

# EDUCAN DONOS

Programa de Educación Médica Continua  
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2020, Volumen 6, Número 1  
Enero, Febrero, Marzo 2020.  
Precio: \$200

  
**ARCHIVOS**  
Argentinos de Dermatología

[www.archivosdermato.org.ar/educandonos/](http://www.archivosdermato.org.ar/educandonos/)  
[info@archivosdermato.org.ar](mailto:info@archivosdermato.org.ar)

ISSN 2683-8753

**Úlcera de  
Marjolin**



**Calcinosis  
cutánea de  
localización  
escrotal**



**Angiomatosis  
bacilar cutánea  
diseminada en  
paciente con  
infección por  
VIH**



**Liquen plano  
penfigoide**



**Nevo  
epidérmico  
queratinocítico  
sistematizado  
unilateral**



# Atopix



LA FÓRMULA IDEAL PARA

M. DE KARITÉ

XYLITOL

NIACINAMIDA

DERMATITIS ATÓPICA

DERMATITIS DEL PAÑAL



Crema  
150g

Emulsión  
200g

Espuma  
130g



Pasta  
60g

VITAMINA A  
ÓXIDO DE ZINC  
XYLITOL  
NIACINAMIDA  
M. de KARITÉ

EL EMOLIENTE QUE CONTROLA EL BIOFILM  
Y RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA

  
Cassará



Human  
Microbiome

## Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

### Sumario

Año 2020, Volumen 6, Número 1

Enero, Febrero, Marzo 2020

ISSN 2683-8753

- |                                                                                                                                                                                                                                     |                                                                                                                                                                             |
|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|-----------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|
| <b>3</b> Editorial<br><i>Galimberti Ricardo</i>                                                                                                                                                                                     | <b>34</b> Liquen plano penfigoide<br><i>Rojas Ximena, Lloriente Diego Martin, Garcia Sandra, Della Giovanna Patricia</i>                                                    |
| <b>4</b> Reglamento de publicaciones                                                                                                                                                                                                | <b>40</b> Leucemia cutánea en paciente con leucemia mieloide aguda<br><i>Castaño María Belén, Videla Ingrid Natalia, Gallerano Verónica, Herrero Mónica, Pereyra Susana</i> |
| <b>6</b> Nevo epidérmico queratinocítico sistematizado unilateral<br><i>Cerda María Belén, Espósito Daniela, del Azar Nicolás, Sánchez Graciela, Merola Gladys</i>                                                                  | <b>44</b> Vasculopatía por consumo de cocaína<br><i>González Lizeth, Procchio Marina, Ríos Amanda, García Sandra, Della Giovanna Patricia</i>                               |
| <b>12</b> Glomangiomas múltiples (Glomangiomatosis)<br><i>Villacis Villacis Lizeth Evelyn, Bedoya Hurtado Ivonne Estefanía, Tello Sonia, Pazmiño Harvey Esteban</i>                                                                 | <b>50</b> Angiomatosis bacilar cutánea diseminada en paciente con infección por VIH<br><i>Bennesch María Agustina, Olivares Liliana, Fischer Julieta, Maronna Esteban</i>   |
| <b>18</b> Almohadillas de los nudillos<br><i>Brusa Julieta Roxana, Van Caester Leandro Rodolfo, Rossello Valeria Elizabeth, Alfaro María Florencia, Andrade María Noelia, Herrera Mónica Viviana, Pereyra Bernal Susana Beatriz</i> | <b>58</b> Calcinosis cutánea de localización escrotal<br><i>Diaz Leañó JC, Michelena MA, Matamoros E, Garritano MV, Chiavassa A</i>                                         |
| <b>22</b> Onicomatricoma: Un tumor inusual<br><i>Buffetti Martina, Ziga Loana Soledad, Peirano Felicitas, Sanz Pablo, Carabajal Graciela, Mazzini Miguel Ángel</i>                                                                  | <b>64</b> Jornadas de Educación Médica Continua                                                                                                                             |
| <b>28</b> Ulcera de Marjolin<br><i>Gómez Mónica, Urquijo Patricia, Kitagawa Rosa</i>                                                                                                                                                |                                                                                                                                                                             |

### Consejo Editorial

#### Comite de redacción:

Carbia Sergio (Hospital General de Agudos "José M. Penna")  
Forero Olga (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")  
Galimberti Gaston (Hospital Italiano de Buenos Aires)  
Gliken Irene (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")  
Madeo Maria (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")  
Perez Gabriela (Hospital General de Agudos "José M. Penna")

#### Directores:

Roberto Glorio  
Ricardo Galimberti

  
ARCHIVOS  
Argentinos de Dermatología

[www.archivosdermato.org.ar/educandonos/](http://www.archivosdermato.org.ar/educandonos/)  
[info@archivosdermato.org.ar](mailto:info@archivosdermato.org.ar)

Producción editorial, comercial y gráfica:  
**Arte & Letras**  
Ayacucho 457 3° 33 - C1026AAA  
Ciudad Autónoma de Buenos Aires  
[www.arteyletras.com.ar](http://www.arteyletras.com.ar)

# IVERCREM

Ivermectina 1%

## EVOLUCION EN EL TRATAMIENTO DE LA ROSACEA

VEHICULO CON EXCELENTE COSMETICA

EFICACIA CON UNA APLICACION DIARIA

pH EQUILIBRADO

  
**Cassará**

## \* EDITORIAL

### La verdad, un eterno objetivo

Desde el inicio de la civilización y con el correr del tiempo la verdad fue un objetivo permanente. El conocimiento de los fenómenos de la naturaleza y lograr dominarlos fue el tremendo desafío del hombre, como fue antes y como es hoy, el conocimiento es el principal motor que la humanidad puso en movimiento para conocer la verdad. La verdad es la llave para dominar todas las ciencias. Las matemáticas, la física, la biología etc., son disciplinas que resultaron de una utilidad inmensa basados en la comprobación de hipótesis de trabajo y replicando el conocimiento para certificar lo más próximo a la verdad. El ser humano se debatió ayer y continua hoy tratando de descifrar la realidad de los procesos que se producen en el mundo. El avance del conocimiento de los procesos en biología molecular nos acercó más a la verdad de las fisiopatogenias en las enfermedades que afectan al hombre. El permanente movimiento en estos procesos nos ha generado verdades transitorias lo que nos obliga a estar muy atentos a los cambios para acreditar cuál verdad es la más duradera. Los conflictos existenciales en la religión y creencias son más difíciles de resolver que los procesos científicos, estos últimos han sido motivo de crear y desarrollar procedimientos en busca de acreditar o demostrar con evidencia la proximidad a la verdad científica. El desarrollo de la investigación básica es fundamental para desarrollar las investigaciones clínico farmacológicas que demuestren la eficacia y la seguridad en el uso de los fármacos que permitan controlar la enfermedad.

Si bien estamos más cerca de la comprobación y eficacia de los nuevos fármacos no se cubre el

100% de la solución de las patologías y además siguen existiendo enfermos y no enfermedades. En momentos tan difíciles en los que resulta sumamente importante respetar la verdad debemos cuidarnos de las opiniones no calificadas. Con solo escuchar a los políticos de nuestro país y del exterior nos asombran las expresiones tan alejadas de las verdades que nos confunden más.

En medicina debemos mantener la rigurosidad del método científico para asegurarles a nuestros enfermos el correcto diagnóstico y tratamiento de nuestras afecciones. También es muy cierto que los valores de los últimos fármacos desarrollados generan un desafío para los países que son los responsables de la salud de la población, afrontar estos costos es una preocupación y los médicos debemos involucrarnos en lo más eficiente para abordar las enfermedades.

La verdad del conocimiento no esta agotada, me temo que estamos en los umbrales de los grandes descubrimientos y el camino que iniciamos es aún muy largo, pero no debemos desfallecer, no nos podemos apartar ni un milímetro de los procedimientos científicos que demuestran la evidencia necesaria y el progreso en la medicina.

Nosotros los médicos debemos comprometernos con la búsqueda de la verdad, debemos estudiar mucho, leer bastante y compartir experiencia con los expertos, el saber es interminable, publiquemos las experiencias que nos enriquecen y complementan los adelantos. Seamos prudentes con nuestras palabras, no perdamos la capacidad de asombrarnos pero seamos responsables en la función que tenemos, el fin de nuestro trabajo son nuestros enfermos.

**Ricardo Galimberti**

Maestro de la Dermatología Argentina (SAD)

# \* Reglamento de publicaciones



## GENERALIDADES

“Educandonos” es una revista trimestral (4 fascículos por año) elaborada por “Archivos Argentinos de Dermatología” que publica trabajos originales de temas referentes a la dermatología y especialidades afines así como también artículos de interés general vinculados con las distintas áreas de las Ciencias Biomédicas. La responsabilidad por el contenido, afirmaciones y autoría de los trabajos corresponde exclusivamente a los autores.

## PROCESO DE ARBITRAJE

Todo manuscrito enviado a “Educandonos” para su publicación será sometido a la evaluación del Consejo Editorial el que evalúa (sin identificación de los autores) si cumple con las condiciones como para ser publicado, designándose como mínimo 2 árbitros para su análisis. Una vez efectuado se informará su dictamen (aceptación, aceptación con correcciones, no aceptación) a los autores del artículo, manteniendo el anonimato de los revisores. El orden de publicación de los trabajos queda a criterio del Consejo Editorial.

