígado, que se presenta después de los tres meses del trasplante. La EIVHC puede aparecer después de una EIVH aguda (forma progresiva), en un período de latencia entre una aguda y una crónica (forma quiescente o latente) o en ausencia de antecedentes de EIVH aguda ("forma de novo").^{8,9}

El caso presentado corresponde a una EIVHC de novo (no fue precedida por EIVH aguda), con compromiso generalizado de piel y faneras, afección ocular y de la mucosa oral, y alteración hepática.

La EIVHC severa (Cuadro 1) puede presentarse con una erupción morbiliforme, maculopapular eritematosa, similar a la erupción de la EIVH aguda, que en corto tiempo desarrolla las formas liquenoides y esclerodermiformes.^{10,11,14} En nuestro caso la forma de presentación de la EIVHC fue con una erupción maculopapular eritematosa en la cara, ictericia y queilitis xerótica (Foto 1), pasando por la fase liquenoides (Fotos 2 y 3), para culminar con las lesiones esclerodermiformes de la etapa

tardía de la enfermedad.

La persistencia de niveles elevados de bilirrubina, FA y transaminasas indica afección hepática con riesgo de progresar a insuficiencia hepática, cirrosis e hipertensión portal.¹² En el caso que presentamos, el laboratorio reveló en forma reiterada aumentos de los niveles de bilirrubina, TGO, TGP, FA, GGT, LDH, colinesterasa y tiempos de coagulación, con insuficiencia hepática progresiva que culminó con el fallecimiento del paciente a los dos años del trasplante.

La sequedad de las mucosas en la EIVHC aumenta la susceptibilidad a las infecciones por bacterias grampositivas, en especial por *Staphylococcus aureus*, que consisten en bronquitis a repetición, bronquiolitis y neumonía intersticial.^{13,14} Nuestro paciente desarrolló una neumonía intersticial por *P. carinii* y cuadros reiterados de bronquitis a repetición que fueron tratados en la forma habitual.

La causa más común de muerte en los pacientes con EIVHC es la infección debida a la depresión de la inmunidad celular y a la disfunción de las barreras epiteliales. Las más frecuentes son las causadas por *Candida*, herpes zoster, herpes simple, citomegalovirus y *Staphylococcus aureus*, por lo general de las vías aéreas superiores, la piel y sepsis.^{13,14} Otras causas de muerte son caquexia y disfunción hepática. La supervivencia a los 6 años oscila entre el 20% y el 70%.^{14,15} En el caso que presentamos el paciente falleció después de dos años del trasplante (a los 19 años de edad), luego de una úlcera de córnea masiva asociada con una hepatitis fulminante.

Conclusión

La EIVH crónica es un síndrome complejo, cuyas manifestaciones en la piel son floridas y el manejo del paciente es siempre multidisciplinario. Los dermatólogos cumplen un importante papel en el diagnóstico de la enfermedad a través de la piel, reconociendo las lesiones que la caracterizan, la fase de la enfermedad y su pronóstico. Destacamos que este lamentable caso nos permitió observar "paso a paso" el desarrollo de una enfermedad que, en esta "era de los trasplantes", será cada vez más frecuente en la práctica dermatológica.

M. S. Ruegsegger: Salta 1990 8° "F" – 2000 – Rosario. E-mail: silruegmedica@ciudad.com.



Referencias

1. Billingham R. The biology of Graft versus Host reactions. Harwey Lect 1996; 62: 21-73.
2. Sullivan KM, Deeg HJ, Sanders J, Klosterman A, et al. Hyperacute Graft vs Host disease in patients not given immunosuppression after allogeneic marrow transplantation. Blood 1986; 67: 1172-5.
3. Imamura M, Hashinos S, Kobayashi S, Kobayashi H, Tanaka J, Imai K, et al. Hyperacute Graft vs Host disease accompanied by increased serum II – 6 levels. Int J Hematol 1994; 60: 85-9.
4. Hood AF, et al. Graft vs Host reaction: Cutaneous Manifestations following bone marrow transplantation. Arch. Dermatol 1977;113:1087 (ARB).
5. Burdick JF, et al. Severe Graft vs Host disease in a liver transplant recipient. N Engl J Med 1988;318:689.
6. Hymes SR, et al: Bullous sclerodema –life changes in chronic Graft vs Host disease. Arch Dermatol 1985;121:1189.
7. Garnis S, et al. Eruptive vascular tumors associated with chronic Graft vs Host disease. J Am Acad Dermatol 1984;10:918.
8. Curtis Walker RE, Rowlings PA, Deeg J, et al. Solid cancers after bone marrow transplantation. N Engl J Med 1997;336:897-904.
9. Johnson and Farmer. Graft vs Host reactions in dermatology. J Am Acad Dermatol 1998;38:378.
10. Shulman HM, Sullivan KM, Weiden PL. Chronic Graft-vs-Host syndrome in man: a long term clinicopathologic study of 20 seattle patients. Am J Med 1980;69: 204-17.
11. Atkinson K. Clinical spectrum of human chronic Graft-vs-Host disease. In: Burakoff SJ, Deeg HJ, Ferrara J, Atkinson K eds. Graft-vs-Host disease: Immunology, pathophysiology and treatment. New York: Marcel Dekker; 1990, pp 569-586.
12. Atkinson K. Chronic Graft-vs-Host disease. In: Atkinson K editor. Clinical bone marrow transplantation: a reference test book. Cambridge: Cambridge University press; 1994, pp 312-324.
13. Lt Col Johnson ML, MC, USA, and Farmer ER, MD, Biloxi, Mississippi, and Indianapolis, Indiana. Graft-vs-Host reactions in dermatology. J Am Acad Dermatol 1998; 38(3):369-95 (ARB).
14. Aractingy S, Chosidow O. Cutaneous Graft-vs-Host Disease review. Arch Dermatol 1998;134:602-12 (ARB).
15. Farmer ER, Hood AF. Graft-vs-Host disease, cap 117, Fitzpatrick TB. Dermatology in general medicine. Cuarta edición, ed Médica Panamericana, tomo 2, 1997, pp 1577-1587 (ARB).

R. Achenbach: Ugarte 1548 2° C - Olivos - Pcia. de Buenos Aires - E-mail: riqui@arnet.com.ar

Acné agminata. A propósito de cuatro casos, uno con compromiso axilar Acne agminata. Four cases presentation, one with axillary involvement

* Médica dermatóloga concurrente
** Jefe del Servicio de
Dermatología
*** Profesor concurrente. Consultor
**** Médica dermatóloga de planta
***** Médica de planta. Servicio de
Anatomía Patológica

Hospital Nacional "Alejandro
Posadas"

C. Echeverría,* H. Cabrera,**
L. Jaimovich,*** S. Mion,*
M. L. Gómez,**** S. García*****

Resumen

El acné agminata es una enfermedad granulomatosa dérmica, que se manifiesta con una erupción de pápulas eritematosas de localización facial.

Se lo ha vinculado con las tuberculides, la rosácea, la demodocidosis y la sarcoidosis; sin embargo, debe considerarse una entidad independiente, clínica e histológicamente definida.

Presentamos 4 pacientes con acné agminata, en uno de los cuales se destaca el compromiso axilar (Dermatol Argent 2003; N° 3: 156-159).

Palabras claves: acné agminata, lupus miliaris disseminatus faciei, granuloma.

Abstract

Acne agminata is a erythematous, dome-shaped papular eruption affecting the face. Typical histologic features are epitheloid cell granulomas with or without caseation.

A relationship between acne agminata and tuberculides, rosácea, sarcoidosis and *Demodex folliculorum* was proposed. However, acne agminata could be clinically and histologically differentiated from the others entities.

Four cases of acne agminata were clinically and histologically studied. In one case, axillary involvement was seen. (Dermatol Argent 2003; N° 3: 156-159).

Key words: acne agminata, lupus miliaris disseminatus faciei, granuloma-pathology

Fecha recepción: 29/11/01
Fecha aprobación: 16/07/02

Introducción

El acné agminata, denominado por otros autores lupus miliaris disseminatus faciei¹⁻⁶ se caracteriza por una erupción asintomática de pápulas pequeñas, color piel normal o ligeramente eritematosas, que se asientan típicamente en la región centrofacial.² Se describe como característica la localización de las lesiones en los párpados y en algún caso aislado se refiere el compromiso axilar^{5,7}

A lo largo de la historia esta entidad se ha relacionado con las tuberculides, la rosácea, la demodicidosis y la sarcoidosis.¹ Sin embargo, las investigaciones realizadas no han podido vincular el acné agminata con *Mycobacterium tuberculosis*, *Demodex folliculorum* ni con las otras entidades mencionadas. En el presente se prefiere considerarlo una entidad independiente.^{1,2,8} En el estudio histopatológico sus características son una infiltración granulomatosa en el nivel dérmico, que puede relacionarse con el folículo piloso. Se describen, sin embargo, diferentes tipos histológicos que pueden incluso coexistir en un mismo paciente, en diferentes tomas biopsias simultáneas o en la evolución de una misma lesión.^{1,3}

La evolución clínica es benigna y las lesiones tienden a la autorresolución aun sin tratamiento, en un período que oscila entre 12 y 24 meses.^{3,6} Sin embargo, debido a que la resolución puede dejar cicatrices deprimidas, se han intentado diferentes tratamientos con buenos resultados.⁹⁻¹¹

Casos clínicos

Caso 1

Roberto M., de 24 años, consultó por lesiones eritematopapulosa en los párpados y la región malar de 4 meses de evolución (Foto 1).

El paciente tenía antecedentes de convulsiones en la infancia, sin tratamiento en el momento de la consulta.

Estudio histopatológico (Protocolo: 140677): sección cutánea que incluye dos granulomas con centro necrótico rodeados por una banda de histiocitos epitelioides y células gigantes aisladas. Ziehl-Neelsen (ZN) negativo.

Rutina de laboratorio sin datos positivos. PPD 2 UT: negativa. Determinación de enzima convertidora de angiotensina: 49 U/l (normal: hasta 52 U/l).

Radiografía de tórax: sin particularidades.

Examen oftalmológico con lámpara de hendidura: normal.

Se lo trató con metilprednisona, 5 mg día vía oral, y al mes de tratamiento se observó una mejoría de las lesiones.

Caso 2

María Erica V., de 56 años, consultó por lesiones papulopustulosas eritematosas, localizadas en los párpados y la conjuntiva ocular, de un mes de evolución. También presentaba una severa inflamación conjuntival severa.

Con diagnóstico presuntivo de rosácea, se efectuó biopsia en sacabocado y se inició tratamiento con minociclina, 50 mg/día vía oral, y metronidazol 0,75% gel de aplicación tópica, dos veces al día.

Al mes de tratamiento se observó una escasa mejoría de las lesiones preexistentes y aparición de nuevas lesiones de carac-

Foto 1. Pápulas eritematosas de distribución simétrica. Compromiso palpebral.



Foto 2. Axila. Pápulas pequeñas eritematosas. Cicatrices de lesiones previas.



Foto 3. Mejilla izquierda. Pápulas eritematoasalmonadas, algunas confluentes.

terísticas similares en el cuello y las axilas.

Informe histopatológico (Protocolo: 143376): discretos infiltrados inflamatorios linfocitarios perivascular, con dilatación vascular y edema. No se observaron granulomas. Ante la progresión del cuadro se efectuaron nuevas biopsias de las lesiones de la cara y la axila (Foto 2).

Estudios histopatológicos (Protocolo: 144968): sección cutánea que incluyó la dermis reticular, adyacente al folículo piloso, granuloma con centro necrótico rodeado por una corona de células epitelioides y escasos linfocitos. Se observaron células gigantes. ZN negativo (Foto 5).

Foto 4. Pápulas eritematoasalmónicas de distribución predominantemente periocular.

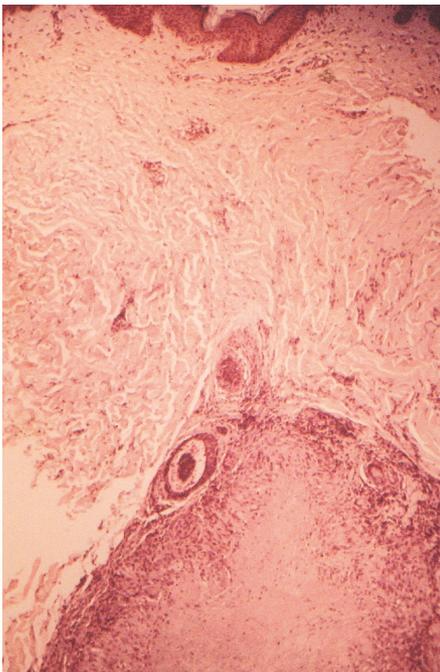


Foto 5. Granulomas con centro necrótico en relación con un folículo piloso (HE x 40).

Laboratorio general: sin datos positivos.

PPD 2 UT: negativa.

Radiografía de tórax: sin particularidades.

Se inició tratamiento con metilprednisona, 16 mg/día por vía oral, y al mes de tratamiento se observó una mejoría de las lesiones. La paciente no volvió a control.

Caso 3

María M., de 27 años, consultó por la presencia de pápulas eritematosas asintomáticas en la región malar, bilaterales, de 2 años de evolución (Foto 3). Con diagnóstico presuntivo de acné, recibió tratamiento con eritromicina 2% en gel de aplicación local, 2 veces por día, sin mejoría.

Estudio histológico (Protocolo: 152242): sección cutánea que incluyó granulomas de aspecto tuberculoide sin necrosis central. Estaban conformados por histiocitos epitelioides, células gigantes y abundantes linfocitos. ZN negativo (Foto 6).

Rutina de laboratorio sin datos positivos.

Radiografía de tórax: normal. PPD: negativa.

Recibió tratamiento con minociclina, 100 mg/día por vía oral, con resolución parcial de las lesiones al mes de tratamiento.

Caso 4

Nélida B., de 43 años, consultó por la presencia de pápulas eritematoasalmónicas asintomáticas en la cara, con distribución predominante periocular y malar, de 3 meses de evolución (Foto 4).

La paciente refirió haber sido tratada previamente con diagnóstico de rosácea sin mejoría. Se tomó muestra para estudio histológico y se inició tratamiento con minociclina, 200 mg/día por vía oral.

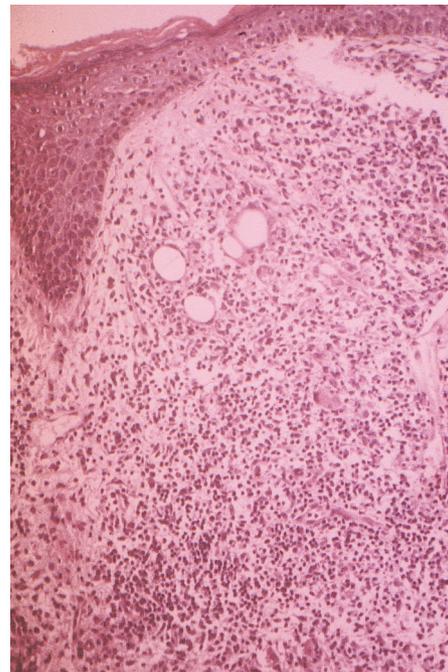


Foto 6. Densos infiltrados linfohistiocitarios dérmicos, con esbozos de granulomas (HE x 40).

Retornó al mes, con mejoría parcial y disminución del eritema. Estudio histopatológico (Protocolo: 165681): epidermis sin particularidades, en la dermis se observaron granulomas con necrosis central, células epitelioides, linfocitos y células gigantes. ZN negativo.

Rutina de laboratorio sin datos positivos. Radiografía de tórax: normal. PPD: negativa.

