

Placa y pápulas eritematosas en rostro

Eritematosus plaque and papules in face

Fernanda Oría,¹ Jorge Tiscornia,² Sabrina Meik³ y Alejandra Abeldaño⁴

Caso clínico

Mujer de 64 años de edad con antecedentes de HTA que consultó por lesiones en rostro asintomáticas, de 7 meses de evolución. Al momento de la evaluación presentaba una placa eritematosa, ligeramente escamosa e infiltrada, de 3x2 cm de diámetro en región paranasal derecha. Pápulas eritematosas de 3 mm de diámetro en rostro, a predominio de región frontal y mejilla derecha. El resto del examen clínico no arrojó datos positivos.

Estudio histopatológico: epidermis sin particularidades. Dermis con granulomas necrotizantes de aspecto desnudo constituido por células epiteloides y células gigantes multinucleadas. Ziehl-Neelsen para BAAR negativo.

Exámenes complementarios: Hemograma: (Hto: 35, 6%, Hb 12 g/dl, GB: 3300 /mm³), hipercolesterolemia (Col 253 mg/dl), hipertrigliceridemia (TAG 239 mg/dl), LDL 157 mg/dl, FAL 280 UI/l, FAN reactivo 1/640 imagen moteada, dosaje de enzima convertidora (ECA) 33 microgramos/l (vn: 0-33), resto de hemograma, hepatograma, glucemia, función renal, ionograma, lipidograma, calcemia, fosfatemia, ESD, AntiDNA, proteinograma, dentro de parámetros normales.

- PPD 2 UT: negativo.

- Radiografías de tórax (frente y perfil) y de manos: s/p.

- Informe oftalmológico: atrofia coriorretinal difusa, OD pigmento en sector temporal, OI zona de pigmento en arcada temporal superior.

- Ecografía abdominal: s/p. (*Dermatol. Argent.*, 2012, 18(2): 60-63).

Fecha de recepción: 06/09/2010 | **Fecha de aprobación:** 16/11/2010

¹ Médica concurrente, carrera de médicos especialistas en Dermatología

² Médico de planta

³ Jefa de residentes

⁴ Jefa de Unidad de Dermatología

Unidad de Dermatología, Hospital General de Agudos Dr. Cosme Argerich, Pi y Margall 750, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, República Argentina.

Correspondencia: Fernanda Oría. feroria@hotmail.com



Foto 2. A mayor detalle, las características de la placa paranasal.

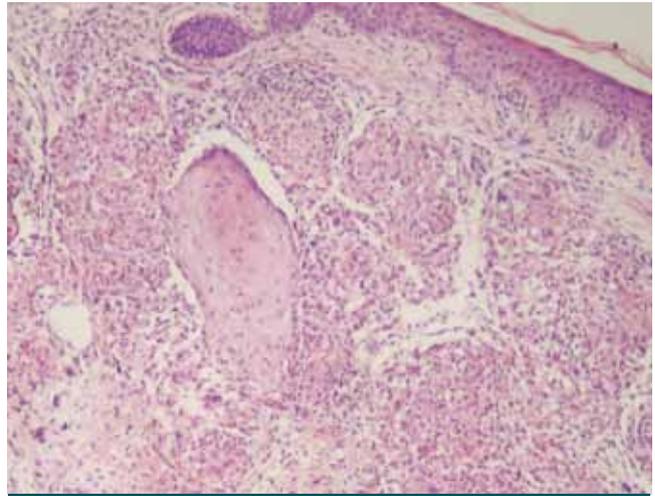


Foto 3. A nivel dérmico se observan granulomas necrotizantes de aspecto desnudo constituidos por células epiteloides y células gigantes multinucleadas.

