

# Dermatología Argentina

Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

[www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar)



**2005**

Volumen XI  
Número 1

Enero - Marzo 2005



# Dermatología Argentina

## Publicación de la Sociedad Argentina de Dermatología

### Directora

Liliana Olivares

### Director Honorario

Alberto Woscoff

### Secretaría de Redacción

Elina Dancziger

### Comité de Redacción

Alejandra Abeldaño  
María Amelia García  
Manuel Giménez  
Roberto Glorio  
Lilian Moyano de Fossati  
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

#### Consejo Editorial

##### Argentina

Abulafia, Jorge

Biagini, Roberto

Casala, Augusto

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

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

## SECCIONES 2005

### **Cirugía Dermatológica**

### **Congresos**

### **¿Cuál es su Diagnóstico?**

### **Dermatogrilla**

### **Dermatoleprología**

### **Dermatología Legal**

### **Dermatólogos Jóvenes**

### **Dermatopatología**

### **Inmunodermatología**

### **ITS**

### **La Piel en las Letras**

### **On Line**

### **Patología Regional**

### **Perlas Dermatológicas**

### **Trabajos de Investigación**

Daniel Ballesteros, Eduardo De Carli

Ariel Sehtman

José Brusco

Alejandra Abeldaño, Mariana Demarchi

Roberto Escalada, Silvia Paredes

Roxana del Aguila, Roberto Glorio

Soledad Graciano, María Marta Maciulis

Javier Anaya, Sandra García, Gabriel Magariños, Roberto Schröh

Marcelo Label, Rodolfo Kolliker-Frers, Patricia Troielli, Alberto Woscoff

Alcira Bermejo, Viviana Leiro

Alejandra Abeldaño, Marcela Cirigliano, María Inés Hernández

Dante Chinchilla

Marcelo Biagini, Lucía Iturre de Aguirre, Ana M. Lorenz, Rut Samson

Juan Bernabó, Lilian Moyano de Fossati, Alejandro Ruiz Lascano

Alejandra Abeldaño

---

### **Supervisión de material iconográfico**

Sergio W. Manavella

### **Supervisión de textos en inglés**

Alejandro Campos Carlés

---

## CONSULTORES

Miguel A. Allevato

José G. Casas

Horacio Costa Córdova

Ana Kaminsky

Margarita Larralde

Ricardo Negroni

---

## REVISORES EXTERNOS

Oscar Bianchi

Horacio Cabo

Edgardo Chouela

Daniel Feinsilber

Ramón Fernández Bussy

Liliana Fernández

Ricardo Galimberti

Rita García Díaz

Julio Gil

Mercedes Hassan

María Cristina Kien

Miguel A. Orozco

Graciela Pizzariello

Nélida Pizzi de Parra

Eduardo A. Rodríguez

Esteban Saraceno

Oswaldo Stringa

Jorge Ulnik

Raúl Valdez

# Dermatología Argentina

## Sumario

---

### Editorial

- Reflexiones sobre el acto médico** 11  
L. Olivares
- 

### Educación Médica Continua

- Necrobiosis lipóidica** 12  
G. Garaguso
- 

### Trabajos originales

- Dermatomiositis amiopática: resonancia magnética en la evaluación muscular** 24  
R. Bodni, M. Beruschi, L. Dragonetti, E. Eyheremendy, E. Zeitlin, E. Dancziger
- Pioderma gangrenoso periestomal** 31  
S. Simón, E. Rivarola, H. Abaca
- Análisis del ejercicio de la Dermatología en la Argentina** 39  
R. Glorio
- Asociación de dos variantes de metástasis cutánea de carcinoma de mama. Comunicación de un caso** 42  
J. Ruiz Beguerie, O. Stringa, J. Anaya, R. Valdez
- Trasplante renal y lepra** 48  
J. Tiscornia, M. Aletti, R. Luna, G. Pellerano, M. C. Kien, E. Chouela

## Sección ¿Cuál es su Diagnóstico?

### Caso 1. Lesión tumoral en el dorso

M. Bocian, A. Cervini, A. Laterza, A. Pierini

53

### Caso 2. Maculopápulas purpúricas en el muslo

M.T. Ganún

57

---

## Sección Patología Regional

### Micetoma en el muslo

N. Cartagena, A. M. Lorenzo, R. De los Ríos, E. De los Ríos, S. Romano

62

### Micetoma de localización múltiple

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

64

---

## Reglamento de Publicaciones

67

---

## Sección Dermatólogos Jóvenes

### Porfiria

V. Cameróni, M. Arias, M. Gómez Carril, M. Méndez Casariego

35

---

## Perlas Dermatológicas

L. Fossati, J. Bernabó

## EDITORIAL

# Reflexiones sobre el acto médico

*La riqueza que encierra el acto médico permite abarcar distintas facetas.*

*A veces la relación con el paciente es breve o meramente técnica y el enfermo se convierte en un número ("el paciente de la cama 7") o en el nombre de una enfermedad ("se murió el péñigo").*

*Pero también hay pacientes cuya patología crónica puede llevar a establecer otros vínculos, a veces afectivos.*

*Julia tenía 22 o 23 años cuando consultó al hospital, por primera vez, por su esclerodermia sistémica progresiva; trabajaba como telefonista en la Facultad. La esclerosis cutánea era pronunciada desde el inicio, como también el compromiso digestivo y respiratorio.*

*En patologías que requieren un equipo multidisciplinario, muchas veces se corre el riesgo de convertir al paciente en una pelota de ping-pong, que pasa de colega a colega. Muchos de los médicos del Servicio tuvieron ocasión de atender a Julia...*

*Sin embargo, Julia me tomó a mí como su referente médico: era "mi paciente".*

*Atravesé por distintas instancias, primero la disección académica: múltiples estudios, ateneos y mostraciones clínicas, luego la búsqueda de una alternativa terapéutica y finalmente quedó la difícil etapa de acompañar.*

*Ya desde su inicio, eran pocos los recursos terapéuticos útiles para ella; recalamos finalmente en un inmunosupresor; la ciclosporina. Fueron muchas las gestiones para obtenerla y la conseguimos... Julia también intervino en esa tarea.*

*Infinidad de veces ofrecí gestionarle una pensión por invalidez, que ella sistemáticamente rechazó... quería seguir trabajando, tenía ganas de vivir.*

*A veces los enfermos se enojan con sus médicos y se quejan; de Julia sólo recuerdo su sonrisa, sus grandes dientes que protruían de una boca con limitada apertura.*

*Durante muchos años, cada dos meses, repetíamos la misma escena: escribir su resumen de historia clínica para continuar con la medicación.*

*Su enfermedad progresó, su discapacidad también y finalmente se fue a su provincia, para estar con sus padres, donde falleció. Con Julia aprendí muchas cosas...*

*Tomé conciencia de que el acto médico no es sólo diagnosticar o prescribir; sino además escuchar; acompañar y establecer un sutil puente afectivo con el paciente, que pueda ser útil para sobrellevar su dolencia.*

*Liliana M. Olivares*

*Directora*

# EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

## Necrobiosis lipóidica

### Necrobiosis lipoidica

Gerardo M. Garaguso\*

\*Médico residente de cuarto año. Servicio de Dermatología, Hospital de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez"

#### Introducción

La necrobiosis lipóidica (NL) es una enfermedad de la piel que se encuadra dentro de los marcadores cutáneos de la diabetes mellitus (DM). Si bien no es patognomónica de la diabetes, la mayoría de los individuos con NL padecen esta enfermedad metabólica, tienen intolerancia a la glucosa o poseen antecedentes familiares. Sólo un pequeño grupo de pacientes no diabéticos presenta NL. En esta revisión de la NL se abordan historia, epidemiología y relación con la diabetes mellitus, así como las teorías etiopatogénicas, manifestaciones clínicas e histopatología. También se mencionan asociaciones con otras enfermedades, diagnósticos diferenciales y las terapéuticas conocidas hasta el momento.

#### Historia

El primer caso de necrobiosis lipóidica fue presentado en el año 1929 por Oppenheim<sup>1</sup> ante la Sociedad de Dermatología de Viena, bajo el nombre de "degeneración diseminada del tejido conjuntivo en diabéticos". Se trataba de un paciente con antecedentes de diabetes mellitus que presentaba lesiones cutáneas nunca antes descritas.

En el año 1932, Urbach<sup>2</sup> publica un caso clínico similar en una paciente diabética y define a la entidad como "necrobiosis lipóidica diabetorum".

Meses más tarde, el mismo Oppenheim la denomina "dermatitis atrophicans lipoides diabética", pero es el término acuñado por Urbach el que prevalece.

Inicialmente, la NL fue considerada una complicación de la diabetes mellitus; en este sentido Urbach propuso que su causa eran "toxinas diabéticas circulantes".<sup>2</sup> En 1933, Balbi<sup>3</sup> sugirió que la hiperlipidemia presente en la diabetes mellitus jugaba un papel preponderante. Más tarde Goldsmith,<sup>4</sup> en 1935, fue el primero en publicar un caso de NL en un paciente no diabético. Actualmente, la nomenclatura se ha simplificado con la eliminación del término "diabeticorum", dado que no todos los individuos afectados son diabéticos.<sup>5</sup>

#### Epidemiología

La incidencia de la NL es de 0,3% entre los pacientes diabéticos.<sup>6</sup> Menos 10% de todas las NL se presenta en no diabéticos.<sup>7</sup> La edad habitual de aparición se ubica entre los 20 y 30 años, y es tres o cuatro veces más frecuente en mujeres que en varones.<sup>8</sup>

#### Relación con la diabetes

La relación precisa entre la diabetes y la NL no está clara, pero es indudable que es más frecuente en pacientes diabéticos que en la población general.<sup>8</sup>

En el momento del diagnóstico, dos tercios de los pacientes tienen diabetes. Del tercio restante, el 90% desarrollará diabetes en el término de unos 5 años, tienen o tendrán tolerancia anómala a la cortisona/glucosa, o refieren historia de la enfermedad en al menos un familiar.<sup>6</sup> Además, en la mayoría de los pacientes con NL sin diabetes evidente se ha demostrado la inducción de tolerancia anormal a los hidratos de carbono con glucocorticoides.<sup>9</sup> La NL no se relaciona con la duración de la diabetes mellitus ni con su control metabólico, pero sí puede estar asociada con la presencia de complicaciones de esta enfermedad.<sup>10</sup>

#### Patogenia

La etiopatogenia de la NL sigue siendo desconocida. Se han propuesto múltiples teorías para intentar explicar los mecanismos patogénicos, y actualmente se postulan las siguientes:

1. *Genética*. Los pacientes diabéticos con NL tienen baja o menor frecuencia de HLA-A2.<sup>11</sup>

2. *Vascular*. En 1991, Majewski y colaboradores<sup>12</sup> determinaron los niveles de alfa-2 macroglobulina, ceruloplasmina y haptoglobina en pacientes con NL, granuloma anular y diabetes mellitus. Encontraron que la alfa-2 macroglobulina y la ceruloplasmina estaban notablemente elevadas en pacientes con DM, mientras que la haptoglobina estaba elevada en pacientes con NL sin diabetes. Estas anomalías proteicas podrían ser responsables de la angiopatía

mediante uno de los siguientes mecanismos:

a) Inhibición de enzimas responsables de aclarar los depósitos de fibrina de la membrana basal. La alfa-2 macroglobulina es un inhibidor de las proteasas y se piensa que puede tener un papel importante en este aspecto.

b) Alteración de la viscosidad plasmática. Los mismos autores también describieron la elevación del antígeno relacionado con el factor VIII en pacientes con NL y granuloma anular diseminado sin diabetes, y esta proteína causaría un aumento de la adhesividad plaquetaria.<sup>13</sup>

3. *Inmunológica.* En 1977 Ullman y colaboradores<sup>14</sup> sugirieron que una vasculitis mediada por inmunocomplejos podría ser el evento inicial en la NL, al inducir éstos las alteraciones vasculares. Se encuentran depósitos de inmunoglobulinas M, A y complemento C3 en las paredes de los vasos afectados, además de inmunoglobulina M, complemento C3 o fibrinógeno a nivel de la unión dermo-epidérmica en algunos pacientes. En 1988 Dahl,<sup>15</sup> basándose en un estudio previo que demostraba la existencia de una proteína plasmática en pacientes con NL (pero ausente en el plasma de sujetos normales), pensó que esa proteína actuaría como antígeno determinando la formación de inmunocomplejos que se depositarían en las paredes de los vasos de las lesiones de NL.

4. *Alteraciones del colágeno.* Se acepta actualmente que la respuesta granulomatosa pueda obedecer a alteraciones del colágeno. No está claro si éstas son secundarias a una enfermedad subyacente por cambios vasculares y/o anomalías en el metabolismo de la glucosa, o si se desarrollan de manera independiente.<sup>7</sup>

5. *Anomalías sudoríparas y neurales.* Hatzis y colaboradores<sup>16</sup> observaron que las placas de NL presentaban hipohidrosis uniforme en toda su superficie, a diferencia del granuloma anular, en el que se observaba anhidrosis limitada a los bordes de la lesión. Mann y colaboradores<sup>17</sup> detectaron anestesia cutánea en las placas de NL. No obstante, el rol que cumplen en la patogenia de la enfermedad estas alteraciones neurales no está claro.

En síntesis, la NL parece iniciarse con el daño de los vasos sanguíneos, ya sea por depósito de complejos inmunes circulantes o por otra causa (microangiopatía diabética, traumas, alteraciones locales de la microcirculación), por lo cual se liberarían citocinas de células inflamatorias o factores tisulares de las células endoteliales, con disminución del flujo sanguíneo, que llevaría a la degeneración del tejido conectivo y a la consecuente reacción granulomatosa.<sup>18</sup>

## Clínica

Las lesiones de NL característicamente se encuentran en la región pretibial (85% de los casos). En general son bilaterales. El 16% de los pacientes tiene una sola placa, y el 50% presenta de 4 a 8 lesiones.<sup>6</sup> En menos del 2% de los casos se localizan en otros sitios, sin compromiso de los miembros inferiores.<sup>6</sup> Las ubicaciones atípicas más frecuentes son la cara y el cuero cabelludo,<sup>19</sup> aunque también se las puede ver en brazos y tronco.<sup>7</sup>

Se reconocen 4 variantes clínicas:<sup>20</sup>

- tipo esclerodermiforme/atrofiante
- nodular
- tipo granuloma anular
- ulcerada

Suele comenzar como una lesión elevada, pequeña, rojo oscuro, bien circunscripta, que lentamente va agrandándose hasta convertirse en una placa de contorno irregular, aplanada y finalmente atrófica.<sup>7</sup> El color se torna amarillo pardusco, pero en el borde puede permanecer rojo. Las lesiones se agrandan o coalescen y en su evolución pueden abarcar la región pretibial en su totalidad,<sup>7</sup> alcanzando un tamaño de 10 cm o más.<sup>21</sup> Su superficie es lisa o ligeramente escamosa y atrófica, a través de la cual se pueden observar los vasos.<sup>17</sup> Además de hipohidrosis,<sup>22</sup> pueden presentar anestesia o hipoestesia. En el cuero cabelludo se evidencian lesiones atróficas y alopecias.<sup>23</sup>

También se ha descrito el desarrollo de NL como fenómeno de Koebner sobre cicatrices quirúrgicas.<sup>24</sup>

En algunos casos se produce eliminación transfolicular de material necrótico, de modo que las placas revelan tapones hiperqueratósicos pequeños.<sup>25</sup> Un tercio de las lesiones se ulcera espontáneamente o por trauma, sobre todo las de larga evolución.<sup>26,27</sup> Estas úlceras pueden infectarse o desarrollar un carcinoma epidermoide. La transformación aparece con un promedio de más de 20 años después del comienzo de la NL.<sup>28</sup> Es un factor de riesgo importante de aparición de un segundo carcinoma epidermoide sobre la placa contralateral de NL.<sup>29</sup>

Las lesiones de NL son asintomáticas y pueden pigmentarse en su etapa final.<sup>27</sup>

Se ha observado remisión espontánea en el 13 al 19% de los pacientes en un período de entre 1 y 34 años, y puede persistir una cicatriz residual y atrófica.<sup>30</sup>

## Asociaciones

Además de su asociación con la DM, la NL ha sido relacionada con otras patologías.

*Ataxia-telangiectasia.* En 1991, Pallers y colaboradores<sup>31</sup> publicaron 8 casos de pacientes con ataxia-telangiectasia y lesiones cutáneas granulomatosas, eritematosas y atróficas, frecuentemente úlcero-costrosas, con histopatología compatible con NL. Se especula si las lesiones descritas por estos autores son auténticas NL o manifestaciones observadas en pacientes con inmunodeficiencias primarias.<sup>21</sup>

*Enfermedad tiroidea.* Se ha comunicado la coexistencia de 2 casos de NL y enfermedad tiroidea (enfermedad de Graves y tiroiditis de Hashimoto).<sup>32</sup>

*Síndrome de Mauriac.* Consiste en la asociación de NL con diabetes juvenil, enanismo, hepatomegalia, obesidad y retraso del desarrollo sexual masculino.<sup>21</sup>

El granuloma anular,<sup>33</sup> así como la sarcoidosis, la enfermedad de Crohn y la colitis ulcerosa,<sup>21</sup> raramente han sido detectadas en pacientes con NL.

## Histopatología

La epidermis puede ser normal, atrófica o hiperqueratósica. En algunas circunstancias se advierte ulceración.<sup>34</sup> En la dermis se pueden observar dos tipos de reacción: *necrobiótica* y *granulomatosa*.

En la reacción necrobiótica se observan áreas de degeneración del colágeno mal definidas. Los haces de colágeno pueden estar engrosados, hialinizados y se extienden en diferentes direcciones. Predominan en el tercio inferior de la dermis y pueden llegar hasta la grasa subcutánea.<sup>19</sup> También pueden observarse fibras de colágeno joven como consecuencia del proceso de degeneración y regeneración posterior.<sup>35</sup> Alrededor de las áreas necrobióticas se observan linfocitos, células plasmáticas, fibroblastos y células epitelioides.<sup>7</sup> En algunas zonas este infiltrado inflamatorio se dispone en empalizada rodeando el área de necrobiosis. La aparición de células gigantes tipo cuerpo extraño es frecuente y de considerable valor diagnóstico.<sup>19</sup> Los vasos presentan proliferación endotelial y oclusión de la luz de las arteriolas y las vénulas. Las paredes capilares se encuentran espesadas con depósitos focales de material PAS+.<sup>7</sup>

En la reacción *granulomatosa*, la degeneración del colágeno es moderada. Se observan granulomas compuestos por histiocitos, células epitelioides y células gigantes multinucleadas. Alrededor de estos granulomas hay infiltrado linfocitario. En lesiones antiguas se observan áreas de hialinización del colágeno;<sup>19</sup> pueden faltar la necrobiosis y los acúmulos de lípidos.<sup>34</sup> La histología no permite determinar si el paciente es diabético, pero en estas circunstancias las células en empalizada y la degeneración del colágeno podrían ser más evidentes.<sup>36</sup>

Desde el punto de vista inmunológico es muy frecuente encontrar depósitos de inmunorreagentes en los vasos sanguíneos de las lesiones y, en algunos casos, especialmente en pacientes diabéticos insulino-dependientes, se extiende a áreas de piel sana.<sup>18</sup> A través de técnicas de inmunohistoquímica para detectar proteína S100 en muestras de piel afectada, se observó que ésta se hallaba disminuida o ausente en los filetes nerviosos de la dermis y aumentada en la epidermis, marcando las células de Langerhans.<sup>27</sup>

## Diagnósticos diferenciales (Cuadro 1)

El diagnóstico diferencial debe establecerse fundamentalmente con el *granuloma anular*, del que la clínica permite diferenciarlo en muchas oportunidades, aunque a veces puede ser muy difícil sobre todo en etapas iniciales, incluso mediante histopatología.<sup>19</sup> A favor del diagnóstico de NL están la mayor extensión y profundidad de las lesiones (que pueden afectar a la hipodermis respetando la dermis superficial), la horizontalización de zonas de necrobiosis, la ausencia de focos de mucinosis, la presencia de fibrosis, las alteraciones vasculares, los depósitos de lípidos extracelulares y la abundancia de células gigantes.<sup>37</sup>

La *granulomatosis disciforme de Miescher* se exterioriza por placas discoides, con leve esclerosis central ubicada habitualmente en la cabeza o las piernas, semejantes a la NL y al granuloma

anular. La histología revela un infiltrado compuesto predominantemente por macrófagos y linfocitos; se observan pequeños focos de colágeno necrobiótico y neoformado.<sup>21</sup>

El *xantogranuloma necrobiótico* es una entidad caracterizada por lesiones ubicadas en cabeza, cuello y tronco que aparecen como nódulos y placas induradas, netamente delimitadas, con tinte amarillento; predominan en región periorbitaria. Se suelen complicar con costras y úlceras recurrentes intratables. Algunas lesiones pueden presentar centro atrófico, a veces hemorrágico, pardusco con telangiectasias. Se asocia a paraproteinemia.<sup>21</sup> En la histopatología, el infiltrado es más denso, con mayor proporción de histiocitos espumosos; la inflamación subcutánea es más extensa y significativa que en la NL y no se acompaña de afectación vascular.<sup>34</sup> En la *sarcoidosis* se observa discreta colección de células epitelioides semejantes a las de la NL;<sup>36</sup> no obstante, las alteraciones del colágeno facilitan el diagnóstico.<sup>38</sup>

Los *nódulos reumáticos* que aparecen en la artritis reumatoidea se localizan en la superficie de extensión de las extremidades en relación con las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales. El tamaño oscila entre pocos milímetros y algunos centímetros, son únicos o múltiples, color piel, indoloros y no suelen ulcerarse. Histológicamente se asientan en la dermis profunda o en la hipodermis y se manifiestan como focos de necrosis fibrinoide intensamente eosinófilo, rodeados por una empalizada histiocitaria que incluye células gigantes multinucleadas.<sup>21</sup>

En el *granuloma elastolítico anular* se observa elastosis y ausencia de colágeno degenerado, y no hay esclerosis, ni lípidos, ni alteraciones vasculares. Además, afecta a la dermis superior y media.<sup>34</sup> El diagnóstico diferencial con la *morfea* es esencialmente clínico. Se trata de placas de bordes violáceos con centro indurado de color blanco marfil y brillante, que predominan en tronco y extremidades.<sup>35</sup>

## Tratamiento

Ningún tratamiento ha demostrado ser totalmente efectivo, a pesar de que se han ensayado múltiples modalidades terapéuticas. Ante el hallazgo de una lesión compatible con NL, es importante investigar la presencia de DM; esta última, en caso de confirmarse, deberá ser tratada. No obstante, el control metabólico no se relaciona con la mejoría de la dermatosis.<sup>35</sup> En aquellas lesiones no ulceradas y pequeñas, el tratamiento debe ser lo más conservador posible.<sup>8</sup> La protección de la injuria sobre las placas de NL es de suma importancia a fin de evitar la formación de una úlcera. El tratamiento puede ser médico o quirúrgico (Cuadro 2).

### Tratamiento médico

**Corticoides:** para la aplicación tópica se usan los de alta potencia (clobetasol), con oclusión o sin ella, durante tres semanas. Se sugiere evitar su aplicación en lesiones atróficas.<sup>39</sup> La administración intralesional se realiza en los bordes activos de las lesiones para evitar su extensión y crecimiento. El intervalo entre aplica-

ciones será de 21 días, para evaluar su eficacia.<sup>40</sup> Los corticoides sistémicos deben ser usados con cautela y bajo estricto control de la glucemia; el tratamiento tendrá que ser corto (un mes, aproximadamente), comenzando con dosis altas de 1 mg/kg/día para luego ir disminuyendo gradualmente.<sup>41</sup> Sólo se indica en casos seleccionados.

**Antiagregantes plaquetarios:** está comprobado que tanto en la diabetes como en la NL la función de las plaquetas es anormal, con mayor tendencia a la agregación que en sujetos normales, por la elevación de los niveles de tromboxano A<sub>2</sub>.<sup>27</sup> El ácido acetilsalicílico y el dipiridamol han sido usados, solos o asociados, con resultados favorables en algunos casos.<sup>42,43</sup> La dosis de ácido acetilsalicílico para lograr un efecto óptimo sobre la agregación plaquetaria es de 80 mg/día.<sup>44</sup> El dipiridamol en combinación con este último se indica en dosis de 225 mg/día.<sup>27</sup>

**Pentoxifilina:** es una metilxantina con estructura química similar a la teobromina, la teofilina y la cafeína.<sup>45</sup> Posee acción fibrinolítica, es antiagregante plaquetario y aumenta la deformidad de los eritrocitos.<sup>46</sup> Junto con los corticoides, el ácido acetilsalicílico y el dipiridamol, son los que mejor respuesta han tenido frente a la NL. Tiene la ventaja de no presentar efectos adversos y es útil en las formas ulceradas. La dosis habitual es de 1.200 mg/día por vía oral, dividida en tres tomas de 400 mg. Se sugiere evaluar la respuesta a las 8-10 semanas de instaurado el tratamiento.<sup>46</sup> También puede administrarse por vía endovenosa.<sup>47</sup>

**Fibrinolíticos:** además de la pentoxifilina, se han ensayado tratamientos con inositol hexanicotinato en dosis de 1 g tres veces/día y fructosa de tetranicotinol 500 mg tres veces/día.<sup>27</sup> Aún faltan efectuar estudios suficientes respecto de la utilización de estas drogas.