Discusión

Estos cuatro casos de acné agminata coinciden en su forma de presentación con lo descrito en la bibliografía: pápulas o papulopústulas asintomáticas en los párpados y la región malar. Destacamos en el caso 2 el compromiso posterior de la axila y el cuello.^{2,4,5,7}

Es interesante analizar los hallazgos histopatológicos. De acuerdo con lo descrito por Shitara¹, y luego por Darouti y Zaher³, el cuadro histológico de las lesiones de acné agminata puede variar según su tiempo de evolución. Según Shitara¹ pueden reconocerse cuatro tipos histológicos diferentes: a) granulomas con necrosis central, b) granulomas sin necrosis central con dos subtipos: sarcoideo o tipo cuerpo extraño; c) granulomas epitelioides con absceso formado por neutrófilos y linfocitos, y d) infiltrado inflamatorio no granulomatoso inespecífico. Remarca el autor que este último tipo histológico podría corresponder a una forma inicial de desarrollo de la lesión, que con el tiempo evolucionaría a alguno de los otros tipos descriptos.¹ En nuestras observaciones también encontramos distintos aspectos histológicos, con predominio de granulomas necróticos. En el caso 2 pudimos observar la evolución de las lesiones desde un tipo inicial con un infiltrado inespecífico hasta el desarrollo de granulomas con centro necrótico. Otro punto a considerar es el análisis de la etiopatogenia de esta entidad. Si bien el mecanismo exacto aún se desconoce,

se han propuesto diferentes opciones. Varios autores coinciden en asignar un papel preponderante a la rotura del folículo piloso y la liberación de su contenido como estímulo para la formación de granulomas.^{1,3,5,7} Nosotros sólo hallamos relación con el aparato pilosebáceo en uno de nuestros casos.

Con respecto a la asociación con microorganismos patógenos, si bien se ha atribuido un papel patogénico a *Demodex folliculorum* y *Mycobacterium tuberculosis*, los diferentes trabajos realizados demuestran la falta de relación con estos patógenos.

En general no se ha aislado *Demodex* de las lesiones. Las pruebas de hipersensibilidad a la tuberculina del material remitido para biopsia son negativas, al igual que las tinciones para micobacterias.^{1-3,7} Es interesante al respecto lo informado por Hodak y col.⁸ acerca de la negatividad de las pruebas de PCR para la detección de *Mycobacterium tuberculosis* en lesiones activas de tres pacientes con acné agminata. Coincidimos con estos autores en la necesidad de considerar a esta entidad como independiente de las llamadas tuberculides.^{1-3,7,8} Preferimos el nombre acné agminata al de lupus miliaris disseminatus faciei, porque consideramos que esta última denominación confunde acerca de la etiopatogenia de esta entidad y de una supuesta, y no comprobada, vinculación con las tuberculides.

Por último, con respecto al tratamiento en la bibliografía hay diferentes aportes, en los que se menciona el uso, vía oral, de corticoides, tetraciclinas, isotretinoína y clofazimina.^{5,9-11} Obtuvimos buenos resultados con metilprednisona por vía oral (5 a 20 mg/kg/día) y con minociclina (100 a 200 mg/día, vía oral). Coincidimos con la necesidad de realizar el tratamiento de las lesiones para evitar secuelas cicatrizales indeseables.^{5,9-11}

C. M. Echeverría: Cabello 3212, 3º A (1425) Buenos Aires - Rep. Argentina - E mail: cmecheve@intramed.net.ar



Referencias

- Shitara A. Clinicopathological and immunological studies of lupus miliaris disseminatus faciei. *J Dermatol* 1982;9(5):383-95.
- Shitara A. Lupus miliaris disseminatus faciei. *Int J Dermatol* 1984; 23: 542-4.
- Darouti M, Zaher H. Lupus miliaris disseminatus faciei –pathologic study of early, fully developed, and late lesions. *Int J Dermatol* 1993; 32:508-11.
- van Dijk TJ. Rosacea papulopustulosa typus: lupus miliaris disseminatus faciei. *Dermatológica* 1972;144(6):360-2.
- Dekio S, Jidoi J, Imakoa C. Lupus miliaris disseminatus faciei –report of a case in an elderly woman. *Clin Exp Dermatol* 1991; 16: 295-6.
- Walchner M, Plewig G, Messer G. Lupus miliaris disseminatus faciei evoked during pregnancy in a patient with cutaneous lupus erythematosus. *Int J Dermatol* 1998; 37:864-7.
- Bedlow AJ, Otter M, Marsden RA. Axillary acne agminata (lupus miliaris disseminatus faciei). *Clin Exp Dermatol* 1998;23:125-8.
- Hodak E, Trattner A, Feuerman H, et al. Lupus miliaris disseminatus faciei –the DNA of *Mycobacterium tuberculosis* is not detectable in active lesions by polymerase chain reaction. *Br J Dermatol* 1997; 137:614-9.
- Berbis P, Privat Y. Lupus miliaris disseminatus faciei: efficacy of isotretinoin. *J Am Acad Dermatol* 1987;16:1271-2.
- Uesugi Y, Aiba S, Usuba M, et al. Oral prednisone in the treatment of acne agminata. *Br J Dermatol* 1996;134:1098-100.
- Seueran DC, Stables GI, Cunliffe WJ, et al. The treatment of acne agminata with clofazimine. *Br J Dermatol* 1999;141:596-7.

Complicaciones de los implantes faciales con fines estéticos

Complications for the application implants for aesthetic purposes

A. Kaminsky,* V. Charas,** M. Díaz,***
A. Gurfinkiel,**** T. Sin,** J. Casas,*****
C. Kien,***** P. Troielli***** y R. Lago*****

* Profesora Titular
** Médica de la carrera de Médico
Especialista en Dermatología 1er. año
*** Médica concurrente de Clínica
Médica
**** Médica dermatóloga
***** Dermatopatólogo

Hospital "Carlos G. Durand" Cátedra
de Dermatología, Facultad de
Medicina (UBA)
Profesora titular: Dra. Ana Kaminsky

Resumen

Las sustancias para implantes faciales se han utilizado desde los años 60. La introducción de nuevos materiales y las crecientes complicaciones por tratamientos estéticos determinan que estos pacientes consulten al dermatólogo.

Presentamos cuatro pacientes de sexo femenino, con edades que van de los 51 a los 88 años, que consultaron por presentar infiltraciones granulomatosas persistentes en distintas áreas de la cara, correspondientes a zonas de implantes efectuados para el relleno de arrugas. Estas manifestaciones se presentaron uno a diez años después de la aplicación de los implantes. Los hallazgos histopatológicos distintivos de cada material nos orientaron hacia el diagnóstico correcto de la sustancia inyectada (Dermatol Argent 2003; N° 3: 161-167).

Palabras claves: implantes, granuloma cutáneo, silicona líquida, Artecoll®, Bioplastique®, Dermalive®.

Abstract

Substances for facial implants have been in use since the early sixties. The introduction of new materials and the increasing complications derived from cosmetic treatments have determined that patients consult with their dermatologists.

Four female patients are being presented, with ages ranging from 51 to 88 years, who have consulted in respect of granulomatous infiltrations which persisted in various areas of the face which correspond to the region of implants made for the filling of wrinkles. These manifestations appeared over a period ranging between one and 10 years after implants were made. The histopathological findings, distinctive of each material, orientate in respect of the identity of the injected substance. (Dermatol Argent 2003; N° 3: 161-167).

Key words: Implants. Cutaneous granuloma. Liquid silicone. Artecoll®. Bioplastique®. Dermalive®.

Fecha recepción: 23/01/02
Fecha aprobación: 08/08/02

Introducción

Por siglos se han utilizado diferentes productos para rellenar surcos faciales, incluso sustancias como mica, marfil, parafina líquida, grasa autóloga y coral.

En 1960 se usaban sustancias inorgánicas, como el gel de sílica líquida, y en 1970 el de colágeno bovino. En la última década se han efectuado implantes de matriz gelatinosa, pero el resultado no fue satisfactorio ya que tienden a migrar, estimular una respuesta inmune o bien producen una mejoría cosmética transitoria que requiere inyecciones frecuentes; estos inconvenientes pueden presentarse solos o asociados. Hace poco se introdujeron materiales nuevos y aunque el número de reacciones adversas a estas sustancias es bajo, las complicaciones crecientes por tratamientos estéticos nos permite ver con más frecuencia a estos pacientes en la práctica dermatológica.

En los años 60 comenzaron a observarse las primeras complicaciones debidas a estos procedimientos, que se presentaban entre 2 y 27 años después de haberse efectuado éstos.¹ Entre ellas pueden citarse celulitis recurrente, tumoraciones, ulceraciones, migración del material a zonas distales, desfiguración, granulomas de tipo cuerpo extraño y fibrosis, así como cambios en la textura y coloración de la piel: induración, eritema, hiperpigmentación, piel de naranja y nódulos o placas que se adhieren a estructuras vecinas.²⁻⁴ Los nuevos materiales inertes, como sílica polimerizada, Artecoll®, Bioplastique® y Dermalive®, se utilizan para implantes estéticos. A diferencia de los productos más antiguos, éstos no producen gran respuesta inmunitaria, no tienden a migrar y las reacciones adversas no son habituales; sin embargo, son cada vez mayores las complicaciones que se presentan con posterioridad. Presentamos cuatro pacientes que estudiamos en el Servicio de Dermatología del "Hospital Durand", en los cuales las características histopatológicas distintivas de cada material nos permitió su diferenciación.

Casos clínicos

Caso 1

Mujer de 51 años.

Motivo de la consulta: aumento del tamaño de ambas mejillas y labios (Foto 1).

Examen físico: cordones fibróticos en surcos nasogenianos, bilaterales, de consistencia duroelástica, indoloros, con edema intenso en mejillas y labios.

Tiempo de evolución: seis meses.

Antecedentes: implantes en surcos nasogenianos y nasolabiales hace 6 años.

Material identificado: polimetilmetacrilato —PMMA— (Artecoll®).

Estudios complementarios: Laboratorio: FR: 600 (N: < 14), C50: 21 (N: 20-50), C3: 81 (N: 90-180), C4: 14 (N: 14-40), IgE 506 (N: < 120), resto s/p.

Histopatología: granuloma por cuerpo extraño (Foto 2).

Seguimiento: ecografía, TAC y RM.

Tratamiento: AINES + corticosteroides IM e intralesional.

Caso 2

Mujer de 52 años.

Motivo de consulta: cordones eritematosos en surcos nasogenianos y entrecejo (Foto 3).

Examen físico: cordones fibróticos asimétricos, de consistencia duroelástica, indoloros.

Tiempo de evolución: un mes.

Antecedentes: implantes en surcos nasogenianos y entrecejo, diez años antes de la consulta.

Material identificado: sílica líquida.

Estudios complementarios: Laboratorio: s/p.

Histopatología: granuloma por cuerpo extraño (Foto 4).

Seguimiento: ecografía.

Tratamiento: AINES + corticosteroides (IM e intralesional) + drenaje linfático.

Caso 3

Mujer de 53 años.

Motivo de consulta: nódulos en las regiones frontal y peribucal.

Examen físico: nódulos eritematosos de consistencia duroelástica e indoloros.

Tiempo de evolución: un año.

Antecedentes: implantes en entrecejo y región peribucal, 5 años antes de la consulta.

Material identificado: sílica líquida.

La paciente no consintió el estudio histopatológico ni el tratamiento.

Caso 4

Mujer de 88 años.

Motivo de consulta: placas eritematosas duroelásticas en las mejillas y los labios (Foto 5).

Examen físico: eritema y edema generalizado excepto en la frente.

Tiempo de evolución: un año.

Antecedentes: implantes en los surcos nasogenianos y la región peribucal, 5 años antes de la consulta.

Material identificado: polidimetilsiloxano (Bioplastique®).

Estudios complementarios: Laboratorio s/p.

Histopatología: células gigantes multinucleadas de tipo cuerpo extraño (Foto 6).

Tratamiento: corticosteroides de depósito intralesional + drenaje linfático + minociclina.

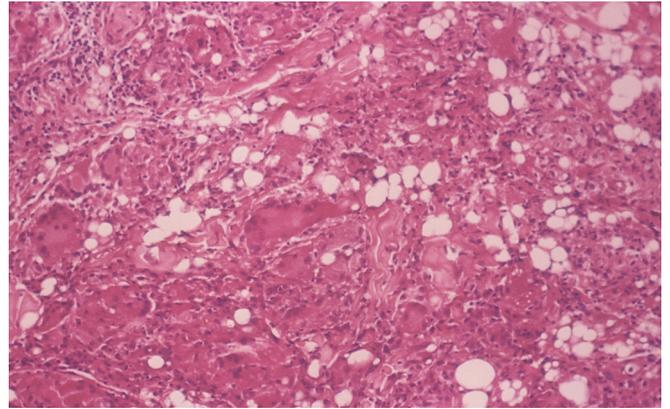


Foto 4. Caso 2. Múltiples vacuolas, de diferente forma y tamaño, y células gigantes multinucleadas con vacuolas en su interior (HE x 100).

Foto 1. Caso 1. Cordones fibróticos en los surcos nasogenianos y edema facial generalizado.

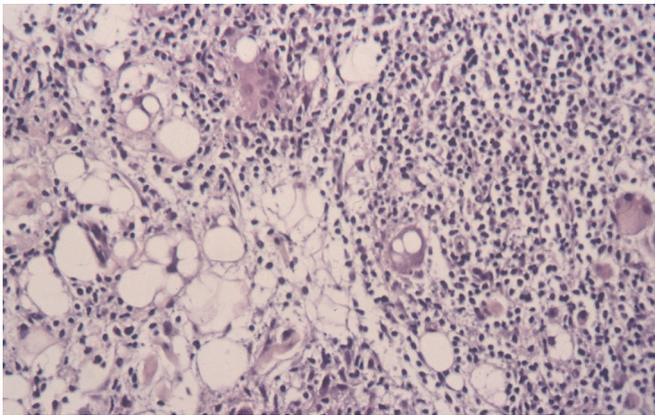


Foto 2. Caso 1. Múltiples vacuolas de diferente forma y tamaño, y células gigantes multinucleadas con vacuolas en su interior (HE x 312,5).

Foto 5. Caso 4. Eritema y edema facial generalizado.

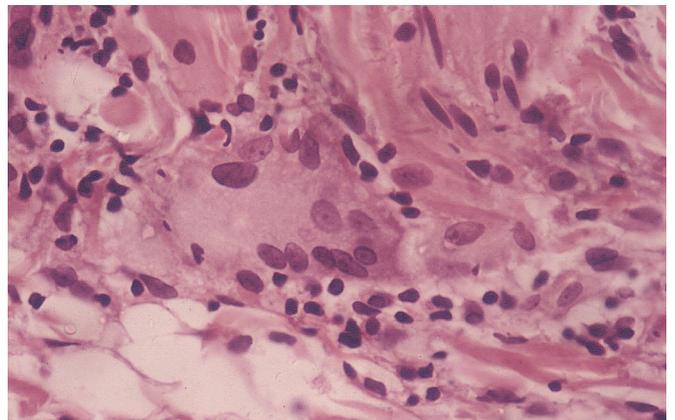


Foto 6. Caso 3. Nódulos en las regiones frontal y peribuccal.

Foto 3. Caso 2. Cordones fibróticos eritematosos en los surcos nasogenianos y el entrecejo.

Comentarios

Muchos productos se utilizan en la práctica diaria para mejorar la estética facial, los cuales se clasifican en reabsorbibles y permanentes (Cuadro 1).

Mecanismo de acción

El producto se inyecta en el tejido subdérmico, entre la dermis reticular y el tejido celular subcutáneo. Se produce así una reacción inflamatoria, con la formación de tejido fibroso que envuelve el implante y evita que migre; el surco se “eleva” y alisa. El vehículo en que está incluido el material principal es reabsorbido en uno a tres meses (Gráfico 1).⁵

Indicaciones generales⁵

Arrugas periorculares, peribucales, del entrecejo y frontales transversales.

Aumento del tamaño de los pómulos y del volumen de los labios.

Aumento de surcos nasogenianos y nasolabiales.

Mejillas deprimidas, secuelas de acné facial.

Micrognatia y corrección de efectos no deseados en rinoplastia.

1) Silicona líquida

La inyección de silicona líquida se utilizó por primera vez en 1940 en mujeres japonesas. La técnica se difundió a los Estados Unidos, donde se la usó principalmente en California, Las Vegas, New York y Texas. Se han informado múltiples complicaciones debidas a la migración del implante a distintas partes del cuerpo. En 1965 la Food and Drugs Administration (FDA) prohibió este procedimiento en seres humanos; sin embargo, esto no impidió que se lo siguiera llevando a cabo, por lo que los informes de complicaciones continuaron (Cuadro 2).⁶ En 1970 la silicona líquida se hizo más popular para el tratamiento facial de arrugas y cicatrices, y para aumentar el volumen de los labios. En 1989 Rae⁷ comunicó úlceras en las piernas luego de la aplicación de esa sustancia en la zona gemelar; otro artículo, publicado en 1991 por Romano Boix,⁸ describía úlceras en la región glútea de una mujer a quien tres años antes se le habían inyectado siliconas en esa región, para mejorar su aspecto.

