

# Síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes (síndrome de DRESS): comunicación de 4 casos

## Anticonvulsant hypersensitivity syndrome (DRESS syndrome): report of 4 cases

Sabrina Meik<sup>1</sup>, Mariana Arias<sup>2</sup>, Laura Fernández Mego<sup>2</sup>, María Carolina López Santoro<sup>2</sup>, Alejandra Abeldaño<sup>3</sup>, Graciela Pellerano<sup>4</sup>

### Resumen

El síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes es una reacción poco frecuente y potencialmente fatal, que se caracteriza por fiebre, erupción cutánea y compromiso de órganos internos. Difenilhidantoína, fenobarbital y carbamazepina son los anticonvulsivantes aromáticos que más frecuentemente lo producen. Comunicamos 4 pacientes adultos, 2 masculinos y 2 femeninos de entre 20 y 42 años que presentaron hallazgos clínicos, bioquímicos e histológicos compatibles con un síndrome de hipersensibilidad a drogas secundario a anticonvulsivantes que se inició luego de 4 a 8 semanas del inicio del fármaco. Las drogas causantes fueron difenilhidantoína, carbamazepina y la asociación de ácido valproico y lamotrigina (Dermatol Argent 2010;16(4):272-277).

**Palabras clave:** DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms), síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes.

### Abstract

Anticonvulsant hypersensitivity syndrome is a rare and potentially fatal reaction characterized by fever, skin rash and internal organ involvement. Phenytoin, phenobarbital and carbamazepine are the most frequent aromatic anticonvulsant drugs causing the reaction. We report 4 adult patients, 2 males and 2 females, between 20 and 42 years old with clinical, laboratorial and histopathological findings consistent with anticonvulsant hypersensitivity syndrome started 4 and 8 weeks after the administration of the drug. The causative drugs were phenytoin, carbamazepine and the association of valproic acid and lamotrigine (Dermatol Argent 2010;16(4):272-277).

**Key words:** DRESS (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms), Anticonvulsant hypersensitivity syndrome.

### Introducción

El síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes (SHA) es un síndrome raro y severo caracterizado por lesiones cutáneas, fiebre, linfadenopatías, eosinofilia y compromiso sistémico, que se presenta entre 1 a 8 semanas luego de la administración del antiépiléptico. Su incidencia es de aproximadamente 1 en 1.000 a 1 en 10.000 pacientes expuestos a una droga anticonvulsivante.<sup>1,2</sup> La tasa de mortalidad es aproximadamente del 10%.<sup>3</sup>

Bocquet et al.,<sup>4</sup> en 1996, utilizaron el acrónimo DRESS (*Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms*) para redefinir la expresión *síndrome de hipersensibilidad a drogas*. Los antiépilépticos aromáticos como la difenilhidantoína, el fenobarbital y la carbamazepina son los más comúnmente involucrados en este tipo de reacciones.<sup>1</sup>

Comunicamos 4 casos, 2 masculinos y 2 femeninos, de 20 a 42 años, que presentaron un síndrome de hipersensibilidad a drogas secundario a anticonvulsivantes que se inició luego de 4 a 8 semanas del comienzo de la administración del fármaco. Las drogas causantes fueron difenilhidantoína, carbamazepina y la asociación de ácido valproico y lamotrigina.

Fecha de recepción: 6/3/2010 | Fecha de aprobación: 25/3/2010

1. Médica residente. Cursista de la Carrera de Especialistas de la SAD.
2. Médica dermatóloga.
3. Jefa de Sección Fotomedicina.
4. Jefa de Unidad de Dermatología.

Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich

### Correspondencia

Dra. Sabrina Meik. Luis M. Campos 501 9º, CABA, Rep. Argentina.  
Tel: 15-60939818 | e-mail: sabrinameik@hotmail.com