**Nicotinamida:** es una amida del ácido nicotínico (niacina) que forma parte de la co-enzima NAD (nicotinamida adenina dinucleótido), la cual actúa como captador de iones de hidrógeno en las reacciones de óxido-reducción.<sup>11</sup> La dosis recomendada es de 1,5 g/día durante por lo menos tres meses.<sup>48</sup>

**PUVA:** se han informado casos tratados con 8-metoxipsoraleno tópico + UVA, especialmente en los bordes de las lesiones, con mejores resultados en los estadios tempranos.<sup>49</sup> El mecanismo de acción postulado es un efecto insulino modulador o inhibitorio del ADN.<sup>50</sup> Sería una excelente alternativa en aquellos pacientes

que no responden a los corticoides (tópicos e intralesionales) ni a la pentoxifilina. También ha sido usado en placas ulceradas, con buena respuesta.<sup>51</sup>

**Apósitos hidrocoloides oclusivos:** buena respuesta en lesiones ulceradas,<sup>52</sup> aunque hay que tener en cuenta el riesgo de infección. Se han ensayado otros tratamientos con resultados variables. Para las placas de NL se ha comunicado el uso de heparina,<sup>53</sup> clofazimine,<sup>54</sup> prostaglandina E1,<sup>55</sup> cloroquina<sup>56</sup> y mofetil-micofenolato.<sup>57</sup> Para las lesiones ulceradas se han utilizado peróxido de benzoílo tópico,<sup>58</sup> colágeno bovino tópico,<sup>59</sup> ciclosporina A<sup>60</sup> y oxígeno hiperbárico.<sup>61</sup> También se obtuvieron buenos resultados con injertos cutáneos producidos por ingeniería tisular.<sup>62</sup>

### Tratamiento quirúrgico

Es una opción cuando el paciente no responde al tratamiento médico, y se utilizará en casos donde las lesiones son únicas y de pequeño tamaño.<sup>63</sup>

## Conclusiones

La NL es tres a cuatro veces más frecuente en mujeres.

Puede localizarse en distintos sitios de tegumento, pero habitualmente lo hace en la cara anterior de las piernas y suele provocar un problema estético importante.

Las lesiones clínicas son características; no obstante, en ocasiones, cuando son atípicas o se encuentran en una etapa precoz de la enfermedad, pueden pasar desapercibidas.

Si bien fue descrita como una dermatosis peculiar de los pacientes diabéticos (0,3% de los casos), no se observa exclusivamente en los que padecen esta enfermedad. La NL debe considerarse como un marcador de la diabetes e investigarse, dado que más del 90% de los casos son diabéticos en el momento de la consulta, pueden precederla en años o bien poseen antecedentes familiares de esta enfermedad.

El descubrimiento de la diabetes por parte del dermatólogo trae aparejado un gran beneficio para el paciente, ya que permite prevenir las complicaciones propias de esta enfermedad y, por lo tanto, brindarle mejor calidad de vida.

.....  
G. Garaguso: Cabildo 467, 1er. piso A - (1426) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina  
.....

**Cuadro 1. Diagnósticos diferenciales**

	<b>Necrobiosis lipóidica</b>	<b>Granuloma anular localizado</b>	<b>Xantogranuloma necrobiótico</b>	<b>Sarcoidosis en placas</b>	<b>Nódulos reumatoideos</b>	<b>Esclerodermia en placas</b>
<b>Clínica</b>	Placas atróficas eritemato-amarillentas de bordes netos con telangiectasias en cara anterior de piernas. Pueden ulcerarse.	Pápulas en círculo, placas anulares o nódulos color piel, eritematosos o violáceos en dorso de manos y pies.	Nódulos y placas induradas de bordes netos, amarillentas, que evolucionan a ulceración y costra localizadas en región periorbitaria.	Lesiones purpúreas, sobreelevadas e induradas con centro atrófico y pálido localizadas en cara, miembros, espalda y glúteos.	Nódulos únicos o múltiples color piel sobre superficie de extensión de las articulaciones metacarpofalángicas e interfalángicas proximales.	Placas de bordes violáceos con centro indurado, color marfil brillante en tronco y extremidades.
<b>Histopatología</b>	Degeneración del colágeno en dermis profunda con engrosamiento y distorsión de los haces, depósitos de lípidos extracelulares, presencia de células multinucleadas. Compromiso vascular importante. En algunos casos, formación de granulomas.	Formación de granulomas con necrobiosis central rodeados de histiocitos en empalizada en dermis media y superior. Depósitos de mucina. Escasa afección vascular.	Granulomas en dermis e hipodermis con infiltrado celular denso, gran cantidad de células espumosas con áreas de necrobiosis severa donde se observan cristales de colesterol.	Granulomas no caseosos bien delimitados compuestos por células epitelioides, generalmente sin manto linfocitario.	Focos eosinófilos de necrosis fibrinoide rodeados por empalizada de histiocitos y células gigantes multinucleadas en dermis profunda e hipodermis.	Haces de colágeno engrosados dispuestos en forma paralela en dermis e hipodermis, en un principio asociados a infiltración inflamatoria linfocitaria.



**Foto 1.** Placa de necrobiosis lipóidica en región anterior de la pierna. Localización clásica.



**Foto 2.** Variante ulcerada de necrobiosis lipóidica.



**Foto 3.** Imagen característica a nivel del tobillo.

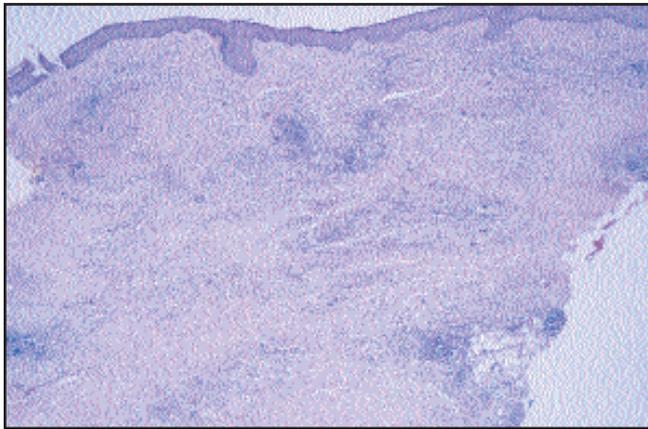
**Foto 4.** Lesión de necrobiosis lipóidica localizada en la cara. Presentación atípica.



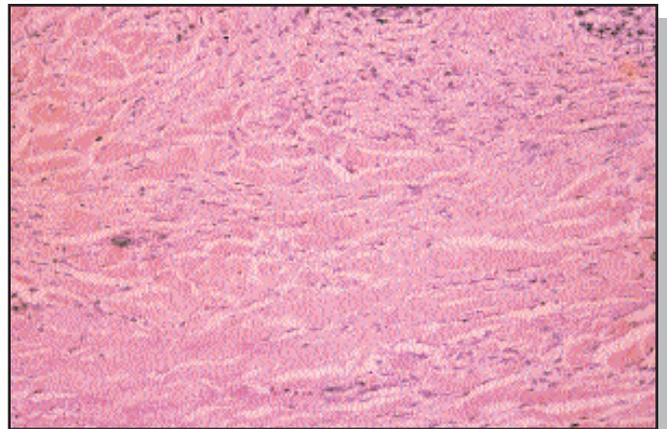
**Foto 5.** Placa en dorso de pie. Se trata de la misma paciente de la Foto 4.



**Foto 6.** Reacción granulomatosa rodeando un foco necrobiótico dermo hipodérmico (H-E x25).

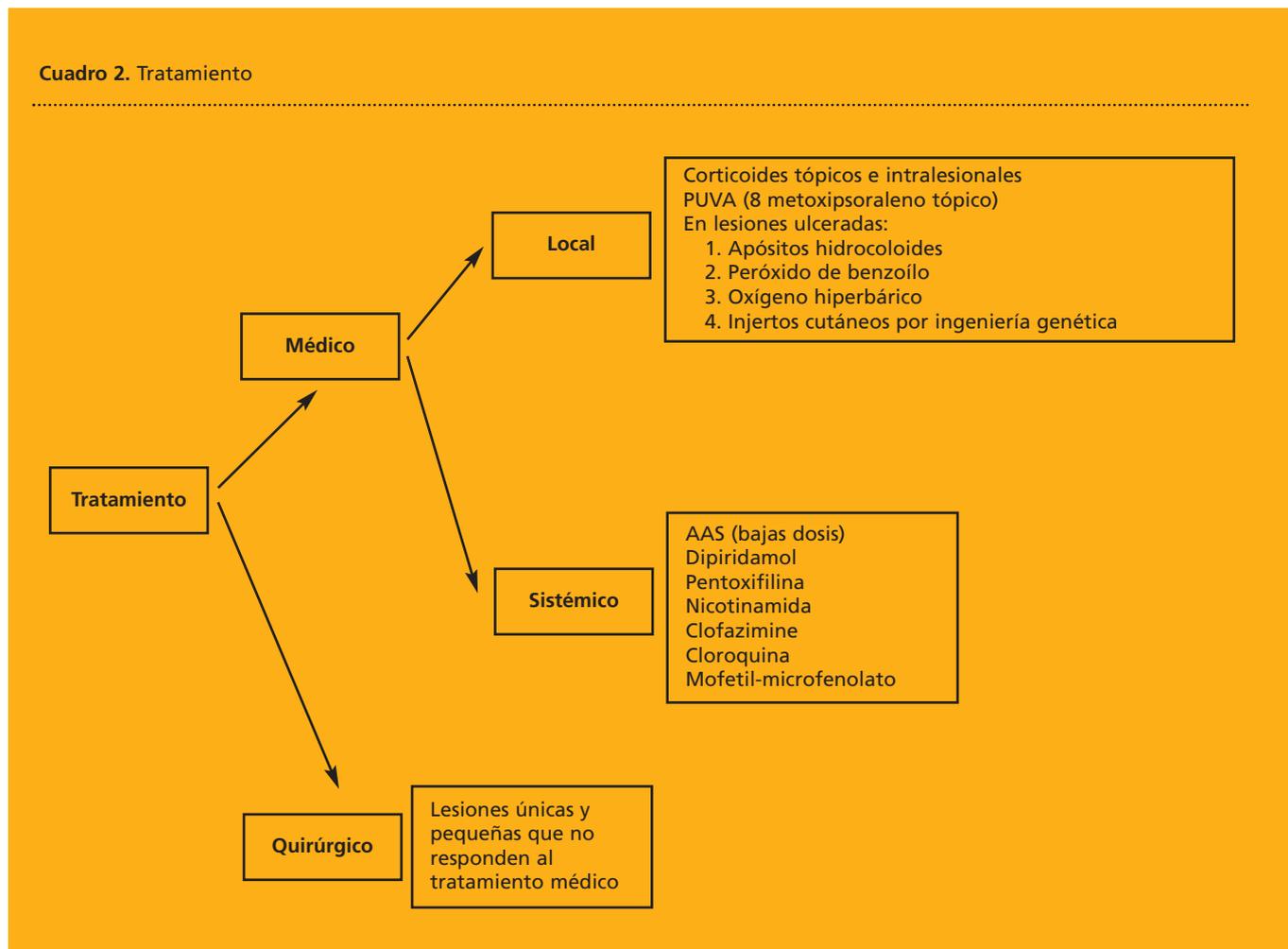


**Foto 7.** Los infiltrados inflamatorios afectan las paredes vasculares (H-E x50).



**Foto 8.** Necrobiosis del colágeno y empalizada linfo-histiocitaria (H-E x100).

Cuadro 2. Tratamiento



## Referencias

1. Oppenheim M: Eigentümlich degeneration desbin de gewebe der bei einem diabetiker. Z Hutkr 1929;32:179.
2. Urbach E: Beitrage zu einer physiologischen und pathologischsch chemi der hant: Eine enue diabetische stoffwechsel dermatose, nekrobiosis lipoidica diabetorum. Arch Dermatol Syph 1932;166:273-285.
3. Balbi E: Ricerche intorno alla patogenesi della nekrobiosis lipodica diabetorum. G Ital Dermatol Sif 1933;74:14-43.
4. Goldsmith WN: Necrobiosis lipodica. Proc R Soc Med 1935;28:363-364.
5. Lowitt MH, Dover JS: Necrbiosis lipoidica. J Am Acad Dermatol 1991;25:735-748.
6. Muller SA, Winkelmann RK: Necrobiosis lipoidica diabetorum. A clinical and pathological investigation of 171 cases. Arch Dermatol 1966;93:272-281.
7. Freinkel R: Diabetes mellitus. En Fitzpatrick's dermatology in general medicine. 5th Edition, Mc Graw-Hill 1999;2:1969-1975.
8. Jelinek JE: Cutaneous manifestations of diabetes mellitus. Int J Dermatol 1994;33:605-617.
9. Narva WM, Benoit FL, Ringrose EJ: Necrobiosis lipoidica diabetorum with apparently normal diabetic tolerance. Arch Intern Med 1965; 115:718-722.
10. Hill DM, Rhodes EL, Sheldon J et al: Necrobiosis lipoidica: Serum insulinum and prednisone-glycosuria tests in a non diabetic group. Br J Dermatol 1966;78:332-336.
11. Cabo H: Manifestaciones cutáneas de la diabetes. Ediciones Héctor A. Machi. Buenos Aires, Argentina, 1996;3:75-82.
12. Majewski BBJ, Barther S, Rhodes EL: Serum alfa-2-globulin levels in granuloma annulare and nekrobiosis lipoidica. Br J Dermatol 1981;105: 557-562.
13. Majewski BBJ, Koh MS, Barther S et al: Increased factor VIII-related in nekrobiosis lipoidica and widespread granuloma annulare without associated diabetes. Br J Dermatol 1962;107:641-645.
14. Ullman S, Dahl MV: Necrobiosis lipoidica. An immunofluorescence study. Arch Dermatol 1997;113: 1671-1673.
15. Dhal MU: Immunofluorescence, nekrobiosis lipoidica and blood vessels. Arch Dermatol 1988;124:1417-1419.
16. Hatzis J, Varelzids A, Tosca A, Shatigos J: Sweat gland disturbances in granuloma annulare and nekrobiosis lipoidica. Br J Dermatol 1983;108:705-709.
17. Mann RJ, Harman RH: Cutaneous anaesthesia in nekrobiosis lipoidica. Br J Dermatol 1984;110: 323-325.
18. López de Maturana Luna D, Wagemann Bull E: Enfermedades granulomatosas de la piel: patogenia.

- Dermatol Chile 1995;11:12-18.
19. Fariña MC, Olivares M, Zamora E et al: Necrobiosis lipoidica con lesiones diseminadas: A propósito de dos casos. *Actas Dermo Sif* 1993;12:629-634.
20. Grinspan D: Diabetes y piel. *Arch Arg Dermatol* 1973;23:112-142.
21. Viglioglia P: Necrobiosis lipoidica. *Piel* 1999;13:10-27.
22. Cunliffe WJ: Necrobiotic disorders. En Rook/Wilkinson/Ebling/Champion/Burton: *Textbook of Dermatology*. 60th edition. Blackwell Science 1998; pp. 2302-2308.
23. Mackey JP: Necrobiosis lipoidica diabetorum involving scalp and face. *Br J Dermatol* 1975;93:729-730.
24. Gebauer K, Armstrong M: Köbner phenomenon with necrobiosis lipoidica diabetorum. *Int J Dermatol* 1993;32:895-896.
25. Parra CA: Transepithelial elimination in necrobiosis lipoidica. *Br J Dermatol* 1977;96:83-86.
26. Laukkanen A, Fraki JL, Vaatainen N et al: Necrobiosis lipoidica: clinical and immunofluorescent study. *Dermatologica* 1986;172:89-92.
27. Cohen Sabban E, Pastorale P, Cabo H, Woscoff A: Tratamiento de la necrobiosis lipoidica. *Act Terap Dermatol* 1997;20:177-184.
28. Clement M, Guy R, Pembroke AC et al: Squamous cell carcinoma arising in long-standing necrobiosis lipoidica. *Arch Dermatol* 1985;121:24-25.
29. Beljaards RC, Croen J, Starink TM: Bilateral squamous cell carcinoma arising in long-standing necrobiosis lipoidica. *Dermatologica* 1990;180:96-98.
30. Bello Y, Phillips T: Necrobiosis lipoidica. *Postgraduate Medicine* 2001;109:93-94.
31. Paller AS, Ruby B, Masse M et al: Cutaneous granulomatous lesions in patients with ataxia-telangiectasia. *J Pediatr* 1991;119:917-922.
32. Murray C: Necrobiosis lipoidica diabetorum and thyroid disease. *J Dermatol* 1997;36:799-800.
33. Crosby DL, Woodley DT, Leonard DD: Concomitant granuloma annulare and necrobiosis lipoidica. *Dermatologica* 1991; 183:225-229.
34. Lever WF: *Histopatología de la piel*. Octava edición. Intermédica 1999;14:301-303.
35. Casassas A, Balestrini C, González S: Necrobiosis lipoidica. Revisión a propósito de un caso clínico. *Rev Chilena Dermatol* 2002;18:132-135.
36. Muller SA, Winkelmann RK: Necrobiosis lipoidica diabetorum. *Arch Dermatol* 1966;94:1-10.
37. Magro CM, Crowson AN, Regaver S: Granuloma annulare and necrobiosis lipoidica tissue reactions as a manifestation of systemic disease. *Hum Pathol* 1996;27:50-56.
38. Mehrecan AH, Pinkus H: Necrobiosis lipoidica with sarcoid reaction. *Arch Dermatol* 1961; 83:143-145.
39. Goette DK, Resolution of necrobiosis lipoidica with occlusive clobetasol propionate treatment. *J Am Acad Dermatol* 1990;22:855-856.
40. Marten RH, Dulke M: Hidrocortisone in necrobiosis lipoidica diabetorum. *Br J Dermatol* 1957;69:395-399.
41. Petzelbauer P, Wolff K, Tapperine G: Necrobiosis lipoidica: treatment with systemic corticosteroids. *Br J Dermatol* 1992; 126:542-545.
42. Heng MCY, Song MK, Heng MK: Healing of necrobiotic ulcers with antiplatelet therapy correlation with plasma thromboxane. *Levels. Int J Dermatol* 1989;28:195-197.
43. Quimby SR, Muller SA, Schroeter AL et al: Necrobiosis lipoidica diabetorum: platelet survival and response to platelet inhibitors. *Cutis* 1989;43:213-216.
44. Karkavitsas K, Miller JA, Dowd PM et al: Aspirin in the management of necrobiosis lipoidica. *Acta Dermatol Venereol* 1982;62:183.
45. Achenbach R, Jorge M: Tratamiento con pentoxifilina de la necrobiosis lipoidica ulcerada en pacientes con diabetes insulina-dependiente. *Act Terap Dermatol* 2002;25:399-403.
46. Littler, CM, Tschen EH: Pentoxifyline for necrobiosis lipoidica diabetorum. *J Am Acad Dermatol* 1987;17:314-316.
47. Ely H: Pentoxifyline therapy in dermatology. *Dermatologic Clinics* 1988;4:585-608.
48. Handfield-Jones S, Jones SK, Peachey RDG: Nicotinamide treatment in diabetes. *Br J Dermatol* 1987; 116:277-286.
49. De Rie MA, Sommer A, Hoekzema R, Neumann HAM: Treatment of necrobiosis lipoidica with topical psoralen plus ultraviolet. *A Br J Dermatol* 2002;147:743-747.
50. Mc Kenna DB, Cooper EJ: Topical psoralen plus ultraviolet. A treatment for necrobiosis lipoidica. *Br J Dermatol* 2000;143:1333-1335.
51. Patet GK, Harding KG: Severe disabling köbnerizing lipoidica successfully managed with topical PUVA. *Br J Dermatol* 2000;143:668-669.
52. Rowe BR, Bain SC, Pizzey M et al: Rapid healing of ulcerated necrobiosis lipoidica with optimum glycaemic control and seaweed-based dressings. *Br J Dermatol* 1991;125: 603-607.
53. Wilkin JK: Perilesional heparin injections for necrobiosis lipoidica. *J Am Acad Dermatol* 1983;8:904.
54. Arbiser JL, Moschella S: Clofazimine: A review of its medical uses and mechanisms of action. *J Am Acad Dermatol* 1995;32:241-247.
55. Kuwert C, Abeck D, Steinkrans V et al: Prostaglandin E1 improves necrobiosis lipoidica. *Acta Dermatol Venereol* 1995;75:319-320.
56. Nguyen K, Washeink K, Shupack J: Necrobiosis lipoidica diabetorum treated with chloroquine. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:534-536.
57. Reinhard G, Lohman F, Verlich M et al: Successful treatment of ulcerated necrobiosis lipoidica with mycophenolate mofetil. *Acta Derm Venereol* 2000;80:312-313.
58. Hanke CW, Bergfeld WF: Treatment with benzoyl peroxide of ulcers on legs within lesions of necrobiosis lipoidica diabetorum. *J Dermatol Surg Oncol* 1978;4:701-704.
59. Spenceri E, Nahass G: Topically applied bovine collagen in the treatment of ulcerative necrobiosis lipoidica diabetorum. *Arch Dermatol* 1997;133:217-819.
60. Stinco G, Parlangeli ME, De Francesco V et al : Ulcerated necrobiosis lipoidica treated with cyclosporine A. *Acta Derm Venereol* 2003;83:151-153.
61. Weiz G, Ramon Y, Waiman D et al : Treatment of necrobiosis lipoidica diabetorum by hyperbaric oxygen. *Acta Derm Venereol (Stockh)* 1993;73:447-448.
62. Owen CM, Murphy H, Yates VM: Tissue-engineered dermal skin grafting in the treatment of ulcerated necrobiosis lipoidica. *Clin Exp Dermatol* 2001;26:176-178.
63. Dubin BJ, Kaplan EN: The surgical treatment of necrobiosis lipoidica diabetorum. *Plas Reconst Surg* 1977;60:421-428.