Este trastorno se presenta con eritema e induración palpable que pueden aparecer meses y hasta años posteriores al implante. Las reacciones granulomatosas son frecuentes, aun cuando se inyecte una cantidad pequeña de material e incluso cuando se la aplica en la dermis papilar. Orentreich estimó que la cantidad de reacciones granulomatosas es de 1/10.000 pacientes, pero otros estudios informaron 1/1.000 pacientes.⁹⁻¹⁰ Los factores relacionados son el grado de pureza de la sustancia, la aplicación de grandes volúmenes y la inyección en sitios inadecuados.¹¹ El estudio histopatológico demuestra granuloma difuso, que infiltra la dermis de manera envolvente; vacuolas redondas de formas y tamaños variados, intracelulares y extracelulares —lo que da como resultado un infiltrado de aspecto “espumoso”— no birrefringentes; histiocitos y células gigantes multinucleadas que contienen vacuolas translúcidas en su citoplasma, esclerosis de la estroma y cuerpos extraños birrefringentes por las impurezas de la silicona (Cuadro 3).¹²

A pesar de estar prohibida su utilización, por las complicaciones señaladas, se la sigue utilizando con resultados cada vez más nefastos, los cuales se manifiestan años más tarde.

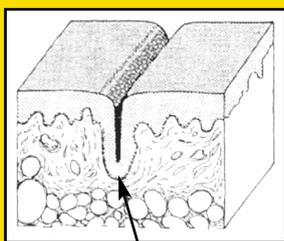
2) Artecoll®

Fue sintetizado en 1902 por Rohn y se registró en 1928 como Plexiglas®. En 1992 Lemperle lo presentó por primera vez como material de relleno. En 1993 apareció en Francia y rápidamente se comenzó a utilizar en el resto de los países europeos. Se trata de partículas de polimetilmetacrilato —PMMA— de 30 a 40 micrones, suspendidas en colágeno bovino al 3,5% (relación 1:3). Este último se degrada en 3 a 6 meses y en el interior quedan las microesferas de metacrilato, encapsuladas en una formación de tejido fibroso que “eleva” el surco y lo alisa.^{5,13}

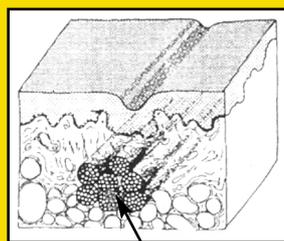
Es uno de los materiales más usados para corrección de arrugas y aumento del volumen de los labios, debido a su estructura bifásica así como al tamaño y forma homogéneos de los implantes, que proporcionan sus suaves microesferas, lo cual dificulta su fagocitosis por los macrófagos. Este producto no está aprobado por la FDA para su utilización en los Estados Unidos, pero si lo está por la Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica (ANMAT) para su

Gráfico 1. Complicación de los implantes faciales

Mecanismo de acción



Surco



Tejido fibroso

Cuadro 1. Clasificación de los materiales

Reabsorbibles	
En 3 a 6 meses: <ul style="list-style-type: none"> • Ácido hialurónico (Hylaform®-Restylane®-Rofilan®) • Colágeno (Zyderm®-Zyplast®-Dermalogen®-Resoplast®) • Grasa autóloga 	En 12 a 18 meses: <ul style="list-style-type: none"> • Microesferas de dextrosa + ácido hialurónico (Reviderm®) • Ácido poliláctico (New Fill®)
Permanentes:	
<ul style="list-style-type: none"> • Silicona - Líquida - Sólida: polidimetilsiloxano + hidrogel líquido (Bioplastique®) • Microesferas de acrílico: Polimetilmetacrilato + colágeno bovino (Artecoll®) Hidrogel acrílico + ácido hialurónico (Dermalive®) 	

aplicación en la Argentina (Cuadro 2).

Se debe inyectar entre la dermis reticular y en la hipodermis, ya que su aplicación más superficial, en la dermis papilar, puede producir reacciones granulomatosas más evidentes.

Siempre se debe realizar un test de alergia en el antebrazo porque el producto contiene colágeno de origen bovino; en consecuencia, se debe esperar cuatro semanas antes de su aplicación definitiva. Desde su aparición este producto se ha utilizado en más de 150.000 pacientes. Se han comunicado algunas complicaciones: doce casos (0,01%) de pacientes con nódulos fibróticos pequeños en la dermis, con más frecuencia en la frente y mejillas, causados por exceso de producto o por su inyección muy superficial.⁵ También se han descripto reacciones queloides en los sitios de aplicación, telangiectasias, migración del producto y cuadros alérgicos. En el examen físico los pacientes presentaban placas eritematosas e induradas.

El estudio histopatológico revela nódulos e infiltrados granulomatosos difusos que infiltran la dermis; vacuolas redondas de localización extracelular, no birrefringentes, y de forma y tamaño uniformes, que se confunden con adipocitos y están rodeadas por histiocitos y células gigantes multinucleadas; también se observa esclerosis de la estroma (Cuadro 3).¹²

3) Bioplastique®

Es un material bifásico formado por partículas de polidimetilsiloxano (100-600 micrones) suspendidas en polivinilpirrolidona. Una vez inyectado el material en la dermis, esta última se degrada. Esta sustancia actúa como vehículo y sus partículas son rodeadas por tejido colágeno. No está aprobado por la FDA para su utilización en los Estados Unidos ni por la ANMAT para su aplicación en Argentina (Cuadro 2).¹²

El estudio histopatológico revela granuloma nodular infiltrante, de tamaño variable y contenido esmerilado, translúcido, con gran número de células gigantes multinucleadas así como cuerpos extraños no birrefringentes. En la dermis reticular hay

aumento de la densidad de la estroma, que puede infiltrar hipodermis y llegar al músculo (Cuadro 3).¹²

4) Dermalive®

Es un material bifásico compuesto por 30% de hidrogel acrílico y 70% de ácido hialurónico. Las complicaciones no difieren de las de los otros materiales (edema, eritema, induración palpable y granulomas). No está aprobado por la FDA para su utilización en los Estados Unidos pero sí por la ANMAT para su aplicación en Argentina (Cuadro 2).

El estudio histopatológico revela granuloma difuso que infiltra de manera envolvente la dermis; cuerpos extraños de localización extracelular no birrefringentes, translúcidos, poligonales, rosados, y de forma y tamaño variables; histiocitos y células gigantes multinucleadas con abundantes cuerpos asteroides que rodean el cuerpo extraño (Cuadro 3).¹²

Discusión

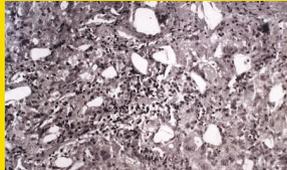
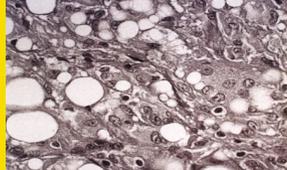
En 1999 Christina Rudolph y col.¹³ publicaron un trabajo sobre las complicaciones observadas en cinco pacientes: dos habían recibido Bioplastique® y tres, Artecoll®. En junio del 2001 Celia Requena y col. presentaron un trabajo de características similares, en el que se describen las complicaciones que sufrieron cuatro pacientes que se sometieron a diferentes procedimientos estéticos, uno con Artecoll®, otro con Dermalive® y dos con silicona líquida. A raíz de estas complicaciones, han aumentado las investigaciones destinadas a diferenciar, por las características histopatológicas, qué tipo de sustancia se utilizó en cada caso (Cuadro 3). Muchas veces el diagnóstico de granuloma por cuerpo extraño se complica, se niega el antecedente de la intervención cosmética o no es mencionado por el paciente o el médico que derivó al paciente. El hallazgo histopatológico distintivo de cada sustancia es la configuración particular del espacio que ocupa la partícula atrapada, el cual

Cuadro 2. Complicación de los implantes faciales

Artecoll®	Bioplastique®
Polimetilmetacrilato + colágeno bovino	Polidimetilsiloxane + hidrogel líquido
Ventajas: Larga duración	
Complicaciones: • Eritema • Reacción alérgica • Reacción queloide • Telangiectasias • Migración • Granulomas • Shock anafiláctico	Complicaciones: • Eritema • Reacción alérgica • Granuloma • Atrofia
No aprobado FDA	No aprobado FDA
Si aprobado ANMAT	Si aprobado ANMAT

FDA: Food and Drugs Administration
ANMAT: Administración Nacional de Medicamentos, Alimentos y Tecnología Médica

Cuadro 3. Complicación de los implantes faciales

Dermalive®	Silicona líquida
<ul style="list-style-type: none"> • Granuloma difuso que infiltra la dermis. • Cuerpos extraños, poligonales, forma y tamaño variable, translúcidos, rosados, extracelular, no birrefringentes. • Histiocitos y células gigantes multinucleadas con abundantes cuerpos asteroides envolviendo a los cuerpos extraños. 	<ul style="list-style-type: none"> • Granuloma difuso que infiltra la dermis. • Vacuolas redondas, forma y tamaño variable, intra y extracelular, nobirrefringentes ("aspecto espumoso"). • Histiocitos y células gigantes multinucleadas con vacuolas en su citoplasma. • Cuerpos extraños birrefringentes por impurezas de las siliconas. • Esclerosis del estroma.
	

orienta hacia el diagnóstico correcto a pesar de la escasa información clínica. El diagnóstico diferencial tendría interés médico-legal, en relación con el uso de sustancias adulteradas o procedimientos fraudulentos.

De los cuatro casos citados podemos inferir que en el caso 1, por los hallazgos histopatológicos, a la paciente se le aplicó silicona líquida y no polimetilmetacrilato —PMMA— (Artecoll®) como se le informó; en los casos 2 y 3 se corroboró que fue silicona líquida Y en el caso 4, polidimetilsiloxano (Bioplastique®).

En lo que se refiere al tratamiento, la terapéutica con antiinflamatorios y corticosteroides por vía sistémica tiende a mejorar el edema. Los corticosteroides por vía oral, intramuscular o intralesional se utilizan con bastante frecuencia y producen una franca mejoría; sin embargo, al cesar su acción el edema reaparece; se entra así en un círculo vicioso que lleva al paciente a depender de los esteroides para su mejoría. La dosis de prednisona que se utiliza es de 60 mg/día en los estadios iniciales, que luego se reduce en forma lenta. Por lo general los síntomas recurren cuando se llega a dosis bajas y hay que reinstaurar las dosis plenas. Las complicaciones del tratamiento corticosteroideo son síndrome de Cushing, disfunción adrenal, disfunción tiroidea, eritema facial, cuadros de psicosis, hipertensión arterial e hipercalcemia. En algunas ocasiones se ha

observado remisión espontánea de los granulomas, en especial los que tienen localización más superficial. En otros pacientes fue necesario el tratamiento local con infiltración con acetona de triamcinolona, con resultados pobres. En lo referente al tratamiento quirúrgico, la exéresis de los granulomas ocasionalmente logra mejorías parciales.

Pacientes con esta patología fueron tratados con minociclina, con resultados aparentemente favorables; esta medicación actuaría por sus efectos antiinflamatorios.

Para quienes se someten a estos procedimientos, buscando mejorar su estética corporal, se crea un problema de orden físico y psíquico muy serio, ya que se enfrentan a un rechazo de su organismo hacia el producto, lo que provoca grandes deformaciones y efecto contrario al buscado, a veces irreparable, ya que no existe solución por terapéuticas clínicas o quirúrgicas.

Además, la aplicación de estos productos, en especial los no aprobados por las autoridades competentes, puede ocasionar al médico tratante un serio problema legal.

V. Charas: Gallo 1688, 2º "A" (1425) Buenos Aires –
Rep. Argentina - E-mail: vanecharas@yahoo.com.ar



Referencias

- Morgan A. Localized reactions to injected therapeutic materials. *J Cutan Pathol* 1995; 22:289-303.
- Hoffmann C, Schuller-Petrovic S, Soyer P, et al. Adverse reactions after cosmetic lip augmentation with permanent biologically inert implant materials. *J Am Acad Dermatol* 1999; 40:100-2.
- Dermis J. Silicone granuloma. *Clinical Dermatology*, Lippincot Company, Philadelphia USA, 1992;2:8-16:1-2.
- Kumagai Y, Shiokawa Y, Medsger T, et al. Clinical spectrum of connective tissue disease after cosmetic surgery. Observations on eighteen patients and a review japanese literature. *Arthritis Rheum* 1984;27:1-12.
- Lemperle G, Nelly Hazan-Gauthier M, et al. PMMA Microspheres (Artecoll®) for skin and soft-tissue augmentation. Part II: Clinical Investigations. *Plast Reconstr Surg* 1994;96: 627-34.
- Delage C, Jane J, Johnson F. Mammary silicone granuloma. *Arch Dermatol* 1973; 108:104-7.
- Rae V, Pardo RJ, Blackwelder PL, et al. Leg ulcers following subcutaneous injection of a liquid silicone preparation. *Arch Dermatol* 1989;125:670-3.
- Romano Boix E, Giavarini A, Monti J. Granuloma por siliconas. *Rev Arg Derm* 1991;72:209-11.
- Orentreich DS, Orentreich N. Liquid injectable silicone: techniques for soft tissue augmentation. *Clin Plast Surg* 2000;27: 595-612.
- Selmanovitz V, Orentreich N. Medical-grade fluid silicone: a monographic review. *J Dermatol Surg Oncol* 1977;3:597-611.
- Ledesma L, Mendoza M, Kaminsky A. Lipogranuloma esclerosante. *Dermatol Arg* 1999;5: 325-8.
- Beisang A, Ersek R. Mammalian response to subdermal implantation of textured microimplants. *Aesthetic Plast Surg* 1992;16:83-90.
- Rudolph C, Peter Soyer H, Schuller-Petrovic S, et al. Foreign body granulomas due to injectable aesthetic microimplants. *Am J Surg Pathol* 1999;23:113-7.

Síndrome de Apert: manifestaciones cutáneas. Presentación de un caso

Cutaneous manifestations: Apert's syndrome. Report of a case

E. Cohen Sabban,* M. Gruber,* C. Soljancic,**
S. Coronell,** J. Ruiz Beguerie,**
J. Casas,*** M. Larralde****

* Médica de planta, y jefa de concurrentes y becarios del Servicio de Dermatología.

** Médico del Servicio de Dermatología.

*** Médico de planta del Servicio de Patología.

**** Médico de planta y jefa de la Sección de Dermatología Pediátrica del Hospital "J. M. Ramos Mejía".

Hospital de Clínicas "José De San Martín". División Dermatología
Jefe: Prof. Dr. Alberto Woscoff A.

Resumen

El síndrome de Apert o acrocefalosindactilia tipo I, es un trastorno congénito de herencia autosómica dominante, aunque se han descrito casos de mutación espontánea. Se caracteriza por malformaciones craneofaciales, y sindactilia de manos y pies. En menor proporción hay alteraciones cutáneas, cardiovasculares, genitourinarias, gastrointestinales y respiratorias.

Comunicamos el caso de un paciente de 34 años con manifestaciones clínicas de este síndrome y resaltamos el compromiso cutáneo. Revisamos la bibliografía existente al respecto (Dermatol Argent 2003; N° 3: 168-173).

Palabras claves: síndrome de Apert, acrocefalosindactilia, manifestaciones cutáneas.

Abstract

The Apert syndrome or acrocephalosyndactyly type I, is a congenital disorder of autosomal dominant inheritance, although there are cases published of spontaneous mutation; it is characterized by craniofacial malformations, syndactyly of hands and feet and by cutaneous, cardiovascular, genitourinary and respiratory alterations.

We report a case of a 34 years old patient with clinical manifestations of the syndrome and we remark the cutaneous compromise.

The literature in reference to the topic are reviewed (Dermatol Argent 2003; N° 3: 168-173).

Key words: apert syndrome, acrocephalosyndactyly, cutaneous manifestations.

Fecha recepción: 14/02/02
Fecha aprobación: 27/02/02

Introducción

El síndrome de Apert o acrocefalosindactilia tipo I es un trastorno congénito raro, que consiste en la presencia de malformaciones desde el nacimiento. Es una enfermedad de herencia autosómica dominante que se presenta en ambos sexos por igual, con una incidencia estimada de 1:160.000 nacidos vivos y una prevalencia de 15,5 por 1.000.000 nacidos vivos.¹ Con frecuencia los pacientes afectados no sobreviven después de la infancia.²

Sus criterios mayores son: facies característica; sinostosis de cráneo, carpo, tarso y columna cervical; sindactilia de manos y pies, de tipo simétrica y extensiva.³

Están afectados los aparatos cardiovascular, genitourinario y respiratorio; de las manifestaciones cutáneas, el acné vulgar es la de mayor prevalencia.⁴

Presentamos un paciente, con las alteraciones típicas de este síndrome, que consultó en el Servicio de Dermatología del Hospital de Clínicas "José de San Martín", Buenos Aires, Argentina. Se enfatiza el compromiso de la piel.