**CUADRO 1.** HALLAZGOS CLÍNICOS.

Paciente	Sexo / edad	Anticonvulsivantes asociados / Semanas entre el inicio de la droga y el SHA	Manifestaciones cutáneas	Manifestaciones sistémicas
1	M / 22	Difenilhidantoína 4 semanas	Exantema escarlatiniforme. Pústulas en rostro y tronco superior. Edema facial.	Fiebre. Leucocitosis - eosinofilia. Poliadenopatías. Hepatitis (elevación de transaminasas x 25-30) Alteración del coagulograma.
2	M / 42	Carbamazepina 6 semanas	Exantema escarlatiniforme. Pústulas en barba y tronco. Edema facial. Máculas violáceas puntiformes en plantas. Compromiso de paladar duro (vesículas sobre una base eritematosa).	Fiebre. Leucocitosis - eosinofilia. Poliadenopatías. Compromiso hepático (hepatomegalia, leve aumento de FAL y bilirrubina).
3	F / 22	Difenilhidantoína 6 semanas - empeora cuando se rota por lamotrigina	Exantema morbiliforme papuloso con algunas lesiones en blanco de tiro. Pápulas eritematosas foliculares. Edema facial y labial. Máculas violáceas puntiformes en palmas y plantas.	Fiebre. Linfocitosis - eosinofilia. Adenopatías cervicales y axilares. Compromiso hepático (aumento de transaminasas, FAL e hiperbilirrubinemia).
4	F / 20	Ácido valproico + lamotrigina 4 semanas	Rash eritematopigmentado liquenificado. Pápulas eritematosas foliculares en miembros.	Fiebre. Leucocitosis - eosinofilia Compromiso hepático (elevación de transaminasas y FAL).

## Casos clínicos

Entre septiembre de 2007 y noviembre de 2008 fueron diagnosticados 4 casos de SHA. El Cuadro 1 resume los datos clínicos de los pacientes.

### Caso 1

Paciente de 22 años, sexo masculino, en seguimiento por el Servicio de Neurología por convulsiones tónico-clónicas generalizadas, en tratamiento desde hacía 1 mes con difenilhidantoína. Consultó a nuestro Servicio por presentar exantema maculopapuloso de 4 días de evolución asociado a fiebre y astenia.

*Examen físico:* pápulas eritematosas que se agminan formando placas en rostro, tronco y miembros. Adenopatías cervicales, axilares e inguinales bilaterales.

*Estudios complementarios:*

- Laboratorio (datos positivos): leucocitosis (GB 51.690 cel/mm<sup>3</sup>), eosinofilia (47%), aumento de transaminasas (GOT 849 UI/l, GPT 1.123 UI/l), FAL 934 UI/l, hipoalbuminemia (2,7 g/dl), hipocolesterolemia (83 mg/dl), LDH 1.507 U/l y alteración del coagulograma (TP 60%, KPTT 60 seg).
- Serologías HIV, HBV y HCV no reactivas.
- TAC y RMN de cerebro: no se observan lesiones parenquimatosas.
- Hemocultivos y urocultivo: negativos.
- Biopsia cutánea: foliculitis y perifoliculitis supurativa. Infiltrado dérmico de linfocitos y eosinófilos.

**Foto 1.** Caso 1. Edema facial y palpebral. Pústulas en frente. Costras melicéricas en barba.

El paciente evolucionó con mal estado general, progresión del compromiso cutáneo a rash eritematovioláceo que se extendió a casi la totalidad del tegumento. Presentó pústulas a predominio de tronco superior, costras melicéricas en barba y pabellón auricular e importante edema facial (**Fotos 1 y 2**).

Con el antecedente de la ingesta de anticonvulsivantes, el cuadro clínico y la histopatología compatible, se realizó el diagnóstico de SHA. Se suspendió la medicación de base y se comenzó tratamiento con meprednisona 40 mg/día, antihistamínicos, vitamina K subcutánea, ranitidina y cefalotina IV (10 días).

A los 12 días de iniciado el tratamiento se evidenciaba sólo leve eritema en miembros inferiores con descamación en el resto del tegumento, mejoría del estado general y normalización de los parámetros de laboratorio, por lo que se inició el descenso paulatino de los glucocorticoides hasta su suspensión completa.

## Caso 2

Paciente de 42 años, sexo masculino, que cursaba Internación en el Servicio de Clínica Médica por exantema de 10 días de evolución asociado a fiebre y poliadenopatías.

*Antecedentes personales:* hipertensión arterial, adicción a drogas (heroína) y alcohol, accidente cerebrovascular hemorrágico con paresia faciobraquiocrural derecha. Polimedicado con clonazepam, paroxetina, enalapril, nimodipina, ranitidina, hidroclorotiazida y carbamazepina. Ésta última medicación fue iniciada 6 semanas antes del comienzo del cuadro.