# Necrobiosis Lipoídica

Gerardo M. Garaguso

## Cuestionario de autoevaluación

Apellido y nombre: \_\_\_\_\_

Matrícula profesional: \_\_\_\_\_ N° de inscripción al PRONADERM: \_\_\_\_\_

Horas crédito: 3 Categoría: \* \_\_\_\_\_

Requisito: 70% de respuestas correctas

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

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

### 1. Marque la opción incorrecta con respecto a la necrobiosis lipoídica:

- a. es una enfermedad de la piel marcadora de diabetes
- b. es patognomónica de la diabetes
- c. su etiopatogenia se desconoce
- d. es más frecuente en las mujeres
- e. todas son correctas

### 2. La incidencia de necrobiosis lipoídica en los pacientes diabéticos es:

- a. 0,3%
- b. 3%
- c. 0,03%
- d. 0,1%
- e. 1%

### 3. En cuanto a la relación de la necrobiosis lipoídica con la diabetes, marque la opción incorrecta:

- a. puede asociarse a complicaciones de la diabetes
- b. el control metabólico no se relaciona con la mejoría de la dermatosis
- c. dos tercios de los pacientes ya tienen diabetes al momento de aparición de las lesiones de necrobiosis lipoídica

d. la necrobiosis lipoídica se relaciona con el tiempo de evolución de la diabetes

e. todas son correctas

### 4. La edad habitual de aparición es:

- a. 0-10 años
- b. 10-20 años
- c. 20-40 años
- d. 40-60 años

### 5. La necrobiosis lipoídica se localiza en más del 85% de los casos en miembros inferiores, más precisamente en:

- a. cara anterior de piernas, bilateral
- b. cara posterior de muslos, unilateral
- c. cara posterior de piernas, unilateral
- d. cara posterior de piernas, bilateral
- e. cara anterior de muslos, bilateral

### 6. Marque la opción correcta con respecto a la necrobiosis lipoídica:

- a. en la mayoría de las placas se produce ulceración

- b. más del 50% de las lesiones ulceradas desarrollan carcinoma
- c. las lesiones son muy dolorosas la mayoría de las veces
- d. con los años las lesiones tienden a desaparecer
- e. la lesión clínica se caracteriza por una placa que habitualmente se atrofia en su centro

**7. En la histopatología se suele observar:**

- a. reacción necrobiótica en dermis papilar
- b. reacción granulomatosa en dermis reticular
- c. reacción necrobiótica en dermis reticular
- d. reacción granulomatosa en dermis papilar
- e. b) y c)

**8. El principal diagnóstico diferencial de la necrobiosis lipoídica es:**

- a. xantogranuloma necrobiótico
- b. granuloma anular
- c. sarcoidosis
- d. morfea
- e. nódulos reumatoideos

**9. El tratamiento de primera elección para la necrobiosis lipoídica es:**

- a. corticoides tópicos
- b. corticoides sistémicos
- c. corticoides intralesionales
- d. a) y c)
- e. b) y c)

**10. Marque la opción correcta con respecto al control y tratamiento de la necrobiosis lipoídica.**

- a. siempre que se haga diagnóstico de necrobiosis lipoídica se debe investigar la presencia de diabetes mellitus
- b. el paciente debe ser seguido en forma periódica ya que un porcentaje significativo de ellos presentará diabetes en los próximos 5 años
- c. es fundamental protegerse de la injuria a las lesiones a fin de evitar la ulceración
- d. el tratamiento médico conservador es de elección
- e. todas son correctas

---

**Respuestas correctas Vol. X, Nº 4, año 2004**

1-d; 2-FVV; 3-b; 4-e; 5-d; 6-b; 7-e; 8-d; 9-VVFFV; 10-d

---

# Dermatomiositis amiopática: resonancia magnética en la evaluación muscular

## Amyopathic dermatomyositis: Magnetic resonance imaging for muscle evaluation

Rosa Bodni,\* María del Pilar Beruschi,\*\* Laura Dragonetti,\*\*\* Eduardo Eyheremendy,\*\*\*\* Eduardo Zeitlin,\*\*\*\*\* Elina Dancziger\*\*\*\*\*

\*Médica dermatóloga del Servicio de Dermatología, Hospital "Carlos C. Durand" \*\*Médica de planta del Servicio de Dermatología, Hospital "Carlos C. Durand" \*\*\*Médica especialista en Diagnóstico por Imágenes, Hospital Alemán \*\*\*\*Jefe del Departamento de Diagnóstico por Imágenes, Hospital Alemán \*\*\*\*\*Jefe de División de Anatomía Patológica, Hospital "Carlos C. Durand" \*\*\*\*\*Jefa del Servicio de Dermatología, Hospital "Carlos C. Durand".

Fecha recepción: 24/5/04

Fecha aprobación: 29/7/04

### Resumen

**Introducción:** la dermatomiositis amiopática (DMA) representa un subgrupo de dermatomiositis (DM) en el cual las manifestaciones cutáneas clásicas de DM se presentan durante períodos prolongados en ausencia de enfermedad muscular. Clásicamente se utilizan el electromiograma y/o la biopsia muscular, procedimientos no exentos de morbilidad. Como en la DM clásica, es de crucial importancia la búsqueda de patología maligna asociada.

**Objetivos:** presentación de un caso de DMA y revisión de la bibliografía. Resaltar la importancia de las lesiones cutáneas para el diagnóstico, así como la necesidad de seguimiento por su asociación con patología maligna. Destacar la utilidad de la resonancia magnética como método no invasivo para la evaluación muscular.

**Caso clínico:** paciente de 58 años, con diagnóstico de DMA confirmada, sin debilidad muscular ni alteración enzimática. Se utilizó la RM para descartar miositis.

**Conclusión:** en pacientes con probable DMA, es posible evitar la biopsia muscular y el electromiograma con la realización de una RM. Este método no invasivo posee alta sensibilidad para detectar la inflamación muscular y confirmar su ausencia en la DMA. Su utilidad se extiende en el seguimiento y como guía de una eventual biopsia (Dermatol Argent 2005;1:24-30).

**Palabras clave:** dermatomiositis amiopática; resonancia magnética.

### Abstract

**Introduction:** amyopathic dermatomyositis is a subset of dermatomyositis (DM) in which the usual cutaneous manifestations are present during long periods of time, but without muscle involvement. As a rule, electromyogram and/or muscle biopsy are used for diagnosis, not without side effects. As in classic DM, it is of paramount importance the search of associated malignancies.

**Objectives:** report of a patient with amyopathic DM and review of the literature. Underline the importance of skin lesions for diagnosis, as well as possible association with malignancies for follow-up purposes. Remark the usefulness of magnetic resonance imaging (MRI) as a non invasive method to achieve muscle evaluation.

**Case report:** in a 58 year-old female patient with confirmed amyopathic DM without either muscle weakness nor enzyme changes, MRI was used to rule out myositis.

**Conclusion:** on patients likely to have amyopathic DM, it is possible to avoid both muscle biopsy and electromyography by carrying out a MRI. This non invasive method is highly sensitive in detecting muscle inflammation, thus confirming its absence in amyopathic DM. It is useful both for follow-up purposes and as a guide for an eventual muscle biopsy (Dermatol Argent 2005;1:24-30).

**Key words:** amyopathic dermatomyositis; magnetic resonance imaging.

## Introducción

La dermatomiositis (DM) es una enfermedad necrosante del músculo estriado asociada con lesiones inflamatorias en la piel.<sup>1</sup> La dermatomiositis amioipática (DMA) representa un subgrupo de DM en el cual las manifestaciones cutáneas clásicas se presentan durante períodos prolongados en ausencia de enfermedad muscular.<sup>2</sup> Esta particularidad suele conducir a un retraso en el diagnóstico y a confusión en el manejo terapéutico, en que, como sucede en la dermatomiositis clásica (DMC), es de crucial importancia la búsqueda de la patología maligna asociada.<sup>1,2</sup>

## Objetivos

Presentación de un caso y revisión de una patología poco frecuente, cuya clasificación, diagnóstico y tratamiento han sido objeto de manifestaciones y controversias. Resaltar el compromiso cutáneo como pilar diagnóstico de una patología que requiere un seguimiento cuidadoso por su asociación con neoplasias. Destacar

la utilidad de la resonancia magnética (RM) de las partes blandas como método no invasivo para la detección de la inflamación muscular y para el seguimiento, y como guía de una eventual biopsia de músculo.

## Caso clínico

Una paciente de 58 años con antecedentes de serología positiva para Chagas y toxoplasmosis, y cirugía de columna por hernia de disco lumbar, consulta por presentar lesiones cutáneas patognomónicas y características de DM, de 6 años de evolución, sin debilidad muscular. Las lesiones no respondieron a la corticoterapia tópica y sistémica (metilprednisona 40 mg/día y corticoides de depósito intramusculares) instaurada por períodos prolongados durante los últimos cuatro años. En los meses previos a la consulta comienza con fenómeno de Raynaud, dolor, parestesias y entumecimiento en los dedos de la mano derecha, además de mareos y palpitaciones. En el examen físico presenta lesiones características de DM: eritema facial; eritema heliotropo, con discreto ede-



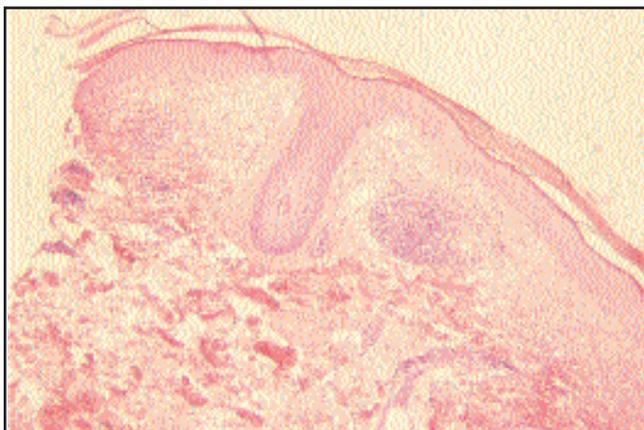
**Foto 2.** DMA: eritema violáceo simétrico confluyente en el dorso y la superficie extensora de brazos, antebrazos y codos (signo de Gottron).



**Foto 3.** DMA: eritema violáceo simétrico confluyente en la superficie extensora de brazos, antebrazos y manos. Nótese el predominio en áreas fotoexpuestas.



**Foto 4.** DMA: pápulas de Gottron: eritematosas, con centro levemente atrófico, sobre las articulaciones interfalángicas proximales. Eritema sobre la superficie de los tendones extensores de los dedos.



**Foto 5.** DMA (H-E x2,5): epidermis atrófica con leve hiperqueratosis. En la dermis superficial tejido fibroconectivo laxo, con infiltrado inflamatorio con predominio mononuclear perivascular.

**Cuadro 1.** Clasificación de las polimiositis/dermatomiositis según Bohan, Peter y cols.<sup>3</sup>

#### Subgrupos clínicos

1. Polimiositis
2. Dermatomiositis
3. Polimiositis o dermatomiositis asociada con neoplasia maligna
4. Dermatomiositis de la infancia
5. Polimiositis o dermatomiositis con trastornos del tejido conectivo asociados

#### Criterios diagnósticos

1. Eritema cutáneo típico
2. Debilidad muscular simétrica proximal con disfagia o sin ella o compromiso muscular respiratorio
3. Muestra biopsica muscular anormal
4. Elevación de las enzimas musculares esqueléticas
5. Electromiograma anormal

#### Límites de confianza para el diagnóstico de dermatomiositis

1. Dermatomiositis definida: eritema y tres de los otros cuatro criterios diagnósticos
2. Probable dermatomiositis: eritema y dos de los otros cuatro criterios diagnósticos
3. Posible dermatomiositis: eritema y uno de los otros cuatro criterios diagnósticos

**Cuadro 2.** Clasificación integral de las dermatopatías inflamatorias idiopáticas<sup>2,5</sup>

#### • Dermatomiositis

1. Dermatomiositis clásica de comienzo en la edad adulta\*
2. Dermatomiositis clásica con neoplasia maligna
3. Dermatomiositis clásica de comienzo en la infancia
4. Dermatomiositis clásica como parte de una enfermedad del tejido conectivo de superposición
5. Dermatomiositis amiopática (comienzo en la adultez o en la infancia):  
Confirmada: manifestaciones cutáneas características comprobadas por biopsias sin debilidad muscular y con enzimas musculares normales durante dos años o más  
Provisional: manifestaciones cutáneas características confirmadas por biopsia sin debilidad muscular y con enzimas musculares normales por 6 meses pero menos de 2 años

#### • Polimiositis

1. Polimiositis aislada
2. Polimiositis como parte de la enfermedad de superposición de tejido conectivo

#### • Miositis por cuerpos de inclusión

\*El término dermatomiositis clásica se utiliza aquí para destacar la combinación de manifestaciones cutáneas y musculares de la dermatomiositis como oposición del término dermatomiositis amiopática, utilizado para significar la sola presencia de manifestaciones cutáneas de la dermatomiositis por periodos prolongados

**Cuadro 3. Manifestaciones cutáneas clásicas de la dermatomiositis<sup>2</sup>****Patognomónicas**

1. Pápulas de Gottron: pápulas de tono violáceo sobre las caras laterales y dorsales de las articulaciones interfalángicas y/o metacarpofalángicas. Al estar completamente formadas, estas pápulas comienzan a deprimirse levemente en el centro y adquieren un aspecto blanco atrófico
2. Signo de Gottron: eritema violáceo maculoso simétrico confluyente, con edema o sin él, en las caras dorsales de las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas, olécranon, rótula y maléolo medial

**Características**

1. Eritema maculoso violáceo periorbitario confluyente (en heliotropo) con edema asociado de los párpados y del tejido periorbitario o sin él
2. Telangiectasia periungular visible prominente con distrofia de las cutículas y hemorragia cuticular o sin ella
3. Eritema maculoso violáceo simétrico confluyente sobre la cara dorsal de las manos y los dedos (donde puede seguir a lo largo del surco del tendón extensor), superficie de extensión de los brazos, antebrazos, deltoides, la región posterior de los hombros y del cuello (signo del chal), el área en "V" del escote y la porción superior del tórax, el área central de la cara, la frente y el cuero cabelludo
4. La lesión de "mano de mecánico" y la lesión hiperqueratósica bilateral simétrica confluyente tienen la apariencia de ser producidas por el trabajo manual, distribuidas a lo largo del codo, dedo pulgar y cara radial de los dedos, con ocasional extensión a las superficies palmares

**Compatibles con dermatomiositis**

1. Poiquilodermia atrófica vascular (poiquilodermatomiositis), eritema violáceo circunscripto con telangiectasias asociadas, hipopigmentación, hiperpigmentación y atrofia superficial más comúnmente encontrada sobre la región posterior de los hombros, la espalda, los glúteos y el área de la "V" del escote y del cuello
2. Calcinosis cutánea

ma bpalpebral y periorbicular (Foto 1). Eritema violáceo simétrico confluyente en el dorso, V del escote, superficies extensoras de los brazos, antebrazos y manos, con acentuación en la superficie de los tendones extensores de los dedos y en áreas fotoexpuestas (Fotos 2 y 3). Eritema y telangiectasias visibles periungulares y distrofia cuticular. Se evidencian lesiones patognomónicas de DM: signo de Gottron, eritema simétrico sobre la superficie de los codos, y pápulas de Gottron sobre las articulaciones interfalángi-

cas proximales (Foto 4).

Estudios complementarios: biopsia de piel (Foto 5) y capilaroscopia, ambos compatibles con DM; FAN 1/160 moteado; hipocomplementemia C4 < 10; factor reumatoideo y anticuerpos anti-Jo 1 negativos; enzimas musculares normales. Las radiografías de tórax y manos, el electrocardiograma y el Holter fueron normales. La búsqueda de patología maligna con ecografía abdominal, transvaginal y mamografía no arrojó datos positivos.

Se efectúa una RM de partes blandas de las cinturas escapular y pelviana con un equipo Magnetom Symphony 1.5 Tesla de Siemens, Alemania, que no evidencia inflamación muscular.

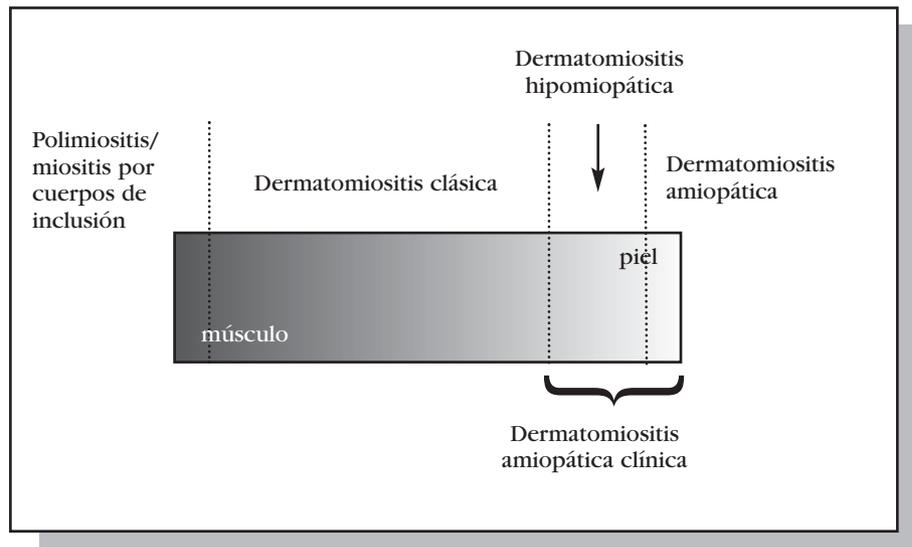
Con diagnóstico de DMA confirmada, se indica fotoprotección e hidroxicloroquina 200 mg/día. Para el fenómeno de Raynaud se inicia tratamiento con nifedipina, que fue mal tolerado, por lo que se rota a pentoxifilina 400 mg/día. Respondió favorablemente a este esquema y actualmente continúa en seguimiento.

**Comentarios**

Se trata de un caso de DMA confirmada por la presencia de lesiones patognomónicas de DM en la piel, con histopatología compatible, en que se utilizó la RM como método no invasivo de alta sensibilidad para descartar inflamación muscular. No se detectó la presencia de neoplasia asociada.

En la clasificación original de Bohan, Peter y cols. realizada en 1977<sup>2</sup> no se incluía la DMA, y un paciente que tuviera sólo manifestaciones cutáneas no podía recibir el diagnóstico de DM (Cuadro 1).<sup>3</sup> Esto fue así hasta 1991, año en que Euwer y Sontheimer la incluyeron.<sup>4</sup> La clasificación actual de dermatomiopatías inflamatorias idiopáticas (Cuadro 2)<sup>2,5</sup> comprende un espectro que va desde un polo de manifestaciones cutáneas puras dado por la DMA hasta uno de miositis sin compromiso cutáneo en que se encuentran la polimiositis y la miositis por cuerpos de inclusión (Figura 1).<sup>4,6</sup>

La incidencia de DM/PM es de 5,5 casos por millón de habitantes,<sup>2</sup> de los cuales un 2 a 18% son DMA, con predominio femenino en esta forma.<sup>7</sup> Si bien la mayoría son adultos, también se ha visto una forma juvenil de DMA.<sup>4,5</sup> Existen casos familiares y no se informó un HLA relacionado.<sup>5</sup> Para establecer el diagnóstico de DM en ausencia de debilidad muscular, la guía de la Academia Americana de Dermatología (AAD) requiere la presencia tanto de las pápulas de Gottron como del signo de Gottron, que son lesiones patognomónicas de DM<sup>8</sup> (Cuadro 3).<sup>2</sup> La DMA es un tipo de DM caracterizado por lesiones cutáneas específicas de DM, confirmadas histológicamente, sin evidencia clínica de debilidad muscular proximal, con enzimas musculares normales, de más de seis meses de evolución. De realizarse otros estudios musculares, éstos deben ser normales.<sup>6</sup> Los criterios de exclusión de DMA son: 1) tratamiento con terapia inmunosupresora sistémica por dos meses consecutivos o más, dentro de los primeros seis meses de enfermedad y 2) el uso de fármacos capaces de producir cambios cutáneos similar DM, como la hidroxiurea y las estatinas hipo-



**Figura 1.** Representación del espectro de las dermatomiopatías inflamatorias idiopáticas que se extiende desde un polo de compromiso muscular puro (en negro), hasta uno exclusivamente cutáneo (en blanco).

colesterelomiantes al comienzo de la afección.<sup>5,6</sup>

La DM hipomiopática es un tipo de DM con lesiones específicas de DM en la piel, sin evidencia clínica de enfermedad muscular, pero en el que existe evidencia subclínica de miositis en el laboratorio, electromiograma y/o estudios por imágenes. Con fines prácticos de manejo terapéutico se agrupan las DMA e hipomiopática en la DMA clínica.<sup>6</sup> La DMA o hipomiopática está confirmada cuando su evolución es mayor de dos años y es provisional cuando la duración es menor de dos años pero mayor de seis meses.<sup>6,9</sup> Este límite de tiempo se propone arbitrariamente tras la observación de que en la dermatomiositis clásica (DMC) las manifestaciones cutáneas suelen preceder en semanas o meses a la debilidad muscular (50-60%) y es raro que esta última se desarrolle después de los dos años.<sup>6</sup>

Se ha consignado que el riesgo de neoplasia maligna asociada es del 13 al 25% y sería similar al de la DMC, aunque se requieren series con mayor número de pacientes.<sup>7,10</sup> El desarrollo de patología maligna ocurre casi siempre al mismo tiempo o dentro del año del diagnóstico de DM.<sup>11</sup>

En las pacientes con DMA el carcinoma de ovario es el que se encuentra con mayor frecuencia, por lo general en estadio avanzado; por lo que se propone realizar el seguimiento con ecografía transvaginal y antígeno CA125 sérico.<sup>10</sup> En el sudeste asiático hay un aumento significativo de la incidencia de carcinoma nasofaríngeo.<sup>12</sup> Otras neoplasias asociadas son las de pulmón, mama, estómago, digestivas y linfomas no Hodgkin.<sup>10,11</sup> La AAD recomienda que la evaluación por malignidad interna debe incluir, aunque no exclusivamente, radiografía de tórax, sangre oculta en materia fecal, hemograma y química séricos, análisis de orina, mamografía, ecografía pelviana y CA-125 sérico en la mujer. Estos estudios de-

ben repetirse por lo menos cada 6 a 12 meses durante los primeros dos años.<sup>8</sup> La tomografía computarizada toracoabdominal en el varón y toracoabdominopelviana en la mujer tiene más probabilidad que otros métodos de detectar malignidad oculta. Los estudios endoscópicos digestivos se indicarán según la edad del paciente. Los factores de riesgo de malignidad son: historia personal de cáncer, síntomas constitucionales, generalización de la dermatosis a un estado eritodérmico, pérdida del fenómeno de Raynaud, necrosis cutánea o eritrosedimentación y CPK elevadas.<sup>5,11</sup> Nuestra paciente no los presentaba.

El diagnóstico de DM no siempre es sencillo, ya que el compromiso muscular tiene una distribución en parches. La biopsia de músculo es un procedimiento invasivo, con alta morbilidad (daño nervioso, cicatrices, sangrado e infección)<sup>13</sup> y es normal en un 10 a 15% de los pacientes con miositis.<sup>14</sup> Las enzimas musculares y el electromiograma también pueden ser normales.<sup>15</sup> Dado que nuestra paciente no tenía debilidad muscular ni elevación enzimática, elegimos investigar la presencia de miositis con un método no invasivo como la RM de partes blandas de las cinturas escapular y pelviana. Este método permite identificar inflamación muscular subclínica al detectar hiperintensidad en la secuencia T2 y sería más sensible (97%) que la biopsia muscular, aunque menos específico.<sup>14,15</sup> La RM es útil además como guía de una eventual biopsia por la ya referida distribución en parches y en el seguimiento.<sup>13,14,16,17</sup> Si la RM exhibiera cambios, se requeriría ampliar el estudio con un electromiograma y/o biopsia muscular.<sup>13</sup> Se describe también el uso de la ecografía, el centellograma con talio y la espectroscopia con fósforo 31.<sup>15,18,19</sup>

Nuestra paciente presentó un FAN 1/160 moteado y anticuerpos anti-Jo 1 negativos, en coincidencia con la bibliografía que infor-

ma que los pacientes con DMA tienen niveles anormalmente elevados de anticuerpos antinucleares con un patrón de fluorescencia nuclear moteado. En un estudio realizado por Sontheimer y Targoff, se observó que 16 de 18 muestras de suero (89%) de pacientes con DMA contenían anticuerpos recientemente identificados por inmunoblot e inmunoprecipitación contra una proteína de 155 kDa y/o la proteína Se. Ninguno de ellos presentó anticuerpos específicos de miositis (anti-Jo 1 y Mi 2). Si se confirman estos hallazgos, los anticuerpos específicos anti-p155 y anti-Se podrían identificar a un subgrupo de pacientes con DM que tienden a permanecer amiopáticos.<sup>6</sup>

En pacientes con DM, con miositis definida, se comprobó la importancia del tratamiento precoz con corticoides sistémicos, pero éstos no siempre son eficaces para tratar las lesiones cutáneas. Existe consenso en no tratar en un comienzo a los pacientes con DMA con terapias sistémicas agresivas, y sí con fotoprotección, corticoides tópicos y antipalúdicos (hidroxicloroquina 200-400 mg/día o cloroquina 250 mg/día), bajo control oftalmológico, he-

matológico y de la función hepática. Una alternativa terapéutica en los pacientes que no responden a este esquema es el metotrexato en dosis bajas (2,5-30 mg/semana), mientras que los corticoides sistémicos se reservan para casos refractarios. Si existe prurito, es posible agregar antihistamínicos.<sup>7,8,20</sup>

## Conclusión

Se destaca la importancia del conocimiento acabado de las manifestaciones cutáneas de la DMA. Ellas son las únicas que permitirán diagnosticar una patología que no cumple con los criterios tradicionales de DM, aunque la iguala en riesgo de malignidad. También es de gran interés el empleo de RM como método no invasivo de alta sensibilidad para detectar el compromiso muscular.