Caso clínico

Un paciente masculino, de 34 años, consultó por la presencia de una placa alopécica en el cuero cabelludo de dos años de evolución. Su parte central era de aspecto cicatrizal, mientras que en la periferia se observaban pápulas y pústulas, lesiones rezumantes y costras melicéricas, que denotaban la actividad de la placa (Foto 1). Además presentaba pápulas y pústulas foliculares en los antebrazos y el dorso (Foto 2). Todas las lesiones eran asintomáticas. También se evidenciaba una importante hiperhidrosis palmoplantar (Foto 3).

Antecedentes personales. Desde su nacimiento el paciente presentaba una malformación craneofacial consistente en cara ancha y plana, ojos saltones, con hendiduras palpebrales desviadas en sentido descendente; hipertelorismo, hipoplasia mandibulonasal, y sindactilia de manos y pies (Fotos 4 y 5). También presentaba un retraso mental moderado.

Antecedentes familiares. Ninguno de sus familiares presentaba anomalía alguna.

Exámenes complementarios

- Se efectuaron tres biopsias cutáneas, dos de la placa alopécica, una de la parte cicatrizal y la otra de la región activa periférica de la placa, y la tercera de una pápula folicular del antebrazo derecho. Se informó foliculitis y perifoliculitis granulomatosa en el área activa de la placa y en el antebrazo, con desarrollo de fibrosis cicatrizal en el área central de la placa del cuero cabelludo (Foto 6).
- Se tomaron radiografías del cráneo, las cuales evidenciaron un defecto del desarrollo cartilaginoso en la base del cráneo, con dolicocefalia, alteración del hueso condral, hundimiento de la región nasofacial, hipertelorismo y deformidad de los dientes incisivos inferiores. En las manos y las muñecas las imágenes revelaron diastasis radiocubital izquierda, sinostosis de la cabeza del cuarto y el quinto metacarpianos, y defor-



Foto 1. Placa alopécica cicatrizal en el cuero cabelludo



Foto 2. Pápulas y pústulas foliculares en los antebrazos.



Foto 3. Hiperhidrosis y sindactilia de ambas manos.

dades con sinostosis de las falanges distales. En los pies había fusión de los huesos tarsianos, fusión de las cabezas del primero, segundo, cuarto y quinto metatarsianos derechos, y del primero, segundo, tercero y cuarto del pie izquierdo.

Tratamiento: minociclina, 100 mg/día y peróxido de benzoílo 10% tópico una vez por día. Se retiraron las costras de las lesiones con baños de agua blanca del Codex diluida al tercio.

Discusión

Apert, en 1906, describió por primera vez las malformaciones craneofaciales y de las extremidades.⁵ En 1970, Hermann y Solomon informaron la asociación con acné vulgar severo, que comprometía la cara, el pecho, la espalda y el antebrazo, en nueve pacientes adolescentes con síndrome de Apert.⁶

Hay formas familiares, cuya herencia es autosómica dominante, o puede asociarse con mosaicismo germinal;⁷ sin embargo, hay pacientes portadores de una mutación espontánea, como el caso que presentamos, ya que ningún familiar está afectado. El gen mutante, mapeado en el cromosoma 10q,¹ codifica uno de los receptores del factor de crecimiento fibroblástico (FGFR2). Ello provoca que las células precursoras entren en la vía osteogénica, con aumento de la matriz ósea y osificación prematura. El resultado final es la sinostosis característica del síndrome.⁸

La edad avanzada de los progenitores ha sido considerada un factor predisponente,⁷ hecho que no concuerda con este paciente dado que la madre y el padre tenían 23 y 25 años, respectivamente, cuando él nació.

Sus características clínicas son las malformaciones craneofaciales, atribuidas a una fusión prematura de las suturas coronal y sagital.⁵ Como consecuencia se produce un cráneo turribraquicéfalo con la región occipital aplanada. La facies es característica: la frente es prominente y más vertical que lo normal; la cara es ancha y plana, con hipoplasia malar. El paciente presenta ojos saltones con hendiduras palpebrales desviadas en sentido descendente, hipertelorismo, nariz en forma de gancho de loro e implantación baja de las orejas.

La cavidad oral es pequeña y tiene forma trapezoidal, ello puede causar protrusión de la lengua y los labios capaz de generar defectos en el habla. También se puede observar prognatismo, micrognatia, maloclusión y paladar hendido.

Las órbitas son poco profundas, lo que causa proptosis y estrabismo. El aumento de la presión intracraneal puede llevar a la ceguera.^{3,9}

El retraso mental, que puede ser leve, moderado o severo, no es una característica constante del síndrome.^{5,9} En el caso que presentamos el retraso mental era, leve ya que el paciente aprendió a leer y escribir, se manejaba solo, viajaba, trabajaba, y comprendía y se comunicaba perfectamente con sus pares.

La sindactilia simétrica y extensa de manos y pies afecta tanto la estructura ósea como el tejido blando. El pulgar por lo general es muy corto y siempre desviado radialmente hacia la unión metacarpofalángica, con acortamiento frecuente de los brazos y antebrazos; deformidades similares pueden compro-

Foto 4. Facies característica.



Foto 5. Sindactilia de ambos pies.

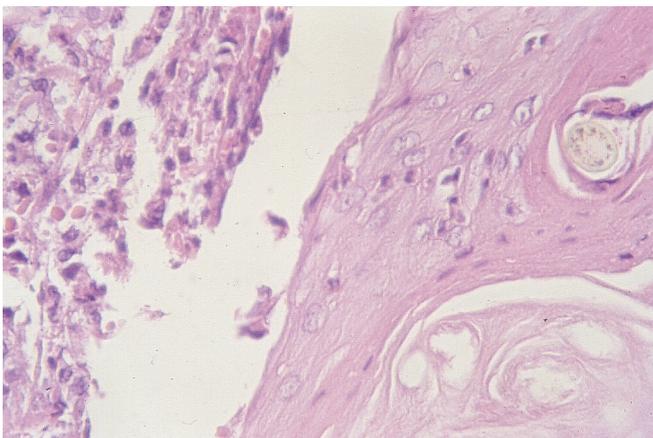


Foto 6. Foliculitis y perifoliculitis granulomatosa.

meter el hálux y limitar la marcha.²

Las manifestaciones cutáneas que pueden acompañar al síndrome son hiperhidrosis palmoplantar, paroniquias, queratosis plantar, hipopigmentación, depresiones en los nudillos, hombros y codos; alopecia de la ceja (¿ceja interrumpida?) y arrugas frontales excesivas para la edad de los pacientes.¹⁰ Pero, sin duda alguna, en pacientes pospúberes con síndrome de Apert lo que motiva la consulta dermatológica es el acné severo y complicado, que compromete la cara y el tronco, además de localizaciones no comunes, como el antebrazo, los glúteos y los muslos. Según algunos autores, la presencia de lesiones en zonas poco comunes de debería a una alta respuesta de órganos terminales a los andrógenos, con el consiguiente aumento de la actividad de la glándula sebácea.⁶

La erupción evoluciona por brotes en forma crónica y la mayoría concuerda en que no responde a los tratamientos convencionales con antibióticos por vía oral. En los últimos años se comunicó una gran efectividad de la isotretinoína para controlar el acné en estos pacientes.⁶

Dentro de las anomalías viscerales se destacan: en el sistema cardiovascular, defectos del septum auricular y ventricular, conducto arterioso persistente, estenosis pulmonar, coartación de aorta y dextrocardia, entre otros. A nivel respiratorio, fis-

tula traqueoesofágica y aplasia pulmonar. Gastrointestinales: atresia esofágica, estenosis pilórica y ano imperforado. Genitourinarios: hidronefrosis, criptorquidia, atresia vaginal, hipertrofia del clítoris, duplicación de la pelvis renal y riñón poliquístico.¹¹ Entre los diagnósticos diferenciales se citan: síndrome de Crouzon (craneosinostosis sin alteración de manos y pies), síndrome de Jackson-Weiss (craneosinostosis y anomalías en los pies), síndrome de Pfeiffer (craneosinostosis y alteraciones en los dedos de las manos, en especial anomalías de los pulgares), síndrome orofaciocigital tipo I (acortamiento asimétrico de los dígitos, con clindactilia, sindactilia o braquidactilia de manos, y polidactilia unilateral de los pies), síndrome orofaciocigital tipo II o síndrome de Mohr (suturas supernumerarias en el cráneo, arcada palatina elevada; con polidactilia, sindactilia y braquidactilia).⁸

El interés de esta comunicación es presentar un nuevo caso de síndrome de Apert, con sus manifestaciones típicas, haciendo hincapié en las lesiones dermatológicas, dadas las escasas publicaciones existentes al respecto.

E. Cohen Sabban: Av. Córdoba 351, 4º Piso (1120) Buenos Aires - Rep. Argentina - E mail: csoljancic@yahoo.com.ar

1. Matsumoto K, Urano Y, Kubo Y, et al. Mutation of the Fibroblast Growth Factor Receptor 2 Gene in Japanese Patients with Apert Syndrome. *Plast Reconstr Surg* 1998; 101:307-11.
2. Kronic AL, Vesic SA, Goldner B, et al. Ectrodactyly, Soft-Tissue Syndactyly and Nodulocystic Acne: Coincidence of Association? *Pediatr Dermatol* 1997;14:31-5.
3. Steffen CH. Acneform Eruption in Apert's Syndrome. *Arch Derm* 1982;118:206-8.
4. Cohen M, Kreiborg S. An Updated Pediatric Perspective on the Apert's Syndrome. *AJDC* 1993; 147:989-93.
5. Mc Naughton PZ, Rodman OG. Apert's Syndrome. *Cutis* 1980; 25:538-40.
6. Parker TL, Roth JG, Esterly NB. Isotretinoin for Acne in Apert Syndrome. *Pediatr Dermatol* 1992; 9:298-300.
7. Park WJ, Theda C, Maestri NE,

et al. Analysis of Phenotypic Features and FGFR2 Mutations in Apert Syndrome. *Am J Hum Genet* 1995; 57:321-8.
8. Lomri A, Lemonnier J, Hott M, et al. Increase Calvaria Cell Differentiation and Bone Matrix Formation Induced by Fibroblast Growth Factor Receptor 2 Mutation in Apert Syndrome. *J Clin Invest* 1998;101:1310-7.
9. Solomon L, Fretzin D, Pruzansky S. Pilosebaceous Abnormalities in Apert's Syndrome. *Arch Dermatol* 1970;102:381-5.
10. Cohen MM Jr, Kreiborg S. Cutaneous Manifestations of Apert Syndrome. *Am J Med Genet* 1995; 58:94-6.
11. Cohen MM Jr, Kreiborg S. Visceral Anomalies in the Apert's Syndrome. *Am J Med Genet* 1993; 45:758-60.

Referencias

*

El infliximab, un anticuerpo anti TNF alfa, se usó para tratar pacientes con síndrome de Sjögren primario. Se administraron tres dosis de 3 mg por kilo durante las semanas 0, 2 y 6 del estudio, y luego una dosis cada 12 semanas.

En los 10 pacientes en quienes se completó el tratamiento se observó una rápida y sostenida mejoría clínica. Luego de un año de seguimiento se observó una significativa disminución de la enfermedad, con buena tolerancia.

Arthritis & Rheumatism 2002;46:3301-3.

ARL

*

Hay evidencia que sugiere que la regulación inapropiada del TNF alfa puede desempeñar un papel importante en la patogénesis de la enfermedad de Behçet. El TNF es codificado en la región del complejo HLA clase III.

Se compararon 133 pacientes caucásicos británicos con enfermedad de Behçet con 354 controles sanos. La presencia del alelo del TNF 1031C fue altamente asociada con la enfermedad.

Arthritis & Rheumatism 2002; 48: 806-813

ARL

*

¿Sabía Ud. que ciertos factores ambientales influyen en la frecuencia de vasculitis sistémica primaria? Un estudio inglés demostró una asociación entre un ambiente rural (principalmente relacionado con la ganadería) y la vasculitis sistémica primaria. Además los resultados confirmaron las asociaciones previamente informadas entre esta última patología y la alergia, el sílice y los solventes.

Arthritis & Rheumatism 2003;48:814-23.

ARL

Onicomycosis. Consideraciones epidemiológicas de nuestra casuística Onychomycosis. Etiological considerations

V. Varela,* C. Riera,** M. F. Giménez***

* Concurrente de 4to. año Dermatología.
Centro Dermatológico "Dr. M. M.
Giménez", Resistencia, Chaco. Asistente
Instituto Privado de Enfermedades
de la Piel.

** Ex concurrente de Dermatología.
Centro Dermatológico "Dr. M. M.
Giménez". Resistencia, Chaco, Médica
dermatóloga.

*** Profesor titular de Clínica
Dermatológica. Facultad de Medicina
(UNNE). Director del Instituto Privado de
Enfermedades de la Piel.

Fecha recepción: 05/11/02

Fecha aprobación: 06/02/03

Resumen

El objetivo del trabajo es el análisis de la frecuencia de onicomycosis y sus agentes etiológicos en un centro privado dermatológico de la ciudad de Resistencia y la revisión del tema. Se examinaron 300 pacientes de los cuales fueron seleccionados 200, de ambos sexos, con lesiones clínicamente compatibles con onicomycosis, examen micológico directo y cultivo positivos.

En el análisis se determinó la frecuencia según sexo, edad, localización y etiología de las micosis ungulares. La prevalencia fue 69% en mujeres y 31% en hombres. El agente patógeno predominante fue *Trichophyton rubrum*. Hemos determinado además una alta frecuencia de onicomycosis por hongos filamentosos no dermatófitos (HFND) (21,5%), mayor que la informada en la bibliografía consultada (Dermatol Argent 2003; N° 3: 174-178).

Abstract

We review the prevalence of fungal infections of the nail, or onychomycosis, and the etiology of them. We analysed samples of nails from 300 patients that attended a private dermatological consultancy service in the city of Resistencia, Chaco Argentina and 200 of them were considered valid with direct microscopic examinations and cultures positives.

The prevalence was 69% in women and 31% in men. The age group distribution showed an increasing prevalence in older than 40 years.

With regard to localization, the prevalence of toenail onychomycosis was higher than that of fingernail onychomycosis and of concurrent infection of both sites.

Trichophyton rubrum is the commonest nail pathogen, but the onychomycosis caused by nondermatophyte molds were more frequently observed than in other studies (Dermatol Argent 2003; N° 3: 174-178).

Introducción

Onicomycosis es el término con el que se denomina toda infección fúngica de la uña; es la patología más frecuente de ésta. En los últimos años se ha observado un aumento de su incidencia a nivel mundial, lo que motiva la presente revisión y el análisis de su frecuencia en un instituto privado de dermatología.

Las onicomycosis pueden ser causadas por tres grupos de hongos: dermatófitos, levaduras y hongos filamentosos no dermatófitos (HFND). Los dermatófitos son los agentes etiológicos más comunes de las onicomycosis de los pies, de los cuales *Trichophyton rubrum* es la especie más frecuente. Las levaduras, por el contrario, afectan con mayor frecuencia las uñas de las manos; entre las especies involucradas se encuentran *Candida albicans*, *Candida parapsilosis*, *Candida guilliermondii*, *Candida glabrata* y *Candida tropicalis*.

En los últimos años, un porcentaje creciente de onicomycosis es causado por HFND o mohos oportunistas.

Material y métodos

Se realizó un estudio retrospectivo en el que se analizaron los resultados de exámenes micológicos directo y cultivo de 300 pacientes con diagnóstico clínico de onicomycosis. Todos fueron confirmados mediante examen directo con KOH, cultivos micológicos con medios de rutina y aplicación de los criterios de Aschen para HFND (Cuadro 1).

Se revisaron los datos epidemiológicos de los pacientes (edad,

sexo, ocupación) localización de las micosis (uñas de manos y pies) y enfermedades simultáneas. Un total de 200 pacientes cumplieron todos los requisitos.