## CASOS CLÍNICOS A PRESENTAR

- Condición o enfermedad nueva.
- Condición rara o infrecuente.
- Presentación inusual de una enfermedad común.
- Asociación inesperada entre síntomas o signos infrecuentes.
- Impacto de una enfermedad en la evolución de otra.
- Evolución inusual o evento inesperado en el curso clínico o terapéutico.
- Impacto del tratamiento de una condición en otra.
- Complicaciones inesperadas de procedimientos o tratamientos.
- Tratamientos o procedimientos diagnósticos nuevos y únicos.
- Clásico educativo.

## CONSIDERACIONES GENERALES:

- **Título:** Claro y atractivo, que incluya palabras claves.
- **Resumen:** Breve descripción de la situación. Explicar por qué el caso es destacable y especificar el mensaje educativo que motiva la comunicación.
- **Introducción:** Situar el caso clínico en contexto en términos de frecuencia y gravedad clínica y su relevancia para los lectores a los que está destinado.
- **Caso clínico:** Su descripción debe fundamentarse de manera explícita. Describir el proceso de evaluación del caso para sustentar que el diagnóstico es el correcto y en el aspecto terapéutico considerar las alternativas justificando la elegida.
- **Comentarios:** Enfatizar por qué el caso es destacable y explicar o clarificar los aspectos discutibles. Considerar las lecciones que pueden aprenderse del caso que se comenta, precisando el mensaje educacional.
- **Referencias:** Limitar las referencias bibliográficas a las pertinentes.
- **Destacar un concepto clínico, recordar lo infrecuente o importante de una condición, o apoyar la necesidad de cambiar determinadas prácticas clínicas.**

## Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

- Los artículos deben ser editados en fuente “Times New Roman”, tamaño 12, procesado en Microsoft Word, a doble espacio.
- Las páginas del texto del artículo deberán numerarse en forma correlativa en el ángulo superior derecho de cada una. La primera página no se numera.

### Primera página:

- **Título** en español e inglés. Máximo de 15 palabras.
- **Nombre y apellido completo de los autores** (hasta 6 por artículo). Con un asterisco identificar los datos académicos de cada uno. Institución de pertenencia.
- **Correo electrónico** del autor que recibirá las notificaciones.

- **Resumen:** en español e inglés (Abstract). Extensión máxima 150 palabras. Evitar siglas o abreviaturas.
- **Palabras clave:** en español e inglés (Keywords): Tres (3) como máximo.

### Texto del artículo:

- **Extensión:** mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **Estructura:** a) Introducción b) Caso/s clínico/s (hasta 3 casos) o Serie de casos. b) Comentarios
- Las abreviaturas deben estar precedidas de lo que significa la primera vez que se citan. Los fármacos deben denominarse por su nombre genérico. Los nombres de microorganismos se citan en cursiva (itálica) y con mayúscula.

### Referencias:

Se aceptan hasta 20 como máximo. Se deben citar en el orden en que las menciona en el texto, mediante números arábigos, al final de la frase o párrafo en que se las alude. Las referencias consecutivas separadas por un guión Ej. (2-6) y las no correlativos por comas Ej. (2, 8, 10).

La forma de cita es la siguiente según el caso:

#### • Artículos en revistas:

- Apellido e inicial del nombre de los autores. Si son más de cuatro autores, colocar los cuatro primeros y agregar “et ál” o “y colab”, según corresponda.
- Título: completo del artículo, en su idioma original.
- Nombre de la revista abreviado de acuerdo con el Index Medicus, en cursiva (itálica). Ej. International Journal of Dermatology = Int J Dermatol
- Año de publicación, volumen de la revista, página inicial y final del artículo. Ej.: 2014; 10: 146-153.

#### • Capítulos en libros:

- Apellido e inicial del nombre de los autores del capítulo.
- Título del capítulo.
- Apellido e inicial del nombre de los autores del libro.
- Título del libro en cursiva (itálica). Editorial, lugar y año. Páginas  
Ej: Cohen P, Honigsmann H, Kurzrock R. Dermatitis neutrofila febril aguda (syndrome de Sweet) En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, et al. *Fitzpatrick Dermatología en Medicina General*. 8° edición. Ed

Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.

- **Textos electrónicos:** se debe agregar lo siguiente: “Disponible en” y “Fecha de consulta”.

### Figuras:

Se consideran como tales las “fotografías”, “dibujos”, “gráficos” y “esquemas”. Se deben identificar cada uno de ellos en forma progresiva en números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto.

En el caso de las “fotografías” se aceptarán hasta 8 como máximo. Serán de excelente calidad, en color. Pueden ser fotos clínicas, histopatológicas, de estudios complementarios. En el caso de las fotos clínicas, si las mismas son identificables deberán acompañarse del consentimiento escrito del paciente. Las fotografías histopatológicas deben tener el número de ampliación efectuada y la técnica utilizada. Las imágenes deberán estar en formato de almacenamiento JPG (JPEG), sin compresión. La resolución de la imagen no será menor a 10 megapixels, preferentemente con cámara fotográfica (evitar los celulares) para que permita una resolución de impresora de 300 dpi (dots per inch, puntos por pulgada). El tamaño como mínimo debe ser las de tamaño postal (12,5 x 8,5 cm.)

### Cuadros (tablas):

- La información que contengan no debe repetirse en el texto.
- En hoja aparte del texto, encabezados por el título y ordenados con números arábigos.

## SECCIONES

### “La nueva era en medicina”, “Una invitación a pensar”, “Actualización del tema”

- La estructura tiene una organización libre.
- Se pueden utilizar subtítulos.
- Tendrá una extensión máxima de 6 páginas (de texto).
- Bibliografía: Se aceptan hasta 20 como máximo.
- Requiere resumen y palabras claves.
- Puede incluir hasta 2 figuras.

**Envío de casos:** info@archivosdermato.org.ar

# Nevo epidérmico queratinocítico sistematizado unilateral

## Unilateral systematized keratinocytic epidermal nevus

### Autores

/ Cerda María Belén<sup>1</sup>  
/ Espósito Daniela<sup>2</sup>  
/ Del Azar Nicolás<sup>3</sup>  
/ Sánchez Graciela<sup>4</sup>  
/ Merola Gladys<sup>5</sup>

### Palabras claves

*Nevo epidérmico queratinocítico, Nevo unius Lateris, líneas de Blaschko*

### Keywords

*Keratinocytic epidermal nevi, Nevus unius lateris, lines of Blaschko*

### Correspondencia

Cerda María Belén  
E-mail: belemcerda@hotmail.com  
Dirección: Gurruchaga 2344,  
piso 3ro, depto "11", CABA  
República Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 4630-2900

### Resumen

Los nevos epidérmicos queratinocíticos son proliferaciones hamartomatosas benignas originadas en el ectodermo embrionario. Clínicamente se pueden presentar en forma circunscripta o sistematizada, siguiendo las líneas de Blaschko. El "Nevus Unius Lateris" se encuentra dentro de esta última variante y frecuentemente suele asociarse a manifestaciones sistémicas conformando el síndrome del nevo epidérmico.

### Abstract

Keratinocytic epidermal nevi are benign hamartomatous proliferations originating in the embryonic ectoderm. Clinically can be presented in a circumscribed or systematized form, following the lines of Blaschko. The "Nevus Unius Lateris" is within this last variant and is often associated with systemic manifestations conforming the epidermal nevus syndrome.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 6-11.*

<sup>1</sup> Médica cursista de 3er año de Dermatología

<sup>2</sup> Médica dermatóloga

<sup>3</sup> Instructor de Residentes de Dermatología

<sup>4</sup> Médica Dermopatóloga

<sup>5</sup> Jefa de División de Dermatología

\*División de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

Los nevos epidérmicos son hamartomas benignos que se originan en la epidermis y/o en las estructuras anexas de la piel. Clínicamente se presentan como placas hiperqueratósicas, verrugosas, pigmentadas y ásperas al tacto. Se pueden manifestar de forma localizada o sistematizada y esta última variante podría asociarse con compromiso sistémico, principalmente: neurológico, esquelético y oftalmológico (1). Presentamos el caso de una paciente con diagnóstico de nevo epidérmico queratinocítico lineal sistematizado "Unius Lateris" asociado a queratosis neviriforme de areola y pezón unilateral tipo I.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 12 años de edad, sin antecedentes personales ni familiares de interés, que consultó a nuestro servicio por una dermatosis congénita. Al examen físico presentaba múltiples placas de límites netos regulares hiperqueratósicas de aspecto verrugoso y superficie aterciopelada, hiperpigmentadas y asintomáticas, localizadas en miembro superior izquierdo, tronco y zona lumbosacra. Dichas lesiones presentaron crecimiento lento y progresivo y se distribuían siguiendo las líneas de Blaschko. Se extendían desde la cara anterior de la axila izquierda, descendiendo por la cara interna de dicho miembro hasta la eminencia hipotenar donde adquirían una coloración amarillenta (Fig. 1). En tronco se localizaban desde el pliegue infra mamario izquierdo hacia el tercio medio del dorso del mismo lado adoptando forma de "S itálica" (Fig. 2) y a nivel lumbosacro izquierdo se observaba una lesión con disposición en "V" (Fig. 3). Lo particular de dichas lesiones era que no sobrepasaban la línea media. Además, presentaba hiperpigmentación e hiperqueratosis de la areola y el pezón de mama ipsilateral a las lesiones antes descritas (Fig. 4). No se observaron lesiones en mucosas ni faneras. Con el diagnóstico presuntivo de nevo epidérmico sistematizado, se realizó toma biopsia de piel del brazo y palma que evidenció intensa hiperqueratosis ortoqueratótica, papilomatosis y discreta acantosis de crestas interpapilares. Sin presencia de cambios inflamatorios ni epidermolíticos y dermis conservada (Fig. 5). Con el objetivo de descartar compromiso sistémico la paciente fue evaluada por los Servicios de oftalmología, neurología, traumatología, donde se solicitaron pruebas complementarias entre ellas: radiografía de tórax, escanograma de huesos largos,