R.A. Bodni: Pasaje Santa Rosa 5189 - (1414) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. E-mail: rabodni@intramed.net



## Referencias

1. Euwer RL, Sontheimer RD. Dermatomyositis. En: Sontheimer RD, Provost TT editors. Cutaneous manifestations of rheumatic diseases. Baltimore: Williams & Wilkins; 1996. pp. 73-114.
2. Sontheimer RD. Dermatomyositis. Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ y cols. Dermatología en Medicina General. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 2004. pp. 2126-2140.
3. Bohan A, Peter JB, Bowman RL et al. Computer-assisted analysis of 153 patients with polymyositis and dermatomyositis. *Medicine* 1977; 56:255.
4. Euwer RL, Sontheimer RD. Amyopathic dermatomyositis (dermatomyositis sine miositis). *J Am Acad Dermatol* 1991;24:959-966.
5. Sontheimer RD. Cutaneous features of classic dermatomyositis and amyopathic dermatomyositis. *Curr Opin Rheumatol* 1999;11:475-482.
6. Sontheimer RD.: Would a new name hasten the acceptance of amyopathic dermatomyositis (dermatomyositis sine miositis) as a distinctive subset within the idiopathic inflammatory dermatomyopathies spectrum of clinical illness? *J Am Acad Dermatol* 2002;46:626-636.
7. Azhary RA, Pakzad SY. Amyopathic dermatomyositis: Retrospective review of 37 cases. *J Am Acad Dermatol* 2002;46:560-565.
8. Drake LA, Dinehart SM, Farmer ER et al. Guidelines of Care for Dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:824-829.
9. Euwer RL, Sontheimer RD. Amyopathic dermatomyositis: a review. *J Invest Dermatol* 1993;100:1245-1275.
10. Whitmore SE, Watson R, Rosenshein NB et al. Dermatomyositis sine miositis: Association with malignancy. *J Rheumatol* 1996;23:101-105.
11. Sparsa A, Liozon E, Herrmann F et al. Routine vs extensive malignancy search for adult dermatomyositis and poliomyositis. *Arch Dermatol* 2002;138: 885-890.
12. Fung WK, Chan HL, Lam WM. Amyopathic dermatomyositis in Hong Kong – association with nasopharyngeal carcinoma. *Int J Dermatol* 1998;37(9):659-63.
13. Dunn CL, James WD. The role of magnetic resonance imaging in the diagnostic evaluation of dermatomyositis. *Arch Dermatol* 1993; 129:1104-1106.
14. Yosipovitch G, Beniaminov O, Rouso I et al. STIR magnetic resonance imaging: A noninvasive method of detection and follow-up of dermatomyositis. *Arch Dermatol* 1999;134:721-723.
15. Stonecipher MR, Jorizzo JL, Monu J et al. Dermatomyositis with normal muscle enzyme concentrations. *Arch Dermatol* 1994;130: 1294-1299.
16. Kovacs SO, Kovacs Ch. Dermatomyositis. *J Am Acad Dermatol* 1998;39: 899-920.
17. Lam WW, Chan H, Chan YL et al. MR imaging in amyopathic dermatomyositis. *Acta Radiol* 1999;40: 69-72.
18. King LLE, Park JH, Adams LB et al. Phosphorus 31 magnetic resonance Spectroscopy for quantitative evaluation of therapeutic regimens in dermatomyositis. *Arch Dermatol* 1995;131:522-4.
19. King LLE, Park JH, Adams L et al. Evaluation of muscles in a patient with suspected amyopathic dermatomyositis by magnetic resonance imaging and phosphorus-31-spectroscopy. *J Am Acad Dermatol* 1994; 30:137-138.
20. Roujeau JC. Amyopathic dermatomyositis. *Dermatology at the millennium. The Proceedings of the 19th World Congress of Dermatology*. Edited by Dyal-Smith D and Marks R, Sydney, Australia, 15-20 June, 1997. pp. 283-285.

Agradecimientos: José Javier Bodni

# Pioderma gangrenoso periestomal

## Peristomal pyoderma gangrenosum

Sonia Simón,\* Emilce Rivarola,\*\* Héctor Abaca\*\*\*

\*Médica dermatóloga. Instituto de la Mujer y el Niño, San Rafael, Mendoza \*\*Médica dermatóloga. Hospital "Luis Lagomaggiore". Docente de la Cátedra de Dermatología de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo \*\*\*Médico inmunólogo. Hospital "Luis Lagomaggiore". Docente de la Cátedra de Clínica Médica de la Facultad de Ciencias Médicas de la Universidad Nacional de Cuyo.

Fecha recepción: 3/6/04

Fecha aprobación: 29/7/04

### Resumen

Presentamos a una paciente con colitis ulcerosa y pioderma gangrenoso periestomal. Describimos los hallazgos clínicos, los factores predisponentes, el tratamiento del pioderma gangrenoso y otros problemas cutáneos que suelen surgir alrededor del estoma (Dermatol Argent 2005;1:31-34).

**Palabras clave:** pioderma gangrenoso periestomal; colitis ulcerosa; dermatosis periestomales.

### Abstract

We report a patient with ulcerative colitis and peristomal pyoderma gangrenosum. We describe the clinical features, possible predisposing factors, treatment and other cutaneous problems that often arise around the orifices (Dermatol Argent 2005;1:31-34).

**Key words:** peristomal pyoderma gangrenosum; ulcerative colitis; peristomal dermatoses.

### Introducción

El pioderma gangrenoso es un raro trastorno inflamatorio ulcerativo de la piel, que presenta manifestaciones clínicas características y patogenia incierta, aunque se conoce la intervención de distintos mecanismos inmunitarios. Su curso es crónico, de evolución tórpida, con recurrencias. Es bien conocida su asociación con enfermedades sistémicas, así como su rebeldía al tratamiento.<sup>1</sup>

Presentamos a una paciente con colitis ulcerosa que desarrolló un pioderma gangrenoso en la periferia del ileostoma y hacemos referencia a otras entidades que pueden aparecer en la región periestomal o paraestomal.

### Caso clínico

Se trata de una paciente de 41 años, portadora de colitis ulcerosa desde su adolescencia, que recibió tratamiento para esa patología con metilprednisona y sulfazalazina sin respuesta, por lo que se le realizó una colectomía total con ileostomía a los 20 años. Dos meses después de la operación presentó una

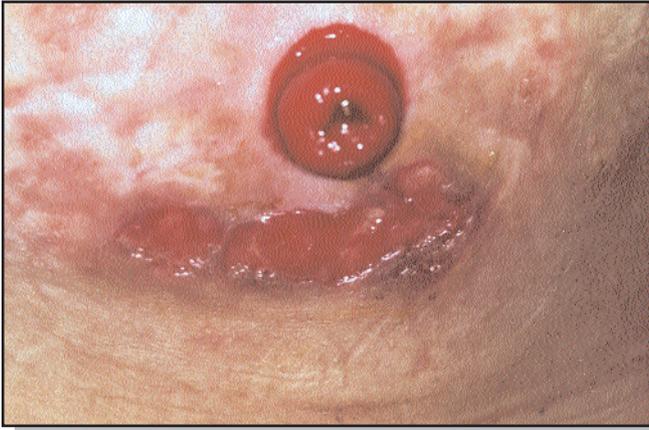
ulceración compatible con pioderma gangrenoso en la periferia del ileostoma. En esa oportunidad recibió tratamiento con metilprednisona 40 mg/día, azatioprina 100 mg/día y sulfazalazina 1 g/día con buena respuesta.

Transcurridos veinte años desarrolla una nueva úlcera compatible con pioderma gangrenoso, de alrededor de 12 x 3 cm, con borde sobreelevado rojo y un halo eritematoso en la piel periestomal o paraestomal (Foto 1).

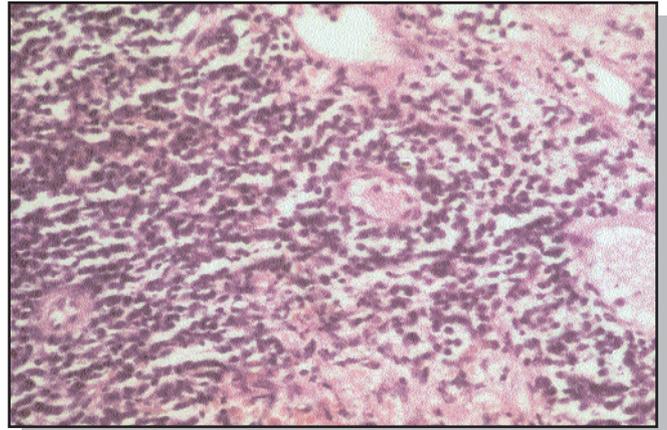
Los estudios de laboratorio indicaron anemia, leucocitosis, VSG 40-100 mm, PCR++. El resto, incluidos los estudios inmunológico, bacteriológico y micológico, fueron negativos.

Biopsia de piel: se observa infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular y tumefacción endotelial. En algunos vasos, depósitos fibrinoides (Foto 2).

Recibió en esta oportunidad 40 mg/día de metilprednisona por 30 días, con buena evolución de la enfermedad intestinal y cicatrización de la úlcera cutánea. Actualmente está medicada con 8 mg/día de ese corticoide, sin recidiva de las enfermedades cutaneodigestivas.



**Foto 1.** Úlcera de 12 x 3 cm aproximadamente, borde sobrelevado rojo con un halo eritematoso en la piel periestomal.



**Foto 2.** Biopsia de piel. Se observa infiltrado inflamatorio linfocitario perivascular y tumefacción endotelial. En algunos vasos, depósitos fibrinoides (H-E x100).

## Discusión

El pioderma gangrenoso es una de las manifestaciones dermatológicas más frecuentes de la enfermedad inflamatoria intestinal, siguiendo a las aftas orales y al eritema nudoso.<sup>2</sup>

Se presenta en el 1,5-5% de los pacientes con colitis ulcerosa y en el 1% de los pacientes con enfermedad de Crohn.<sup>3</sup> Sin embargo, el pioderma gangrenoso periestomal o paraestomal (PGP) es raro; en la literatura médica mundial sólo se describieron unos 40 casos,<sup>4,7</sup> a pesar de que en Inglaterra más de 80.000 personas y en los Estados Unidos aproximadamente 1.500.000 tienen estomas inducidos quirúrgicamente, con unos 100.000 nuevos casos por año, de los cuales 51% son colostomías, 35% ileostomías, 12% urostomías y 2% estomas del sistema gastrointestinal y urinario combinado.<sup>6</sup> Se puede desarrollar antes, durante o después de la enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>3</sup>

El primer caso de PGP se publicó en los Anales de Dermatología y Venereología en 1987.<sup>4</sup>

Desde el punto de vista etiopatogénico los mecanismos que lo provocan permanecen sin dilucidar, aunque se encontrarían implicadas alteraciones de la inmunidad humoral y celular, y de la función neutrofílica.<sup>1,3,8,9</sup>

La piel periestomal o paraestomal sería altamente susceptible al desarrollo de pioderma gangrenoso.<sup>5</sup>

Su aparición en sitios de estoma se debería a factores de patergia según algunos autores, aunque otros no están de acuerdo con esta hipótesis.<sup>7,10</sup> El fenómeno de patergia puede ocurrir en más del 30% de los casos.<sup>11</sup> Sin embargo, otros factores también contribuirían a su desarrollo, como aumento de la tensión de la piel, dermatitis de contacto, infecciones previas y otros aún desconocidos<sup>5</sup> o en algunos casos especulativos, como los procesos infecciosos en sitios distantes; p. ej., diverticulitis aguda<sup>12</sup> o sepsis cutánea o pelviana.<sup>10</sup> Esos focos infecciosos podrían actuar como

fuente de macromoléculas infecciosas o de complejos inmunes, que desencadenarían procesos inflamatorios en la piel paraestomal o periestomal.<sup>13</sup>

El PGP se presenta tanto en varones como en mujeres a una edad media de 41 años.<sup>14</sup> El 4% de los casos corresponde a niños.<sup>15</sup> Tiende a desarrollarse entre 2 semanas a 3-4 años después de la ostomía.<sup>10</sup>

La forma clínica más frecuente de presentación es una pústula que asienta sobre una base inflamatoria, que se ulcera rápidamente, con un borde eritematovioláceo rodeado por un halo inflamatorio cuyo tamaño varía entre 1 y 23 cm. El paciente presenta dolor, hemorragia, incomodidad y requiere cambios más frecuentes de la bolsa.<sup>5</sup> Todas las lesiones ocurren total o parcialmente en el área cubierta por esta última.

Casi siempre se curan con tratamiento en un lapso de 1-41 meses, con un tiempo promedio de 8 meses, y pueden ocurrir como consecuencia de la recurrencia de la enfermedad inflamatoria intestinal.<sup>16</sup>

El diagnóstico es primordialmente clínico, ya que no hay estudios de laboratorio o exámenes complementarios patognomónicos de este proceso.<sup>1,3</sup>

Con respecto al tratamiento del pioderma gangrenoso en esta localización,<sup>5</sup> cabe tener en cuenta el manejo adecuado de la enfermedad sistémica asociada.

En algunos casos publicados, el PGP respondió a la prednisolona.<sup>7</sup> Lyon y cols.<sup>6</sup> encontraron buena respuesta a los corticoides tópicos en 10 casos y a la corticoterapia sistémica en 3 casos. También resulta eficaz la combinación de ciclosporina con prednisolona<sup>18</sup> o prednisolona más sulfazalazina.<sup>3</sup> Cuando no hay buena respuesta a los corticoides, otras terapias, como ciclosporina o tacrolimus tópico, pueden ser eficaces.<sup>5</sup> Sin embargo, el número de pacientes tratados con este último hasta el momento es pequeño, por lo que se esperan nuevos resultados para valorar su eficacia.

Además, se ha informado curación del PGP con dapsona en dos casos<sup>10</sup> y buena respuesta con infliximab.<sup>19</sup>

A continuación se mencionan las distintas entidades que pueden presentarse en la piel paraestomal o periestomal, considerando que no se encontraron trabajos al respecto en nuestro país, y que dichas enfermedades afectan a un tercio de los pacientes colostomizados y a dos tercios de los pacientes con ileostomía o urostomía.

**Dermatitis de contacto irritativa por degradación enzimática:**<sup>5,20</sup> es la más frecuente de las dermatosis periestomales. El flujo o efusión de la ileostomía es rico en lipasas pancreáticas e ileales, peptidasa y polisacáridos. Si éstos contactan con la epidermis provocan maceración y erosión, que suele comenzar en zonas cóncavas y otras zonas irregulares. El líquido se descarga con facilidad y produce un patrón irritativo en pendiente característico, según la posición del paciente. La inflamación compromete además la adhesión del aparato.

Se acompaña por prurito intenso, con sensación punzante o quemante.

**Dermatitis de contacto alérgica:** los alérgenos más frecuentes son el material cementante de la bolsa, resinas epoxi<sup>21</sup>, pasta Karaya, goma, lanolina y anestésicos locales.<sup>22</sup>

**Liquen escleroso.**<sup>23</sup>

**Psoriasis.**<sup>24</sup>

**Hemorragia:**<sup>25</sup> por irritación mucosa, en algunos casos el sangrado es el resultado de las tabletas de aspirina colocadas en la bolsa de colostomía como desodorante o en las de urostomía para acidificar.

**Dermatitis seborreica - Eccema craquelé - Eccema discoide.**<sup>6</sup>

**Hidradenitis supurativa.**<sup>26</sup>

**Impétigo - Foliculitis - Abscesos - Celulitis por estreptococo.**<sup>25</sup>

**Intertrigo candidiásico - Tiña corporis:**<sup>25</sup> debido a la oclusión.

**Penfigoide ampollar - Penfigoide cicatrizal.**<sup>27</sup>

**Papulosis atrófica maligna o enfermedad de Degos.**<sup>28</sup>

**Adenomas cutáneos periestomales** luego de proctocolectomía por poliposis colónica.<sup>29</sup>

**Fístulas periestomales:**<sup>25</sup> originadas en la cavidad peritoneal o en la fascia muscular que se abren hacia la piel. Se deben a la enfermedad subyacente o por radiación previa.

**Radiodermatitis:**<sup>25</sup> por irradiación previa por carcinoma.

**Carcinoma espinocelular:**<sup>25</sup> por traumatismo previo alrededor del estoma: se presenta como una úlcera periestomal y sangrado.

**Carcinoma basocelular:**<sup>25</sup> por traumatismo o radiación previa.

**Metástasis malignas:**<sup>25</sup> adenocarcinomas, carcinomas anaplásicos, carcinomas de células transicionales, pólipos adenomatosos. Se deberían a un efecto oncogénico de la mucosa colónica o urinaria, o por implante quirúrgico de células neoplásicas.

**Envejecimiento:**<sup>25</sup> debido a la disminución de la producción sebácea y sudorípara, pérdida de elasticidad.

**Problemas propios de la cirugía:**<sup>25</sup> como hernias, prolapsos, necrosis estomal por insuficiencia circulatoria.

Como conclusión, el PGP es una rara complicación de la enfermedad inflamatoria intestinal. Presentamos a una paciente con PGP que recurrió a los veinte años de la ileostomía. Revisamos sus características y otras entidades que afectan los sitios de estomas quirúrgicos.

Es importante que el dermatólogo aprenda a reconocer estas enfermedades, ya que la adaptación a la vida de los pacientes con estomas depende en gran medida de la salud en la piel periestomal o paraestomal.

S. Simón: República de Siria 247 - (5600) San Rafael - Pcia. de Mendoza - Rep. Argentina. E-mail: soniasimon@infovia.com.ar



## Referencias

- Maldonado S. Pioderma gangrenoso. *Dermatología Argentina* 2001;2:93-112.
- Burgdorf W. Cutaneous manifestations of Crohn's disease. *J Am Acad Dermatol* 1981;5:689-695.
- Viglioglia PA. Pioderma gangrenoso. *Piel* 1998;12:82-89.
- Giroux JM, Ouellet A, Heppell J, Lacroix M. Pyoderma gangrenosum péristomale chez un patients atteint de recto-colite ulcéro-hémorragique. *Ann Dermatol Venerol* 1987;114:935-939.
- Lyon CC, Smith AJ, Beck MH, Wong GA, Graffis CE. Parastomal pyoderma gangrenosum: clinical features and management. *J Am Acad Dermatol* 2000;42:992-1002.
- Lyon CC, Smith A, Griffiths CE, Beck MH. Peristomal dermatoses: a novel indication for topical steroid lotions. *J Am Acad Dermatol* 2000;43:679-682.
- Keltz M, Lebowohl M, Bishop S. Peristomal pioderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol* 1992;27:360-364.
- Garfinkel EM, Barros MB. Pioderma gangrenoso, una enfermedad compleja, revisión y actualización. *Rev Argent Dermatol* 1999;80:82-89.
- Delescluse J, de Bast CL, Achten G. Pyoderma gangrenosum with altered cellular immunity and dermonecrotic factor. *Br J Dermatol* 1972;87:529-532.
- Cairns BA, Herbst CA, Sarton BR, Briggaman RA, Koruda MJ. Peristomal pioderma gangrenosum and inflammatory bowel disease. *Arch Surg* 1994;129:769-772.
- Perry HO. Pyoderma gangrenosum. *South Med J* 1969;62:899-908.
- Williams S. Recognizing peristomal pioderma gangrenosum. *J Enterostom Ther* 1984;11:77-79.
- Fernández Bussy R, Crisci CD, Fiorenza G, Bertoya N. Evaluation of circulating immune complexes in cutaneous diseases associated with immune disorders. *Allergol Immunopathol* 1990;18:47-52.
- Milka RB, Riahi I, Fenniche S, Mokni M, Dhaoui MR, Dess N, Dhahri AB, Mokhtar I. Pyoderma gangrenosum: A report of 21 cases. *Int J Dermatol* 2002;41(2):65-68.
- Powell FC, Su D, Perry H. Pyoderma gangrenosum. Classification and management. *J Am Acad Dermatol* 1996;34:395-408.
- Sheldon DG, Sawchuk LL, Kozairek RA Thirby RC. Twenty cases of

- peristomal pioderma gangrenoso: diagnostic implications and management. *Arch Surg* 2000;135:564-568.
17. Allegue Rodríguez F, Marquez Huberti A, Freire Murgueytio P, Ledo Pozueta A. Peristomal pyoderma gangrenosum. *Ann Dermatol Venereol* 1988;115:485.
18. Martín de Hijas C, Del Río E, Gorospe MA, Vélez A, García del Pozo JA. Large peristomal pyoderma gangrenosum successfully treated with cyclosporine and corticosteroids. *J Am Acad Dermatol* 1993;29:1034-1035.
19. Mimouni D, Anhalt GJ, Kouba DJ, Nousari HC. Infliximab for peristomal pyoderma gangrenosum. *Br J Dermatol* 2003;148:813-816.
20. Ratliff CR, Donovan AM. Frequency of peristomal complications. *Ostomy Wound Manage* 2001;47:26-29.
21. Beck MH, Burrows D, Fregert S, Mendelsohn. Allergic contact dermatitis to epoxy resin in ostomy bags. *Br J Surg* 1985;72:202-203.
22. Fernández-Redondo V, León A, Santiago T, Toribio J. Allergic contact dermatitis from local anaesthetic on peristomal skin. *Contact Dermatitis* 2001;45: 358.
23. Weng AA, Charles-Holmes R. Peristomal lichen sclerosus affecting colostomy sites. *Br J Dermatol* 2000;142:177-178.
24. Storey VM: Persistent peristomal skin reaction: a case of psoriasis. *J Enterostomal Ther* 1982;9:63-64.
25. Rothstein MS, Fayetteville NC. Dermatologic considerations of stoma care. *J Am Acad Dermatol* 1986;15:411-432.
26. Fleishcer I, Bryant D, Spiegel J, Christian R, Farrayne FA. Peristomal hidradenitis suppurativa. *J Wound Ostomy Continence Nurs* 1996;23:171-173.
27. Guillot B, Doassans S, Degrave B, Crozet I, Basset-Seguín N, Dandurand M. Peristomal y subepidermal autoinmune blistering disease. *Eur J Dermatol* 1999;9: 385-386.
28. Bulengo-Ransby SM, Burns MK, Taylor WB, Ellis CN, Voorthees JJ. Peristomal atrophic papules. Degos disease (malignant atrophic papulosis). *Arch Dermatol* 1992;128:256-257.
29. Berry AR, Thomson D, Macintyre IM, McNair TJ. Peristomal cutaneous tubular adenomas following proctocolectomy for poliposis coli. *J R Coll Surg Edinb* 1983;28:108-111.

\*

La estimulación de la producción de citocinas por *P. acnes* y *P. acnes* GroEL puede ser importante en la patogenia del acné vulgar y podría tener implicaciones más amplias en cuanto a la inmunomodulación del sistema inmune humano por microorganismos comensales de la piel.

Graham GM  
*Br J Dermatol* 2004;150:421.

Lilian Fossati

\*

La dermatosis neutrofílica del dorso de las manos es una afección recientemente descrita, similar al síndrome de Sweet. Se comunica el caso de un trabajador rural cuya afección fue probablemente causada por un fertilizante químico.

Aydin F  
*J Eur Acad Dermatol Venereol* 2004;18:716

LF

\*

Se comparó la eficacia de espironolactona versus metformina en 82 adolescentes y mujeres jóvenes con ovario poliquístico. La espironolactona parece superior a la metformina en el tratamiento del hirsutismo y los trastornos menstruales, y tiene menos efectos adversos.

Ganie MA  
*J Clin Endocrinol Metab* 2004;89:2756

LF

# Análisis del ejercicio de la Dermatología en la Argentina

## Analysys of the practice of Dermatology in Argentina

Roberto Glorio\*

\*Dermatólogo y médico legista. Jefe de Trabajos Prácticos de Dermatología, UBA. Médico de planta del Hospital de Clínicas "José de San Martín"

Fecha recepción: 24/6/04

Fecha aprobación: 7/10/04

**Palabras clave:** historia de la medicina; dermatología, organización y administración.

**Key words:** history of medicine; dermatology, organization, and administration.

Se tratará un tema complejo que consiste en el análisis del ejercicio de la Dermatología en la Argentina. Para ello se utilizará la teoría kantiana, que propone mediar entre opiniones opuestas a partir de una investigación crítica llamada criticismo. Es decir, la filosofía kantiana examina críticamente las contradicciones y decide la cuestión con la sentencia.

Dicho de otra manera, se planteará por un lado la tesis y por otro, la antítesis; a partir de ello se elaborará una síntesis y tal vez con este concepto dialéctico de la ciencia se pueda aportar algo sobre este tema.

Con respecto a la tesis, la Argentina tiene aproximadamente 37 millones de habitantes (población total de 36.260.130 habitantes, dato del INDEC del censo 2001), de los cuales 35% viven en Buenos Aires y sus alrededores.

Este país fue el lugar de nacimiento de tres Premios Nobel de Ciencias: los doctores Bernardo Houssay, Luis Leloir y César Milstein. Además, Argentina fue pionera en Latinoamérica en el abordaje científico de la piel a partir de una tesis doctoral publicada en 1835 por Tiburcio Fonseca.<sup>1</sup>

En 1874 la Dermatología pasó a ser considerada una especialidad cuando se la incluyó en la enseñanza universitaria. La primera cátedra se creó en la Universidad de Córdoba en 1889 y tres años después se hizo lo propio en la Universidad de Buenos Aires.