Resultados

La edad promedio general fue de 43,5 años; 69% eran mujeres, con edad promedio de 45,4 años, y 31% varones, con edad promedio de 39,3 años.

Se observó una mayor incidencia de onicomycosis en los pies (56,5%) que en las manos (40%) o en ambos sitios (3,5%). Los dermatófitos fueron el grupo de hongos patógenos involucrados con más frecuencia en la etiología. *Trichophyton rubrum* fue el patógeno más común, seguido por *Trichophyton mentagrophytes* principalmente en las uñas de los pies (Cuadro 2).

Del grupo de las levaduras se aisló con mayor frecuencia *Candida albicans*, seguida por especies de *Candida*, con mayor prevalencia en las uñas de las manos. Se ha informado que las especies de *Candida* causan entre 1 y 32% de las onicomycosis de los pies y entre el 51% y el 70% de las de las manos; pueden encontrarse como patógenos únicos o en combinación con dermatófitos.^{1,2}

Hemos encontrado una mayor frecuencia de HFND (21,5%) que la registrada en la bibliografía consultada (2-12%).^{2,3} Dentro de este grupo, un 30,2% desarrolló *Scopulariopsis*; 30,2%, *Fusarium*; 23,2%, *Aspergillus*, y 16,2%, *Curvularia*, con mayor afectación de las uñas de los pies (84%) (cuadro 3).

Cuadro 1. Onicomycosis. Criterios de Aschen.

1. Observación de hongos oportunistas en el examen microscópico directo.
2. Aislar el hongo en cultivos sucesivos en al menos tres tubos por muestra.
3. Deben realizarse dos o tres exámenes micológicos en distintos momentos, extremando las condiciones de higiene a fin de eliminar los contaminantes.
4. No debe aislarse un dermatófito al mismo tiempo que un hongo saprófito

Cuadro 2. Onicomycosis. Localización según agente etiológico

	Manos	Pies	Manos y pies	Subtotal
Dermatófitos	9	46	5	60
Candida	61	26	2	89
HFND*	7	36	0	43
Mixtas	3	5	0	8
Subtotal	80	113	7	200

*HFND: hongos filamentosos no dermatófitos.

Cuadro 3. Clasificación clínica de onicomycosis.

1. Onicomycosis subungular lateral y distal (OSLD)
2. Onicomycosis blanca superficial (OBS)
3. Onicomycosis subungular proximal (OSP)
4. Onicomycosis distrófica total (ODT)
5. Onicomycosis profunda (OP)

Comentario

Una clasificación clínica de las onicomicosis (Cuadro 3) las divide en: subungular lateral y distal, debidas por lo general a dermatófitos y en menor porcentaje a hongos no dermatófitos.⁴ Sus rasgos clínicos principales son hiperqueratosis subungular, onicólisis y, excepcionalmente, paroniquia. Comienzan con una coloración blanquecina o amarillo-amarronada en el borde libre de la uña o cerca del pliegue ungular externo. A medida que la infección progresa la hiperqueratosis subungular puede provocar la separación de la lámina del lecho ungular.⁵

La onicomicosis blanca superficial se debe a *Trichophyton mentagrophytes* y a algunos hongos no dermatófitos como *Acremonium*, *Aspergillus* y *Fusarium*. *Trichophyton rubrum* también puede ser responsable de esta forma clínica, en especial en niños y en pacientes con sida.⁴ Se manifiesta con áreas blancas en la superficie de las uñas de los dedos de los pies; no afecta las uñas de las manos.

La onicomicosis subungular proximal es principalmente resultado de la infección por *Candida*, aunque en pacientes con sida puede ser causada por dermatófitos.¹ Se manifiesta con un color blanquecino o marrón claro en la parte proximal de la lámina ungular.⁶

La onicomicosis distrófica total se caracteriza por la destrucción total de la uña y habitualmente es resultado de la infección por dermatófitos. Se observa distrofia completa de la lámina ungular. Hay dos formas principales: a) total secundaria: resultado de la progresión completa de cualquiera de los diferentes tipos de distrofia ungular destructiva; b) total primaria: se presenta en candidiasis mucocutánea crónica; todos los tejidos del aparato ungular pueden estar afectados, incluso los pliegues ungulares.⁴

La onicomicosis profunda es causada por microorganismos que normalmente producen infecciones del cuero cabelludo, como *Trichophyton soudanense*. *Trichophyton violaceum* también puede producir este patrón de enfermedad ungular.¹

En las onicomicosis mixtas la asociación más frecuente es especies de *Candida* con *Trichophyton rubrum*, seguida por especies de *Candida* con especies de *Geotrichum*, y *Trichophyton mentagrophytes* y *T. rubrum*.^{7,8} En los últimos años ha crecido el número de informes de infecciones mixtas, incluso se ha postulado que éstas podrían ser la causa del aumento de fallas terapéuticas y recaídas.

Los dermatófitos son los principales agentes etiológicos de las onicomicosis, principalmente el género *Trichophyton*. Se ha demostrado que en muchas de sus especies las arthroconidias son muy resistentes a los factores ambientales adversos y pueden sobrevivir por períodos largos, por lo que constituyen el principal elemento de infección. En el caso de *Trichophyton mentagrophytes* se ha demostrado que las arthroconidias se pegan a los corneocitos humanos luego de pocas horas de contacto, lo cual se considera el primer paso hacia el desarrollo de la infección.⁹ Algunas especies de mohos y levaduras también son capaces de invadir las uñas; los géneros más frecuentes son *Scopulariopsis*, *Aspergillus*, *Fusarium*, *Acremonium*, *Scytadilium* y *Curvu-*



Foto 1. *Aspergillus ustus*.



Foto 2. *Curvularia lunata*.



Foto 3. *Trichophyton rubrum*.

laria.¹⁰ Los cuatro primeros son de distribución cosmopolita, habitan en el suelo y la atmósfera, y pueden invadir uñas sólo si están lesionadas previamente por otras enfermedades; en general no afectan la piel.

Otras especies menos frecuentes son *Acremonium strictum*, *Neosartorya fischeri*, *Emericella nidulans*, *Cladosporium cladosporioides*, *Penicillium citrinum*, *Torula herbarum* y *Apbanoqscus terreus*.¹¹

Estos hongos se caracterizan por poseer acción queratolítica; pueden adaptarse a las condiciones ecológicas de las uñas y la piel, y atacar su queratina, lo cual produce mayor destrucción que los dermatófitos. Éstos ejercen una doble acción queratofila y queratolítica.¹²

Los HFND producen lesiones clínicas semejantes a las de los dermatófitos en lesiones recientes. Afectan piel y uñas, con mayor frecuencia en el dedo gordo del pie.

El aumento de la aparición de micosis de piel y uñas producidas por HFND se considera posible debido a factores predisponentes, como las enfermedades inmunosupresoras, traumatismos previos, automedicación, actividad física, calzado inadecuado, o por mal apoyo del pie, entre otros.⁷ Es probable que las deformidades articulares y ungulares, así como el traumatismo repetitivo, desempeñen un papel importante en las reinfecciones y recaídas que padecen los pacientes con onicomicosis.¹³

De los estudios realizados se constata que, de todas las localizaciones, las más frecuentes son las uñas de los pies (hállux).^{14,15} En nuestro trabajo la frecuencia fue del 21,5%.

Los datos sobre tratamiento, evolución y seguimiento de estos pacientes será motivo de otro trabajo.

Referencias

- Evans L. Causative pathogens in onychomycosis and the possibility of treatment resistance: A review. *J Am Acad Dermatol* 1998;38:32-6.
- Jain S, Sehgal N. Onychomycosis: an epidemio-etiological perspective. *Int J Dermatol* 2000;39:100-3.
- López-Jodra O, Torres-Rodríguez J. Especies fúngicas poco comunes responsables de onicomicosis. *Rev Iberoam Micol* 1999;XVI:11-5.
- Baran R, Tosti A. A new classification of onychomycosis. *Br J Dermatol* 1998; 139:567-71.
- Sehgal N, Jain S. Onychomycosis: clinical perspective. *Int J Dermatol* 2000;39:241-9.
- Solá Casas MA. Onicomicosis: Diagnóstico y Tratamiento. *Piel* 1995;10:460-9.
- Saez M, Monroy E, Arenas R. Onicomicosis mixtas. *Dermatología Rev Mex* 1999;43:208-12.
- Fitzpatrick T, Eisen A, Wolff K. *Dermatología en medicina general* 1998; 2519-2549, cuarta edición. Editorial Médica Panamericana, Buenos Aires, Argentina; Madrid, España.
- Torres-Rodríguez J, López-Jodra O. Epidemiology of nail infection due to keratinophilic fungi. *Rev Iberoam Micol* 2000;XVII:122-34.
- Crespo V. Diagnóstico de laboratorio de las micosis ungueales. *Piel* 1998;13:144-51.
- Warszew E, Ahmed D. Are mothballs helpful in preventing onychomycosis re infection? *Arch Dermatol* 1999;135:1120-1.
- Drake L, Patrick D, Fleckman P, et al. The impact of onychomycosis on quality of life: Development of an international onychomycosis-questionnaire to measure patient quality of life. *J Am Acad Dermatol* 1999;41:189-96.
- Bava AJ. Perforación de la lámina ungueal para el diagnóstico de la leuconiquia de origen micótico. *Rev Arg de Micología* 1994;XVIII(2):30-1.
- Gugnani H. Nondermatophytic filamentous keratinophilic fungi and their role in human infection. *Rev Iberoam Micol* 2000;XVII:109-13.
- Epstein E. How often does oral treatment of toenail onychomycosis produce a disease-free nail? *Arch Dermatol* 1998;134:1551-4.

*

*

*

La presencia de anticuerpos anti-Th/to identifica un subgrupo de pacientes con esclerosis sistémica, con compromiso cutáneo limitado y menos enfermedad vascular prominente que aquellos los portadores de anticuerpos anticentromero (ACA). Sin embargo, los pacientes con anti-Th/To tienen un riesgo aumentado de desarrollar fibrosis pulmonar y crisis renal, con menor supervivencia que los pacientes con ACA.

Arthritis & Rheumatism 2003;48:203-9.

ARL

Como prevención de las recidivas de la pitiriasis versicolor acromiante se recomienda una dosis diaria de itraconazol, un día por mes durante seis meses.

Faegerman J
Arch Dermatol 2002;138:69-73.

Lilian Fossati

La melanoniquia longitudinal tiene diagnósticos diferenciales difíciles. El examen con dermatoscopia provee buena información para decidir si se efectuará una toma para biopsia o no.

Ronger S
Arch Dermatol 2002;138:1369-70.

LF

Foliculitis en penacho

Tufted hair folliculitis

C. Prodan*, J. Tiscornia**, M. Lustia***,
S. Fernández Berro*, M. La Forgia**, M. C. Kien****,
G. Carbajal*****, E. Chouela*****, M. Mazzini*****

* Médico concurrente Hosp.
"Cosme Argerich"
** Médico de Planta.
Jefe de Trabajos Prácticos Hosp.
"Cosme Argerich"
*** Cursista 3er. Año COMEDE Hosp.
"Cosme Argerich". Médica de Planta Hosp.
"Bartolomé Churruca"
**** Médica dermatopatóloga Hosp.
"Cosme Argerich"
***** Médico dermatopatólogo Hosp.
"Bartolomé Churruca"
***** Jefe de Unidad. Docente Autorizado
Hosp. "Cosme Argerich"
***** Jefe de Servicio Hospital
"Bartolomé Churruca".
Docente adscripto UBA
Hospital General de Agudos Dr. "Cosme
Argerich" - Hospital "Bartolomé Churruca"

Resumen

Presentamos tres pacientes, dos mujeres y un varón, con diagnóstico de foliculitis en penacho, caracterizada por áreas de alopecia cicatrizal dentro de las cuales emergen conglomerados pilosos de un único orificio folicular. Una de las pacientes fue tratada con infiltraciones con corticoides y nadifloxacina tópica; la otra, con corticoides tópicos y queratolíticos, y el paciente varón, con isotretinoína oral. En los tres se obtuvo una mejoría parcial.

La FEP sería una variante de la foliculitis decalvante, caracterizada por la formación del penacho piloso como fenómeno principal, evolución tórpida y tratamiento dificultoso (Dermatol Argent 2003; N° 3: 180-184).

Abstract

We report three patients, a man and two woman, with diagnostic of tufted hair folliculitis, characterized by areas of scarring alopecia with clusters of hairs emerging from a single follicular opening. One of female patient was treated with intralesional steroids and topic nadifloxacin; the other was treated with topic steroids and keratolitics; the male patient received oral isotretinoin. All of them experience partial response. The tufted hair folliculitis would be a variant of the folliculitis decalvans, with the formation of the tuft as the primary event, with torpid evolution and difficult treatment (Dermatol Argent 2003; N° 3: 180-184).

Introducción

La FEP, conocida en inglés como tufted hair folliculitis y descrita por primera vez en 1978 por Smith y Sanderson,¹ es una foliculitis del cuero cabelludo progresiva y recurrente. Se resuelve con áreas de alopecia cicatrizal en las que se observa la emergen-

Fecha recepción: 6/6/02

Fecha aprobación: 21/5/02

Según nuestro conocimiento, son 32 los casos informados en la bibliografía mundial y éstos son los primeros de la bibliografía nacional.²⁹

Caso clínico 1

Paciente de 37 años de sexo masculino.

Motivo de consulta: áreas alopécicas en el cuero cabelludo.

Antecedentes de la enfermedad actual: tres años antes había comenzado con pápulas foliculares y pruriginosas, localizadas en la región occipital, de las que se eliminaba un material seroso. Las lesiones tendían al crecimiento centrífugo y al resolverse dejaban áreas alopécicas. El paciente había seguido múltiples tratamientos, con corticoides tópicos y antibióticos orales, sin que hubiera respuesta clínica.

Antecedentes personales y familiares: s/p.

Examen físico: en la región occipital se hallaron áreas de alopecia cicatrizal, de unos 4 cm de diámetro, en las cuales había conglomerados pilosos que emergían de un ostium folicular único, en forma de penacho (Foto 1). En la región de la nuca había pápulas hipertróficas agminadas.

Entre el segundo y el tercer dedo de pie izquierdo había una adherencia congénita.

Exámenes complementarios: glucemia, 128 mg%; colesterol, 215 mg/dl; los restantes estudios de laboratorio estaban dentro de parámetros normales.

Examen bacteriológico: el cultivo de las lesiones fue positivo para *Staphylococcus aureus*. Examen micológico: negativo.

Estudio histopatológico: epidermis con acantosis y taponamiento córneo del ostium folicular. En la dermis se hallaron numerosos folículos pilosos, en algunos de los cuales había fragmentos de dos o más tallos. Coexistencia de fibrosis perifolicular e infiltrado linfoplasmocitario, con escasos neutrófilos y eosinófilos (Protocolo 147569) (Foto 2).

Diagnóstico: foliculitis en penacho.

Tratamiento: cefalexina oral durante un mes, sin mejoría.



Foto 1. Placa alopécica con pelos que emergen de un solo folículo en forma de penacho.

Con posterioridad se indicó isotretinoína oral, 0,5 mg/kg/día, durante dos meses.

Evolución: mejoría y disminución de la actividad inflamatoria.

Caso clínico 2

Paciente de 29 años de sexo femenino.

Motivo de consulta: áreas alopécicas en el cuero cabelludo.

Antecedentes de enfermedad actual: cinco años antes habían aparecido placas pruriginosas en las regiones coronal y occipital. Estas lesiones se presentaron durante su tercer embarazo y su tamaño aumentó en forma progresiva. La paciente había seguido diversos tratamientos: infiltraciones con corticoides, antibióticos orales y criocirugía.

Antecedentes personales: hipercolesterolemia, hipertrigliceridemia, hígado graso y síndrome de Cushing.

Antecedentes heredofamiliares: no refirió.

Examen físico: 1) placa eritematosa, sobreelevada y pruriginosa, de 5 cm de diámetro, localizada en la región occipital. En ella se observaron algunas pústulas y varios conglomerados pilosos que en su salida confluían por un único folículo (foto 3). 2) Placa de color piel normal de 7 cm de diámetro, localizada en la región coronal, con algunas escamas. En ella se observa la confluencia de varios elementos pilosos que emergen de un solo folículo.

Exámenes complementarios: fosfatasa alcalina, 297; colesterol, 214 mg%; eritrosedimentación, 47. Orina: hemoglobina, ++. Los restantes estudios de laboratorio arrojaron resultados dentro de parámetros normales.