*Examen físico:* exantema papuloso eritematovioláceo generalizado que deja escasos recortes de piel sana. Importante edema facial. Vesículas y exudación serosa en miembros superiores. Pústulas en región de la barba y tronco (**Foto 3**). Máculas violáceas puntiformes en zonas de apoyo de plantas. Compromiso de paladar duro con vesículas sobre una base eritematosa. Hepatoesplenomegalia. Poliadenopatías generalizadas.

*Estudios complementarios:*

- Laboratorio (datos positivos): leucocitosis (GB 31.600 cel/mm<sup>3</sup>), eosinofilia (8%), aumento de GPT (62 UI/l) y FAL (385 UI/l) e hipoalbuminemia (2,7 g/dl).
- Serologías HIV, HBV y HCV no reactivas.
- Hemocultivos y urocultivo: negativos.
- Biopsias cutáneas:
  - Farmacodermia tipo eritema multiforme (vesícula de miembro superior).



**Foto 2.** Caso 1. Rash eritematovioláceo en miembros inferiores.



**Foto 3.** Caso 2. Múltiples pústulas sobre una base eritematosa.

• Dermatitis espongíotica subaguda tipo psoriasiforme (rash en tronco). Se suspendió la carbamazepina y se realizaron medidas de sostén, con buena evolución.

## Caso 3

Paciente de 22 años, sexo femenino. Consulta a nuestro Servicio por presentar exantema de 10 días de evolución asociado a fiebre y diarrea. Diagnóstico de epilepsia 2 meses antes, por cuyo motivo se inició tratamiento con difenilhidantoína.

*Antecedentes personales:* mielomeningocele lumbosacro, infecciones urinarias a repetición, hidronefrosis bilateral, vejiga neurógena, insuficiencia renal crónica en hemodiálisis trisemanal, paratiroidectomía por hiperparatiroidismo severo, epilepsia (diagnóstico reciente).

*Examen físico:* exantema morbiliforme papuloso generalizado, algunas lesiones en blanco de tiro. Pápulas eritematosas foliculares de 1-2 mm. Edema facial y labial con descamación. Máculas violáceas puntiformes en palmas y plantas (**Foto 4**). Adenopatías cervicales y axilares.



Foto 4. Caso 3. Máculas violáceas puntiformes en palmas.

#### CUADRO 2. CLASIFICACIÓN DE LOS ANTICONVULSIVANTES

Aromáticos 1ª generación	Difenilhidantoína, fenobarbital, etosuximida, primidona
Aromáticos 2ª generación	Carbamazepina, benzodiazepinas, oxcarbazepina
No aromáticos	Acido valproico
Nuevos romáticos	Lamotrigina, topiramato, felbamato
Nuevos no aromáticos	Gabapentin, vigabatrin

#### Estudios complementarios:

- Laboratorio (datos positivos): anemia (Hto 28%), urea 126 mg/dl, leucocitosis (GB 19.600 cel/mm<sup>3</sup>), eosinofilia (13,8%), linfocitosis (42,9%), aumento de transaminasas (GOT 72 UI/l, GPT 56 UI/l), FAL 721 UI/l, bilirrubina total 2,06 mg/dl y LDH 2.020 UI/l.
- Serologías HIV, HBV y HCV no reactivas.
- Hemocultivos: negativos.
- Biopsia cutánea: compatible con farmacodermia.

Se decidió la internación y evaluación por el Servicio de Neurología. Se suspendió difenilhidantoína y se inició lamotrigina. La paciente evolucionó en forma desfavorable, con deterioro del cuadro clínico y de laboratorio. Se suspendió lamotrigina cambiándose por fenobarbital. Se realizaron medidas de sostén y meprednisona 40 mg/día, con buena evolución clínica y resolución completa del cuadro.

#### Caso 4

Paciente de 20 años, sexo femenino. Como antecedentes personales, epilepsia diagnosticada 3 meses antes, por lo cual comenzó tratamiento con ácido valproico y lamotrigina. A las 4 semanas de iniciado comenzó con lesiones cutáneas, regular estado general y fiebre, por lo cual se decidió su suspensión. Pasados 2 meses consultó a nuestro Servicio por persistir con lesiones cutáneas pruriginosas.

*Examen físico:* compromiso cutáneo generalizado con rash eritematoso, pigmentado y liquenificado (Foto 5). Pápulas eritematosas foliculares en miembros.