**Figura 1.** Placa hiperqueratósica de aspecto verrugoso localizada en zona pectoral izquierda que se extiende de forma lineal hacia cara interna de brazo y palma ipsilateral siguiendo las líneas de Blaschko.

“

La felicidad que se vive deriva del amor que se da

”

Isabel Allende



Figura 2. Placa hiperqueratósica de límites netos e irregulares, de aspecto verrugoso localizada en dorso a nivel izquierdo.



Figura 3. Placa hiperqueratósica de aspecto verrugoso con disposición en "V" en zona lumbosacra..

espinograma y RMN de cerebro que resultaron normales. La analítica básica incluyendo hemograma y bioquímica, no mostró alteraciones. Se confirmó el diagnóstico de nevo epidérmico queratinocítico sistematizado unilateral "nevus unius lateris" sin compromiso sistémico, asociado a una queratosis neviforme de areola y pezón unilateral ipsilateral al nevo tipo 1.

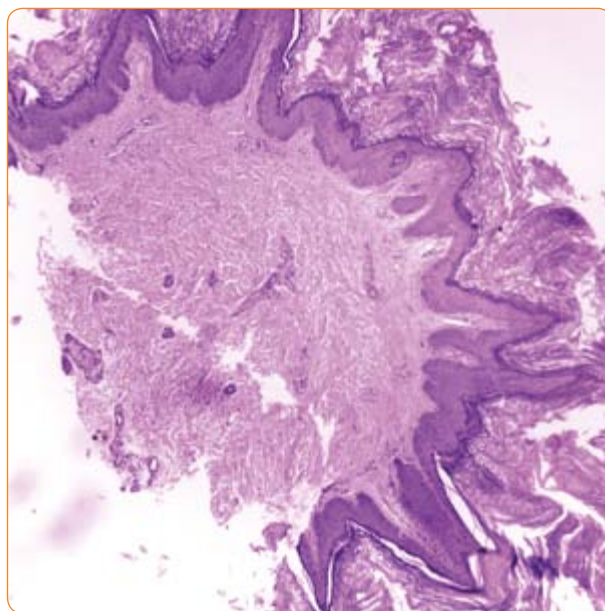
## COMENTARIOS

Los nevos epidérmicos son hamartomas benignos que se presentan desde el nacimiento o en edades tempranas de la infancia y raramente en la adolescencia. Se originan en el ectodermo embrionario partiendo de células pluripotenciales de la capa basal de la epidermis, normalmente estas células dan origen a los queratinocitos, glándulas sebáceas, folículos pilosos, glándulas apocrinas y ecrinas, de manera que estos nevos pueden estar constituidos por cualquier elemento de estos y adoptar el nombre del sitio donde se originan. Aparecen esporádicamente, aunque se existen casos de presentación familiar. Se describe una incidencia aproximada de 1: 1000 nacidos vivos, afectando a hombres y mujeres por igual (2). Recientes descubrimientos en el campo de la genética han demostrado que, la aparición de los nevos epidérmicos es resultado de mutaciones genéticas o cambios epigenéticos que modifican la expresión en un clon celular durante el desarrollo embrionario, originando un mosaico, lo que explicaría la distribución de estas lesiones a lo largo de las líneas de Blaschko (mosaicismo tipo 1 de Happle). El tiempo en el que se produce la mutación y se inicia el mosaico define la localización y el tamaño del nevo, por lo que las lesiones extensas resultan de mosaicismos originados más precozmente y tienen mayor riesgo de asociarse a compromiso extra cutáneo. En lo que refiere al nevo epidérmico queratinocítico, es resultado de la alteración de hasta 6 genes diferentes, entre los que se describen: el FGFR3 presente hasta en un tercio de estos nevos, el PIK3CA y RAS (HRAS, NRAS y KRAS) la mutación de este último se observa en el 40% de los casos y recientemente se describe la alteración del oncogén FGFR2 en el 5-10% de los nevos queratinocíticos (3). La clasificación de los nevos epidérmicos se basa principalmente en el componente histológico predominante. Los que derivan de estructuras anexiales se conocen como nevos organoides y los que se forman a partir de los queratinocitos son conocidos como nevos no organoides (2, 3). El nevo epidérmico

queratinocítico o "nevo verrugoso", se puede presentar clínicamente como lesiones lineales únicas o múltiples, circunscriptas o sistematizadas. Esta última forma de presentación se define como aquellos que se localizan en un segmento corporal, suelen ser extensos y frecuentemente siguen un dermatoma, una metámera o las líneas de Blaschko. En esta categoría se incluye al "nevo unius lateris", el cual se puede presentar en forma sindrómica asociado principalmente a compromiso neurológico, oftálmico o esquelético (4) entre otras manifestaciones (cuadro 1) (5) conformando el síndrome del nevo epidérmico o síndrome de Salomon, o de forma aislada donde la única lesión presente es el nevo. Es imprescindible descartar cuando estas lesiones afectan grandes áreas, el compromiso extra cutáneo tal como realizamos en nuestra paciente (2, 4). Un estudio de 119 casos determinó que el 33% de los pacientes presenta una o más anomalías extra cutáneas, el 16%, dos o más anomalías, el 10%, tres o más y el 5%, cinco o más anomalías (6). En el caso presentado observamos al exámen físico que la extensión de las lesiones en tronco, comprometían la areola y el pezón ipsilateral llegando al diagnóstico de queratosis neviforme de areola y pezón unilateral, dermatosis rara, benigna, de etiopatogenia desconocida, dentro de la cual se describen 3 tipos, correspondiendo el tipo I como forma de expresión de un nevo epidérmico (7). Por otro lado, se han descrito aproximadamente 10 patrones histopatológicos diferentes de nevos epidérmicos, el que se presenta con mayor frecuencia consiste en hiperqueratosis, papilomatosis y acantosis. Ocasionalmente se observa engrosamiento de la capa granulosa y aumento de pigmento en la capa basal (8). En lo que respecta al diagnóstico entre los factores que nos permiten arribar al mismo destacan: la anamnesis, la presentación clínica y las características de la histopatología. Dentro de los diagnósticos diferenciales que se plantean se describen patologías como: verruga viral, acroqueratosis verruciforme, liquen estriado, queratosis seborreica, hiperqueratosis epidermolítica, poroqueratosis, enfermedad de Darier e incontinencia pigmenti entre otros (1, 8). La evolución de los nevos epidérmicos suele ser benigna, se ha observado crecimiento de estas lesiones hasta los 7 años de edad, para luego permanecer estables. Dentro de las posibles complicaciones se describen: eccema, infecciones y la transformación maligna (carcinoma basocelular y espinocelular) (1, 4, 8). Existen múltiples opciones terapéuticas con resultados



**Figura 4.** Hiperpigmentación e hiperqueratosis en la areola y el pezón de mama izquierda.



**Figura 5.** (HE-10X) Hiperqueratosis ortoqueratótica, papilomatosis y discreta acantosis de crestas interpapilares.

variables, desde tratamientos tópicos que generalmente resultan inefectivos hasta tratamientos definitivos como la escisión quirúrgica, la cual presenta riesgo de cicatrices. En un estudio de 15 pacientes con nevos epidérmicos lineales extensos, que realizaron terapia con láser de CO<sub>2</sub> por 18 meses, se observó que el 50% presentó excelente respuesta con disminución del tamaño de la lesión, el 30% fue resistente al tratamiento, visto principalmente en el nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL), y se observó que el 30% de los pacientes presentaron recurrencia. Los tratamientos propuestos para esta patología son poco satisfactorios, siendo actualmente una opción bien tolerada y con buenos resultados para lesiones de gran extensión como las de nuestra paciente, la terapia con láser (9). El interés de la presentación radica en exhibir un caso de nevo queratinocítico sistematizado unilateral de gran extensión “nevo unius lateris”, sin compromiso sistémico asociado a una queratosis nevoide de areola y pezón tipo 1, ambas entidades sumamente infrecuentes.