Examen bacteriológico: el cultivo de las lesiones fue positivo para *Staphylococcus aureus*. El examen micológico fue negativo.

Estudio histopatológico: 1) En la región occipital, epidermis con acantosis. En la dermis se observó la ruptura del infundíbulo piloso, el cual exhibía un infiltrado neutrofílico y linfoplasmocitario con numerosas células gigantes por cuer-

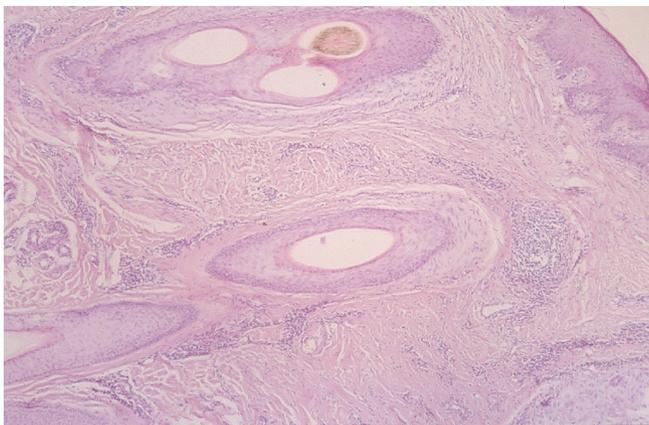


Foto 2. Folículo distorsionado con varios tallos pilosos en su interior (H-E 40 X).



Foto 3. Placa eritematopustulosa con pelos que emergen de un solo folículo.

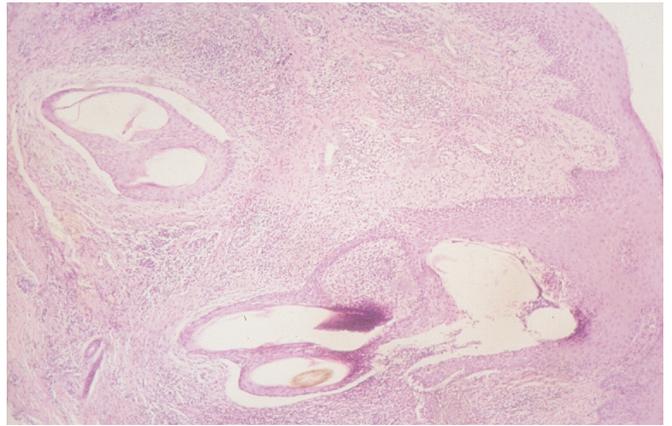


Foto 4. En la dermis, infiltrado inflamatorio. Folículo distorsionado con dos tallos en su interior (H-E 40 X).

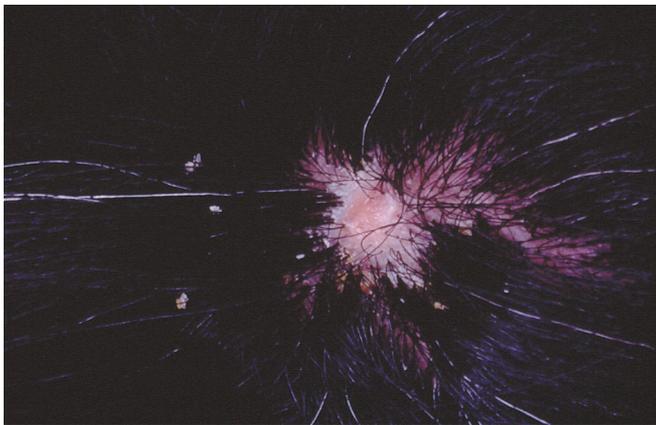


Foto 5. Placa alopecica con eritema y descamación. Múltiples pelos emergen de un ostium folicular común.

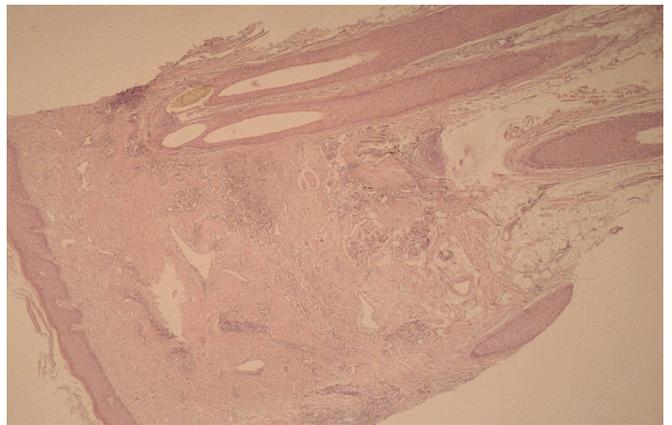


Foto 6. En dermis, infiltrado inflamatorio mixto. Folículos que convergen en un mismo infundíbulo (H-E 40 X).

po extraño. 2) En la región coronal, epidermis con acantosis. En la dermis se observó la convergencia de infundíbulos pilosos, uno de ellos roto, e infiltrado linfoplasmocitario perifolicular (Protocolo 147840) (Foto 4).

Diagnóstico: 1) Foliculitis infundibular supurativo-granulomatosa inespecífica; 2) foliculitis en penacho.

Tratamiento: nadifloxacina tópica.

Evolución: desaparición de las pústulas con persistencia de la inflamación.

Caso clínico 3

Paciente de 44 años de sexo femenino.

Motivo de consulta: áreas alopecicas en la zona coronal, con eritema, prurito y descamación.

Antecedentes de la enfermedad actual: tres años antes se había presentado un proceso supurativo de resolución espontánea. Formación periódica de papulopústulas foliculares en el año previo a la aparición de la alopecia. Descamación y prurito intenso tratado con corticoides tópicos, con mejoría parcial.

Antecedentes personales y familiares: s/p.

Examen físico: placa con alopecia parcial en la región coronal, discretamente sobrelevada, de superficie eritematosa y descamativa, aspecto abollonado y consistencia blanda, de 10 por 15 cm de diámetro, de la que emergen por cada ostium folicular dilatado 15 a 20 pelos de aspecto y color normales (Foto 5).

Exámenes complementarios: s/p. Exámenes bacteriológicos y micológicos: negativos.

Estudio histopatológico: epidermis con acantosis e hiperqueratosis focal compacta leve. En la dermis se destaca un infiltrado inflamatorio mixto, que predomina alrededor de los anexos pilosos. Se observan folículos que convergen en un mismo infundíbulo (Protocolo 125202) (Foto 6).

Diagnóstico: foliculitis en penacho.

Tratamiento: corticoides tópicos y champú con sustancias queratolíticas.

Evolución: disminución del prurito y mejoría parcial de la descamación.

Discusión

La FEP es una enfermedad inflamatoria folicular y perifolicu-

lar, recurrente y progresiva, que evoluciona con áreas irregulares de alopecia cicatrizal, dentro de las cuales emerge un agrupamiento de pelos de un orificio folicular común dilatado.

Se presenta en adultos de ambos sexos; la edad de comienzo varía entre los 19 y los 53 años. El cuadro comienza con placas unilaterales o bilaterales, eritematosas y exudativas, en las que puede observarse descamación y folículos, que contienen varios pelos, y grupos pequeños de pústulas foliculares y folículos individuales próximos entre sí. Las placas se localizan en las regiones occipital, parietal y coronal. Dentro de esta área, de un solo orificio folicular común dilatado surgen varios penachos de 5 a 20 pelos, de apariencia normal. Son frecuentes las recurrencias, que consisten en sensibilidad local, exudación y prurito; aparecen sin ningún factor precipitante y tienen una duración variable, de semanas a meses. Pueden observarse adenopatías regionales.²

Para explicar el desarrollo de la FEP se han propuesto varios mecanismos patogénicos, entre los que se incluyen anomalías nevóides, retención de pelos en telógeno en los penachos, e infección bacteriana cutánea por *Staphylococcus aureus*, que produciría varias enzimas y toxinas que incrementarían este efecto patogénico. La betatoxina puede causar citotoxicidad fibroblástica y contribuir a la patogenia de la FEP. Estas hipótesis consideran que el penacho es el problema primario, y que la infección y cicatrización son acontecimientos secundarios.

Algunos autores consideran que la FEP es un fenómeno secundario a varios trastornos inflamatorios del cuero cabelludo, más que una enfermedad específica. Smith y Sanderson sugieren que un proceso inflamatorio local conduce a la destrucción de las partes superficiales de los folículos adyacentes, las cuales se unirían para formar un conducto folicular

común, debido a la fibrosis local y cicatrización.^{3,4} (figura 1). Los hallazgos histopatológicos muestran inflamación perifolicular alrededor de las porciones superiores de los folículos, pero con completa indemnidad de la raíz del pelo. Dentro de las áreas de inflamación pueden observarse varios folículos que convergen cerca de un conducto folicular común dilatado. También puede presentarse infiltrado perivascular compuesto por neutrófilos, linfocitos y células plasmáticas. En la dermis superior y media, la ruptura de los folículos da origen a colecciones focales de macrófagos y células gigantes por cuerpo extraño.^{5,6}

El diagnóstico diferencial incluye:

- Acné queiloide de la nuca: pápulas y pústulas en las regiones de la nuca y occipital, que progresa hacia la formación del queiloide.
- Celulitis disecante del cuero cabelludo: coalescencia de nódulos compuestos por abscesos neutrofilicos, subcutáneos y dérmicos.
- Querion de Celso: placas eritematosas cubiertas por pústulas. En el estudio histológico se observa un infiltrado neutrofilico denso, alrededor y dentro de los folículos. Estos últimos alojan elementos fúngicos.
- Liquen plano folicular: no tiene pústulas y está constituido por un infiltrado liquenoide perifolicular de linfocitos.
- Foliculitis decalvante: esta entidad, descrita por Quinquaud en 1888, compartiría con la FEP rasgos clínicos, histológicos y microbiológicos. Estos hallazgos sugieren que la FEP debiera considerarse una forma peculiar de foliculitis decalvante, caracterizada por múltiples penachos de pelo distribuidos dentro de las placas de alopecia cicatrizal.

Varios autores han informado la presencia ocasional de penachos de pelo en las entidades mencionadas antes.⁷

El tratamiento es dificultoso. Esta entidad tiene un curso crónico y recurrente. Las comunicaciones sobre el uso de anti-sépticos tópicos, así como antibióticos tópicos y orales, son pocos satisfactorios; pueden mejorar el componente inflamatorio. La escisión de los penachos ha dado buenos resultados según algunas comunicaciones.^{8,9}

Conclusión

El interés de la presentación de estos casos es la escasa frecuencia de aparición de esta entidad.

En la FEP, la formación de los conglomerados pilosos sería el acontecimiento principal, que la diferenciaría de las demás entidades mencionadas en los diagnósticos diferenciales. En éstas este fenómeno puede presentarse, pero sólo en forma secundaria.

La clínica e histología de la FEP están estrechamente relacionadas con la foliculitis decalvante, de la que ésta puede considerarse una variedad.

En los tres casos presentados obtuvimos una mejoría del componente inflamatorio, pero las áreas de alopecia cicatrizal persistieron.

El tratamiento es insatisfactorio y el curso de la enfermedad,

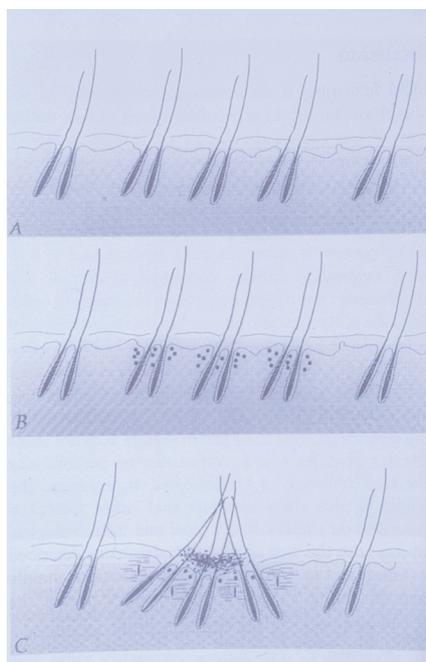


Figura 1. (A) En el cuero cabelludo humano los folículos pilosos normalmente están distribuidos en unidades foliculares. (B) Una foliculitis superficial involucra unidades foliculares adyacentes. (C) La contracción del tejido fibroso causa una depresión epidérmica y el agrupamiento de las unidades foliculares inflamadas. Un penacho es el resultado del agrupamiento de los cabellos que salen de la unidad folicular abierta en la base de la depresión epidérmica (Tomado de Annesi C. Br J Dermatol 1998;138:799-805).

crónico y recurrente.

Dada la rareza de la entidad no hay estudios clínicos aleatorizados que permitan determinar la mejor opción terapéutica. La realización de esos estudios es un desafío para el futuro.

Claudia M. Prodan: Paraguay 5379 5° B- Buenos Aires -
Rep. Argentina



Referencias

1. Smith NP, Sanderson KV. Tufted folliculitis of the scalp. J R Soc Med 1978;71:606-8.
2. Pujol RM, Matías-Guiu X, García-Patos V, De Moragas JM. Tufted-hair folliculitis. Clin Exp Dermatol 1991;16:199-201.
3. Tong AKF, Baden HP. Tufted hair folliculitis. J Am Acad Dermatol 1989;21:1096-9.
4. Luelmo-Aguilar J, González-Castro U, Castells-Rodellas A. Tufted hair folliculitis. A study of four cases. Br J Dermatol 1993;128:454-7.
5. Poetronic-Rosic V, Krunic A, Mijuskovic M, Vesic S. Tufted hair folliculitis: A pattern of scarring alopecia? J Am Acad Dermatol 1999;41:112-4.
6. Dalziel KL, Telfer NR, Wilson CL, Dawber RPP. Tufted folliculitis. A specific bacterial disease? Am J Dermatopathol 1990;1:37-41.
7. Annesi G. Tufted folliculitis of the scalp: a distinctive clinicohistological variant of folliculitis decalvans. Br J Dermatol 1998;18:799-805.
8. Weisshaar E, Ulrich J, Krause MH, Frenke I, Gollnick H. Guess what. Eur J Dermatol 1999;9:581-2.
9. Iwahara K, Ishii K, Chen Y. Tufted hair folliculitis: response to topical therapy with nadifloxacin. Eur J Dermatol 1999;9:276-7.

Fe de erratas - Vol. IX - N° 1 - 2003; pág. 44

“Tratamiento del seno pilonidal sacrococcígeo mediante fistulectomía y marsupialización”
Alberto José Uribe Percy*, Mercedes Portaluppi**, Sandra Zelalija Gatti**, Mariana Demarchi****,
Vicenta E. Neglia*****, Edgardo Néstor Chouela*****.

- * Médico dermatólogo a cargo del Sector de Cirugía Dermatológica.
- ** Médica residente de 4° año.
- *** Jefa de residentes de H.I.G.A. “Gral. San Martín de la Plata”
- **** Médica concurrente de 2° año.
- ***** Médica Adscripta
- ***** Jefe de Unidad de Dermatología, Hospital de Agudos “Dr. Cosme Argerich”

SECCION INFORMATICA

La consulta dermatológica virtual

Area de Informática, Sociedad
Argentina de Dermatología

Dante A. Chinchilla

Introducción

El advenimiento de la informática y la creciente difusión de Internet trasciende a todas las áreas de la sociedad humana. El enfermo cutáneo no escapa a esta tendencia y recurre cada vez más frecuentemente a la red en busca de apoyo.

Las nuevas tecnologías de la comunicación y de la información, replantean la relación médico paciente, que pretende alejarse del modelo tradicional. La oferta abrumadora de información dermatológica a través de Internet, determina que la Red sea, en ocasiones, la primer fuente de ayuda buscada por el enfermo cutáneo. Emerge así un paciente informado –o mal informado- que si bien puede consultar precozmente o adherir más eficazmente a un tratamiento, también confronta la opinión profesional, es propenso a la automedicación y a la depresión.^{1,2,3}

Contexto histórico

Desde la antigüedad, la actitud hipocrática preconiza la observación directa del enfermo y la aplicación de los sentidos (aisthesis o exploración sensorial), como único método para arribar al diagnóstico.⁴ Es así como el médico acude por siglos junto al lecho del paciente. Desde 1843, el advenimiento del telégrafo posibilitó en ciertos casos localizar a algún prestigioso especialista distante. Posteriormente, la difusión del teléfono comenzó a plantear controversias en cuanto a la viabilidad, seguridad y confiabilidad del diagnóstico telefónico. Sin embargo, la telefonía se constituyó en un elemento indispensable de la práctica médica al permitir solicitar ayuda prontamente.^{5,6}

Con Internet surge un nuevo hito en la historia de las comunicaciones, cuya influencia en la práctica dermatológica es objeto de análisis.