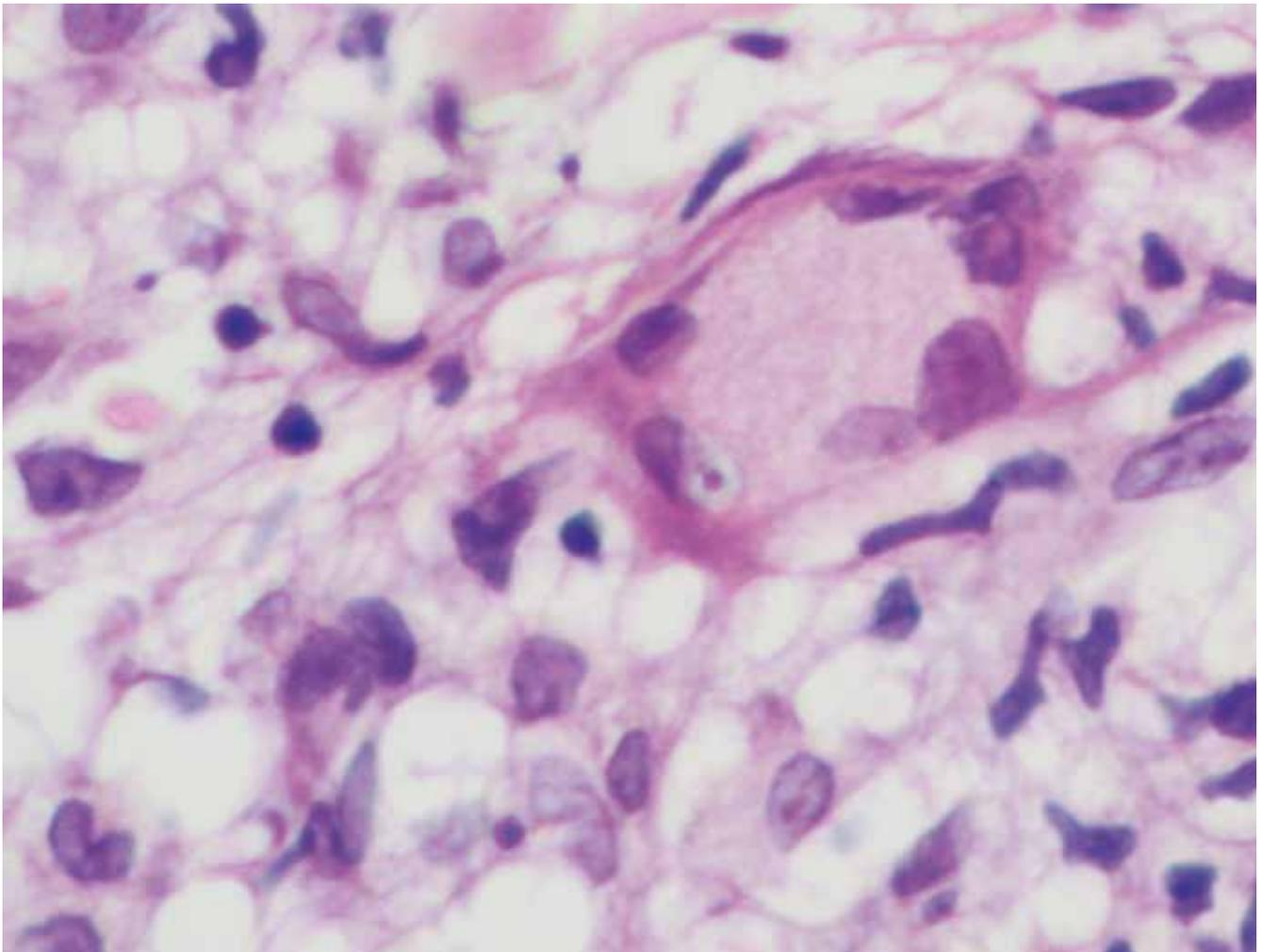


Foto 4. A mayor detalle, célula multinucleada.

Diagnóstico

Sarcoidosis cutánea

Comentario

La sarcoidosis es una enfermedad multisistémica de etiología aún no aclarada. Afecta a individuos de ambos sexos, y existe un leve predominio en mujeres entre los 20 y 30 años de edad. Son raros los casos pediátricos.

Los individuos de raza negra son más vulnerables a padecer la enfermedad, que presenta un curso crónico y de mal pronóstico. Los lugares de clima frío son más propicios para el desarrollo de esta entidad.¹

Se trata de una afección de distribución mundial. No existen en nuestro país estadísticas oficiales sobre la prevalencia o incidencia de la misma.²

Los órganos afectados con mayor frecuencia son: ganglios linfáticos (mediastínicos y periféricos), pulmón, bazo, piel, hígado, falanges y ojos.