Los **nevos epidérmicos queratinocíticos** son proliferaciones **hamartomatosas benignas** originadas en el ectodermo embrionario.

**Cuadro 1.** Asociaciones descritas en el síndrome del Nevo epidérmico (8)

Hallazgos oftalmológicos	Hallazgos cardiovasculares	Hallazgos neurológicos
Astigmatismo	Aneurismas	Accidente cerebrovascular
Cataratas bilaterales	Malformaciones arteriovenosas	Malformaciones cerebrovasculares
Bloqueo del conducto lagrimal	Coartaciones	Neoplasias
Coristomas	Conducto arterioso persistente	Atrofia cortical
Colobomas		Ceguera cortical
Opacidades corneanas		Afectación de los pares craneales
Ceguera cortical		Retraso del desarrollo
Glándulas lagrimales ectópicas		Encefalocele
Extensión del nevo epidérmico		Hemiparesia
Micro y macroftalmia		Hidrocefalia
Nistagmo		Retraso mental
Disminución oculomotora		Convulsiones
Hipoplasia del nervio óptico		Estenosis de la medula espinal
Ptoxis		
Estrabismo		
Hallazgos urogenitales	Hallazgos esqueléticos	Otros hallazgos
Riñón en herradura	Quistes óseos	Teratoma
Criptorquidia	Hiperplasia o hipertrofia ósea	Atresia de coanas
Adenomas testiculares	Condroblastoma	Estenosis pilórica
Uréteres dobles	Xifosis	Hernia
	Escoliosis	
	Espina bífida	
	Sindactilia, polidactilia y cinodactilia	
	Raquitismo vitamina D resistente	

## Referencias

- Gómez B, Espíndola A, López S, Anzorena J, et al. Nevo epidérmico verrugoso sistematizado. *Arch. Argent. Dermatol.* 2011; 61: 216-218.
- Gaviria C, Arango A, Ruiz A. Nevo unius lateris, a propósito de un caso. *Rev. Asoc. Colombia Dermatología.* 2014; 22 (3): 250-255.
- Garcías J, Rosón M, Cuadrado P. Nevos epidérmicos y síndromes relacionados. Parte 1: nevo queratinocítico. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2018; 109 (8): 677-686.
- Pérez G, Giovanna P, Cabrera H, García S. Nevos epidérmicos: estudio retrospectivo de 133 casos. *Dermatol Argent.* 2010; 7: 40-46.
- Puya R, Jiménez A, Baquerizo I. Nevo epidérmico verrugoso inflamatorio lineal (NEVIL). *Piel.* 2002; 17 (7): 316-322.
- Valencia D, Nicholas R, Ken K, Neil A. Tumores epiteliales benignos, hamartomas e hiperplasias. En Goldsmith L, Katz S., Gilchrist B., Paller A., et al. *Fitzpatrick Dermatología en medicina general.* Ed. Panamericana, Buenos Aires, 2014: 1317-1334.
- Estrella V, Quiroga R, Jancovik R, Ferrini D, et al. Hiperqueratosis nevoide de areola y pezón bilateral. *Arch. Argent. Dermatol.* 2011; 61: 105-108.
- Cabeza M, Hernanz JM, Campos M, Leis Dosil V, et al. Lesión lineal verrugosa unilateral. *Acta Pediátrica Española.* 2006; 64 (7): 335-336.
- Alonso L, Boixeda P, Reig I, Rodríguez C, Fleita-Asín B, et al. Carbon dioxide laser treatment of epidermal nevus: response and long-term follow-up. *Actas Dermo-Sifiliográficas.* 2012; 103 (10): 910-918.

# Glomangiomas múltiples (Glomangiomas)

## Multiple glomangiomas (Glomangiomas)

### Autores

/ Villacis Villacis Lizeth Evelyn<sup>1</sup>  
/ Bedoya Hurtado Ivonne Estefanía<sup>2</sup>  
/ Tello Sonia<sup>3</sup>  
/ Pazmiño Harvey Esteban<sup>4</sup>

### Palabras claves

*glomangiomas, tumor glómico, anastomosis arteriovenosas, glomangiomas múltiples.*

### Keywords

*Glomangiomas, glomus tumor; arteriovenous anastomosis, Multiple glomangiomas.*

### Correspondencia

Lizeth Evelyn Villacis Villacis  
E-mail: lizivillacis321@gmail.com  
Dirección: Av. Juan José  
Villalengua Oe2-37,  
Quito 170521, Ecuador.  
Teléfono: (+593) 998718402

### Resumen

Los glomangiomas múltiples “glomangiomas” son una variante rara, benigna y múltiple del tumor glómico. Representan el 10% de los casos de tumor glómico en el adulto. El presente caso describe a una paciente joven de 25 años de edad sin antecedentes clínico- patológicos de importancia quien consulta inicialmente por una lesión nodular en el muslo izquierdo, dolorosa a la digito presión y posteriormente por la aparición de varias neoformaciones en espalda. El propósito de este trabajo es contribuir con el diagnóstico diferencial del médico dermatólogo al momento de tener un paciente que consulta por malformaciones arteriovenosas.

### Abstract

Glomangiomas is a rare, benign and multiple type of glomus tumor. It represents at least the 10% of cases of glomus tumors in adults. This report describe a case of a 25 year old young adult without relevant clinical history who consult because of the appearance of painful nodule on the inferior extremity followed by the appearance of nonpainful neoformations around the back. The purpose of this report is to contribute to clinical dermatological differential diagnosis when a patient visit for venous malformation lesions.

*Educandos. 2020; 6 (1): 12-16.*

<sup>1</sup> Médica general

<sup>2</sup> Médica residente de dermatología \*

<sup>3</sup> Médica dermatopatologa \*\*

<sup>4</sup> Médico dermatólogo \*\*\*

\* Instituto de Dermatología Prof. Rubem Davis Azulay, Universidad Católica de Río de Janeiro, Brasil.

\*\* Hospital AXIS, Quito, Ecuador.

\*\*\* Hospital Vozandes Quito, Ecuador.

### INTRODUCCIÓN

Los glomangiomas múltiples (glomangiomas) son la variante múltiple y poco frecuente del tumor glómico (1). Representan el 10% de los casos de tumor glómico (2).

Se presenta igualmente en hombres y mujeres, antes de los 20 años de edad (3). La etiología de los tumores glómicos sigue siendo desconocida, sin embargo los glomangiomas múltiples pueden ser congénitos o adquiridos (1). Los casos congénitos están ligados a mutaciones de novo en el gen VMGLOM (4).

**Clinicamente** se puede encontrar una neo-formación palpable, de color púrpura o azul violáceo, usualmente no dolorosos y en un número de al menos 10 lesiones (1). **Histológicamente** los tumores glómicos son variantes de la angiomas (5) por lo que se observan células glómicas formando cuerpos glómicos inmersos en vasos sanguíneos de diferentes lúmenes o tamaños (4, 6) y con positividad para vimentina, actina muscular específica y actina alfa de músculo liso (5). El manejo de los glomangiomas múltiples es netamente expectante en caso de que sea asintomático y quirúrgico con respeto de márgenes en caso de tratamiento definitivo (7).

El propósito de este artículo es añadir información al médico dermatólogo para poder considerar a la glomangiomas múltiple dentro de sus diagnósticos diferenciales en cuadros sugestivos de malformaciones vasculares. Se resalta también el apoyo de la dermatopatología y como la correlación clínica patológica es relevante para poder instaurar un diagnóstico definitivo.

### CASOS CLÍNICOS

Se presenta el caso de una mujer de 25 años de edad, nacida y residente en Quito, estudiante, soltera, sin antecedentes clínico-quirúrgicos de importancia ni uso de medicamentos. Consulta por cuadro de un año de evolución de lesiones que inicialmente comienzan con un nódulo violáceo asintomático en muslo izquierdo con aparición posterior de neo-formaciones color azul violáceo en la espalda (Figs. 1, 2 y 3). Ante la sospecha de una malformación venosa, síndrome de nevo azul en tetina de goma versus glomangiomas; se toma biopsia de la lesión nodular dolorosa del muslo izquierdo. Se solicita biometría hemática la misma que se encontraba dentro de parámetros normales.



**Figura 1.** Neoformación vascular tipo nódulo violáceo doloroso a la digito presión en muslo derecho.

“ El precepto del derecho es: sé una persona y respeta a los demás como persona. ”

*Georg Wilhelm Friedrich Hegel*





**Figura 2.** Lesiones pápulo nódulares, de color azul violáceas localizadas en región lumbar, lado izquierdo, indoloras al tacto.



**Figura 3.** Cuatro (4) pápulas, de color azul violáceas distribuidas en sentido lineal y que siguen el curso de tira de la prenda íntima, localizadas en región lumbar, lado izquierdo.

El estudio histopatológico evidenció epidermis sin alteraciones. En la dermis se observa un nódulo circunscrito y dos pequeños nódulos adyacentes que están constituidos por estructuras vasculares dilatadas que están rodeadas por varias capas de células redondas y uniformes de aspecto glómico (Figs. 4 y 5).

En base a este resultado, con el diagnóstico de glomangiomas múltiples (glomangiomas), se explica la condición a la paciente y se decide mantener una conducta expectante.