#### Estudios complementarios:

- Laboratorio: leucocitosis (GB 11.300 cel/mm<sup>3</sup>), eosinofilia (8,9%), aumento de transaminasas (GOT 54 UI/l, GPT 177 UI/l) y FAL 526 UI/l.

- Biopsia cutánea: dermatitis espongíótica subaguda. Con el antecedente de la ingesta de anticonvulsivante y el cuadro clínico se interpretó como SHA persistente. Inició tratamiento con meprednisona 40 mg/día y descenso gradual posterior, con resolución completa de las lesiones cutáneas y normalización del laboratorio al mes de iniciado. La evaluación endocrinológica confirmó una insuficiencia suprarrenal secundaria, por lo cual debió continuar con hidrocortisona VO.

#### Discusión

Las reacciones adversas cutáneas medicamentosas son frecuentes y afectan aproximadamente al 2-3% de los pacientes hospitalizados. Afortunadamente, sólo alrededor del 2% de ellas son severas, y muy pocas son fatales.<sup>5</sup>

De todas las drogas, las que más frecuentemente se asocian al síndrome de DRESS son los antibióticos (41%), principalmente derivados penicínicos y sulfonamidas y en algunos casos la minociclina, los antiinflamatorios (11%) y los anticonvulsivantes (10%).<sup>6</sup> También se ha descrito la asociación con otras drogas, como allopurinol, sales de oro y dapsona.<sup>7</sup>

Los antiepilépticos se pueden clasificar (Cuadro 2) en aromáticos de primera generación, de segunda generación, nuevos aromáticos, no aromáticos y nuevos no aromáticos.<sup>6</sup> Se ha informado una tasa de reactividad cruzada entre ellos de aproximadamente el 70%.<sup>8</sup>

Clínicamente el SHA se caracteriza principalmente por la afección cutánea grave, fiebre, linfadenopatías, eosinofilia y compromiso de órganos internos. La fiebre está presente en el 90-100% de los pacientes y suele preceder en varios días a la erupción cutánea. Las linfadenopatías localizadas o generalizadas presentan una incidencia del 70%. El compromiso cutáneo se encuentra en aproximadamente el 90% de los casos.<sup>2</sup> Habitualmente aparece como una erupción eritematosa, papular y pruriginosa que afecta la cara y el tronco para extenderse posteriormente a las extremidades.<sup>2</sup> Si bien es infrecuente, las pústulas son una posible forma de manifestación,<sup>9</sup> al igual que el síndrome de Stevens-Johnson (SSJ) y la necrólisis epidérmica tóxica (NET).<sup>10</sup> En el 25% de los casos se observa edema facial y periorbitario,<sup>2</sup> hallazgo que presentaron 3 de nuestros 4 pacientes.

En relación al compromiso sistémico, el órgano interno más frecuentemente afectado es el hígado (50-60%). La afección hepática puede ir desde una elevación de los niveles de transaminasas hasta la necrosis



**Figura 5.** Caso N° 4. Rash eritematopigmentado liquenificado en tronco y miembros superiores.

hepática fulminante.<sup>1</sup> Todos nuestros pacientes presentaron compromiso de dicho órgano con elevación de transaminasas que en el primer caso fue de 25 a 30 veces por encima de su valor normal asociado a alteraciones del coagulograma. El riñón es el segundo órgano más afectado pudiendo ocasionar nefritis, vasculitis e insuficiencia renal. Las alteraciones hematológicas como leucocitosis con eosinofilia y linfocitosis atípica se describen en el 50% de los casos; además pueden hallarse agranulocitosis, anemia aplásica o hemolítica y/o trombocitopenia. Otras manifestaciones posibles son ulceraciones en las mucosas, carditis, neumonitis, pancreatitis, conjuntivitis y faringitis (10%), esplenomegalia, artralgias y mialgias.<sup>1,2,9-11</sup> El compromiso de la glándula tiroidea se presenta tardíamente con hipotiroidismo a los 3 meses del inicio de la reacción, aunque suele ser transitorio para desaparecer en la mayoría de los pacientes en 12 a 18 meses.<sup>1</sup> Los criterios diagnósticos que se proponen para el síndrome de hipersensibilidad o DRESS son los siguientes:<sup>11</sup>