Alcances de la consulta virtual

La utilización de la telemática por parte del paciente, fundamentalmente con fines diagnósticos y terapéuticos, ha originado el concepto de consulta médica virtual. Esta se define

como la obtención mediante Internet de datos personales, ambientales, imágenes, archivos y documentos relacionados a la salud de una persona, proporcionados en forma voluntaria por la misma o por sus responsables legales, a profesionales de ciencias de la salud que persigan como fin el diagnóstico, orientación, información o curación. La consulta se consolida en el momento de la respuesta.⁷

Uno de los principales papeles de la consulta virtual, hasta el presente, es la teleeducación sanitaria, especialmente promoviendo la consulta médica real. Factores de inaccesibilidad física, económica o cultural a un servicio de salud, son causas habituales de consulta tardía. Algunos pacientes tienden a subestimar ciertas lesiones como el melanoma o presuponer, por desconocimiento, su curación espontánea. La ubicación distante a un centro sanitario o el temor a preguntar al médico por patrones culturales y/o psicológicos determinan que muchos busquen conocer, sólo por la Red, si su trastorno dermatológico justifica una consulta real.⁸⁻¹⁰ Sin llegar a la saturación de información, cuanto más instruido sea el paciente, mejor cuidará y se comprometerá con el cuidado de su salud. Se deben dar entonces lugar a páginas web para el público y responder sus inquietudes en forma personalizada por e-mail. Se recomienda que esta tarea sea realizada por un equipo de profesionales de la salud, guardando un lenguaje claro y accesible al paciente sin que se resienta su nivel. Es preferible el empleo del tiempo de verbo en modo potencial (condicional) y referirse a la enfermedad en general y no al caso concreto del paciente, que debe reservarse a un encuentro real, alentando a la consulta precoz y el seguimiento periódico.⁸⁻¹¹

Una aplicación potencialmente provechosa de la informática es mejorar la accesibilidad organizativa a los servicios de salud, agilizando la variedad de trámites administrativos que exigen un insumo horario oneroso para el paciente. Mediante Internet, se puede orientar cómo llegar a un centro de atención, conceder turnos, recordar la fecha de una próxima visita, supervisar el cumplimiento de una medicación en el hogar o lograr mayor adherencia en los ensayos clínicos.^{2,12,15}

Se deben reconocer, sin embargo, ciertas limitaciones y desafíos que ofrece la tecnología en la relación médico-paciente.

Internet no es apto para la medicina de urgencia. En un intento de evaluar la celeridad de respuesta, Eysenbach y col.¹⁶ enviaron por e-mail una consulta dermatológica simulada a 58 "consultorios virtuales". Sólo una vez concluido el estudio, éstos fueron informados de la naturaleza del mismo. En él se describía claramente una infección por herpes Zoster en un trasplantado renal. Sólo respondió el 50% de los consultados con una demora de hasta diez días.

Aunque el 93% instaba a la consulta real, de haberse tratado de un caso auténtico, éste podría haber muerto en ese lapso sin tratamiento. Se aconseja advertir a los pacientes que Internet no es apto para emergencias y sugerir en su lugar teléfonos y direcciones para estas eventualidades.^{1,5,6,16} El conocimiento incompleto de la historia clínica y la carencia de examen físico pueden ser causa de error diagnóstico. Siguiendo con el ejemplo anterior, la descripción clínica de infección por herpes Zoster, llevó a interpretaciones de síndrome de Stevens-Johnson y necrólisis epidérmica tóxica en un par de respuestas.¹⁶ Incluso enviando imágenes digitales, los estudios de concordancia diagnóstica –consulta presencial versus diagnóstico a distancia– no alcanzan el 100%.¹⁷⁻¹⁹

Aspectos ético-legales

El diagnóstico y tratamiento a distancia puede resultar en un acto de irresponsabilidad médica, fundamentalmente por negligencia culpable o imprudencia temeraria.²⁰

Se deben considerar, además, cuestiones relativas a la intimidad, privacidad y confidencialidad de la información. Como el proceso de transmisión por Internet se realiza a través de computadoras intermedias, es técnicamente factible interpretar, leer o adulterar el contenido del mensaje. Detalles sobre la enfermedad o conducta del paciente pueden verse expuestos ante su empleador o familiares, violándose el secreto médico.^{1,5,6,21}

El paciente tampoco tiene la seguridad de que la respuesta que obtiene a su consulta proviene realmente de un profesional.²¹

Una de las formas más eficaces de garantizar la confidencialidad e inviolabilidad de la información es mediante la encriptación de la misma. Este proceso emplea algoritmos que se aplican sobre el mensaje transformándolo en símbolos ilegibles. Este texto en clave se puede recuperar mediante técnicas de descryptamiento. Uno de los programas para proteger los e-mails es el PGP (Pretty Good Privacy) que genera una llave o clave pública (para encriptar) y otra privada (para descryptar).^{1,23}

Además, existen sistemas de firma digital que certifican la autoría de los mensajes e indican si éste fue modificado durante la transferencia.²¹ Se sugieren, entre otros, los métodos de encriptación y certificación de firma de la Subsecretaría de la Gestión Pública de la Jefatura de Gabinete de Ministros de la República Argentina, en <http://ca.sgp.gov.ar/eMail>.⁷

La correspondencia de cada paciente debería quedar archivada en una carpeta a los fines de archivo y resguardo legal. Es conveniente hacer periódicamente una copia de seguridad (back up) de éstas.^{6,7}

Aunque no libera de responsabilidades en caso de una acción legal,²⁰ se recomienda que el enfermo realice un consentimiento informado de la consulta virtual. Es preciso que mediante e-mail o aceptando una pantalla de advertencia, el paciente reconozca las limitaciones por falta de examen físico, asuma el riesgo de violación del secreto profesional y considere que el medio no es idóneo para casos de urgencia. Debe reconocer que el correo electrónico no suplanta el accionar médico.^{5,7}

La posibilidad de atender a pacientes de distintas jurisdicciones conlleva problemas de matriculación. En Estados Unidos se requiere estar matriculado en el Estado del paciente que realiza la consulta para responder a ésta.^{1,6,24}

Se carece además de legislación en cuanto a la reenumeración de este servicio, para el que se han propuesto sistemas de tarjeta, abono o giro.⁷

En el país, la primer ley que considera estos temas es la 153

del Gobierno de la Ciudad de Buenos Aires, que tiene un apartado en su artículo 48, dedicado a la creación de la "Ley de Telemática en Salud".²³ Se precisa sin duda un marco legal suficiente, que contemple estas situaciones.

Conclusión

La evolución vertiginosa de las comunicaciones y la difusión global de Internet, han roto definitivamente las barreras que tradicionalmente separaban a médicos e investigadores del público en general. Más de la quinta parte de las consultas médicas corresponden a trastornos dermatológicos. La influencia de Internet en el enfermo cutáneo y su repercusión en la relación médico-paciente plantea nuevos desafíos al dermatólogo del nuevo siglo, que surgen como un emergente y producto de la sociedad informática.

D. A. Chinchilla: Santa Fe 2918 3ª Piso – (1425) Buenos Aires – Rep. Argentina – E-mail: dach@lvid.com.ar



Referencias

- Eysenbach G, Diepgen T. Patients looking for information on the Internet and seeking teledvice. *Arch Dermatol* 1999; 135: 151-156.
- Bader S, Braude R. Patient informatics: creating new partnerships in medical decision making. *Acad Med* 1998; 73: 408-411.
- Chinchilla D, Kaminsky A. Internet y el paciente dermatológico. *Med Cutan Ibero Lat Am* 2002; 30: 158-161.
- Pérgola F, Okner O. La medicina hipocrática. En su: *Historia de la medicina*. Buenos Aires, Edimed 1986; p 120-131.
- Spielberg A. On call and online. Sociohistorical, legal, and ethical implications of e-mail for the patient-physician relationship. *JAMA* 1998; 280: 1353-1359.
- Mandl K, Kohane I, Brandt A. Electronic patient-physician communication: problems and promise. *Ann Intern Med* 1998; 129: 495-500.
- Porta C. La consulta médica virtual por Internet. (web en línea). Diciembre 1999; <http://members.tripod.com/~gineco/C-V.HTM> (con acceso el 22-01-2003).
- Huntley A. The need to know. Patients e-mail, and the Internet. *Arch Dermatol* 1999; 135: 198-199.
- Eysenbach G. Consumer health informatics. *BMJ* 2000; 320: 1713-1716.
- Eberlein König B, Engst R, Abeck D, Ring J: Internet advice in dermatology and allergy: 1 year analysis of telerequests and answers. *Dermatol Online J* 2001; 7: 3.
- Lewis A. Patients, physician and e-mail. *Arch Dermatol* 2000; 136: 121-122.
- Richardson R. Telemedicina y telecuidado. En: Oliveri N, Sosaludicissa M, Gamboa C. Internet, telemática y salud. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana 1997; p. 251-255.
- Parsons D. Telemedicina: Redes rurales. En: Oliveri N, Sosaludicissa M, Gamboa C. Internet, telemática y salud. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana 1997; p 342-345.
- Cabrera M y col. Sistemas de información para personas con discapacidad y ancianos. En: Oliveri N, Sosaludicissa M, Gamboa C. Internet, telemática y salud. Buenos Aires, Editorial Médica Panamericana 1997; p. 443-448.
- Green C. HIV/AIDS information overload. *Lancet* 1999; 353: 412.
- Eysenbach G, Diepgen T. Responses to unsolicited patient e-mail requests for medical advice on the World Wide Web. *JAMA* 1998; 280: 1333-1335.
- Kvedar J y col. The substitution of digital images for dermatologic physical examination. *Arch Dermatol* 1997; 133: 161-167.
- High W y col. Assessment of the accuracy of low-cost store-and-forward teledermatology consultation. *J Am Acad Dermatol* 2000; 42 (5 pt 1): 776-83.
- Eedy D, Wootton R. Teledermatology: a review. *Br J Dermatol* 2001; 144: 696-707.
- Raby C. La responsabilidad profesional del médico. *Revista de la Asociación Médica Argentina* 1999; 112: 48-53.
- Puig L. Seguridad en Internet. *Monogr Dermatol* 1997; 10: 207-211.
- Altrudi R. Educación a distancia. *Información Médica* 1999; 4: 33.
- Mandirola H, Nano M. Aspectos legales de los registros médicos informatizados (RMI). *Informática Médica* 1999; 3: 8-15.
- Zajtchuk R, Giblert G. Telemedicine: a new dimension in the practice of medicine. *Disease-a-Month* 1999; 45: 201-262.

SECCION PATOLOGIAS REGIONALES

Actinomicosis cervicofacial

A. M. Lorenz,* E. de los Ríos,**
N. Cartagena,*** R. de los Ríos,****
J. Anzorena*****

* Profesora adjunta de la Cátedra de Dermatología de la UNT.
** Profesor titular de la Cátedra de Dermatología de la UNT.
*** Jefe de trabajos prácticos, dedicación simple, de la Cátedra de Dermatología de la UNT.
**** Jefa de trabajos prácticos semidedicación, de la Cátedra de Dermatología de la UNT.
***** Jefe de trabajos prácticos semidedicación, de la Cátedra de Dermatología de la UNT.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino y 26 años de edad, oriundo de S. M. de Tucumán, que consultó por una tumoración inflamatoria en el subángulo maxilar derecho, dolorosa. La lesión se blandeció y en ella se formó una fístula por la que drenaba una secreción seropurulenta, con seis meses de evolución.

Se realizó interconsulta con Odontología; se observaron dos caries profundas en la zona que coincidía con la tumoración.

Exámenes complementarios

Examen bacteriológico directo: filamentos finos grampositivos ramificados.

Cultivo: se desarrollaron colonias de *Actinomyces israelii*.

Histopatología: granos actinomicóticos de los que emergen,

en forma radiada, filamentos delicados tipo micelas. En torno de las colonias se dispone un granuloma giganteocelular.

Diagnóstico: actinomicosis cervicofacial, determinado por la clínica, como también por aislamiento e identificación del agente causal del exudado de la fístula, del cultivo y la anatomía patológica.

Tratamiento: se inicia tratamiento con penicilina benzatínica, 2.400.000 U, 1 ampolla IM cada quince días, y minociclina CR, 100 mg por día al acostarse, y extirpación de las piezas dentarias comprometidas.

En tres meses de tratamiento la fístula se cura y se procede a la extirpación quirúrgica de la fibrosis residual, con muy buenos resultados.

Foto 1. Paciente con la lesión (vista de frente).

Foto 2. Paciente con la lesión (vista de perfil).



Foto 3. Lesión con mayor detalle.



Foto 4. Extracción del diente comprometido.

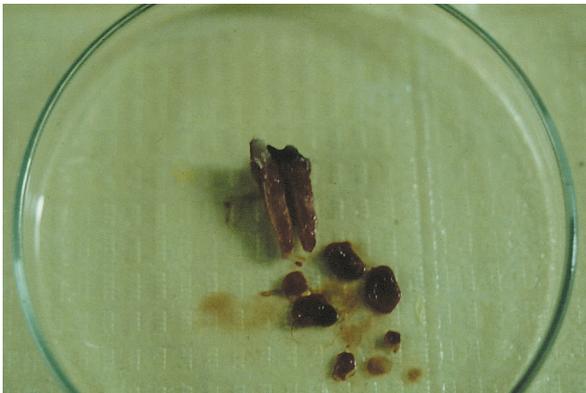


Foto 5. Diente afectado posextracción.



Foto 6. Cultivo.

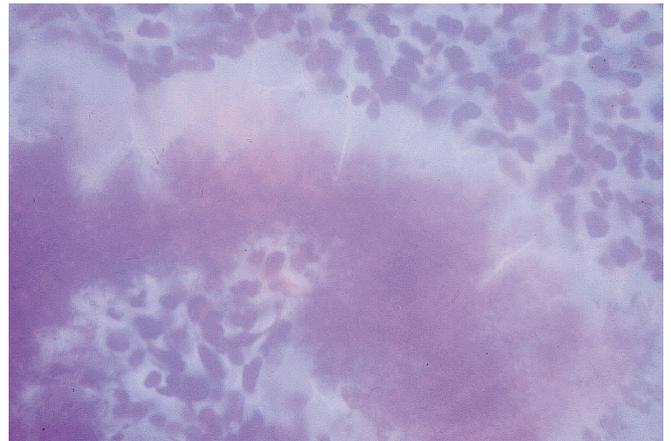


Foto 7. Estudio histopatológico. Grano actinomicótico del que emergen, en forma radiada, delicados filamentos tipo micelas.

Foto 8. Resultado posquirúrgico.



Foto 9. Tratamiento quirúrgico (mayor detalle).

Esporotricosis linfangítica

A. M. Lorenz,* E. de los Ríos,** R. de los Ríos,*** N. Cartagena****

* Profesora adjunta de la Cátedra de Dermatología de la UNT.

** Profesor titular de la Cátedra de Dermatología de la UNT.

*** Jefa de trabajos prácticos semidedicación, de la Cátedra de Dermatología de la UNT.

**** Jefe de trabajos prácticos, dedicación simple, de la Cátedra de Dermatología de la UNT.

Caso clínico

Paciente de sexo masculino y 19 años, oriundo de la ciudad de Aguilares, provincia de Tucumán.

Motivo de consulta: múltiples úlceras dolorosas acompañadas por edema generalizado en el antebrazo izquierdo, de un año de evolución.

Enfermedad actual: lesión ulcerada de alrededor de 10 x 3 cm, irregular, localizada en la zona de extensión del antebrazo izquierdo. Presenta bordes cortados a pico con zonas de necrosis, fondo sanioso, edema y eritema perilesional. Múltiples úlceras en sacabocado alrededor de la primera, con características similares. Toda son dolorosas en forma espontánea y a la palpación.

Antecedentes de enfermedad actual: comenzó como "picadura de insecto" con edema, la que motivó numerosas consultas. Los nódulos se ulceraban con salida de una secreción purulenta maloliente. El paciente además presentaba pérdida de peso.