Si bien la etiología es desconocida, se proponen diferentes causas: agentes infecciosos (micobacterias, virus, retrovirus), factores ambientales, fenómenos de autoinmunidad y factores genéticos.¹

Las lesiones cutáneas son más frecuentes en mujeres y en individuos de raza negra.³⁻⁴ Del 25 al 30% de los casos de sarcoidosis tiene compromiso cutáneo en cualquier estadio, aunque es más frecuente que ocurra al comienzo de la enfermedad.¹

Las lesiones cutáneas se clasifican desde el punto de vista histológico en específicas e inespecíficas, de acuerdo con la presencia o no de granulomas no caseosos. Dentro de las lesiones inespecíficas, la más frecuente es el eritema nodoso, que se asocia a un mejor pronóstico.¹ Las manifestaciones específicas más típicas son el lupus pernio, las placas infiltradas, las erupciones maculopapulosas y la infiltración de cicatrices antiguas.²

Las maculopápulas eritematoamarronadas, como presentaba nuestra paciente, constituyen la forma más frecuente de lesión cutánea específica de sarcoidosis.³

Se localizan en cara, tronco y extremidades.^{1,4} Suelen observarse asociadas a adenopatías hiliares, uveítis aguda, adenopatías periféricas o infiltración parotídea. Pueden remitir espontáneamente en menos de dos años. La presencia de este tipo de lesiones implica un pronóstico más favorable en comparación con otras formas clínicas.

Las lesiones en forma de placas, que también presentaba la paciente en el rostro, son casi tan frecuentes

como las maculopápulas. Histológicamente se caracterizan por un infiltrado granulomatoso profundo y un curso más crónico que las maculopápulas.

En la histología de las lesiones cutáneas específicas se observan granulomas pequeños, dérmicos superficiales y profundos, formados por acúmulos de células epiteloideas, y rodeados de escasos linfocitos. No suele haber caseificación central. Las células tipo Langhans suelen ser poco abundantes.^{5,6}

En el laboratorio se pueden observar alteraciones en el hemograma, como anemia en un 5% de los casos, leucopenia, hipercalcemia, hipercalciuria, y en un 60% de los casos se evidencia un aumento de la ECA, que deriva de las células epiteloideas de los granulomas. Este parámetro de laboratorio es útil para el seguimiento.²

Un 50% presenta hipergammaglobulinemia y un 30% aumento de FAN, como en el caso presentado.⁷ La PPD es anérgica en un 50% de los casos.²

Debe solicitarse radiografía de tórax en busca de adenopatías y TAC de tórax en caso de sospecha radiológica.^{2,8} En cuanto al tratamiento, los corticoides sistémicos son la elección en pacientes con evidencia de compromiso sistémico. Se recomienda prednisona 40 mg/día, que puede reducirse paulatinamente a 10 mg en días alternos por aproximadamente un año. En la sarcoidosis cutánea, en lesiones aisladas o desfigurantes como el lupus pernio, se utilizan corticoides intralesionales (triamcinolona acetónida (dosis: 5 a 10 mg/ml). Una alternativa son los antipalúdicos a una dosis de 500 mg/día por 14 días, con un descenso de la dosis a la mitad durante seis meses.⁶

Otras opciones terapéuticas para sarcoidosis cutánea son: metotrexato, talidomida, alopurinol, isotretinoína, PUVA, ciclosporina, minociclina, micofenolato, adalimumab y tacrolimus.⁶⁻¹⁰

Sobre la base de los hallazgos clínicos, histopatológicos y de laboratorio, podemos concluir que nuestra paciente presentó una sarcoidosis cutánea.

Recibió tratamiento tópico con tacrolimus con respuesta parcial.

Queremos destacar la importancia del rol del médico dermatólogo, ya que la sarcoidosis es una rara enfermedad, muchas veces subdiagnosticada y sobre la que no existen estadísticas en nuestro medio. Las lesiones cutáneas pueden ser la manifestación inicial de una enfermedad sistémica, por lo cual los pacientes deben ser controlados en el tiempo.