Hacia 1950 comenzó la época de oro de la especialidad con la actuación de dos exponentes principales: Luis Pierini y Marcial Quiroga, ambos nutridos en Pedro Baliña y en la dermatología europea. Las dos escuelas se destacaron especialmente por la precisión en sus diagnósticos y por la riqueza de las descripciones semiológicas.<sup>2</sup>

Ellos y quienes les siguieron contribuyeron a generar un presti-

gio internacional que se manifiesta por la gran cantidad de colegas de Iberoamérica formados en el país. Por otra parte, la Argentina ha sido seleccionada como sede del Congreso Iberoamericano y también del próximo Congreso Mundial de Dermatología, lo que muestra de manera clara la trascendencia de la especialidad en el contexto internacional.

En relación con la antítesis debemos tener en cuenta que la Argentina representa un país en vías de desarrollo. Considerado en perspectiva, en los últimos veinte años se ha mejorado la salud de los argentinos, hecho que se evidencia por la disminución de la mortalidad infantil y de la incidencia de muertes por enfermedades contagiosas.

Sin embargo, durante la primera mitad de 2002 la crisis política, institucional y económica produjo una gran caída de los ingresos reales con un aumento considerable de la desocupación y la pobreza, lo que determinó grandes efectos en el campo de la salud.<sup>3</sup> Esta situación no sólo se presenta en Latinoamérica en general, sino también en los países desarrollados, que por diferentes razones evidencian una serie de inconvenientes que repercuten en el sistema sanitario.<sup>4,5</sup>

Aunque no contamos con estadísticas confiables, sabemos que en la Argentina hay cerca de 3.000 dermatólogos, lo que representa para nuestra población 7,8 dermatólogos por cada cien mil habitantes; además, irregularmente distribuidos (p. ej. 45 por cien mil en la ciudad de Buenos Aires y 1,5 por cien mil en la provincia de Misiones).<sup>6</sup>

Si comparamos esta situación con otros países, por ejemplo, en Francia hay 60 millones de habitantes y 3.500 dermatólogos, lo que representa 3 dermatólogos por cada cien mil habitantes.<sup>7</sup> Por su parte Brasil, con una población seis veces mayor tiene 5.000

dermatólogos; Colombia, con una población similar, tiene 400 y Chile, con la mitad de habitantes que la Argentina, tiene 200 especialistas en Dermatología.

La situación socioeconómica del país ha acrecentado la pauperización del médico en general y esto tiene su origen en la "ley de la oferta y demanda": el exceso de especialistas condiciona una retribución salarial muy baja.<sup>8</sup> Ante ello, el profesional tiene responsabilidad por acción y omisión.

Además, la necesidad de aumentar el ingreso determina una conducta médica de tiempo breve; es decir, la atención de muchos pacientes en poco tiempo. A su vez, el médico motoriza su propia demanda a través de derivaciones o estudios innecesarios y también genera una competencia desigual por la necesidad de sobrevivir de cualquier manera y a cualquier costo. Todo esto ha llevado a que el profesional se exponga de manera innecesaria y realice procedimientos sin la formación adecuada, lo que condiciona un mayor riesgo médico-legal.

Los economistas enfocan los problemas humanos en forma unilateral; el manejo de los bienes materiales y de los servicios de salud es sólo parte de un proceso mucho más complejo. No existe ningún proceso económico que no tenga un correlato cultural, en que la salud y la educación sean los pilares del desarrollo.<sup>9</sup>

Con respecto a la educación médica, se evidencia en relación con la formación de recursos humanos que de las 22 universidades de medicina (8 públicas y 14 privadas) egresan unos 4.000 profesionales por año.<sup>10</sup> Esto determina en la actualidad 120.000 médicos matriculados (el Banco Mundial ha denunciado un exceso de médicos estimado en 20.000).<sup>11</sup>

Por ejemplo, en la Universidad de Buenos Aires hay actualmente 1 profesor emérito, 2 profesores titulares consultos, 4 profesores titulares, 6 adjuntos, 15 docentes autorizados, 61 jefes de trabajos prácticos y 122 ayudantes. De ello se desprende que sólo un 15% de los 1.400 dermatólogos de la ciudad de Buenos Aires se hallan vinculados a la docencia en la universidad pública, y con retribuciones paupérrimas.

Más del 90% lo hace de forma honoraria, lo que condiciona una falta de motivación docente y la persistencia del status quo que no permite progreso en este sentido.

Por otra parte, se evidencia una exagerada cantidad de cursos de especialistas que supera las necesidades reales del país y una escasa formación a través de residencias con programas acreditados por parte de las sociedades profesionales.

En cuanto al sistema de salud hay que considerar no sólo la cantidad de dermatólogos en relación con la población, sino también la importancia relativa de los subsectores de salud; de los tres para tener en cuenta, el sector público, constituido por los hospitales y centros de salud de la nación, provincias y municipalidades cubre al 48% de la población (17.424.010 personas según el censo del 2001, dato del INDEC) que no tiene ningún tipo de cobertura; la seguridad social conformada por las obras sociales alcanza el 45% y el sector privado con las prepagas sólo el 7%.<sup>12</sup>

Si se compara con el censo anterior, la población total se incre-

mentó un 11%, mientras que la cantidad de personas sin cobertura creció algo más del 44%; además, como consecuencia de la crisis de fines de 2001 la situación parece haber empeorado.

Así es que en nuestro país la población con cobertura médica representa aproximadamente la mitad del total de habitantes (52% del total de la población).

Tanto las prepagas como las obras sociales manipulan los honorarios médicos como variable de ajuste y dan prioridad a las ganancias de las compañías de salud en detrimento del profesional, que sólo representa un eslabón más dentro de un sistema que lo utiliza como pieza descartable.

Además, la crisis socioeconómica de 2001 determinó que el gasto en salud, que en aquel momento era de 1.100 dólares por persona (en los Estados Unidos 4.500 y en Canadá 2.500), sufriera una caída muy importante, ya que la diferencia dólar/peso condicionó el aumento del gasto necesario para poder mantener iguales condiciones de salud.

Por lo tanto, en un país "en default" y con gran caída de los ingresos reales se acentuó la crisis en este campo, además de las notables diferencias según la provincia que se considere.

Por otra parte, el enorme grado de fragmentación, la insuficiente organización y articulación de los distintos subsectores, así como la falta de definición clara del papel del Estado, son algunos de los problemas que se suman desde hace muchos años a la realidad que el profesional debe enfrentar.

A modo de síntesis, cabe plantear una serie de medidas que pueden contribuir a mejorar las condiciones que regulan el ejercicio de la Dermatología en la Argentina.

En principio, subrayar la importancia de la unidad de la Dermatología argentina, enfatizando que se deben superar los intereses personales en pos del beneficio de todos.

Si bien lo más importante es el producto, es decir el especialista formado, no deja de tener relevancia el número de centros de formación, por lo cual resultaría clave unificar la enseñanza a través de una carrera de especialistas universitaria única con contenidos regionales y evaluaciones uniformes.<sup>13</sup>

Además, se debería promover la realización de un censo confiable de especialistas en todo el país para poder adecuar su necesidad de acuerdo con cada región. Sería también importante clarificar y redefinir la relación de la Dermatología con la industria farmacéutica bajo el explícito conocimiento de los beneficios mutuos que derivan de este vínculo.<sup>14</sup>

El papel que la Sociedad de Dermatología debería cumplir sería: asesorar a las autoridades del Ministerio de Salud; dictar pautas para el ejercicio de la especialidad; controlar la participación de sus miembros en actividades que no estén regidas por principios éticos; actuar como interlocutores con los representantes o financiadores de la salud; reformar los estatutos e involucrarse en los problemas de carácter gremial de sus afiliados; divulgar la problemática del médico dermatólogo en la población general; racionalizar el número de especialistas adecuándolo a las necesidades reales por medio de la participación en la fiscalización de la acti-

vidad de los centros formativos, además de insistir en la necesidad de certificar a los dermatólogos para el ejercicio de la especialidad con una validez nacional y única.<sup>15,16</sup>

Es fundamental terminar de una vez con el prurito de que lo científico es incompatible con lo gremial, ya que ambos aspectos deben coexistir en defensa de los intereses de los dermatólogos.

Con relación al marco legal, se debería insistir en la disminución del plazo de prescripción para el inicio de una demanda a dos años, impulsar el establecimiento de topes para el monto indemnizatorio en los juicios de mala praxis, proponer la modificación del procedimiento para otorgar el beneficio de litigar sin gastos, insistir y exigir que el Estado cumpla con la fiscalización y control de los servicios de salud y de las compañías de seguros.<sup>17</sup>

Estimados colegas, poder pensar lo deseable permite plantearlo a la vez como posible.

Por ello, nunca deberíamos dejar de desear, pensar y reclamar las transformaciones que para nosotros son vitalmente irrenunciables. Es indispensable tener presente que la pérdida de identidad como grupo nos conduce inexorablemente hacia el deterioro del conjunto. En este análisis se trató de no fijar dogmas (absolutización de una verdad particular) con respecto al tema sino más bien plantear situaciones y hacer propuestas tratando de evitar falacias.

.....  
R. Glorio: French 2961, 4to piso - (1425) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. E mail: glohaa@yahoo.com  
.....



## Referencias

1. Grinspan D. Sinopsis histórica de la Dermatología argentina. Edición del X Congreso Argentino de Dermatología. Buenos Aires, 1990.
2. Pierini AM. Dermatología argentina. De dónde venimos, hacia dónde vamos. Arch Argent Dermatol 1991;41:213-220.
3. Ministerio de Salud de la Nación y la Representación en Argentina de la Organización Panamericana de la Salud (OPS-OMS). Situación de la salud en la Argentina 2003. Disponible en sitio web. <http://www.msal.gov.ar>.
4. Happle R. Quo vadis dermatology? From a German perspective, cloudy. Arch Dermatol 2000; 136: 50-51.
5. Bigby M. Paradigm lost. Arch Dermatol 2000;136:26-27.
6. Woscoff A. Suicidio dermatológico. Dermatol Argent 2002; 8:117-118.
7. Wallach D, Tilles G. La Dermatología en Francia. XX Congreso Mundial de Dermatología. París, Francia. 2002.
8. Morelli OH, Agrest A. Situación socioeconómica de los profesionales médicos en la Argentina. XV Reunión de la Alanam. Quito, Ecuador. Enero de 2002.
9. Resnik A. Salud y calidad de población. Rev Asoc Med Arg 1996; 109:9-13.
10. Abramzon M. Recursos humanos en salud en la Argentina 2001. Representación en Argentina de la Organización Panamericana de la Salud (OPS-OMS). Publicación OPS/OMS 53.
11. Jablonska S. Issues, changes and opportunities for dermatology in the new millennium. Arch Dermatol 2000;136:57-59.
12. Arce H. Dos décadas del Sistema de Salud: paradigmas y tesis discutibles. Medicina y Sociedad; 20: 7-12.1998.
13. Van Scott EJ. The need of the specialty is the need for the specialty. Arch Dermatol 2000;136: 94-95.
14. Stengel FM. Relaciones entre los médicos y la industria farmacéutica. Arch Argent Dermatol 2002;52: 45-47.
15. Hurley HJ. Boards evaluate, societies educate. Arch Dermatol 2000;136:54-56.
16. Llambías MR. La medicina que supimos conseguir. Rev Argent Urol 1998;63:5-7.
17. Círculo Médico de la Capital Federal (CIMECA) y el Foro de Entidades Científicas Médicas (FADECIM). Situación actual del médico. Buenos Aires, Argentina. Noviembre de 1999.

# Asociación de dos variantes de metástasis cutánea de carcinoma de mama. Comunicación de un caso

## Cutaneous metastases with two different clinical variants of breast cancer. Case report

Julieta Ruiz Beguerie\*, Osvaldo Stringa,\* Jorge Anaya,\*\* Raúl Valdez\*\*\*

\*Médico de planta \*\*Médico de planta del Servicio de Patología \*\*\*Jefe del Servicio de Dermatología Hospital Universitario Austral. Servicio de Dermatología

Fecha recepción: 25/10/04

Fecha aprobación: 16/12/04

### Resumen

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en el sexo femenino y las metástasis cutáneas del mismo son las más frecuentes de observar. Presentamos el caso de una paciente de 66 años con asociación de dos formas clínico-patológicas, erisipelatoide o inflamatoria y la variante pigmentada y epidermotropa. Se comentan los tipos de metástasis cutáneas de carcinoma de mama y se efectúa una revisión de la literatura (Dermatol Argent 2005;1: 42-47).

**Palabras clave:** metástasis cutánea; carcinoma de mama; carcinoma pigmentado.

### Abstract

Breast cancer is the most frequent malignant tumour of women, and its cutaneous metastases are most commonly observed. We report a 66 year-old woman who presented two different variants of cutaneous metastases: a) erisipelatoid or inflammatory and b) pigmented epidermotropic. We discuss the different clinical and pathological variants and we review the literature (Dermatol Argent 2005;1:42-47).

**Key words:** cutaneous metastases; breast cancer; pigmented carcinoma.

### Introducción

Las metástasis cutáneas de carcinoma de mama suelen aparecer después del reconocimiento del tumor primario con un lapso de seis meses a cinco años. En la mayoría de los casos tienden a localizarse en la pared anterior del tórax e infiltran la piel, principalmente a través de la vía linfática.<sup>1</sup>

El cáncer de mama es una de las fuentes más importantes de metástasis cutáneas correspondiéndole el 69% de éstas. Suelen desarrollarse en mujeres adultas entre la quinta y la sexta década de la vida, con un promedio de supervivencia, desde el diagnóstico, entre seis meses a un año. Pueden aparecer diversas formas clinicohistológicas; la forma nodular es la más frecuente. Otras son erisipelatoide o inflamatoria, telangiectásica, en coraza o esclerodermiforme, pigmentada, zosteriforme y símil vasculitis.

Casi siempre se desarrolla un solo tipo de variante metastásica en una misma paciente, aunque en raras ocasiones se pueden encontrar asociadas. Tal es el caso de nuestra paciente, en quien se asociaron dos presentaciones: la forma erisipelatoide o inflamatoria con la pigmentada y epidermotropa.

### Caso clínico

Una paciente de 66 años consulta por presentar lesiones pigmentadas y eritematosas a nivel del tronco, de tres meses de evolución.

En el examen físico se observan múltiples máculas pigmentadas color marrón negruzco, de aproximadamente 3-5 mm de diámetro y pápulas angioides lenticulares que asientan sobre una má-

cula eritematosa de bordes ligeramente infiltrados. Ambos tipos de lesiones son asintomáticas, de aparición simultánea y se ubican sobre un territorio de linfedema crónico. A nivel del cuero cabelludo, mucosas y faneras no se detectan lesiones. Refiere haber observado las primeras en la axila izquierda que luego se propagaron con rapidez hacia el tórax anterior.

Como antecedentes personales de relevancia se le diagnosticó en el año 1996 carcinoma ductal infiltrante de mama derecha con ganglios negativos (0/19). En el año 2000 se le diagnosticó carcinoma lobular infiltrante de mama izquierda; se efectuó vaciamiento ganglionar por presentar ganglios positivos (2/15) y posterior radioterapia.

Los resultados de los exámenes complementarios solicitados: hemograma, hepatograma, función renal y glucemia fueron normales, así como los de los estudios por imágenes: radiografía de tórax, centellograma óseo y ecografía abdominoginecológica.

Los diagnósticos presuntivos fueron: metástasis cutánea de carcinoma de mama, angiosarcoma de Stewart-Treves y melanoma extensivo superficial.

El estudio histopatológico (protocolo A1588) de la lesión pigmentada del tronco informa infiltración en la dermis papilar por células neoplásicas dispuestas en grupos y cordones, que se extienden hacia la dermis reticular. Se identifica regular cantidad de melanófagos entre las células neoplásicas.

El estudio histopatológico de las lesiones angioides informa infiltración dérmica carcinomatosa con embolias vasculolinfáticas.

Estudios de inmunohistoquímica:

- CK AE1 AE3 y CK7 positivos.
- CK20 y CD34 negativos.
- S100 positivo que identifica únicamente una población melanocítica acompañante.
- Receptores estrogénicos positivos.

Con el diagnóstico clínico e histopatológico de metástasis cutáneas de carcinoma mamario de tipo inflamatorio o erisipelatoide,

asociado con la variante pigmentaria y epidermotropa, se decide comenzar con radioterapia.

La paciente fallece ocho meses más tarde del diagnóstico de las metástasis cutáneas.

## Discusión

El cáncer de mama es el tumor maligno más frecuente en la mujer adulta, generalmente entre los 50 y 60 años de edad.

En la gran mayoría de los casos se origina en los conductos: carcinoma ductal infiltrante o intracanalicular. También se puede originar a nivel de los lobulillos, para luego transformarse en tumor infiltrante: carcinoma lobulillar o lobular. Nuestra paciente presentó ambos tipos de tumores, con una diferencia de cuatro años en sus respectivos diagnósticos.

Los receptores estrogénicos o de progesterona sirven para el pronóstico y tratamiento de la enfermedad subyacente. Las pacientes con receptores positivos tienen mayor supervivencia y tiempo libre de complicaciones. A pesar de que nuestra paciente presentaba receptores positivos, falleció ocho meses después del diagnóstico de las metástasis. La mitad de las pacientes con positividad en este estudio de inmunohistoquímica responden al tratamiento con antiestrógenos (tamoxifeno); en cambio, las que son negativas lo hacen a drogas quimioterápicas.<sup>3</sup>

La obstrucción de los linfáticos por las células tumorales dificulta el drenaje y se produce un linfedema que sobreeleva la superficie cutánea.<sup>4</sup>

Puede producir diversas manifestaciones en la piel (Cuadro 1),<sup>5</sup> pero el signo de peor pronóstico es el de las metástasis cutáneas. Estas últimas son el resultado final de una serie de interacciones huésped-tumor, que se inicia con la activación del oncogén o su desrepresión y origina una subpoblación de células tumorales de alto poder metastatizante independiente del fenotipo tumorigénico.<sup>6</sup>

Las metástasis cutáneas corresponden al 0,8-8%<sup>7</sup> de las metástasis

**Cuadro 1.** Manifestaciones cutáneas de carcinoma mamario.<sup>20,21</sup>

Metástasis cutáneas  
Aumento de secreción sebácea  
Eritema gyratum repens  
Hiperqueratosis palmo-palmar  
Acné  
Enfermedad de Cowden  
Herpes zoster

**Cuadro 2.** Metástasis cutáneas de carcinoma mamario

Nodular  
Erisipelatoide o inflamatoria  
Telangiectásica  
En coraza o esclerodermiforme  
Alopécica  
Pigmentada y epidermotropa  
Zosteriforme  
Símil vasculitis

**Cuadro 3. Diagnósticos diferenciales**<sup>9,12, 15, 16,17,19</sup>

Nodular	Dermatofibromas, melanoma nodular, quiste epidermoide, fibrohistiocitoma
Erisipelatoide	Erisipela, celulitis, mastitis
Telangiectásica	Síndrome de Stewart-Treves, radiodermatitis, vasculitis, hemangioliinfangioma
Esclerodermiforme	Esclerodermia en placas, queloide, esclerosis posirradiación
Alopécica	Alopecias cicatrizales, alopecia areata, mucinosis, morfea
Pigmentada	Melanoma extensivo superficial, Paget pigmentado
Zosteriforme	Herpes zoster
Símil vasculitis	Vasculitis, collagenopatías

en general; el 69% de éstas se originan en el carcinoma mamario.<sup>7</sup> En el 97% de los casos aparecen con posterioridad al diagnóstico del tumor primitivo.

Su ubicación preferencial es en el tórax, como en nuestro caso, y pueden ser únicas o múltiples. Adquieren diversos aspectos clínicos e histopatológicos (Cuadro 2).

La forma de presentación más frecuente es la nodular, caracterizada por su ubicación en la cara anterior y lateral del tórax. Es de propagación lenta y, por lo general, son múltiples. El aspecto clínico corresponde a tumores duroelásticos o duroleñosos, asintomáticos y del color de la piel normal, eritematosos o violáceos.<sup>8</sup> Existe una variante pigmentada que simula un melanoma nodular maligno (Cuadro 3). Puede complicarse con ulceraciones o ampollas.<sup>9,10</sup> Su histología se caracteriza por la presencia en la dermis de acúmulos de células neoplásicas con disposición adenóide, rodeadas por fibrosis.

La variante clínica-histológica erisipelatoide, también llamada inflamatoria, fue descrita por Kutner en 1924, aunque Hutchinson en 1866 la menciona bajo el nombre de "cáncer eritema". Dentro de esta variante existe una subdivisión descrita por Parke y Weber en 1933 como telangiectásica.<sup>11,12</sup>

En el caso de nuestra paciente, se observan a nivel del tronco placas eritematosas de bordes irregulares y sobreelevados, con ausencia de fiebre o leucocitosis, con lo que se descarta el diagnóstico diferencial de erisipela. Su histopatología corresponde a la invasión de vasos linfáticos dérmicos y subepidérmicos por las células tumorales. Existe congestión capilar, edema, infiltrado linfoplasmocitario perivascular y ausencia de fibrosis.

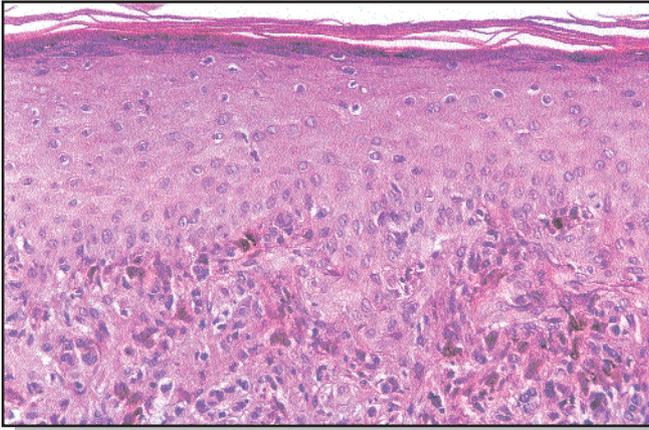
En la subvariante telangiectásica se pueden observar múltiples pápulas y vesículas que simulan un hemoliinfangioma circunscrito. Existen finos capilares superficiales dilatados por



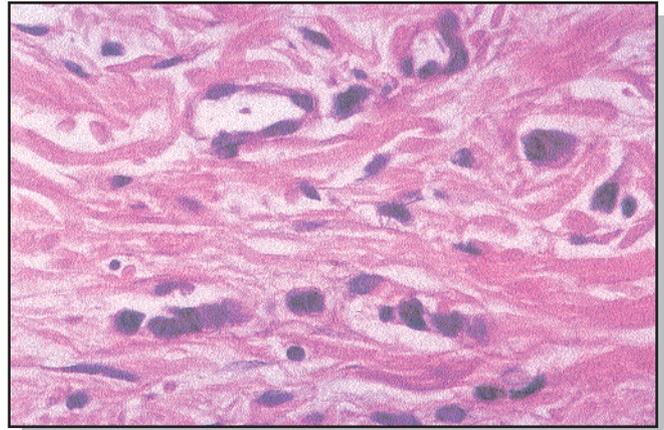
**Foto 1.** Lesiones pigmentadas en la axila y en la mama izquierda.



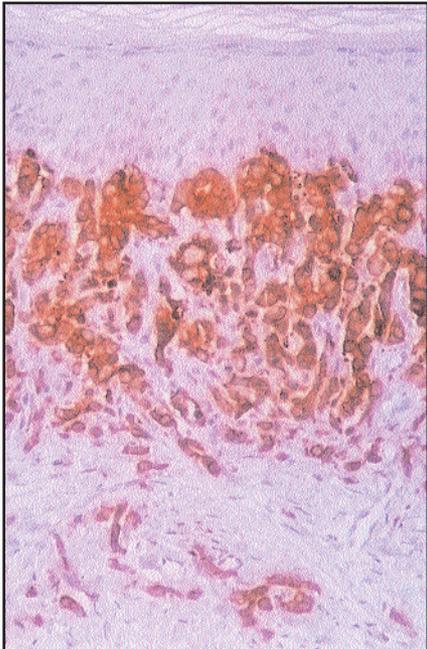
**Foto 2.** Lesiones pigmentadas y angioides sobre una placa eritematosa en el tórax anterior.



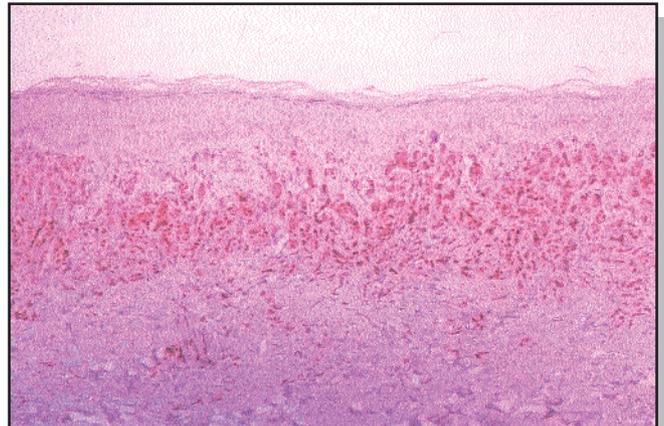
**Foto 3.** Nidos de células neoplásicas a nivel juntural con células con pigmento melánico que corresponden a macrófagos.