### COMENTARIOS

Se conoce como glomangiomas múltiples (glomangiomas) a la presentación o variante múltiple, diseminada o en placa del tumor glómico (1).

El tumor glómico fue descrito en un inicio por Barre y Masson en 1924. En términos generales, los glomangiomas múltiples son raros y representan el 10% de los casos de tumor glómico (2). Es menos común que la variante solitaria y se generalmente se desarrolla antes de los 20 años de edad (3). Jalali y colaboradores en el año 2002 mencionan hasta esa fecha 4 casos específicos de glomangiomas (8).

La etiología de los tumores glómicos sigue siendo desconocida (1). Actualmente, se habla de una clasificación clínico-patológica que ayuda a distinguir al tumor glómico en dos variantes: solitaria y múltiple (9); siendo la múltiple la de diferentes características clínico e histológicas. Hay casos de glomangiomas congénitos de herencia autosómica dominante por mutaciones de novo en el gen VMGLOM (4). La mutación comienza durante la vida intrauterina en la quinta semana cuando se comienzan a diferenciar los esbozos de las extremidades (3). Se podría inferir que por dicha razón las lesiones elementales vayan expandiéndose proporcional al desarrollo del feto, afectando áreas de tronco y extremidades (3).

En la batería de estudios elementales puede estar asociados a trombocitopenia (4, 10, 11). La descripción de la entidad principal de los glomangiomas múltiples ayuda a entender su patogenia. Las células glómicas forman una entidad conocida como cuerpo glómico el mismo que se encarga de regular la microcirculación cutánea (7, 12, 13). El cuerpo glómico está compuesto

de arteriola aferente, vena aferente, vaso anastomótico o canal de Sucquet-Hoyer, fibras de musculo liso, fibras nerviosas y una capsula (1). Los vasos sanguíneos pueden estar inmersos en células glómicas (6).

Clínicamente la lesión elemental es una neoformación palpable, de color púrpura o azul violáceo, generalmente no dolorosa, y con al menos 10 lesiones y pueden confluir y formar placas (1). La distribución más frecuente son los miembros inferiores, mientras que la distribución ocasional es la región para vertebral (5).

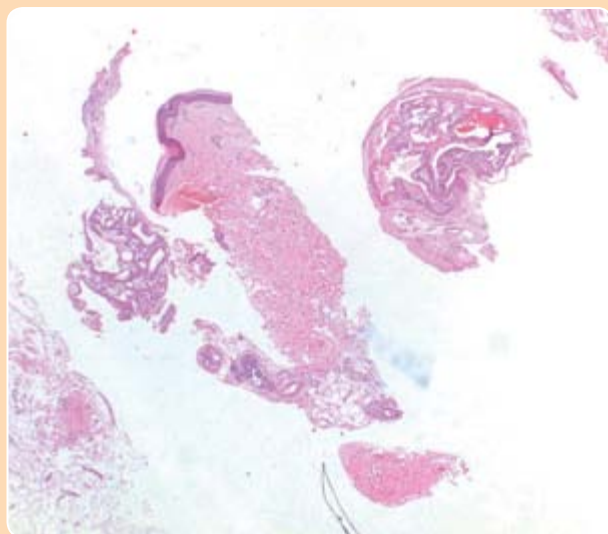
La vitropresión positiva es un elemento auxiliar que ayuda a confirmar el diagnóstico (1, 4). Hay varios diagnósticos diferenciales a tener en cuenta: Entre ellos, angiomas, malformaciones venosas, leiomioma, espirodermoma, neurilemoma, Dermatofibroma, gliolipoma, tumor de células granulosas (1). Como diagnóstico diferencial más importante es blue rubber bleb nevus o síndrome de nevo azul en tetina de goma.

Histológicamente los tumores glómicos son variantes de la angiomas (5). Los hallazgos característicos están en dermis (1). Las células glómicas son de citoplasma eosinófilo y de núcleos grandes, pálidos y cuboides (4, 6). Estas células forman nidos y están inmersas en vasos sanguíneos de luz amplia e irregular (13). El vaso sanguíneo comprometido puede ser de dos patrones; el primero consiste en grandes venas de lúmenes de varios tamaños, mientras que el segundo se trata de vasos pequeños con lúmenes del tamaño de un capilar que se organizan en nódulos y tienen un vaso central más grande (5). En el caso de los glomangiomas múltiples hay ausencia de capa fibrosa alrededor del tumor (1).

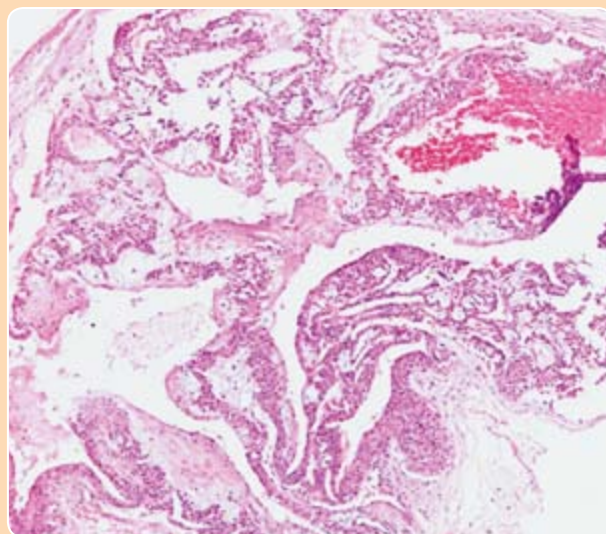
En la inmunohistoquímica estas lesiones son positivas para vimentina, actina musculo específica y actina alfa de músculo liso (10). El manejo de los glomangiomas múltiples es netamente expectante en caso de que sea asintomático (1).

La extirpación de la lesión con un margen adecuado es el tratamiento definitivo (7). Entre otras opciones está la escleroterapia, radioterapia, láser de argón y laser de Co2 (14).

Realizando una breve búsqueda virtual con los términos MESH en inglés "cutaneous glomangioma" y



**Figura 4.** (HE-2x) Epidermis sin alteraciones; dermis con nódulo circunscrito y dos pequeños nódulos adyacentes.



**Figura 5.** (HE-4x) Nódulo constituido por estructuras vasculares dilatadas que están rodeadas por varias capas de células redondas y uniformes de aspecto glómico.

“multiple” en algunas bibliotecas como Pubmed, Lilacs, y Tripdatabase encontramos entre un rango de 16 a 32 artículos que mencionan esta atípica variedad.

Además, en documentos previos se ha mencionado un componente familiar y aludiendo al caso, la paciente afirma tener un familiar de segundo grado con lesiones similares muy características, quien no ha sido valorada. Por lo que consideramos pertinente un estudio mayor sobre las formas familiares atípicas de múltiples glomangiomas cutáneos ya que pueden contribuir a la

patogenia de las manifestaciones cutáneas inusuales de estos tumores peri vasculares.

El caso clínico en mención es de interés clínico práctico. La aparición súbita y la rareza de la topografía del caso descrito contribuye al dermatólogo clínico en los diagnósticos diferenciales a tener en cuenta cuando tenga un caso similar en su consulta. El apoyo de la dermatopatología y la correlación clínica patológica es relevante para poder instaurar un diagnóstico definitivo.

## Referencias

- Jimenez F, Navarrete G, Espinoza A, Mérida M. Glomangioma multiple. Presentación de un caso. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2016; 25: 11-14.
- Ollague J, Macías R. Tumor Glómico. *Rev Cient Soc Ecuatoriana Dermatol*. 2006; 3: 1.
- Allombert-Blaise C, Batard ML, Ségard M, Martin de Lassalle E, et al. Type 2 segmental manifestation of congenital multiple glomangiomas. *Dermatology*. 2003; 206: 321-325.
- Requena L, Galvan C, Sanchez E, Sagueza O, et al. Solitary plaque-like telangiectatic glomangioma. *Br J Dermatol*. 1998; 139: 902-905.
- Requena L, Sanguenza OP. Cutaneous vascular anomalies. Part I. Hamartomas, malformations, and dilatation of preexisting vessels. *J Am Acad Dermatol*. 1997; 37: 523-549.
- Ramos A, Medina E. Tumor glómico. Publicación de un caso con topografía poco usual. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2000; 9: 160-163.
- Requena L, Sanguenza OP. Cutaneous vascular proliferations. Part II. Hyperplasias and benign neoplasms. *J Am Acad Dermatol*. 1997; 37: 887-919.
- Jalali M, Netscher DT. Glomangiomatosis. *Ann Diagn Pathol*. 2002; 6: 326-328.
- Folpe AL, Brems H, Legus E. Glomus tumours. WHO classification of tumors of soft tissue and bone. *IARC Press*. 2013, 116-117.
- Khoury T, Balos L, McGrath B, Wong MK, et al. Malignant glomus tumor. A case report and review of literature, focusing on its clinicopathologic features and immunohistochemical profile. *Am J Dermatopathol*. 2005; 27: 428-431.
- Monteagudo B, De las Heras C, Requena L, Ginarte M. Glomangioma solitario congénito en placa telangiectásica. *Actas Dermosifiliogr*. 2007; 98: 649-651.
- Pereira C, Aramaki O, Galbiatti J. Tumor glómico. Retrospectiva de nove casos: do diagnóstico ao tratamento. *Rev Bras Ortop*. 2000; 35: 214-218.
- Torres S, Ramos A, Lizárraga C. Tumor glómico. Revisión de la literatura a propósito de un caso. *Dermatol Rev Mex*. 2006; 50: 109-114.
- Tony G, Hauxwell S, Nair N, Harrison DA, et al. Large plaque-like glomangioma in a patient with multiple glomus tumours: review of imaging and histology. *Clin Exp Dermatol*. 2013; 38: 693-700.