Bibliografía

1. Consalvo L., Echeverría C., Bosaleh A. Haga su diagnóstico. Placas inflamatorias nariz. Sarcoidosis, *Arch. Argent. Dermatol.*, 2003, 53: 281-283.
2. Tettamanti A. Sarcoidosis: una revisión monográfica con énfasis en las manifestaciones cutáneas y en la terapéutica, *Rev. Argent. Dermatol.*, 2004, 85: 78-89.
3. Fortuño Y., Gallego I., Marcoval J. Sarcoidosis cutánea, *Actas Dermosifiliogr.*, 2004, 95: 137-153.
4. Cannuzzi M.C., Rybicki B., Tertein A. Sarcoidosis, *N. Engl. J. Med.*, 2007, 357: 2153-2165.
5. Marcoval Caus J. Sarcoidosis, *Monografías Dermatol.*, 2007, 20: 15-22.
6. Locurscio A.C., Morichelli M., Canonicci L., Fiducia M.L. et ál. Sarcoidosis cutánea. Revisión bibliográfica a propósito de dos casos, *Arch. Argent. Dermatol.*, 2005, 55: 229-237.
7. Howard A., White C.R. Granulomas no infecciosos en Bolognia J.L., Jorizzo J.L., Rapini R.P. et ál., *Dermatología*, 1º edición en español, Editorial Elsevier, España, 2004, 1455-1460.
8. Vázquez M.A., Malvido K., Valente E., Della Giovanna P. et ál. Sarcoidosis cutánea. Revisión a propósito de diez casos, *Arch. Argent. Dermatol.*, 1997, 47: 167-172.
9. Heffernan M.P., Smith D.I. Adalimumab for treatment of cutaneous sarcoidosis, *Arch. Dermatol.*, 2006, 142: 17-19.
10. Green C.M. Topical tacrolimus for the treatment of cutaneous sarcoidosis, *Clin. Exp. Dermatol.*, 2007, 32: 457-458.



PERLAS DERMATOLÓGICAS

Farmacoterapia de las queratosis actínicas.

Berman B., Amini S., Valins W., Block S., *Expert Opin. Pharmacother.*, 2009, 10: 3015-3031.

La prevención es la medida más importante. Evitar el sol y las fuentes artificiales de luz ultravioleta, junto con la aplicación de protectores solares y autoexamen son las medidas más efectivas. Han sido descritas modalidades de quimioprevención con retinoides, difluorometil-ornitina, alcohol perílico, T4 endonucleasa V y alfa-tocoferol.

Cuando las queratosis actínicas (QA) son escasas se tratan con procedimientos ablativos o quirúrgicos, y cuando son múltiples, con terapias dirigidas al campo afectado. Las medidas directas para eliminarlas comprenden la criocirugía, cirugía y electrodesecación con o sin curetaje. El tratamiento de campo incluye la abrasión con láser, dermoabrasión, *peeling* químicos, inmunomoduladores tópicos (imiquimod, 5-fluorouracilo, diclofenac) y terapia fotodinámica. Se están estudiando nuevas modalidades, tales como ingenol mebutato, resiquimod y ácido betulínico.

Eficacia clínica y efectos adversos de los antimaláricos en el tratamiento del lupus eritematoso sistémico: una revisión sistemática.

Ruiz-Iratorza G., Ramos-Casals M., Brito-Zeron P., Khamashta M.A., *Ann. Rheumat. Dis.*, 2010, 69: 20-28.

Se halló alto nivel de evidencia que indica que los antimaláricos (AP) previenen brotes de la enfermedad y aumentan la sobrevida a largo plazo. La toxicidad es infrecuente, leve y en general reversible. La hidroxicloroquina (HC) fue la droga más segura. En embarazadas los AP disminuyen la actividad lúpica sin generar daños fetales. Se debería suministrar HC durante todo el curso de la enfermedad lúpica, independientemente de su gravedad, e incluso continuar su empleo durante el embarazo.

Acné femenino del adulto.

Preneau S., Dreno B. Female acné – a different subtype of teenager acné?, *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.*, 2012, 26: 277.

La edad considerada es 25 años y afecta principalmente la cara, el mentón y la región mandibular. Hay dos formas clínicas: a) inflamatoria, papulopústulas y nódulos inflamatorios profundos que dejan cicatriz. El exceso de seborrea no siempre está presente; b) por retención, numerosos comedones y microquistes con escaso número de lesiones inflamatorias. Siempre hay exceso de seborrea. El sitio afectado puede extenderse hacia la frente. En la evolución se distinguen tres subtipos: 1) continuo: continuación del acné del adolescente, también llamado "persistente"; 2) comienzo tardío: empieza después de los 25 años; 3) recidivante: en mujeres que han tenido acné adolescente y después de algunos años reaparece en la edad adulta.



1

León Jaimovich



2

León Jaimovich



3

Alberto Woscoff