**Foto 4.** Cordones de células neoplásicas en la dermis.



**Foto 5.** Tinción para CK7 positiva.



**Foto 6.** Tinción para receptores estrogénicos positiva.

la presencia de trombos neoplásicos y formaciones pseudovasculares o pseudovesiculares.<sup>11</sup>

La tercera forma clínica es la metástasis en coraza o esclerodermiforme, descrita por Velpeau en 1839 y caracterizada por una placa dura leñosa bien delimitada sobre la que pueden asentar nódulos o pápulas. Con el microscopio se observan en la dermis escasas células neoplásicas dispuestas en fila india rodeadas por hiperplasia del colágeno, fibrosis y engrosamiento del corion.

La forma alopecica suele observarse en el cuero cabelludo como placas infiltradas atróficas, del color de la piel normal o eritema-

tosas, carentes de folículos pilosos, sobre las que pueden asentar nódulos. Se correlacionan en la histología con células tumorales en hileras o acúmulos dispuestos entre un colágeno denso, en la dermis y la hipodermis, con destrucción de los anexos.

Se describieron otras variantes metastatizantes menos frecuentes que las cuatro anteriores: zosteriforme,<sup>13</sup> símil vasculitis,<sup>9</sup> y pigmentada y epidermotropa. Esta última también se observó en nuestra paciente.

La forma pigmentada, descrita por Claudiere en 1926, se caracteriza por máculas pigmentadas amarronadas o negruzcas, únicas o

múltiples, de diversos tamaños y casi siempre asintomáticas.

Cuatro teorías tratan de explicar esta última variante: 1) Habría pigmento melánico a nivel de macrófagos y células tumorales por incontinenencia de éste.<sup>14</sup> 2) Existirían factores quimiotácticos producidos por las células neoplásicas que atraerían a los melanocitos. 3) Habría fagocitosis y/o transferencia de melanina hacia las células tumorales que estimularían el crecimiento y la supervivencia de los melanocitos, semejante al bFGF (factor de crecimiento de fibroblastos) producido in vitro por los queratinocitos.<sup>7,15-17</sup>

El epidermotropismo, frecuente de observar en la variante pigmentada, corresponde a la presencia de células tumorales en la epidermis o a nivel juntural.

El tiempo de latencia entre el tumor primitivo y la aparición de las metástasis cutáneas es del 50% en el primer año y del 90% en los primeros cinco años. En nuestro caso, el diagnóstico de carci-

noma mamario se realizó seis años antes de la aparición de las metástasis.

Las vías de propagación pueden ser de dos tipos; la linfática es la más frecuente. A través de esta última vía se propagan las variantes erisipelatoide, telangiectásica, nodular y en coraza.<sup>18</sup> Por la vía hemática lo hacen las formas alopecicas y nodular.<sup>1,2</sup>

Las metástasis cutáneas suelen aparecer con una única modalidad clínica-histológica en cada paciente, aunque en algunas comunicaciones se señaló la asociación de la escleroderma-forme con la erisipelatoide<sup>1</sup> o, como en nuestro caso, la variante erisipelatoide o inflamatoria con la pigmentada y epidermotropa.

J.Ruiz Beguerie: Av. Perón 1500 3er. piso - (1664) Pilar - Pcia. Bs. As.- Rep. Argentina. E-mail: jruiz@cas.austral.edu.ar



## Referencias

- Rubio de la Torre FA, Goretti Robayna Torre M, Contreras Rubio F y col. Metástasis cutáneas, de las variantes inflamatorias y escirro, como primera manifestación de un carcinoma de mama. *Actas Dermosifiliogr* 1996;624-625.
- Ruiz González I, Tejerián García JA, Aragones Fraile H y cols. Metástasis cutáneas extensas del cáncer de mama. *Actas Dermosifiliogr* 1990; 81(6):447-450.
- Gori RM, Lema BE, Lorusso A y cols. Patología mamaria. En: *Ginecología*. 4a ed., Buenos Aires: El Ate-neo; 1990. pp. 517-577.
- Sigal M, Grossin M, Bilet S et al. Pseudo-syndrome de Stewart-Treves par metastases cutaneo-lymphatiques d'un carcinome mammaire contro-latéral. *Ann Dermatol Venereol* 1987;114:677-683.
- Jaimovich L: Metástasis cutáneas. *Arch Argent Dermatol* 1982;32: 199-209.
- Cabrera HN, Della Giovanna P, Rusiñol S. Metástasis cutaneomucosas. Estudio de 27 pacientes. *Arch Argent Dermatol* 1997;47:1-8.
- Lenczner JM, Sánchez GF. Metástasis cutáneas pigmentadas y epidermotropas de cáncer de mama. *Rev Argent Dermatol* 1986;67: 241-246.
- Audeguy PH, Ledech C, Lortholary A et al. Dysnée et dysphagie compressives par métastase cutanée scléreuse cervicale révélant un carcinome mammaire. *Ann Dermatol Venereol* 1997;124:245-247.
- Dancziger E, Alvarez EE, Enrique María SH. Características de las metástasis cutáneas de carcinoma de mama. *Dermatol Argent* 1998; 4:154-158.
- Sehtman A, Pagano P, Abruzzese M. Mecanismos de metástasis cutáneas. *Dermatol Argent* 1996;2: 105-118.
- Gatti CF, Azcune R, Wilson E y cols. Metástasis cutáneas de carcinoma mamario, estudio de 17 casos. *Arch Argent Dermatol* 1985;35:243-268.
- Dobson CM, Tagor V, Myinit AS et al. Telangiectatic metastatic breast carcinoma in face and scalp mimicking cutaneous angiosarcoma. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 635-636.
- Cecchi R, Brunetti L, Bartoli L et al. Zosteriform skin metastases from breast carcinoma in association with herpes zoster. *Int J Dermatol* 1998;37:476-477.
- Bourlond A Karger AG. Pigmented epidermotropic metastasis of a breast carcinoma. *Dermatol* 1994; 189:46-49.
- Requema L, Sanguenza M, Sanguenza OP et al. Pigmented mammary Paget disease and pigmented epidermotropic metastases from breast carcinoma. *Am J Dermatopathol* 2002;24:189-198.
- Poiares-Baptista A, Abreu de Vasconcelos A. Cutaneous pigmented metastasis from breast carcinoma simulating malignant melanoma. *Int J Dermatol* 1988;27:124-126.
- Saitoh K, Saga K, Okazaki M et al. Pigmented primary carcinoma of the breast: a clinical mimic of malignant melanoma. *Br J Dermatol* 1998; 139:289-290.
- Tianco EAV, Medina-Lavadia MAT, Atienza NL et al. Multiple cutaneous metastases from breast carcinoma. *Cutis* 1990;45:171-175.
- Shamai-Lubovitz O, Rothem A, Ben-David E et al. Cutaneous metastatic carcinoma of the breast mimicking malignant melanoma, clinically and histologically. *J Am Acad Dermatol* 1994;31:1058-1060.
- Cordero AA, Cobreros MS, Allevalo MA y cols. Dermatosis paraneoplásicas. En: *Manifestaciones cutáneas de las enfermedades sistémicas*. Buenos Aires: Editorial Médica Panamericana; 1997. pp. 375-394.
- Mc Lean DI, Haynes HA. Cutaneous manifestations of internal malignant disease. En: *Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Wolf K, Freedbehg HK, Austen FK. Dermatology in General Medicine*. 5a ed. Nueva York: McGraw Hill; 1999. pp.2106-2120.

# Trasplante renal y lepra

## Renal transplantation and leprosy

Jorge E. Tiscornia,\* Mariela Aletti,\*\* Roxana Luna,\*\*\* Graciela Pellerano,\*\*\*\* María Cristina Kien,\*\*\*\*\*  
Edgardo Chouela\*\*\*\*\*

\*Médico de planta \*\*Médica concurrente \*\*\* Médica dermatóloga \*\*\*\*Jefa de Unidad Dermatología \*\*\*\*\*Jefa Dermatopatología  
\*\*\*\*\*Profesor Titular de Dermatología UBA, Jefe de Departamento de Clínica Médica. Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich"

Fecha recepción: 1/11/04  
Fecha aprobación: 16/12/04

### Resumen

Presentamos un paciente varón de 62 años que diez años después de ser sometido a un trasplante renal contrajo lepra dimorfa lepromatosa. A los ocho meses de recibir la terapéutica multidroga de la Organización Mundial de la Salud desarrolló un cuadro de deterioro agudo de la función del riñón trasplantado relacionado con la administración de rifampicina.

El paciente evolucionó en forma favorable con la suspensión del fármaco y continuó tratamiento para su enfermedad de Hansen con un esquema alternativo con buena evolución. Destacamos la dificultad terapéutica del paciente trasplantado con lepra y la necesidad de un estricto control nefrológico durante el tratamiento. El compromiso renal por rifampicina es raro; su incidencia aumenta cuando el fármaco es administrado en forma intermitente (Dermatol Argent 2005;1: 48-52).

**Palabras clave:** lepra; trasplante renal; rifampicina.

### Abstract

We report a 62 year-old male patient who presented borderline lepromatous leprosy ten years after a renal transplantation. Eight months after receiving WHO's multidrug regime therapy developed acute renal failure related to rifampicin administration.

The patient's condition evolved favourably after the drug was discontinued. His condition improved on an alternative leprosy treatment regime. We emphasize the therapeutic difficulties encountered by the transplanted patients with leprosy, and the need for very strict nephrologic monitoring during treatment. Renal failure related to rifampicin is a rare event, but less so when the drug is taken intermittently (Dermatol Argent 2005;1:48-52).

**Key words:** leprosy; renal transplantation; rifampicin.

### Introducción

Actualmente se acepta que la lepra no es una contraindicación para el trasplante renal y que la inmunosupresión iatrogénica del paciente trasplantado no afecta el curso de la enfermedad de Hansen.

La afectación del riñón es una causa importante de morbimortalidad en los pacientes con lepra, pudiéndose observar diversos tipos de compromiso renal, por lo que no es improbable que un enfermo de lepra pueda presentar insuficiencia renal crónica relacionada con su enfermedad de Hansen o con otras etiologías y requerir un trasplante como instancia terapéutica. También puede ocurrir que un paciente trasplantado previamente contraiga en forma posterior la enfermedad de Hansen, como en el caso de

nuestro paciente. En ambas situaciones en las que se asocia trasplante renal y lepra, cabe destacar la dificultad terapéutica y las complicaciones debidas a los efectos adversos y a las interacciones de los fármacos.

Motiva la presente comunicación un enfermo que contrajo lepra dimorfa lepromatosa años después de un trasplante renal y que al recibir rifampicina como parte de la terapéutica multidroga de la Organización Mundial de la Salud (TMD OMS) para enfermos multibacilares, presentó un cuadro de deterioro agudo de la función del riñón trasplantado.

La falla renal aguda es una complicación rara de la rifampicina, que se observa en los esquemas de administración intermitente con mayor frecuencia que en los esquemas diarios.

## Caso clínico

Paciente de 62 años, con falla renal crónica secundaria a pielonefritis crónica, motivo por el cual recibió un trasplante renal de donante vivo (hermana) hace diez años. Se realizó inmunosupresión con prednisolona y azatioprina. Un año antes de la consulta actual comenzó con máculas eritematosas en el tronco y los miembros inferiores. Se le realizó una biopsia cuyo diagnóstico histopatológico fue compatible con farmacodermia (protocolo 117304).

El paciente regresó a nuestro Servicio un año después debido a la progresión del cuadro cutáneo.

En el examen físico se destacaban placas eritematovioláceas, de bordes netos, hipoestésicas, localizadas en el tronco y los miembros inferiores (Fotos 1 y 2).

En el interrogatorio no refirió manifestaciones de la enfermedad

actual antes del trasplante renal ni antecedentes familiares o de contactos con enfermos de lepra.

Se realizó una baciloscopia que informó: lesión de tórax IB 2+, IM 40%; y examen histológico con el diagnóstico de Hansen borderline lepromatoso (protocolo 121140) (Fotos 3, 4 y 5).

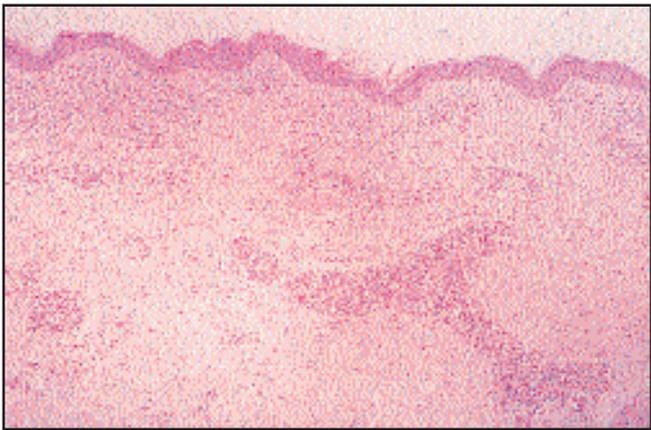
Se inició tratamiento con TMD OMS y en la octava dosis supervisada el paciente comenzó con un cuadro de deterioro de la función renal, evidenciado por disminución del clearance de creatinina a 58,7 ml/m y oliguria con diuresis de 540 ml/24 horas. En forma inmediata se suspendió la TMD OMS. El paciente fue evaluado por el Servicio de Nefrología. Se efectuó una prueba de Coombs que resultó negativa y un perfil hematológico que descartó hemólisis. El dosaje de anticuerpos antirrifampicina realizado dos meses después del episodio fue negativo. Luego de la suspensión de la medicación se observó la recuperación gradual de



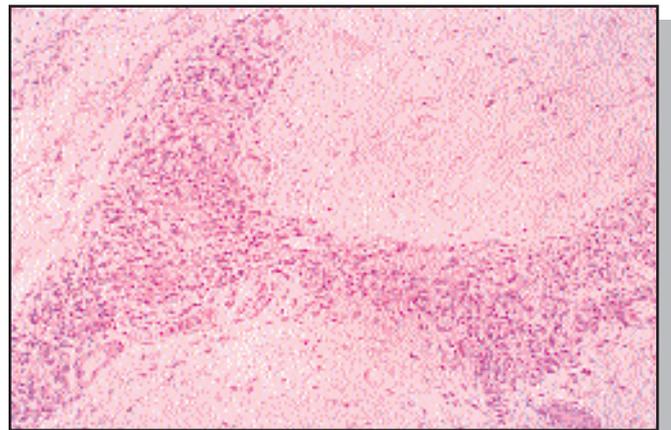
**Foto 1.** Mácula eritematoviolácea de límites netos en el área pectoral derecha.



**Foto 2.** Mácula de características similares a la anterior localizada en el abdomen.



**Foto 3.** Epidermis adelgazada, se observa infiltrado perianexial en la dermis profunda (H-E x40).



**Foto 4.** Infiltrado constituido por histiocitos vacuolados y linfocitos (H-E x100).

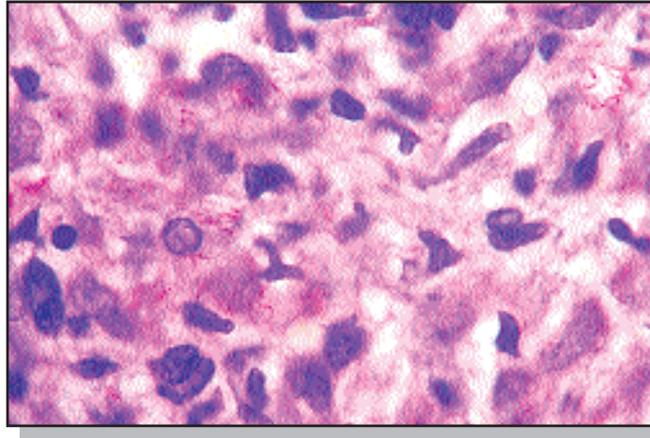


Foto 5. BAAR presentes en histiocitos (Z-N x400).

la función renal. Tres meses después comenzó con un esquema alternativo con dapsona y clofazimina a las dosis de la TMD OMS durante tres años.

Actualmente presenta involución de las lesiones cutáneas, baciloscopia negativa y ausencia de granulomas en la histopatología de piel.

La evolución funcional del órgano trasplantado es satisfactoria con un filtrado glomerular estimado por el clearance de creatinina en 87 ml/m, creatinina plasmática de 1,0 mg/dl, sin proteinuria y con tensión arterial normal.

## Discusión

El compromiso sistémico en la lepra es frecuente en los pacientes multibacilares, el riñón puede afectarse por: amiloidosis renal asociada con estadios avanzados de la enfermedad, glomerulonefritis causada por inmunocomplejos circulantes, pielonefritis crónica, nefritis intersticial relacionada con la quimioterapia prolongada y el uso reiterado de analgésicos.

En el pasado, los nefrólogos no indicaban el trasplante renal para los pacientes con Hansen, ya que no se conocía si podía haber compromiso del riñón trasplantado por la lepra o si la inmunosupresión iatrogénica del paciente trasplantado podía ocasionar una exacerbación de la enfermedad de Hansen.

La primera comunicación de trasplante renal en un paciente con lepra data de 1973;<sup>1</sup> desde entonces se lo ha utilizado en todo el mundo.<sup>2,7</sup>

Estas comunicaciones señalan que en pacientes en tratamiento con TMD OMS en el momento que reciben el trasplante, la enfermedad continúa con un curso favorable a pesar de encontrarse en estado de inmunosupresión iatrogénica.

Las recidivas de lepra se observaron sólo en los pacientes que realizaron tratamientos incompletos antes del trasplante.

Los pacientes trasplantados pueden realizar tratamiento con los

mismos antibacterianos que la población no trasplantada, en forma concomitante a los inmunosupresores.

Existe escasa experiencia sobre las interacciones de la TMD OMS y los inmunosupresores. La rifampicina es el fármaco de mayor actividad bactericida contra *M. leprae*, que inhibe la síntesis de RNA bacteriano, penetra en las células fagocíticas y provoca la muerte de los microorganismos.

Los efectos adversos de la rifampicina son: hepatotoxicidad, exantemas, síndrome pseudogripal, náuseas y vómitos.

La falla renal aguda, la anemia hemolítica y la púrpura trombocitopénica constituyen complicaciones poco frecuentes, asociadas con tratamientos intermitentes y/o con la administración diaria con dosis elevadas de ese fármaco.

La insuficiencia renal aguda por rifampicina es una entidad poco común y mediada por un mecanismo inmunitario. Es más frecuente con la administración intermitente o con la reintroducción del fármaco luego de la suspensión del tratamiento. El inicio es abrupto y se produce dentro de las dos a seis primeras semanas; se observa recuperación completa de la función renal en el 85% de los casos. Su fisiopatología es incierta y se piensa que estaría implicado un mecanismo inmunitario (reacción de hipersensibilidad tipos II y III) que provocaría diferentes patrones de daño renal: nefritis tubulointersticial, necrosis tubular aguda, glomerulonefritis rápidamente progresiva, nefritis intersticial y proteinuria de cadenas livianas. Pueden encontrarse títulos de anticuerpos anti-rifampicina, cuya sensibilidad depende del momento de la medición y de la exposición al fármaco.<sup>8,14</sup>

## Conclusiones

La lepra no constituye una contraindicación para el trasplante renal.

La inmunosupresión asociada con el trasplante no es un factor negativo en la evolución de la lepra.

Como en el caso de nuestro paciente, si la infección se presenta posterior al trasplante, puede tratarse con TMD OMS asociada con el tratamiento inmunosupresor.

El enfermo en tratamiento antibacteriano continúa su proceso de curación a pesar de estar bajo un estado de inmunodepresión.

No se recomienda realizar quimioprofilaxis secundaria en los pacientes con antecedente de lepra anterior al trasplante, sólo estaría justificada la TMD OMS en los pacientes que recibie-

ron monoterapia o realizaron tratamientos incompletos.

Se deberá evaluar la función hepática y la renal antes de iniciar la TMD OMS y después, dado que la agresión renal por rifampicina puede desarrollarse inicialmente sin sintomatología.<sup>15</sup>

J.Tiscornia:Arzobispo Espinosa 370 - (1157) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. E Mail: jorgetis@hotmail.com



## Referencias

1. Adu D, Evans DB, Millard PR et al. Renal transplantation in leprosy. *Br Med J* 1973;2:280-281.
2. Roselino AM, de Almeida AM, Foss NT et al. Renal transplantation in leprosy patients. *Int J Lepr* 1993;61(1):102-105.
3. Date A, Jhon GT, Thomas PP, Jacob CK. Leprosy and renal transplantation. *Lepr Rev* 1998;69(1):40-45.
4. Date A, Mathai; Pandey AP, Shastry JC. Renal transplantation in leprosy. *Int J Lepr* 1982;50(1):56-57.
5. Teruel JL, Liano F, del Hoyo M et al. Successful kidney transplantation in leprosy and transitory recurrence of the disease. *Int J Lepr* 1985; 53:410-411.
6. Mushatt DM, Wattanamano P Alvarado FS. Lepromatous leprosy in a renal transplant recipient. *Clin Infect Dis* 1998; 26:217-218.
7. Agarwal DK, Mehta AR, Sharma AP et al. Coinfection with leprosy and tuberculosis in a renal transplant. *Nephrol Dial Trasplant* 2000;15:1720-1721.
8. Gallieni, M, Braidotti, P, Cozzolino M et al. Acute tubulo-interstitial nephritis requiring dialysis associated with intermittent rifampicin use: case report. *Int J Artif Organs* 1999;22:477-481.
9. De Vriese AS, Robbrecht D, Vanholder RC et al. Rifampicin-associated acute renal failure: Pathophysiologic, immunologic, and clinical features. *Am J Kidney Dis* 1998; 31:108-115.
10. Gupta A, Sakhuja V, Gupta K, Chugh K. Intravascular hemolysis and acute renal failure following intermittent rifampicin therapy. *Int J Leprosy* 1992;60:185-192.
11. Izhar M, Magana L. Rifampicin induced acute renal failure. *Int J Artif Organs* 1999;22:474-476.
12. Power DA, Russel G, Smith FW et al. Acute renal failure due to continuous rifampicin. *Clin Nephrol* 1983;20:155-159.
13. Diamond J, Than S. IgG mediated intravascular hemolysis and non oliguric acute renal failure complicating discontinuous rifampicin administration. *Nephron* 1984;38:62-64.
14. Mauri JM, Fort J, Bartocon J et al. Anti rifampicin antibody in acute rifampicin associated renal failure. *Nephron* 1982;31:177-179.
15. Brasil MT, Opromolla DV, Marzliak ML, Nogueira W. Results of a surveillance system for adverse effects in leprosy's WHO/MDT. *Int J Lepr* 1996;64:97-104.



La inmunoglobulina endovenosa se usa cada vez con mayor frecuencia en el tratamiento de enfermedades neuroautoinmunes. Aunque para la mayoría de los pacientes es un tratamiento seguro, se han referido efectos colaterales tales como tromboembolia. Se debe estar, por lo tanto, atento a la posibilidad de esta complicación en pacientes que tengan factores de riesgo.

Vucic S  
*Eur Neurol* 2004;12:141

LF



El derivado macrolactámico pimecrolimus tiene una amplia actividad antiinflamatoria, sin evidencia de toxicidad. Por vía bucal es altamente efectivo en pacientes con psoriasis moderada a severa. Aunque aún no está aprobada para su uso por esta vía, es una droga altamente efectiva y bien tolerada para el tratamiento de la psoriasis y otras enfermedades cutáneas mediadas por células T.

Wolf K  
*Dermatol Clin* 2004;22:461

LF



La presencia de anticuerpos antigliadina y otros anticuerpos asociados con enfermedad celíaca se ha comunicado en pacientes con psoriasis. Su presencia estaría relacionada con mayor actividad de la enfermedad.

Woo WK  
*Br J Dermatol* 2004;151:891

LF

# SECCIÓN ¿CUÁL ES SU DIAGNÓSTICO?

## Caso 1

### Lesión tumoral en el dorso

#### Tumor on the back

Marcela Bocian,\* Andrea Bettina Cervini,\* Amelia Laterza,\*\* Adrián Martín Pierini\*\*\*

\* Médica dermatóloga del Servicio de Dermatología del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" \*\* Médica principal del Servicio de Dermatología del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan" \*\*\* Jefe del Servicio de Dermatología del Hospital de Pediatría "Prof. Dr. Juan P. Garrahan"

#### Historia clínica

Una paciente de 4 años es traída a la consulta por presentar una lesión tumoral en el dorso de un mes de evolución. Como antecedentes personales es portadora del síndrome genético de Wolf-Hirsch-Horn (deleción del brazo corto del cromosoma 4), cuyas características clínicas en la niña son: retraso madurativo, epilepsia, comunicación interauricular, hipertelorismo ocular, colobomas, miopía, asimetría craneana, subluxación de caderas y escoliosis.