1. Presencia de **erupción cutánea por drogas**;
2. **Anormalidades hematológicas**:
  - a. Eosinófilos mayor 1.5 por 10<sup>9</sup> /L
  - b. Presencia de linfocitos atípicos;
3. **Compromiso sistémico**:
  - a. Adenopatías de más de 2 cm de diámetro o hepatitis (transaminasas mayor a 2 veces el valor normal)

- b. Nefritis intersticial
- c. Neumonitis intersticial
- d. Carditis

Clásicamente, aparece entre 1 a 8 semanas tras iniciar la terapia con el antiepiléptico. La reexposición al anticonvulsivante genera una rápida y severa reaparición de todos los síntomas, lo que justifica la proscripción de dicha droga de por vida.<sup>1,2</sup>

A pesar de que en la mayoría de los casos la resolución se produce en semanas, hay casos descritos de curso prolongado de varios meses<sup>(12)</sup>, como pudimos observar en la cuarta paciente. Un grupo minoritario de pacientes continúa presentando erupciones inespecíficas y malestar general hasta un año después de la reacción inicial. Dichos pacientes tienen riesgo de desarrollar posteriormente enfermedades autoinmunes.<sup>13</sup>

El diagnóstico se realiza por el antecedente de la ingesta de dichas drogas, las manifestaciones clínicas compatibles, los exámenes complementarios de laboratorio y el estudio histopatológico.<sup>11</sup>

Los diagnósticos diferenciales incluyen otras reacciones cutáneas medicamentosas, infecciones agudas (estreptococo, virus del Epstein Barr, hepatitis virales A y B, etc.), linfomas o pseudolinfomas y reacción similar a la enfermedad del suero.<sup>2</sup>

El tratamiento en el período agudo consiste en la suspensión de todas las drogas potencialmente causales y corticoides sistémicos a dosis de 0,5 a 1 mg/kg/día, especialmente cuando se presentan con manifestaciones viscerales que amenazan la vida del paciente.<sup>14</sup> Tras valorar las posibles alternativas terapéuticas, es imperativo tener presente la alta tasa de reactividad cruzada entre antiepilépticos aromáticos. Aunque hay casos secundarios a lamotrigina se comunica que no habría evidencia de reactividad cruzada entre esta droga y los antiepilépticos aromáticos, pero en nuestro tercer caso ésta sustitución resultó en empeoramiento del cuadro. El ácido valproico parece ser una alternativa segura en la elección de un nuevo anticonvulsivante así como la gabapentina, el topiramato o la vigabatrina.<sup>1,15</sup>

Otros tratamientos propuestos son inmunoglobulina IV y plasmaféresis.<sup>16</sup>

## Conclusión

Es relevante enfatizar el rol del médico dermatólogo en la detección temprana de estos cuadros potencialmente mortales, ya que el compromiso cutáneo constituye un elemento semiológico precoz muy importante en este tipo de patologías.