# FORTILAC

LA FÓRMULA  
MÁS AVANZADA  
PARA FORTIFICAR  
LA UÑA DESDE  
SU MATRIZ

**EQUISETUM  
ARVENSE**

REMINEALIZANTE Y  
REESTRUCTURADOR

**MSM**

(Metil Sulfonil Metano)

FORTALECEDOR

**HPCH**

(Hydroxypropyl Chitosan)

PROTECTOR E  
HIDRATANTE



## INNOVADORA TECNOLOGÍA UAC (UNGUEAL ACTIVE CARRIER).

- FACILITA EL TRANSPORTE DE LOS ACTIVOS (EQUISETUM ARVENSE Y MSM).
- ASOCIADO A TRATAMIENTOS DE ONICOMICOSIS POTENCIA LA PENETRACIÓN DE ACTIVOS ANTIMICÓTICOS.

**Cassará**



# Almohadillas de los nudillos

## Knuckle pads

### Autor

/ Brusa Julieta Roxana<sup>1</sup>  
/ Van Caester Leandro Rodolfo<sup>2</sup>  
/ Rossello Valeria Elizabeth<sup>3</sup>  
/ Alfaro María Florencia<sup>4</sup>  
/ Andrade María Noelia<sup>5</sup>  
/ Herrera Mónica Viviana<sup>6</sup>  
/ Pereyra Bernal Susana Beatriz<sup>7</sup>

### Palabras claves

almohadillas de los nudillos,  
nódulos de Garrod, cojinetes de  
los nudillos.

### Keywords

knuckle pads, Garrod nodules,  
knuckle bearings.

### Correspondencia

Brusa Julieta Roxana  
E-mail: julietarbrusa@gmail.com  
Dirección: Av. Patria 656,  
Córdoba, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 0800-555-4141

### Resumen

Las almohadillas de los nudillos son lesiones circunscriptas benignas, localizadas en el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas. En general su evolución es crónica y asintomática, por lo que en la mayoría de los casos se prefieren tratamientos conservadores; sin embargo, representan un desafío terapéutico, por su repercusión estética. La importancia de reconocer esta entidad radica en diferenciar casos idiopáticos de los asociados a trastornos genéticos, enfermedades fibrosas, traumas repetitivos, y del síndrome metabólico. Se presenta el caso de una mujer con almohadillas de los nudillos, asociado al trauma repetitivo por rascado secundario a dermatitis herpetiforme o Enfermedad de Duhring.

### Abstract

Knuckles pads are well circumscribed benign lesions, located on the back of the proximal interphalangeal and metacarpophalangeal joints. In general, their evolution is chronic and asymptomatic, allowing conservative treatment. However they are usually a therapeutic challenge for their aesthetic. The importance of diagnosing this entity lies in knowing how to differentiate idiopathic cases versus those associated with genetic disorders, fibrous diseases and repetitive traumas, as well metabolic syndrome. We present the case of a woman with knuckle pads, associated to repetitive trauma by scratching.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 18-21.*

<sup>1</sup> Médico residente 2do año

<sup>5</sup> Médica residente 3er año

<sup>2</sup> Médico residente 3er año

<sup>6</sup> Médica patóloga

<sup>3</sup> Jefa de residentes

<sup>7</sup> Jefe de Servicio Dermatología

<sup>4</sup> Médico residente 2do año

\* Servicio de Dermatología. Hospital Córdoba, Córdoba, Provincia de Córdoba, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

Las almohadillas de los nudillos, también llamados Knuckle pads, cojinetes, nódulos de Garrod, son lesiones benignas pápulo-nodulares localizadas en el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales (IFP) y menos frecuentemente en metacarpofalángicas (1). Su etiología aún es desconocida, pero ante el diagnóstico se deben descartar causas idiopáticas y secundarias, como trauma repetitivo, trastorno genético, enfermedades fibrosas, obesidad abdominal e hipertensión arterial como componentes del síndrome metabólico (1). Se presenta el caso de una mujer con almohadillas de los nudillos, asociado al trauma repetitivo por rascado secundario dermatitis herpetiforme de base de larga data.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 39 años, con antecedentes personales patológicos de hipotiroidismo y celiaquía con enfermedad de Duhring de tres años de evolución, realizaba tratamiento con dieta libre de gluten parcialmente. Consultó por placas eritematosas infiltradas, de consistencia duro-elástica, algunas con erosión en su superficie, localizadas en dorso de articulaciones interfalángicas proximales predominantemente e interfalángicas distales de ambas manos, asociadas a prurito de dos años de evolución (Figs. 1 y 2). Ante la sospecha clínica de almohadilla de los nudillos, versus granulomas anulares, sarcoidosis, nódulos reumatoideos, se realizó biopsia cutánea con estudio histopatológico. El informe evidenció en epidermis marcada hiperqueratosis y acantosis regular con papilomatosis e hipergranulosis en cuña y en dermis verticalización de vasos sanguíneos con fibrosis (Fig. 3). Además, la radiografía de manos y laboratorio de rutina fueron normales. En base a la clínica y la histopatología se confirmó el diagnóstico de almohadillas de los nudillos. Se indicó tratamiento con clobetasol 0.05% crema tópica, oclusiva, una vez al día por veinte días, continuando día por medio por veinte días más, con buena respuesta, además medidas generales evitando el rascado y microtraumas.

### COMENTARIOS

Las almohadillas de los nudillos son un tipo de fibromatosis digital, siendo descritas por primera vez en 1983 por Garrod. Posteriormente se las denominó helodermia, fibroma subcutáneo, queratosis supracapitular, knuckle pads. Su etiología es desconocida y su epidemiología



**Figura 1.** Placas eritematosas infiltradas, algunas con pequeñas erosiones, en cara dorsal de articulaciones interfalángicas de ambas manos y metacarpofalángica de mano izquierda.

“

La vida es muy simple, insistimos en hacerla complicada

”

Confucio

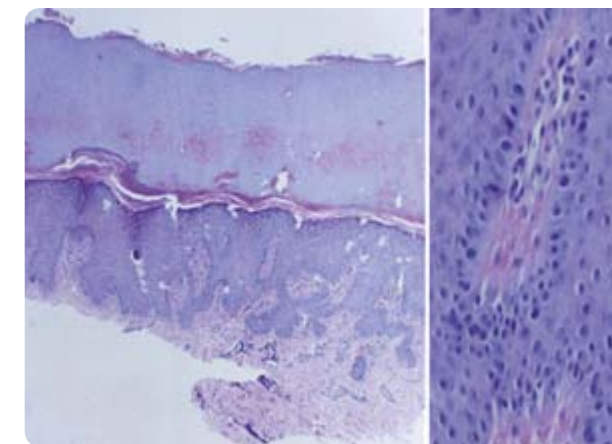


**Figura 2.** A la izquierda: lesiones compatibles con enfermedad de Dühring sin presencia de almohadillas de los nudillos. A la derecha: el mismo paciente tres años después presentando ya las lesiones características en los nudillos.

es incierta ya que existe un subdiagnóstico y no suelen reportarse los casos. Algunas revisiones estiman que se presentan en el 9 % de la población, más frecuentemente en adultos (1-4). Clínicamente se caracterizan por presentar placas, pápulas o nódulos, ligeramente móviles, de consistencia blanda, circunscritos, que suelen medir 0.5 - 1.5 cm de diámetro y pueden presentar hiper o hipopigmentación. Están localizadas en el dorso de las articulaciones interfalángicas y metacarpofalángicas de las manos; excepto en el síndrome de Bart Pumphrey que se localizan también en los pies. En general suelen ser asintomáticos, de evolución crónica y benigna (1, 3-5). La mayoría de los casos son idiopáticos, pero es importante reconocer las causas secundarias para plantear la evolución y terapéutica. Los traumas repetidos, ya sean laborales, por deportes, o trastornos psiquiátricos pueden desencadenar knuckle pads. En estos casos también pueden llamarse pseudo almohadillas de los nudillos. El síndrome de Bart-Pumphrey, un trastorno genético que incluye nódulos Garrod, leuconiquia, sordera neurosensorial e hiperqueratosis palmo-plantar, es otra causa de esta patología. Las enfermedades fibrosas, con un patrón autosómico dominante, tales como enfermedad de Dupuytren, síndrome de Ledderhose (nódulos de Garrod, fibromatosis que afecta la fascia plantar), enfermedad de Peyronie (nódulos de Garrod, fibromatosis que afecta la túnica albugínea), deben descartarse en la anamnesis y el examen físico (1-3, 5-7). Así mismo, estudios recientes