Antecedentes personales: epilepsia desde los dos años, medicado con carbamazepina.

Hábitos tóxicos: fumador y alcohólico.

Exámenes complementarios. Laboratorio: hemograma, 4.620.000; GB, 10.000; neutrófilos, 34%. Se observan granulaciones tóxicas en neutrófilos. Eosinófilos, 22%; linfocitos, 38%; VSG, 15 mm; VDRL, negativa; glucemia, 0,69 g/l; proteinograma: proteínas totales, 5 g/%, albúminas 2,00 g/%, globulinas 3,62 g/%, el resto s/p; HIV negativo.

Estudio bacteriológico directo: cocos grampositivos en pares y en cadena.

Cultivo: desarrollo de Streptococcus viridans y especies de Enterococcus.

Antibiograma: sensible a ampicilina.

Estudio micológico directo: elementos levaduriformes.

Cultivo: colonias brillantes con surcos radiados, de color negro. En el examen microscópico se observaron micelios ramificados rodeados de esporas que en el extremo forman rosetas. Se cultiva Sporothrix schenckii.

Histopatología: hiperqueratosis, acantosis y papilomatosis. En las dermis, granuloma de células gigantes e infiltrado linfoplasmocitario, donde se visualiza un cuerpo asteroide con rayos de material eosinófilo.

Diagnóstico: esporotricosis linfangítica.

Diagnósticos diferenciales: carbunco, muermo, linfangitis estafilocócica, goma sifilítico, TBC, leishmaniasis.

Tratamiento

Yoduro de potasio (solución saturada): 5 gotas iniciales hasta llegar a las 15 gotas con el desayuno por día. Controles periódicos de la función tiroidea.

Terbinafina: 250 mg por día, durante los quince días que estuvo internado; el tratamiento no pudo continuar por su elevado costo.

Ampicilina: 1 g por día durante diez días.

Antibióticos tópicos varios.

Dieta hiperproteica.

En cuatro meses de tratamiento el paciente se curó por completo, con secuela de cicatrices residuales.



Foto 1. Lesiones ulceradas en el antebrazo izquierdo.

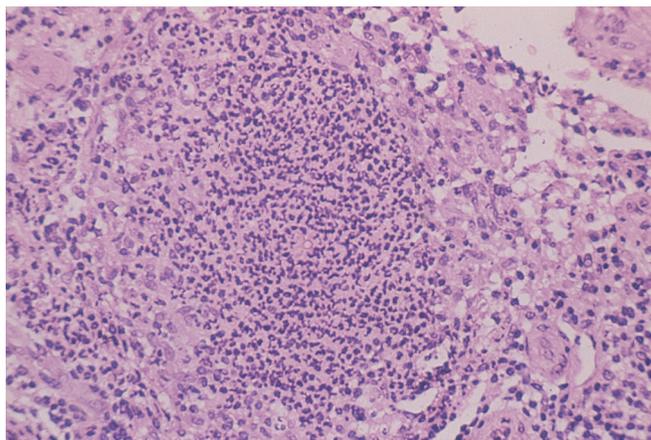


Foto 3. Estudio histopatológico: granuloma de células gigantes e infiltrado linfoplasmocitario, donde se visualiza en el centro un cuerpo asteroide con rayos de material eosinófilo.



Foto 2. Lesión ulcerada más grande, de alrededor de 10 x 3 cm.



Foto 4. Paciente curado, con cicatrices residuales.

*

Es alta la recurrencia de queloides operados: 50%. Se estudiaron los efectos de la crema de imiquimod al 5% en la posible recidiva de 13 queloides operados. Desde la misma noche de la cirugía se aplicó durante 8 semanas la crema de imiquimod. Se observó eritema, edema, erosiones, cambios pigmentarios (hiperpigmentación en 63%). A las 24 semanas las recidivas fueron menores que las informadas en la bibliografía (50%) sin este tratamiento.

Berman B
J Am Acad Dermatol 2002;47 (Suppl):209-10.

LF

*

La bacterioterapia por vía bucal con probióticos puede ser útil en la dermatitis atópica. El efecto es más pronunciado en pacientes con respuesta positiva al "prick test" y niveles de IgE aumentados.

Rosenfeldt V
J Allergy Clin Immunol 2003;111:389-95.

LF

*

La reparación de heridas en el adulto se desarrolla con una respuesta inflamatoria inicial, reepitelización y formación de una cicatriz permanente. Aunque la fase inflamatoria se considera necesaria para una cicatrización correcta, estudios de cicatrización en fetos muestran la capacidad de regenerar la piel y curar heridas sin cicatriz y en ausencia de inflamación. La enzima ciclooxigenasa-2 (COX-2), conocida mediadora de la inflamación, contribuye a una variedad de estados inflamatorios y también al desarrollo de cáncer en varios órganos. El celecoxib inhibe la COX-2 y, por consiguiente, la fase inflamatoria temprana, con disminución de tejido cicatrizal y limitación de la formación de cicatrices.

Wilgus TA
Wound Repair Regen 2003;11:25-34.

LF

CARTA AL EDITOR

Sr. Editor:

En el último número de Dermatología Argentina (Vol. IX, Nº 2: abril-mayo 2003), encuentro con sorpresa una carta del Dr. B. Ackerman, referida a una nota que firmé con otros colegas. No sabía que el Dr. Ackerman leía nuestra revista, y mucho menos las cartas al editor. Esto es bueno, porque algún día podría mencionar alguna de nuestras publicaciones en sus trabajos, que son reiteradamente ignoradas.

En su carta nos trata de "acusadores/acosadores". El colega de Estados Unidos debería saber que la relación con el Dr. Achenbach es excelente, que si bien él dice que "no lo conoce", yo digo que lo conozco bien, y que lo estimo y respeto. Por ello, sus opiniones de "acoso" están de más. No es mi costumbre el acoso. Sólo se efectuó un cambio de opinión sobre un tema científico, y aunque en lo personal no estoy de acuerdo con sus consideraciones finales, se dio por terminado el tema, y así lo entendimos ambos. Cada cual seguirá con su forma de pensar, hasta que otros hechos científicos nos hagan cambiar la misma.

Dice el Dr. Ackerman: "su compromiso es con la verdad, como él la percibe". Creo que de acuerdo a lo expuesto, ambos tenemos nuestra verdad, y por lo tanto todos tenemos derecho a exponerla, no sólo la verdad "como él la percibe".

Dice que nuestra mentalidad es como "la de Torquemada"; nos trata de "antiguos justicieros", que "procuramos ahogar un punto de vista contrario", etc. No duda en acusarnos de "autoritarismo" y que tratamos de "acallar la voz de un disidente", de "hacer bravuconadas", de "intimidación". Evidentemente, el Dr. Ackerman tiene un mal traductor (por lo menos de las "cartas de lectores", además, así como nosotros

debemos enviar nuestras notas en inglés para ser publicadas en las revistas que él representa, podría haberse tomado el trabajo de haberla hecho traducir, y mandarla en castellano, así los directores de la revista no tenían que salir presurosos a buscar a alguien que se la traduzca. Jamás habló en castellano en nuestro país). Como dije, nuestra nota es un simple cambio de opinión, con mayor o menor pasionismo, pero simplemente eso. El Dr. Ackerman emplea los mismos argumentos que empleó Estados Unidos para invadir Irak y masacrar a su pueblo. El no es el autoritario, son los otros (¿no le habrán dicho que hay "armas de destrucción masiva" en la Dermatología argentina?). Acto seguido, dice que nos oponemos al colega "en nombre de la santidad de ideas" y de la "dignidad del hombre" (¿?!). ¿En qué parte de nuestra carta está esto? ¿No se habrá equivocado de revista?

Nos trata de "autodesignados Papas de hoy" y de "representantes de un dogma que tiene reminiscencias del Opus Dei". ¿Sabrá el Dr. Ackerman que los firmantes de la carta pertenecemos a diferentes religiones, entre ellas la cristiana y la judía? ¿Qué lo motiva tanto a meterse en esta problemática nuestra, sin que nadie lo convocara? ¿Acaso alguna vez a alguien de nosotros se nos ocurrió interferir en un cambio de opiniones en el "Journal" de la Academia Americana de Dermatología?

En fin, un abrazo al amigo Achenbach, con quien cambiar de opiniones es un placer. En cuanto al Dr. Ackerman...

Dr. Hugo N. Cabrera

N. de la R.: El Comité de Redacción no comparte los aspectos políticos de esta nota.

SECCION HAGA SU DIAGNOSTICO

Caso 1: Lesión tumoral en mama derecha

Servicio de Dermatología.
Hospital Argerich

L. Hrabar, A. Abeldaño, M. C. Kien, E. Chouela

Caso clínico

Paciente de sexo femenino de 81 años que consulta por presentar una lesión tumoral localizada en el cuadrante inferointerno de la mama derecha, de un mes de evolución y crecimiento progresivo. Sin antecedentes de traumatismos, cirugía o radioterapia previos en la zona. Antecedentes personales de colecistectomía y osteoporosis en tratamiento. Sin antecedentes familiares de importancia. En el examen físico se observó una lesión tumoral única, sobreelevada, de 15 mm de diámetro, eritematosa, superficie lisa y brillante. Los bordes de la lesión eran netos y con la palpación la lesión se notó infiltrada e indolora (Foto 1).

Se realizaron exámenes de laboratorio con resultados dentro de parámetros normales. En el estudio histopatológico (protocolo N° 164.561) se observó la epidermis sin alteraciones; en la dermis había una proliferación constituida por canales vasculares anastomosados, que se extendían a la hipodermis disecando los haces de fibras colágenas (Foto 2). Con mayor aumento se observaron estos canales vasculares libres de contenido y disecando las fibras colágenas; estaban tapizados de células endoteliales típicas y no se observaban atipias celulares (Foto 3). Se realizó extirpación quirúrgica total de la lesión en el Servicio de Cirugía Plástica.



Foto 1.

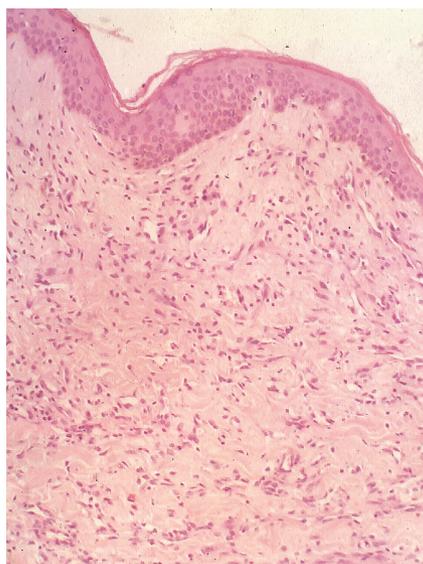


Foto 2.

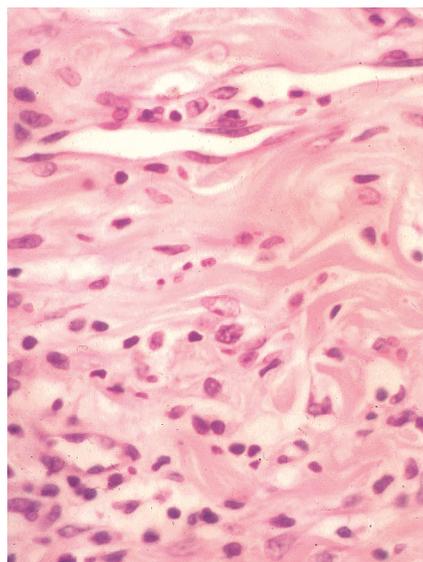


Foto 3.

Diagnóstico: linfangioendotelioma progresivo adquirido.

Comentario

El linfangioendotelioma adquirido progresivo (LAP) es una entidad benigna rara, que se conoce con esta denominación luego de las publicaciones de Wilson-Jones^{1,2} y Gold.³

La localización preferencial es el tronco y las extremidades,² con menor frecuencia en la cara y el cuero cabelludo.⁴ Se presenta como una lesión maculosa o en placa de límites bien definidos, coloración rosada a marrón rojiza y tamaño variable (3 cm a más de 30 cm).⁵ Comienza en la niñez o en la edad adulta (rango 10-69 años).² Su curso es crónico y progresivo sin transformación maligna.⁵ En el estudio histológico se caracteriza por la presencia de canales linfáticos alineados, de paredes finas, tapizadas por células endoteliales aplanadas que adoptan el patrón denominado de disección de colágeno, en la dermis reticular o papilar, o en ambas, y que pueden llegar hasta hipodermis. Por

lo general estos canales vasculares aparecen vacíos, no se aprecian hematíes ni depósitos de hierro o hemosiderina. No se observan atipias ni mitosis celulares.²

Su etiología se desconoce. En los niños prevalece la aparición espontánea^{6,8} y el traumatismo previo es la causa más frecuente en adultos.^{9,10}

El LAP debe diferenciarse principalmente del angiosarcoma de bajo grado de malignidad y del estadio en parche del sarcoma de Kaposi,¹¹ otros diagnósticos diferenciales son el angiosarcoma bien diferenciado, el linfangioma circunscripto y el hemangioma hemosiderótico en diana.³ Si bien el tratamiento quirúrgico de las lesiones es curativo,² se comunicó la administración de prednisolona por vía oral, lo que produjo la resolución gradual¹² y la resolución espontánea en un caso.¹³

En conclusión el LAP es una tumoración benigna que debe diferenciarse de otras entidades de evolución maligna y pronóstico desfavorable.



Referencias

<p>1. Wilson-Jones E. Malignant angioendothelioma of the skin. Br J Dermatol 1964;76:21-39.</p> <p>2. Wilson-Jones E, Winkelman RK, Zachary CB and Reda AM. Benign lymphangioendotelioma. J Am Acad Dermatol 1990;23:229-35.</p> <p>3. Gold SC. Angioendothelioma (limphatic type). Br J Dermatol 1970;82:92-3.</p> <p>4. Tiscornia J, Mollezzi A, Diambra MA. et al. Lesión tumoral en frente. Dermatol Argent 2000;6 (5):370-72.</p>	<p>5. Querol I, Cordoba A, Cisneros MT, et al. Linfangioendotelioma benigno. Med Cut I L A 1995; 23:243-7.</p> <p>6. Zhu WY, Penneys NS, Reyes B, et al. Acquired progressive lymphangioma. J Am Acad Dermatol 1991; 24:813-5.</p> <p>7. Meunier L, Barneon G et Meynadier J. Acquired progressive lymphangioma. Br J Dermatol 1994;131:706-8.</p> <p>8. Soohoo L, Mercurio MG, Brody R, et al. An acquired vascular lesion in a</p>	<p>child. Arch Dermatol 1995;131:341-2, 344-5.</p> <p>9. Kato H, Kadoya A. Acquired progressive lymphangioma occurring following femoral arteriography. Clin Exp Dermatol 1996; 21:159-62.</p> <p>10. Grunwald MH, Amichai B et Avinoach I. Acquired progressive lymphangioma. J Am Acad Dermatol 1997;37:656-7.</p> <p>11. Sevilla A, Botella-Estrada R, Sanmartin O, et al. Benign lymphangioendothelioma of the thigh</p>	<p>simulating a low-grade angiosarcoma. Am J Dermatopathol 2000; 22(2):151-4.</p> <p>12. Watanabe M, Kishiyama K, Ohkawara A. Acquired progressive lymphangioma. J Am Acad dermatol 1983;8:663-7.</p> <p>13. Mehregan DR, Mehregan AH, Mehregan DA. Benign lymphangioendothelioma: report of two cases. J Cutan Pathol 1992;19: 502-5.</p>
--	--	--	--



Ann J Obstet Gynecol 2003 188:1158-60
Rosen M P

Se comparó en forma randomizada la eficacia de contraceptivos de segunda generación con los de tercera. Resultaron igualmente efectivos tanto el desogestrel como el levonorgestrel en el tratamiento del acné vulgar.

Lilian Fossati

Contact Dermatitis 2003 48:126-9
Dou X

Se comunican 20 casos de pacientes con dermatitis por contacto sistémica causada por níquel. Todos habían comenzado con dermatitis periumbilical ocasionada por botones o hebillas que se agravó diseminándose a otros sitios.

L. F.

Amm J Hum Genet 2003 72:1560-4
Pamela R. Fain

Es un estudio conjunto de la Universidad de Colorado (USA) y el St. George's Hospital de Londres, se confirma que en el vitiligo generalizado, el locus más importante se encuentra en el cromosoma 1p31.

L. F