En el examen físico se observa una lesión tumoral ligeramente eritematosa, de 6 cm de diámetro ubicada sobre la columna dorsal, irregular a la palpación, de consistencia dura, adherida a los planos profundos, asintomática (Fotos 1 y 2).

Exámenes complementarios:

- Ecografía de partes blandas: formación subcutánea sólida heterogénea e hipocóica, sin aumento de flujo ni calcificaciones en su interior.
- Tomografía computarizada de columna dorsal: tumoración de las partes blandas, sin evidencias de compromiso óseo e intrarraquídeo.
- Estudio histopatológico de la lesión tumoral (Protocolo: 99-1337): Microscopía óptica (H-E): Focos de necrobiosis del colágeno en la dermis, rodeados por histiocitos dispuestos en empalizada e infiltrado inflamatorio formado por histiocitos, linfocitos y eosinófilos en la dermis y la hipodermis (Foto 3).



Foto 1. Lesión tumoral en el dorso.



Foto 2. Lesión eritematosa de 6 cm de diámetro.

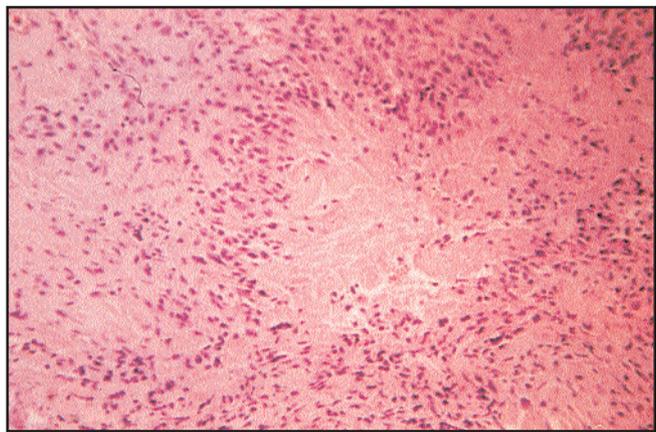


Foto 3. Focos de necrobiosis de colágeno en la dermis, rodeado por histiocitos dispuestos en empalizada (H-E).

## Diagnóstico: granuloma anular profundo.

### Comentario y discusión

El granuloma anular profundo (GAP), también conocido como granuloma anular subcutáneo o granuloma anular nodular o nódulo seudorreumatoideo, es una variante clínica atípica del granuloma anular<sup>1,2</sup> (Cuadro 1).

**Cuadro 1. Clasificación del granuloma anular<sup>2</sup>**

**Formas clínicas**

<b>Típicas:</b>	Pápulas eritematosas con centro atrófico que adoptan una disposición anular
<b>Atípicas:</b>	Eritematoso Perforante Generalizado Papuloliquenoide Subcutáneo Queloidiano En napa

Morales M, Zweifel C, Feinsilber D, Luna M. Granuloma anular subcutáneo. 1990<sup>2</sup>

Se trata de una lesión inflamatoria, crónica, benigna y autolimitada, cuyo diagnóstico de certeza sólo es posible mediante histopatología.<sup>3</sup>

Clinicamente se caracteriza por la presencia de nódulos hemisféricos, únicos o múltiples, de consistencia duroelástica (renitentes-cartilaginosos), adheridos a planos profundos pero móviles en la superficie. El tamaño varía desde pocos milímetros hasta varios centímetros, tienen el color de la piel normal o ligeramente eritematosos y son asintomáticos. Pueden asociarse con las lesiones típicas del granuloma anular o ser la única manifestación de la enfermedad; hallazgo poco frecuente.<sup>1,4</sup>

Sin preferencia por sexo y/o raza, suelen aparecer durante la infancia aunque se describieron casos en adultos.<sup>5</sup> La localización más frecuente es en el cuero cabelludo y en las extremidades, de preferencia en el borde lateral de los brazos, y en los dedos, las palmas, los glúteos, los muslos y las regiones patelar y olecraneana.<sup>2,5</sup>

Hasta el momento no se ha podido establecer la etiopatogenia de esta enfermedad inflamatoria. Las investigaciones apuntan hacia un tipo de respuesta de hipersensibilidad retardada mediada por células frente a un antígeno desconocido que puede ser muy variable. Se proponen como agentes causales o desencadenantes: picaduras de insectos, traumatismos, exposición solar, PUVAterapia, infecciones virales (herpes zoster, Epstein Barr y HIV), infecciones estreptocócicas, prueba de tuberculina o PPD.<sup>1,4,6</sup> También se describieron asociaciones con anticuerpos antitiroideos, con la administración de sales de oro y,

en especial, con la diabetes mellitus. La frecuencia de esta última varía y depende del tipo de presentación clínica; se observa más a menudo en la forma generalizada (20%). Esta asociación está bien definida en los adultos, no así en los niños.<sup>1</sup>

El diagnóstico definitivo del GAP es histológico, se caracteriza por la presencia de focos de degeneración del colágeno (necrobiosis) en la dermis papilar o reticular rodeados por histiocitos en forma de empalizada. Los vasos del plexo superficial no presentan mayores cambios, a excepción de un infiltrado linfocitario perivasculoso. Las áreas de necrobiosis son de coloración basófila debido al aumento de la sustancia fundamental amorfa (mucopolisacáridos ácidos), rasgo característico del granuloma anular, más evidente al utilizar técnicas histoquímicas, como azul alciano, Giemsa y oro coloidal.<sup>1,7</sup>

Los principales diagnósticos diferenciales son:<sup>1,9</sup>

- Nódulos reumatoideos: nódulos de tamaño variable ubicados preferentemente sobre las articulaciones, relacionados con artritis reumatoidea o fiebre reumática, cuya diferencia histopatológica es la necrosis fibrinoide central intensa.
- Pilomatrixoma: tumoración casi siempre única, de consistencia firme, adherida a los planos superficiales; caracterizada por la presencia de células basófilas y las típicas células "sombra" en los estudios histopatológicos.
- Lipoma: tumor de consistencia blanda, circunscripto, compuesto de láminas de adipocitos uniformes y maduros.
- Necrobiosis lipídica: nódulos pequeños que evolucionan a placas de bordes irregulares, atróficas y surcadas por telangiectasias; histológicamente se destacan la escasa necrosis fibrinoide central, los abundantes depósitos de lípidos y el engrosamiento de las paredes de los vasos.
- Dermatofibrosarcoma: placa indurada con nódulos de consistencia firme, protuberantes, de color marrón oscuro, que pueden crecer hasta convertirse en grandes tumores; el aspecto microscópico característico consiste en la disposición en rueda de carro de los fibroblastos que se visualizan como fascículos cortos dispuestos en ángulos rectos entre sí; el epitelio muestra pérdida de los puentes intercelulares y el tumor suele ocupar toda la dermis.

El granuloma anular es de evolución autolimitada; en el 50 al 73% de los casos desaparece antes de los dos años, aunque un 40% puede recaer, por lo general en el mismo sitio. Suele curar sin dejar cicatriz.<sup>1</sup>

No existe un tratamiento específico, por lo que se propusieron múltiples esquemas terapéuticos según su forma clínica o distribución, que incluyen corticoides tópicos y/o intralesionales, aspirina, ácido nicotínico, dipiridamol, hidroxicloquina, dapsona, clorambucilo, retinoides, pentoxifilina, ciclosporina, yoduro de potasio, criocirugía y PUVA, con resultados diversos.<sup>1,4,10</sup>

La involución espontánea de las lesiones después de una biopsia parcial es frecuente en esta patología.<sup>1,3,10</sup>

A. B. Cervini: Pedro Goyena 1121 1er. Piso - (1406) Ciudad Autónoma de Buenos Aires - Rep. Argentina. E-mail: abcervini@fibertel.com.ar



## Referencias

1. Zegpi M, Asno A, Norero M, González S. Granuloma anular subcutáneo en la infancia. *Rev Chil Dermatol* 1997;13:97-100.
2. Morales M, Zweifel C, Feinsilber D, Luna M. Granuloma anular subcutáneo. *Rev Dermatol Argent* 1990;71:14-17.
3. Castellanos Posse F, Suaya G, Lenardon R. Granuloma anular profundo. *Rev Dermatol Argent* 1982; 63:335-340.
4. Dahl M. Granuloma annulare. En: Fitzpatrick TB, Freedberg IM, Eisen AZ, Wolf K, Austen KF, Goldsmith LA, Katz SI. *Dermatology in General Medicine* 5a ed., NY: McGraw-Hill;1999. pp.1152-1157.
5. Solomon R, Gardepe S, Woodley D. Deep. Granuloma annulare in adults. *Int J Dermatol* 1986;25: 109-111.
6. Fortunato A, Granillo Fernández G, Martínez G, Alberdi C, Zamagna L. Granuloma anular profundo. *Arch Argent Dermatol* 1992; XLII: 347-352.
7. Pierini L, Abulafia J, Wainfeld J. Hipodermatitis por enfermedades circunscriptas del colágeno. *Arch Argent Dermatol* 1966;3:138-46.
8. Bianchi O, Baliña L. Granuloma anular subcutáneo. *Rev Dermatol Argent* 1963;47:278-9.
9. Revenga Arranz F, Sanz Moncasi P, Rubio J, Luezas J, Ruiz Martínez P. ¿Nodulosis reumatoidea o granuloma anular profundo? *Actas Dermosifiliogr* 1999; 90:117-127.
10. Almeida H. Granuloma anular profundo. (Letter) *Ann Bras Dermatol* 1997; 72:596-597.



La asociación de epiteloma basocelular y amiodarona puede tratarse de una coincidencia, o de una causalidad.

Monk B  
*Br J Dermatol* 2004;151:933

LF



Las manifestaciones cutáneas de la enfermedad de Sjögren suelen ser minimizadas, debido al predominio de la xerostomía y de la conjuntivitis seca. Son, sin embargo, relativamente frecuentes. Además de la xerosis y de los depósitos de IgG, puede haber vasculitis, linfoma cutáneo de células B, alopecia, vitiligo y lesiones papulosas.

Roguedas AM  
*Clin Exp Rheumatol* 2004;22:632

LF



Una técnica más simple que la del trasplante de melanocitos preconizada por Olsson y Juhlin se efectuó en pacientes con vitiligo segmentario o focal. Un alto porcentaje de estos pacientes mostraron prolongado período libre de enfermedad.

Mulekar SV  
*Arch Dermatol* 2004;140:1211

LF

## Caso 2

### Maculopápulas purpúricas en el muslo

### Purple spots and papules on the thigh

María Teresa Ganún\*

\* Dermatóloga. Centro Médico "Belén"

#### Caso clínico

Mujer de 32 años que, desde hace un mes, nota la aparición de pápulas purpúricas, sobre un fondo ocre redondeado de 2 x 2 cm, en la cresta ilíaca y la raíz del muslo derecho (Foto 1), ligeramente pruriginosas. Tenía, además, leucorrea tratada con fluconazol y metronidazol por vía oral. Como antecedente sólo destacaba la aparición de hematomas ante el menor traumatismo. No refería trastornos venosos de los miembros inferiores. Los exámenes de laboratorio generales y de la coagulación eran normales. El estudio histopatológico de una lesión mostró epidermis ligeramente acantósica e hiperortoqueratósica.

En algunas zonas se observaba vacuolización de la capa basal. En la dermis papilar y reticular, infiltrado inflamatorio linfomonocitario con distribución liquenoide y perivascular (Foto 2); además, se veían glóbulos rojos extravasados y algunos histiocitos (Foto 3). La coloración PAS puso de manifiesto un engrosamiento de las paredes vasculares (Foto 4). La coloración de Pearls era débilmente positiva y se notaban algunos macrófagos coloreados.

El examen vascular periférico era normal. Se inició tratamiento con corticoides locales y se obtuvo una leve mejoría.



Foto 1. Maculopápulas milimétricas eritematosas doradas. Se observa la cicatriz de la biopsia.

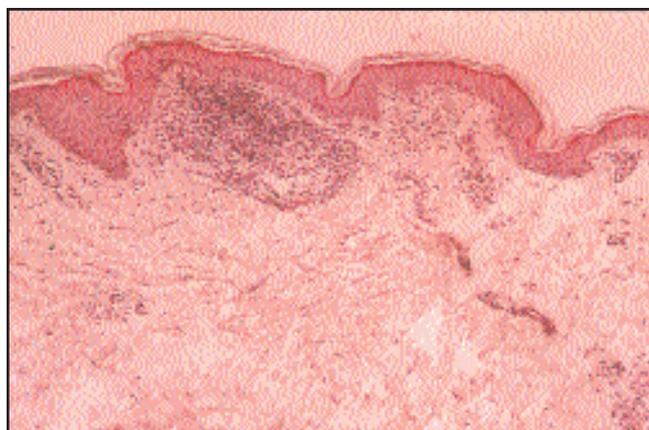


Foto 2. Infiltrado linfomononuclear de distribución liquenoide y perivascular.

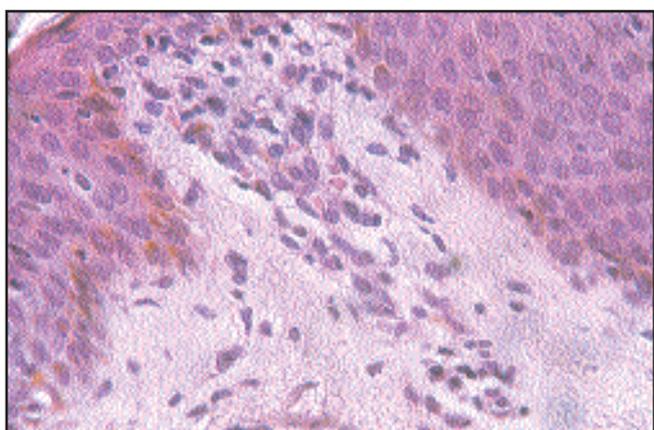


Foto 3. Vacuolización de la capa basal y glóbulos rojos extravasados.

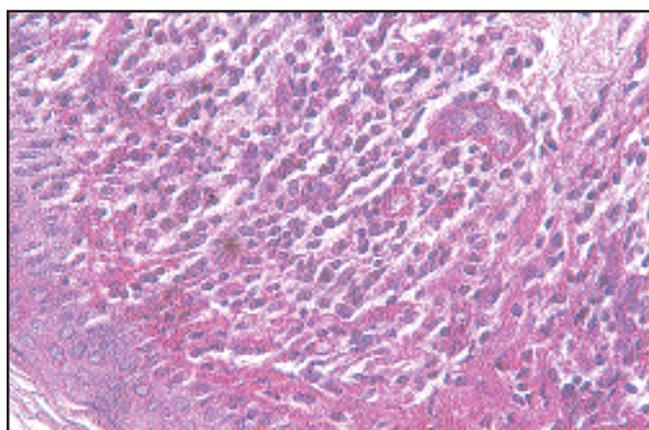


Foto 4. Coloración PAS: engrosamiento de las paredes vasculares

## Diagnóstico: liquen áureo (púrpura pigmentada crónica benigna).

### Discusión

Dentro de la llamada púrpura pigmentada crónica o púrpura pigmentada benigna, se agrupa una serie de entidades que comparten rasgos clínicos e histopatológicos.

El hallazgo clínico común es una pápula roja que remeda la pimienta de Cayena. Estas erupciones tienden a ocurrir en los miembros inferiores, pero también pueden aparecer en el tronco, los miembros superiores y el prepucio.<sup>1</sup>

El liquen áureo es una variante poco común de erupción purpúrica limitada a uno o dos sitios, y con rasgos liquenoides en la histología.<sup>2</sup>

Clínicamente se presenta bajo distintas formas: mácula naranja, amarilla, dorada, marrón y a veces purpúrica en las primeras fases. El componente papuloso liquenoide es variable.<sup>3</sup> Aparece como pápulas puntiformes rojas que corresponden a telangiectasias que, al romperse, ocasionan la púrpura. En general son circunscriptas,<sup>4</sup> pero pueden extenderse en forma lineal o con patrón zosteriforme.<sup>2</sup> Aunque suele aparecer en los adultos, se describieron casos en niños.<sup>4</sup>

La etiología es todavía inexplicable. En un principio se consideraba causada por hematomas espontáneos, medicamentos o focos infecciosos.<sup>1,4</sup> En una serie estudiada las lesiones en las piernas no tenían asociación evidente con hipertensión venosa o venas varicosas.<sup>2</sup> Como posible mecanismo de producción se propone una reacción alérgica de sensibilidad retardada o vasculitis por inmunocomplejos. Se observan inmunoglobulinas y/o complemento alrededor de los vasos dérmicos. Se hallan modificaciones características en la expresión de moléculas de adhesión (CA Ms) en las células endoteliales dérmicas y en los linfocitos de la piel lesionada. Esta modulación mostraría estrecho paralelismo con la descrita para la reacción de sensibilidad retardada crónica de la piel.<sup>5</sup> Existiría también una analogía en la estructura entre la población celular del infiltrado del liquen áureo y las células involucradas en la reacción de hipersensibilidad.<sup>1</sup>

Shelley y cols. sugieren que el liquen áureo es el resultado de la alteración de la circulación sanguínea por incompetencia brusca de una vena perforante. Se trataría de un reflujo de sangre de las venas profundas a la microvasculatura de la piel.<sup>3</sup> Sin embargo, esta teoría no explica la existencia de liquen áureo en las extremidades superiores.

Para Wilkin el solo aumento de la presión venosa no es suficiente para provocar el cuadro clínico, también se requiere fragilidad capilar; por lo tanto considera que debe conocerse el estado de fragilidad capilar en todo paciente con liquen áureo.<sup>6</sup>

### Diagnóstico diferencial

1. Las otras púrpuras pigmentadas crónicas:

- Dermatitis pigmentaria progresiva o enfermedad de Schamberg.
- Púrpura eccematoide pruriginosa de Doucas y Kapetanakis.
- Púrpura pigmentaria anular telangiectoide.
- Dermatitis liquenoide purpúrica de Gougerot y Blum.

Con ellas la diferencia estaría en que el liquen áureo es circunscripto, solitario y rara vez múltiple.<sup>1</sup> Algunos autores consideran que esta afección es una variante de la dermatosis purpúrica liquenoide de Gougerot y Blum, o de la enfermedad de Schamberg, pero para otros se trata de una afección diferente.<sup>4</sup> En 1994 Petruzzellis y cols. propusieron denominar a estas lesiones púrpura idiopática, forma macular, papular o eccematoide.<sup>7</sup>

2. Púrpuras por disfunción plaquetaria y por medicamentos que inducen trombopenia.

3. Hiperglobulinemia.

4. Púrpura senil.

5. Dermatitis de estasis.

6. Enfermedad de Kaposi.

En estos casos el diagnóstico se esclarece con el resto del examen clínico, el estudio histopatológico y los datos de laboratorio. Cabe insistir en la necesidad de realizar el estudio vascular periférico en estos pacientes, ya que algunos autores encontraron alteraciones circulatorias.

### Tratamiento

Es a menudo insatisfactorio. Se han usado los corticoides tópicos con mejoría de las lesiones papulosas, pero poco aclaramiento de la pigmentación. Tamaki y cols. refieren el tratamiento exitoso con griseofulvina oral en la dermatosis purpúrica pigmentada.<sup>8</sup> También se usan citoflavinoideos, hidroquinona, ácido ascórbico, pentoxifilina<sup>9</sup> o PUVA.<sup>10</sup> Empero, dada la naturaleza benigna de la afección, algunos autores no justifican tratarla.<sup>1</sup>

.....  
M.T. Ganún: Lago Palena 2259 - (5501) Godoy Cruz - Pcia. de Mendoza - Rep. Argentina. E-mail: mtgm@data54.com  
.....



## Referencias

- Harris, P, Retamar R, Tiscorina J y cols. Lichen aureus. Rev Argent Dermatol 1996;77:29-32.
- Price ML, Wilson Jones E, Calman CD, Macdonald DM. Lichen aureus: a localized persistent form of pigmented purpuric dermatitis. Br J Dermatol 1985;112:307-314.
- Shelley W, Swaminathan R, Shelley ED. Lichen aureus: a hemosiderin tattoo associated with perforator vein incompetence. J Am Acad Dermatol 1984;11:260-264.
- Abramovits W, Landau JW, Lowe NJ. A report of two patients with lichen aureus. Arch Dermatol 1980; 116:1183-1184.
- Van den Driesch P, Simon M. Jr. Cellular adhesion antigens modulation in purpura pigmentosa chronica. J Am Acad Dermatol 1990; 30 (2Part): 193-200.
- Wilkin JK: Lichen aureus (Letters) J Am Acad Dermatol 1985; 12(Part1):378.
- Petruzzellis V, Vadala P, Inverardi D, Mastronardo M, Troccoli T. Idiopathic chronic pigmentary purpura. Findings in 22 cases and proposal of a new classification. Vasa.1994; 23:114-119.
- Tamaki K; Yasaka N; Osada A, Shibagaki N, Furue M. Successful treatment of pigmented purpuric dermatosis with griseofulvin (letter). Br J Dermatol 1995;132: 159-160.
- Kano T, Hirayama K, Orihara M, Shiohara T. Successful treatment of Schamberg's disease with pentoxifylline. J Am Acad Dermatol 1997; 36: 827-830.
- Wong WK, Ratnam RV. A report of two cases of pigmented purpuric dermatoses treated with PUVA therapy. Acta Derm Venereol 1991; 71:68-70.

# SECCIÓN INMUNODERMATOLOGÍA

## Addendum: Péptidos antimicrobianos

Un nuevo PAM, dermcidin, es expresado exclusiva y continuamente por las glándulas sudoríparas ecrinas y transportado por el sudor hacia la superficie epidérmica. A diferencia de las catelicidinas y defensinas que aparecen en respuesta a inflamaciones, dermcidin es parte de la defensa innata de la piel y colabora en la prevención de la invasión por gérmenes patógenos, entre otros: *S. aureus*, *E. coli*, *E. faecalis* y *C. albicans*.

Rieg y col. Dermcidin is constitutively produced by eccrine sweat glands and is not induced in epidermal cells under inflammatory skin conditions. Brit J Dermatol 2004;151: 534-539.

## SECCIÓN PATOLOGÍA REGIONAL

# Micetoma en el muslo

## Mycetoma on the thigh

Nora Cartagena,\* Ana María Lorenz,\*\* Rossana de los Ríos,\*\*\* Eudoro H. de los Ríos, \*\*\*\* Susana Romano\*\*\*

\*Jefa de Trabajos Prácticos dedicación simple de la Cátedra de Dermatología de la UNT \*\*Profesora adjunta de la Cátedra de Dermatología de la UNT \*\*\*Jefa de Trabajos Prácticos semidedicación, de la Cátedra de Dermatología de la UNT \*\*\*\*Profesor Titular de la Cátedra de Dermatología de la UNT

### Caso clínico

Un paciente de 41 años, oriundo de Ledesma, provincia de Jujuy, radicado desde hace diez años en San Miguel de Tucumán, consulta por presentar una placa infiltrada en la cara posterior del muslo derecho.

Enfermedad actual: placa infiltrada de consistencia duroelástica con múltiples trayectos fistulosos que desembocan en granulomas rojo violáceos, de los que emerge una secreción serosanguinolenta. La lesión tiene 20 cm de diámetro y está localizada en la cara posterior del muslo derecho, que se encuentra aumentado de diámetro desde hace quince años.

Antecedentes de la enfermedad actual: el paciente refiere que practicaba caza, pesca y fútbol en la zona de los cañaverales en Ledesma (Jujuy) y fue operado en dos oportunidades con diagnóstico de lipoma.



Foto 1. Vista cercana de la lesión.



Foto 2. A los tres meses de tratamiento, con lesiones cicatrizales y atróficas.

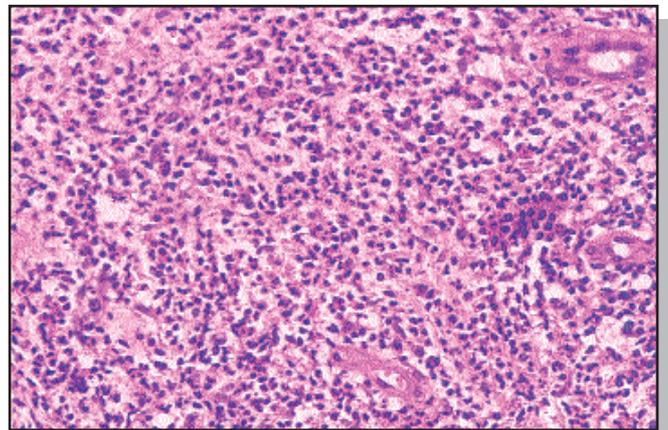


Foto 3. Estudio histopatológico: microabsceso en la dermis reticular profunda.