buscaron correlacionar el síndrome metabólico con las almohadillas de los nudillos, aunque sin valores estadísticos significativos a favor de esta asociación. Sin embargo, se han objetivado asociaciones con obesidad abdominal e hipertensión arterial, por lo que los pacientes con almohadillas de los nudillos deben ser examinados para detectar la presencia de estos dos componentes del síndrome metabólico (4-8-9). El diagnóstico por lo general es clínico, pero en casos dudosos pueden realizarse otros estudios. La ecografía de partes blandas como complemento diagnóstico, objetiva un engrosamiento nodular hipoecoico subcutáneo, con forma típica de cúpula con bordes irregulares, localizado en la cara dorsal de la articulación afectada. En el Doppler color la vascularización está ausente y no se evidencia compromiso osteotendinoso (4, 10, 11). En algunos casos se requiere biopsia de la lesión para descartar otras entidades, pudiendo observarse en la histopatología hiperqueratosis, marcada acantosis, engrosamiento de la dermis y fibras de colágeno, con proliferación de capilares en ausencia de células inflamatorias (1-3, 5, 12). Entre los diagnósticos diferenciales y según la clínica acompañante deben incluirse las pápulas de gottron, nódulos reumatoideos, granuloma anular, verrugas vulgares, sinovitis, eritema elevatum diutinum, acantosis nigricans de los nudillos, xantomas, carcinoma cutáneo, tumor de células gigantes de las vainas tendinosas. Por este motivo se sugiere una rigurosa anamnesis ante la presencia de estas lesiones (1-3, 6, 10, 12). El

Las almohadillas de los nudillos son lesiones circunscritas benignas, localizadas en el dorso de las articulaciones interfalángicas proximales y metacarpofalángicas.



**Figura 3.** A la izquierda: (HE-10x) Hiperqueratosis, acantosis irregular con elongación de redes de cresta. A la derecha: (HE-100x) Verticalización de vasos capilares y haces colágeno hialinizados.

tratamiento suele ser conservador, evitando los factores desencadenantes en caso de trauma o asociaciones. Pueden utilizarse glucocorticoides y/o queratolíticos tópicos, como clobetasol, urea, ácido salicílico respectivamente, con respuesta variable (1, 3, 7, 12, 13). Se han publicado algunos casos con buena respuesta a las infiltraciones con triamcinolona y/o 5-fluoracilo (1, 3, 13). Se sugieren procedimientos quirúrgicos sólo para los casos que generen impotencia funcional o dolor (2, 12, 14). Sin embargo, no existen ensayos randomizados, que avalen una terapia ideal (14). La evolución es generalmente benigna. Presentamos un caso de almohadillas de los nudillos secundario a rascado

crónico en una paciente con antecedentes de Dermatitis herpetiforme de larga evolución, no existen reportes nacionales e internacionales que demuestren una relación causal entre dermatitis herpetiforme y almohadillas de los nudillos, en nuestro caso podría relacionarse debido a que esta patología genera mucho prurito. Puesto que es una entidad frecuentemente subdiagnosticada, los médicos dermatólogos debemos descartar patologías asociadas, mediante una exhaustiva historia clínica, examen físico y en caso necesario recurrir a métodos complementarios. Esto permitirá ofrecer al paciente una terapéutica conservadora o activa, considerando el curso benigno de la patología.

## Referencias

- Rodriguez- Muguza S, Riveros A, Sanint J, Olivé A. Nódulos de Garrod. *Semin Fund Esp Reumatol*. 2013; 14: 91-93.
- Ria Peeters R, Forcada Gisbert J, Tovar Felice DI. Nódulos de Garrod, a propósito de un caso. 2015. Disponible online: <http://pub.bsaut.net/butlleti/vol33/iss2/1>. Fecha de descarga 03/01/2019.
- Hyman CH, Cohen PR. Report of Family with Idiopathic Knuckle Pads and Review of Idiopathic and Disease-associated Knuckle Pads. *Dermatol Online J*. 2013 19 (5): 18177. Disponible online: <https://escholarship.org/uc/item/0gz474z>. Fecha de descarga 04/01/2019.
- Chiriac A, Brzezinski P, Foia L, Podoleanu C, et al. Knuckle Pads- Practical Diagnostic Issues. *J Interdiscip Med*. 2017; 2 (2): 169-172.
- Diez Morrondo C, Pantoja Zarza L. Varón con nódulos de Garrod y camptodactilia. *Reumatol Clin*. 2017. Disponible online: <https://doi.org/10.1016/j.reuma.2018.01.011>. Fecha de descarga: 3/01/2019.
- Aguado Lobo M, Mazaira Fernández M, Jiménez-Reyes J. Nódulos asintomáticos en el dorso de los dedos. *FMC*. 2018; 25 (4): 253.
- Nenoff P, Woitek G. Images in clinical medicine Knuckle pads. *N Engl J Med*. 2011; 364: 2451.
- Saylam Kurtipek G, Kutlu O, Duran C, Kurku H, et al. Frequency of metabolic syndrome in patients with Knuckle pads. *J Dermatol*. 2015; 42: 1165-1168.
- Seremet S, Gurel MS. Miscellaneous Skin disease and the metabolic syndrome. *Clin Dermatol*. 2018; 36: 94-100.
- De Keersmaeker A, Vahoenacker F. Imaging Features of Knuckle Pads. *J Belg Soc Radiol*. 2016; 100 (1): 67.
- Tamborini G, Gengenbacher M, Bianchi S. Knuckle pads- a rare finding. *J Ultrason*. 2012; 12: 493-498.
- Barnes CJ, Davis L. Knuckle Pads. *Medscape eMedicine* [Internet]. Updated: Mar 12, 2019. Disponible online: <https://emedicine.medscape.com/article/1074379-overview>. Fecha de descarga: 3/01/2019.
- Weiss E, Amini S. A Novel Treatment for Knuckle Pads with intralesional Fluorouracil. *Arch Dermatol*. 2007; 143: 1458-1460.
- Knobloch K. Knuckle pads. Die kleinen Verwandten de M. Dupuytren. *MMW- Fortschr Med*. 2012; 19: 41-43.

# Onicomatricoma: Un tumor inusual

## Onychomatricoma: An unusual tumor

### Autores

/ Buffetti Martina<sup>1</sup>  
/ Ziga Loana Soledad<sup>2</sup>  
/ Peirano Felicitas<sup>3</sup>  
/ Sanz Pablo<sup>4</sup>  
/ Carabajal Graciela<sup>5</sup>  
/ Mazzini Miguel Ángel<sup>6</sup>

### Palabras claves

*onicomatricoma, dermatología, tumores ungulares.*

### Keywords

*onychomatricoma, dermatology, nail tumors.*

### Correspondencia

Buffetti Martina  
E-mail: martibuffetti@hotmail.com  
Dirección: Virrey del Pino 1941 11 A.  
CABA, Argentina  
Teléfono: (+54 11) 4912-5045

### Resumen

El onicomatricoma es un tumor benigno inusual de la matriz ungular que se caracteriza clínicamente por xantoniquia, engrosamiento ungular, hemorragias en astilla, sobrecurvatura transversal, y prominentes crestas longitudinales. Se arribó al diagnóstico con la presunción clínica, confirmándose histológicamente. El tratamiento es estrictamente quirúrgico mediante la resección completa del tumor junto con la matriz proximal para prevenir recurrencias, por lo que es importante el seguimiento del paciente para evaluar las mismas. Se presenta un caso de onicomatricoma en la uña del cuarto dedo de la mano derecha, en un paciente de sexo masculino de 36 años de edad, al cual se arribó al diagnóstico mediante biopsia de la lesión. Se realizó resección completa de la lesión mediante la matricectomía proximal con excelente respuesta, sin recurrencias hasta el momento.

### Abstract

Onychomatricoma is a rare benign tumor of the nail matrix. Clinically it is characterized by xanthonychia, nail thickening, splinter hemorrhages, transversal overcurvature of the nail plate and prominent longitudinal crests. Diagnosis is based on clinical and mainly histopathological findings. It must be treated surgically by removing completely the tumor and the matrix proximal to it as well in order to prevent recurrences. Therefore, it is important for the dermatologist to evaluate periodically this kind of patient. A case of an onychomatricoma is presented in the fourth right hand finger of a male 36-year-old patient. Diagnosis was based on clinical and histopathological findings. A complete surgical excision of the tumor with its proximal matrix was performed with great response and no recurrences so far.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 22-26.*

<sup>1</sup> Médica Residente de Dermatología    <sup>4</sup> Médico de Planta de Dermatología  
<sup>2</sup> Médica Cursista de Dermatología    <sup>5</sup> Médica de Planta del Servicio de Anatomía Patológica  
<sup>3</sup> Médica Residente de Dermatología    <sup>6</sup> Jefe del Servicio de Dermatología

\*Servicio de Dermatología. Hospital Churrucá, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

### INTRODUCCIÓN

El onicomatricoma es un tumor benigno de la matriz ungular poco frecuente con aproximadamente 80 casos publicados en la literatura hasta la actualidad (1-4). Fue descrito por primera vez en 1992 por Baran y Kint como onicomatrixoma, y pasó a denominarse onicomatricoma en 1995 por Haneke (1, 4, 5). Afecta tanto a hombres como mujeres, con un pico de incidencia en la quinta década de vida (3). Clínicamente se caracteriza por presentar xantoniquia, sobrecurvatura de la placa ungular, hemorragias en astilla y engrosamiento de la uña. Sin embargo, es difícil arribar a su diagnóstico, ya que ha sido descrito en pocas oportunidades (1, 3, 4, 5, 6).