## Referencias

1. Allende Bandrés MA, Izuel Rami M, Uribeta Sanz E, Villar Fernández I, et al. Cross hypersensitivity syndrome between antiepileptic drugs: report of a case. *Farm Hosp* 2004;28:56-58.
2. Kaminsky A, Moreno M, Díaz M, Charas V, et al. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome. *Int J Dermatol* 2005;44:594-598.
3. Allam JP, Paus T, Reichel C, Bieber T, et al. DRESS syndrome associated with carbamazepine and phenytoin. *Eur J Dermatol* 2004;14:339-342.
4. Bocquet H, Bagot M, Roujeau JC. Drug-induced pseudolymphoma and drug hypersensitivity syndrome (Drug Rash with Eosinophilia and Systemic Symptoms: DRESS). *Semin Cutan Med Surg* 1996;15:250-257.
5. Wolf R, Orion E, Marcos B, Matz H. Life-threatening acute adverse cutaneous drug reactions. *Clin Dermatol* 2005;23:171-181.
6. Aldama AB, Gorostiaga G, Rivelli V. Reacciones cutáneas por anticonvulsivantes. Espectro clínico de 39 casos. *Act Terap Dermatol* 2005;28:164-168.
7. Revuz J, Valeyrie-Allanore L. Reacciones medicamentosas. En: Bologna J, Jorizzo J, Rapini R. *Dermatología, versión en español de 1ra edición en inglés*. Editorial Elsevier, Madrid; 2004:333-353.
8. Shear NH. Defining the drug hypersensitivity syndrome: pharmacological basis. En: Dyll-Smith D, Marks R. *Dermatology at the Millennium (800)*, New York: Parthenon 1999:394-395.
9. Kleier RS, Breneman DL, Boiko S. Generalized pustulation as a manifestation of the anticonvulsant hypersensitivity syndrome. *Arch Dermatol*. 1991;127:1361-1364.
10. Petkov T, Pehlivanov G, Grozdev I, Kanaklieva S, et al. Toxic epidermal necrolysis as a dermatological manifestation of drug hypersensitivity syndrome. *Eur J Dermatol* 2007;17:422-427.
11. Estrella V, Baroni E, Leroux MB, Sánchez A y cols. Síndrome de hipersensibilidad a anticonvulsivantes (SHA). *Rev Argent Dermatol* 2007;88:46-54.
12. Harman KE, Morris SD, Higgins EM. Persistent anticonvulsant hypersensitivity syndrome responding to ciclosporin. *Clin Exp Dermatol* 2003;28:364-365.
13. Moreno M, Díaz M, Dancziger E, Kaminsky A. Síndrome de hipersensibilidad. *Dermatol Perú* 2004;14:44-51.
14. Ghislain PD, Roujeau JC. Treatment of severe drug reactions: Stevens-Johnson syndrome, toxic epidermal necrolysis and hypersensitivity syndrome. *Dermatol Online J* 2002;8:5.
15. Galindo PA, Borja J, Gómez E, Mur P, et al. Anticonvulsant drug hypersensitivity. *J Investig Allergol Clin Inmunol* 2002;12:299-304.
16. Mostella J, Pieroni R, Jones R, Finch CK. Anticonvulsant hypersensitivity syndrome: treatment with corticosteroids and intravenous immunoglobulin. *South Med J* 2004;97:319-321.



### **Incidencia y tendencias de las neoplasias cutáneas en los Países Bajos, 1989-2005.**

Durante el período entre 2001 y 2005 se calcularon, cada año, los índices de incidencia estandarizados de acuerdo con la edad por 100.000 personas/año.

Si se excluyen el carcinoma basocelular, el carcinoma espinocelular y el melanoma, el resto de los tumores cutáneos constituyeron alrededor del 2% de todas las neoplasias malignas. La incidencia de melanoma mostró un aumento continuo entre 2001 y 2005.

No hubo aumento significativo en la incidencia de linfomas y carcinomas de los apéndices, fibromatoso y miomatoso durante 1989-2005. La incidencia de los tumores de piel vinculados a los UV aumentó significativamente y continuamente más que las otras neoplasias.

*Holterhues C, et al.*

*J Invest Dermatol* 2010;130:1807-1812.

**León Jaimovich**

### **Endometriosis cutánea en la región umbilical: la utilidad de CD10 para identificar el intersticio de la endometriosis ectópica.**

Se publica un caso de endometriosis cutánea en la región umbilical en una mujer de 37 años sin historia de embarazo. La lesión era un nódulo color castaño, firme y elástico de 9 mm por 7 mm de tamaño que causaba hemorragia y dolor que aumentaba durante la menstruación. Las células en el intersticio edematoso alrededor de la cavidad glandular fueron positivas para CD10.

Recientemente, la utilidad del CD10 para diagnosticar endometriosis, agregado a los varios tipos de linfoma o cáncer de la sangre, ha sido confirmada, y en el caso presentado también probó ser útil como receptor de progesterona o receptor de estrógeno en el diagnóstico definitivo de endometriosis.

*Fukuda H, Mukai H.*

*J Dermatol* 2010;37:545-549.

**LJ**

### **¿Ayuda en el diagnóstico del melanoma?**

Se han empleado tres marcadores: el homólogo de la plata (HP), el marcador de diferenciación de próstata PLAB y la molécula de adhesión celular L1 para examinar melanomas. En 193 casos que han sido diagnosticados como nevos benignos, nevos atípicos y melanoma por un panel de consenso de dermatólogos expertos, los investigadores encontraron que el HP empleado para una prueba molecular única era el mejor predictor de diagnóstico de melanoma.

*Ballard CJ, et al.*

*J Invest Dermatol* 2010;130:1763.

**LJ**