## Exámenes complementarios

Laboratorio: sin particularidades.

Estudio micológico directo y cultivo de secreción de la fístula: negativo.

Estudio histopatológico: dermis reticular profunda con infiltrado inflamatorio denso, constituido por linfomonocitos, angiogénesis y gran cantidad de PMN que forman microabscesos, compatible con un cuadro de micosis profunda, a pesar de que no se logran demostrar elementos específicos.

Radiografía de muslo: normal.

**Diagnóstico:** micetoma.

## Tratamiento

Terbinafina 250 mg por día.

Sulfametoxazol 400 mg + trimetoprima 80 mg: 1 comprimido cada 12 horas.

Con la administración de ambos fármacos durante tres meses y medio, la lesión se curó; el paciente asiste a control cada tres meses y continúa con lesiones cicatrizales, sin actividad.

El interés del caso fue que, ante el resultado negativo del estudio micológico y la falta de identificación del agente causal, se decidió implementar un tratamiento combinado con antibióticos y antimicóticos orales sobre la base de las manifestaciones clínicas, con excelentes resultados.

## SECCIÓN ONLINE

Para aquellos lectores que se interesen por un tema en particular de la terapéutica dermatológica, *Dermatología Argentina* brinda un sistema de actualización bibliográfica online.

Este servicio consiste en la distribución periódica por correo electrónico de resúmenes de artículos obtenidos de la base de datos Medline en relación con el área de interés elegida durante el presente año. La suscripción es anual desde el sitio web de la revista [www.dermatolarg.org.ar](http://www.dermatolarg.org.ar). Seleccione "Sección Online" y llene el formulario que aparece en pantalla.

Para mejor aprovechamiento del sistema se sugiere la elección de temarios con elevada frecuencia de publicación y evitar nomenclatura en desuso.

Para investigar temas muy acotados es conveniente solicitar una búsqueda bibliográfica convencional, y para presentar casos clínicos así como compartir experiencias personales está a disposición la lista de discusión de la SAD Dermasad. Para información escribir a [bibliografia@sad.org.ar](mailto:bibliografia@sad.org.ar)

# Micetoma de localización múltiple

## Mycetoma with multiple localisations

Rossana de los Ríos,\* Eudoro H. de los Ríos,\*\* Juan Anzorena,\*\*\* Alberto Espíndola,\*\*\*\*  
Ana María Lorenz,\*\*\*\*\* Nora Cartagena\*\*\*\*\*

\*Jefa de Trabajos Prácticos semidedicación, 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 \*\*\*\* Jefe de Trabajos Prácticos dedicación simple de la Cátedra de Dermatología de la UNT \*\*\*\*\*Profesora adjunta de la Cátedra de Dermatología de la UNT \*\*\*\*\*Jefa de Trabajos Prácticos dedicación simple de la Cátedra de Dermatología de la UNT.

### Caso clínico

Paciente de 66 años oriundo de Ampalá, Simoca, provincia de Tucumán.

Motivo de consulta: presenta tres tumoraciones duroelásticas, una en la zona posterior del tobillo izquierdo, otra en la muñeca izquierda y la tercera en el antebrazo izquierdo.

Enfermedad actual: lesiones tumorales, de consistencia duroelástica, mamelonadas, con orificios fistulosos en la superficie que se reblandecen en profundidad. La que está ubicada en la zona posterior del tobillo izquierdo mide 6 por 5 cm de diámetro; las otras, ubicadas en la muñeca izquierda y en el antebrazo del mismo lado, tienen 2 cm de diámetro cada una y diez años de evolución.

Antecedentes de la enfermedad actual: el paciente refiere haberse clavado espinas mientras trabajaba en el monte.

Antecedentes personales: sin particularidades.

Antecedentes familiares: refiere que su padre tenía algo parecido en la mano izquierda.

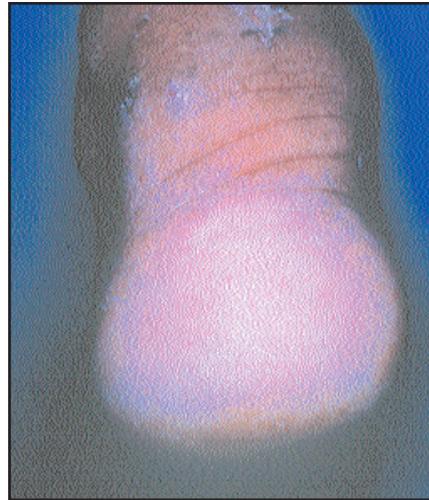


Foto 1. Lesión en cara posterior tobillo izquierdo



Foto 2. Lesión en el tobillo izquierdo (imagen de perfil).



Foto 3. Lesión en el dorso de la muñeca izquierda.



Foto 4. Lesión en el antebrazo izquierdo.

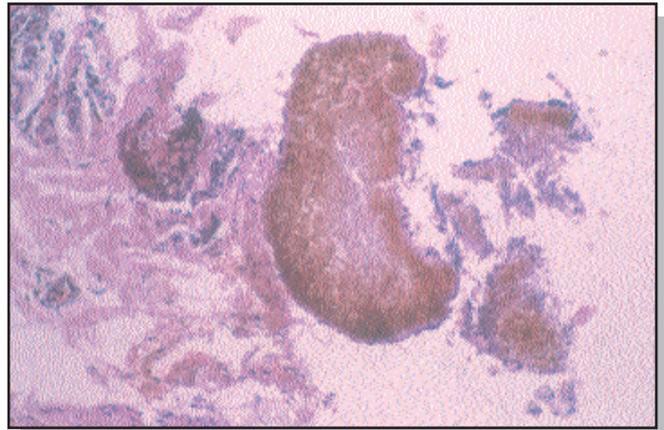


Foto 5. Estudio histopatológico.

## Exámenes complementarios

Laboratorio de rutina: normal.

Radiografía de pie: normal.

Estudio micológico. Se desarrollan colonias de *Eumycete*, género *Madurella mycetomi*.

Estudio histopatológico: las tres lesiones muestran una epidermis hiperqueratósica, ulcerada, con infiltrado linfoplasmocitario y fibrosis de la dermis. Se encuentran elementos aislados de aspecto micótico, compatibles con micetoma.

**Diagnóstico:** micetoma por hongo verdadero de múltiple localización.

## Tratamiento

Se realiza tratamiento médico-quirúrgico.

Tratamiento médico: terbinafina 250 mg por día durante un mes antes de la intervención quirúrgica. Se realiza luego cirugía escisional con márgenes de seguridad con excelente evolución y curación definitiva. Se prosigue con un mes más de terbinafina, 250 mg por día, como tratamiento de consolidación.

\*

En África se estudiaron clínica e histopatológicamente a 109 pacientes con HIV que presentaban erupción pruriginosa papular, una dermatosis muy frecuente en esta región. Un 84% presentó una histopatología característica de picadura de artrópodo y se observó que la severidad de esta erupción se correlacionaba inversamente con el recuento de CD4. Se postula que esta condición se produciría por una respuesta inmunológica alterada frente a los antígenos de los artrópodos.

JAMA 2004;292:2614-20

Juan Lucas Bernabó

\*

En el estudio prospectivo más grande realizado con pacientes con carcinoma basocelular facial se comparó en forma aleatorizada la cirugía de Mohs vs. cirugía convencional. Se trataron 397 carcinomas primarios y 201 carcinomas recurrentes. La tasa de recurrencia a 30 meses fue levemente menor pero no estadísticamente significativa con cirugía de Mohs. Se estimó que el beneficio dado por la técnica de Mohs en la tasa de recurrencia no es mayor a un 3,7% en tumores primarios y a un 5% en tumores recurrentes cuando se la compara con la cirugía convencional.

Lancet 2004;364:1766-72

JLB

\*

En un metaanálisis de estudios aleatorizados y controlados incluyendo un total de 4.186 pacientes, se evaluó la eficacia y la tolerancia del tratamiento con pimecrolimus y tacrolimus tópico en la dermatitis atópica. Se observó que tacrolimus 0,1% fue tan efectivo como butirato de hidrocortisona 0,1% (corticoide de potencia mediana) y que fue más efectivo que hidrocortisona base 1%. Por otro lado, pimecrolimus 1% fue mucho menos efectivo que valerato de betametasona 0,1% (potencia mediana) y nunca fue comparado con corticoides de baja potencia.

BMJ, doi:10.1136/bmj.38376.439653.D3 (published 24 February 2005)

JLB

# REGLAMENTO DE PUBLICACIONES

## Reglamento y normas para la presentación de artículos

Dermatología Argentina es la publicación oficial de la Sociedad Argentina de Dermatología. El pedido de publicación deberá dirigirse a:

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

Todo artículo deberá ser acompañado por la siguiente declaración escrita, firmada por los autores o por el autor principal, haciendo constar su dirección postal y teléfono: "El/los autor/es transfieren todos los derechos de autor del manuscrito titulado '—' a Dermatología Argentina en el caso de que el trabajo sea publicado. El/los abajo firmante/s declaran que el artículo es original, que no infringe ningún derecho de propiedad intelectual u otros derechos de terceros, que no se encuentra bajo consideración de otra revista y que no ha sido previamente publicado. El/los autor/es confirman que han revisado y aprobado la versión final del artículo así como certifican que no hay un interés económico directo en el sujeto de estudio ni en el material discutido en el manuscrito".

Los artículos enviados para su publicación deben ser originales e inéditos, si bien pueden haber sido comunicados en sociedades científicas, en cuyo caso corresponderá mencionarlo. El Comité Editorial se reserva el derecho de rechazar los artículos, así como de proponer modificaciones cuando lo estime necesario. El artículo enviado a Dermatología Argentina para su publicación será sometido a la evaluación del Comité Editorial, el que se expedirá en un plazo menor de noventa días, y la Secretaría de Redacción informará su dictamen en forma anónima a los autores del artículo, así como su aceptación o rechazo. En la práctica, el Comité de Redacción se reúne mensualmente con sus nueve integrantes. Una vez entregado el trabajo a la Secretaría de Redacción, el Comité de Redacción evalúa si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo 2 árbitros para su análisis, uno del comité y otro revisor externo. Una vez recibidas las correcciones de los autores se dan 3 posibilidades (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) y en caso de ser aceptado se valora la pertinencia y oportunidad de la publicación. La publicación de un artículo no implica que la Revista comparta las expresiones vertidas en él.

Dermatología Argentina considerará para la publicación de los ar-

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

Los artículos deben ser impresos con el siguiente formato: papel blanco, tamaño carta o A4, con márgenes superior e inferior de 30 mm y laterales de 25 mm, a simple faz, doble espacio en todas las hojas, incluidas la correspondiente al título, agradecimientos, referencias, etc. Cada sección comenzará en una página nueva. Las páginas deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una (la número uno es la página del título). Para la revisión se deben entregar un original y dos copias de buena calidad (tres juegos). Se acompañará en lo posible otra copia en disquete de 3'5 HD, la que debe tener el texto y los gráficos completos. Se deben indicar los nombres de cada archivo (un archivo para el resumen, otro para el cuerpo del artículo y los que fueran necesarios para los gráficos y tablas) y el programa de tratamiento de textos, así como la versión utilizada. El archivo de texto en el contenido debe estar libre de la mayoría de los códigos y sangrías, con el texto alineado a la izquierda, todo él tendrá el mismo tamaño de letra y se utilizarán los tipos negrita o cursiva para recalcar las frases destacadas del trabajo. Se trata de poder disponer del texto puro para una mejor y más rápida edición y maquetación. El autor deberá contar con copia de todo lo que remita para su evaluación. Como máximo no debe exceder las diez páginas de texto, seis ilustraciones (cuadros, gráficos o ambos) y hasta seis fotografías. Un autor será responsable del trabajo y consignará su dirección, número telefónico y dirección de correo electrónico (e-mail) para recibir la correspondencia vinculada con la publicación.

**Estructura del trabajo:** cada parte del manuscrito empezará en página aparte, según la presente secuencia: I) página de título o

primera página; II) resumen y palabras clave; III) texto del artículo; IV) agradecimientos; V) bibliografía; VI) ilustraciones (cuadros, gráficos y fotografías).

**I) Página de título:** es la primera página y debe incluir 1) el título (que no exceda de ocho palabras, conciso e informativo, también traducido al inglés); 2) el nombre completo de los autores, el grado máximo académico u hospitalario, el jefe de servicio; 3) el nombre y dirección de la institución donde se ha realizado el trabajo; 4) el nombre, dirección, número telefónico, fax y e-mail del autor responsable de la correspondencia sobre el manuscrito; 5) el/las fuente/s de apoyo si las hubiere.

**II) Página de resumen y palabras clave: en español e inglés acompañarán el trabajo por separado. El máximo de palabras permitidas será de 150 palabras, si es un resumen ordinario, y de 250 si es uno estructurado (trabajos de investigación: introducción, objetivo, material y métodos, resultados, conclusión). El resumen estructurado contiene:**

Los antecedentes (en inglés, background) son una puesta al día del estado actual del problema o sea, cuál es el problema que lleva al estudio.

El objetivo (en inglés, objective) explicita qué se quería hacer, con quienes y para qué.

El diseño (en inglés, design) es el tipo de estudio realizado.

Los métodos (en inglés, methods) describen la forma en que se realizó el estudio.

Los resultados (en inglés, results) deben incluir los hallazgos más importantes.

Las conclusiones (en inglés, conclusion) son la respuesta directa a los objetivos planteados y deben estar avaladas por los resultados. Al pie de cada resumen deberán figurar una lista de 2 o 3 palabras clave (key words) (preferentemente se deberán utilizar los términos incluidos en la lista de encabezamientos de materias médicas [Medical Subject Headings] (MeSH) que se encuentra en la base de datos Medline, confeccionada por la Biblioteca Nacional de Medicina de los EE.UU. y es de acceso gratuito a través de internet con la interfase pubmed.

**III) Tipos de trabajos: artículos originales o trabajos de investigación, comunicaciones, artículos de actualización, artículos de revisión, cartas al editor, artículos de la sección Dermatólogos Jóvenes.**

**Artículos originales o trabajos de investigación:** deben describir por completo, pero lo más brevemente posible, los resultados de una investigación clínica o de laboratorio que cumpla con los criterios de una metodología científica. Se considera aceptable una extensión máxima de 10 páginas. En los artículos largos se pueden agregar subtítulos para que quede más claro. El artículo deberá estar organizado de la siguiente manera: Introducción, Material y métodos, Resultados, Comentarios. a) Introducción: se indicará el campo genérico al cual se referirá el trabajo, así como el

propósito de éste. Se resumirá la justificación del estudio y se deberán dar a conocer los objetivos de la investigación: (qué se quiere hacer, con quiénes y para qué). Se evitará aquí la inclusión de datos o conclusiones del trabajo. b) Material y métodos: se definirá la población, es decir los criterios de inclusión, exclusión y eliminación empleados para el ingreso de pacientes al estudio, como también el lugar y fecha exactos de realización del estudio. En caso de haber empleado procesos de aleatorización, se consignará la técnica. Se debe dejar constancia, en caso de ser necesario, de la solicitud del consentimiento informado a los pacientes y de la aprobación del Comité de Ética responsable de la Institución. Se definirán con precisión las variables estudiadas y las técnicas empleadas para medirlas. Se informarán las pruebas estadísticas, con suficiente detalle de modo que los datos puedan ser verificados por otros investigadores, y se fundamentará el empleo de cada una de ellas. Se proporcionará el nombre del programa estadístico empleado para el procesamiento de los datos y se identificarán con suficiente detalle los procedimientos, equipos (nombre y dirección del fabricante entre paréntesis) así como medicamentos y sustancias químicas empleadas, incluidos los nombres genéricos, las dosis y las vías de administración, para que otros investigadores puedan reproducir los resultados. c) Resultados: se presentarán en el texto, en los cuadros o en los gráficos siguiendo una secuencia lógica. No se repetirán en el texto todos los datos que aparezcan en los cuadros o en los gráficos; sólo se destacarán o resumirán únicamente las observaciones importantes. d) Comentarios: incluyen las conclusiones (consistirán en afirmaciones breves y precisas, que responderán al objetivo de la investigación, fundamentadas por los resultados obtenidos) y la discusión (donde se pueden plantear especulaciones y formular hipótesis nuevas, surgidas de la investigación).

**Comunicaciones:** estarán constituidas por Introducción, Caso clínico y Discusión. Tendrán una extensión máxima de 6 hojas de texto, con 2 ilustraciones (cuadros o gráficos) y un máximo de 4 fotografías. Los resúmenes (castellano e inglés) no deberán superar las 150 palabras cada uno. La bibliografía no tendrá un número mayor de 15 citas.

**Artículos de actualización y de revisión:** la estructura de éstos tiene una organización libre con el desarrollo de los diferentes aspectos del tema y si el autor ha realizado un análisis crítico de la información, se incluirá un apartado de Discusión. Se pueden utilizar subtítulos para lograr una mejor presentación didáctica. Los autores que remitan este tipo de artículos deben incluir una sección en la que se describan los métodos utilizados para localizar, seleccionar, recolectar y sintetizar los datos. El texto tendrá una extensión máxima de 10 páginas (de texto) y la bibliografía deberá ser lo más completa según las necesidades de cada tema. No requiere resumen, sí palabras claves.

**Cartas al editor:** estarán referidas a los artículos publicados o a cualquier otro tópico de interés, incluyendo sugerencias y críticas. Serán precedida por el encabezado "Sr. Editor:" y se procurará que no tengan una extensión mayor de dos hojas tipadas con procesa-

dor de texto a doble espacio. Si la carta es aceptada, en todos los casos el Consejo Editorial enviará copia de la carta al autor del artículo referido, quien tendrá oportunidad de contestar o comentar la consulta u opinión del autor de la carta en el mismo número en que ésta se publique, con iguales limitaciones de extensión.

**Artículos de la sección Dermatólogos Jóvenes:** En esta sección los dermatólogos en formación tendrán un espacio donde podrán publicar en forma sintética (a modo de poster) diversos temas de interés. Podrán publicar sus trabajos en esta Sección alumnos del Curso de especialista, residentes y/o concurrentes, con menos de 5 años en Dermatología.

La Sección tendrá un enfoque netamente didáctico.

Se expondrán temas en forma clara y concisa, destacando por sobre todo el contenido visual (fotos clínicas, gráficos, cuadros y/o algoritmos), con el objetivo de facilitar la fijación y el aprendizaje de patologías frecuentes en Dermatología. La publicación ocupará dos carillas juntas, apaisadas.

Esta doble página, que queda como un poster, tendrá un punteado que permita cortarla y orificios para ser encuadrada. La organización y disposición del trabajo son libres y quedarán a criterio de los autores. Se podrán incluir fotos, cuadros, gráficos y textos concisos.

**En la selección de los trabajos se tendrán en cuenta el grado de originalidad y creatividad que presenten.**

- Se entregará un diskette con el bosquejo del diagrama final donde constará claramente la distribución general del trabajo (ubicación del título, imagen, textos y/o cuadros, fuente, fondo, etc.)
- Bosquejo del trabajo: impreso en papel blanco, tamaño legal (25,5 x 31,5 cm), con márgenes superior e inferior de 3 cm y laterales de 2,5 cm.
- Estructura del trabajo: I. Página de título (título, nombre completo de los autores, grado máximo académico u hospitalario, nombre y dirección de la institución donde se ha realizado el trabajo, e-mail y dirección del autor responsable); II. Textos mediante número correlativo arábigo acorde a la ubicación del mismo en el diagrama final (de arriba hacia abajo y de izquierda a derecha); III. Ilustraciones (tablas, gráficos y fotografías conforme al reglamento y normas generales de presentación de artículos).
- No se incluirá bibliografía.

**IV) Agradecimientos:** cuando se considere necesario su inclusión y en relación con personas o instituciones que no deben figurar como autores pero que han sido esenciales por su ayuda técnica, por apoyo financiero o por conflicto de intereses.

**V) Bibliografía:** se indicará en hoja aparte mediante un número correlativo arábigo colocado entre paréntesis y se limitará a las realmente relacionadas con el tema. En el caso de soporte impreso se tendrá en cuenta lo siguiente: El nombre de la revista se abreviará según el estilo del Index Medicus. Para las revistas: nombre de los autores (si son más de cuatro nombres, colocar los tres

primeros y agregar: "y col." o "et al" según corresponda), título completo del trabajo, nombre de la revista, año, volumen, número de las páginas inicial y final, todo en el idioma original. Para los libros: autor/es del capítulo, título del capítulo, autor/es del libro, título del libro, editorial, lugar, año, páginas. Las referencias se colocarán en el texto como superíndice donde corresponda. Se encarece a los autores se aclare al pie de la bibliografía si hay A.R.B. (ampliación de referencias bibliográficas), las cuales podrán ser remitidas por el autor a pedido del lector. Se recomienda la revisión de la bibliografía nacional y su inclusión. En el caso de citas provenientes de textos electrónicos se considerará lo siguiente: para las revistas, nombre de los autores (si son más de cuatro nombres, consignar los tres primeros más el agregado de "y col." o "et al", según corresponda), título completo del trabajo, [tipo de soporte], nombre de la revista, fecha de publicación, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normalizado (ISSN o ISBN). Ejemplo. Myers M, Yang J, Stampe P. Visualization and functional analysis of a maxi-k channel fused to green fluorescent protein (GFP). [en línea], Electronic journal of Biotechnology, 15 de diciembre de 1999, vol.2, nro 3. <<http://www.ejb.org/content/vol2/issue3/full/index.html>>, [consulta: 28 de diciembre del 2000], ISSN 0717-3458. Para los libros: autor/es del capítulo, título del capítulo, autor/es del libro, título del libro, [tipo de soporte], editorial, <disponibilidad y acceso>, [fecha de consulta], número normalizado (ISBN).

**VI) Ilustraciones:** los cuadros y gráficos se harán en papel blanco y con tinta negra; deben ser legibles, claros, impresos con chorro de tinta o superior. Deben presentarse en páginas separadas, cada cuadro o gráfico (barras o torta) por página. Se numerarán en forma correlativa con números romanos. Cada ilustración tendrá un epígrafe breve y todas las abreviaturas se aclararán al pie de página. No se aceptarán fotografías de cuadros ni reducciones. Las fotografías serán preferentemente diapositivas o en papel color brillante, de un tamaño de 13 cm x 18 cm y de buena calidad. La orientación de la figura se hará en el dorso, con lápiz, con una flecha orientativa que indique su extremo superior derecho. También deberá constar el orden, el nombre del autor y el título del trabajo. Los textos explicativos de las fotografías figurarán en una hoja aparte. Con las fotografías de pacientes se tomarán las medidas necesarias a fin de que no puedan identificarse. Para publicarlas se requiere autorización (consentimiento informado). Las de observaciones microscópicas llevarán el número de la ampliación efectuada. Si se utiliza material de otros autores, publicados o no, deberá adjuntarse el permiso de reproducción correspondiente. Si se utiliza una cámara digital, el requerimiento mínimo es 3,2 megapíxeles (equivalente a 300 dpi en gráfica) en lo posible con alta resolución y se enviará en CD en formato psd o tif. Se aceptará como máximo un número total de 6 (tablas y/o gráficos) y hasta 6 fotografías.

La abreviatura adoptada por Dermatología Argentina es: Der-

matol Argent. La Dirección de Publicaciones se reserva el derecho de no publicar trabajos que no se ajusten estrictamente al reglamento señalado o que no posean el nivel de calidad mínimo exigible acorde con la jerarquía de la Publicación. En estos casos le serán devueltos al autor con las respectivas observaciones y recomendaciones. Asimismo, en los casos en que, por razones de diagramación o espacio se estime conveniente, podrán efectuarse correcciones de estilo que no afecten los conceptos o conclusiones del artículo, sin previa autorización de los autores. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores. La Revista tampoco se responsabiliza por la pérdida del material enviado. No se devuelven los originales una vez publicados.

#### **Guía de datos a enviar junto al trabajo**

- 1) Carta de presentación.
- 2) Tres copias del trabajo.
- 3) Portada con nombres completos de los autores y sus grados académicos.
- 4) Dirección y teléfono del autor encargado de la correspondencia.
- 5) Nombre de la institución donde se realizó el trabajo.
- 6) Resumen (entre 150 y 250 palabras) y lista de palabras clave en castellano e inglés.
- 7) Respetar la estructura según el tipo de trabajo; por ejemplo, si es un artículo original: Introducción, Material y métodos, Conclusiones y comentarios.
- 8) Utilizar tipografía negrita o cursiva para recalcar las frases destacadas del trabajo.
- 9) Figuras y fotos identificadas en forma apropiada.
- 10) Bibliografía citada según el estilo del Index Medicus.