### CASO CLÍNICO

Se presenta un paciente de sexo masculino de 36 años de edad, sin antecedentes patológicos de importancia, que consultó al servicio de dermatología de nuestro hospital por onicodistrofia de uña de cuarto dedo de la mano derecha de 2 años de evolución. Al examen físico presentaba hiperqueratosis subungular y coloración de tonalidad amarillenta que comprometía longitudinalmente la porción medial de la uña del cuarto dedo de la mano derecha, asintomática (Fig. 1). El paciente había realizado múltiples tratamientos antimicóticos tópicos y sistémicos en otra institución sin respuesta. Cabe destacar que el estudio micológico, directo y cultivo de la uña fueron negativos. Con la sospecha de un trastorno de la matriz ungular se derivó al servicio de traumatología y ortopedia para realizar hemilaminectomía y matricectomía de dicha uña, con toma de biopsia. La histopatología evidenció una lesión queratósica formada por dos componentes. Uno de ellos estromal constituido por papilas dérmicas digitiformes, revestidas por epitelio escamoso estratificado y queratinizado. Por otro lado, se observó en la dermis un infiltrado linfocitario perivascular (Fig. 2). Se observa epidermis con marcada acantosis que reviste las papilas dérmicas dando una apariencia digitada en el corte histológico. Asimismo, con la técnica de coloración de PAS no se identificaron elementos micóticos. De esta manera con la clínica y la anatomía patológica se arribó al diagnóstico de onicomatricoma. El paciente se encuentra en seguimiento por nuestro servicio, y luego de 6 meses del tratamiento persiste sin recurrencias (Fig. 3).

### COMENTARIOS

El onicomatricoma es un tumor benigno fibroepitelial de



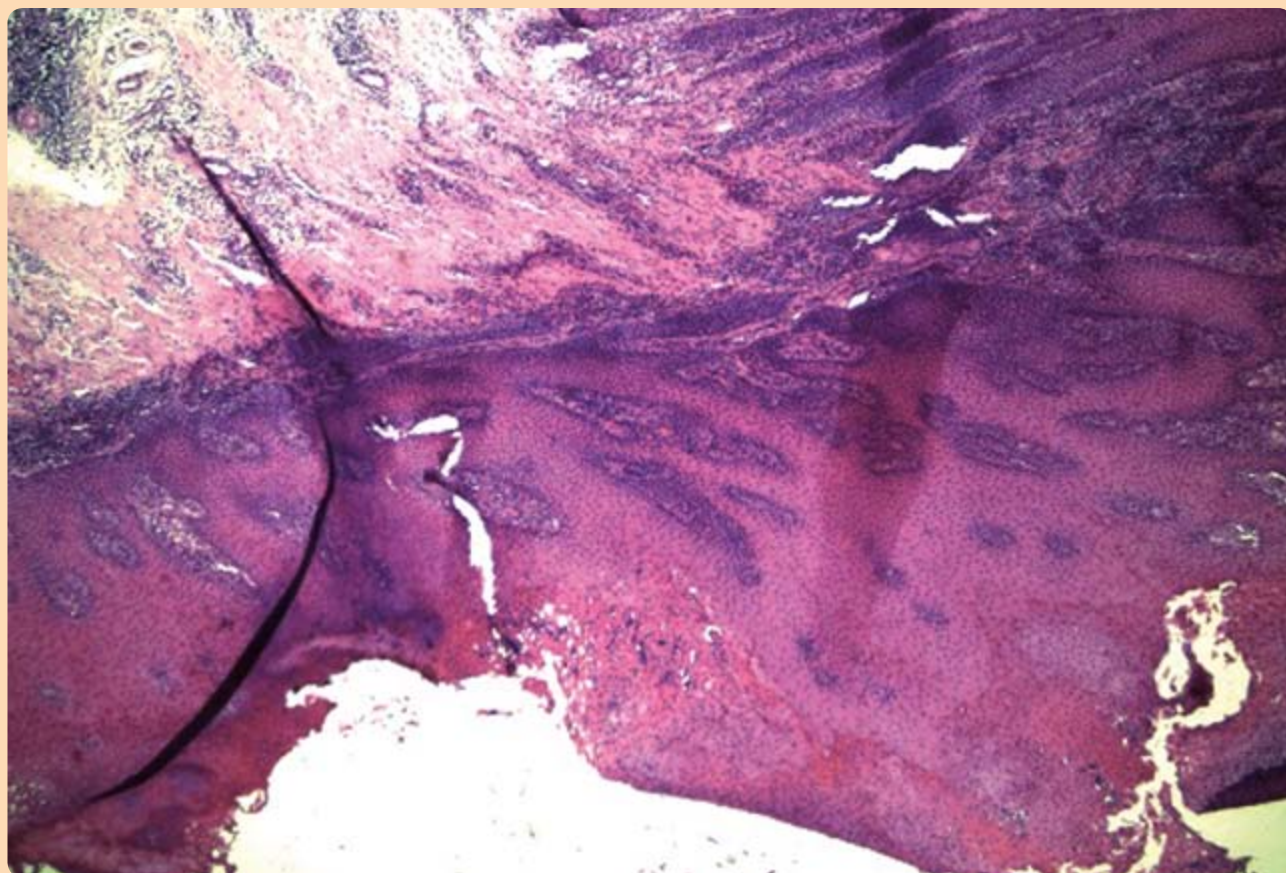
**Figura 1.** Se observa hiperqueratosis subungular y coloración de tonalidad amarillenta que compromete longitudinalmente la porción medial de la uña del cuarto dedo de la mano derecha.

“

Nunca moriría por mis creencias, podría estar equivocado

”

*Bertrand Russell*



**Figura 2.** (HE-10X) Se observan en una vista panorámica de un corte de la placa ungueal las proyecciones en dedo de guante estromales revestidas por epitelio escamoso estratificado y queratinizado.

la matriz ungueal de baja frecuencia, con sólo 80 casos descritos en la literatura a nivel mundial y apenas 10 en América Latina (1, 2, 3, 4). Fue descrito por primera vez en 1992 por Baran y Kint como onicomatrixoma y pasó a denominarse onicomatricoma en 1995 por Haneke (1, 4, 5). Afecta a pacientes de mediana edad, con una edad promedio de 51 años e igual incidencia en hombres y mujeres. Compromete principalmente los dedos de las manos (75%), siendo más frecuente el tercer dedo (3). La etiología del onicomatricoma es desconocida, aunque se han sugerido múltiples factores implicados. Uno de ellos podría ser la onicomiosis debido a que un gran porcentaje de los casos se presentaba en los dedos de los pies. Sin embargo, como la mayoría de los onicomatricomas se observan en dedos de las manos es probable que la onicomiosis sea un factor coincidente (5). También se lo puede asociar a distintos tipos de trauma, ya que el tercer dedo es el que se afecta con mayor frecuencia debido a que es el más expuesto a traumatismos (1, 5, 6, 7, 8). Clínicamente

se manifiesta como bandas longitudinales amarillentas de grosor generalmente aumentado, hemorragias en astilla y sobre curvatura transversal de la placa ungueal, aunque también sugiere su diagnóstico la presencia de prominentes crestas longitudinales. La avulsión ungueal expone un tumor vellosito que se origina en la matriz con proyecciones digitiformes hacia el lecho (1, 3, 4, 5, 6, 8). Además, puede presentarse como melanoniquia longitudinal y/o distrofia del plato ungueal. En cuanto al comportamiento del tumor, este crece de manera muy lenta y en general es asintomático (3, 4, 7). El diagnóstico se realiza mediante la sospecha clínica, y se confirma a través de la biopsia de la lesión. Histológicamente se caracteriza por ser un tumor fibroepitelial con dos zonas anatómicas (proximal y distal). La proximal comienza en la raíz de la uña y se extiende hasta la cutícula, es la base del tumor y está formada por invaginaciones epiteliales profundas y estroma fibrilar. Por otro lado, la zona distal corresponde a la lúnula y está formada por múltiples digitaciones o proyecciones tumorales en “dedo de



**Figura 3.** Se observa ausencia de lámina ungueal en la porción medial del cuarto dedo de la mano derecha, sin recurrencia de lesión.

guante” tapizadas por epitelio de la matriz ungueal y cavidades llenas de fluido seroso (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8). Existen otros métodos complementarios que aportan al diagnóstico. El examen dermatoscópico puede poner en evidencia múltiples cavidades en el borde libre de la placa ungueal, hemorragias en astilla y leuconiquia o xantoniquia longitudinal (3, 4, 5, 6, 7, 8, 9). La ecografía de la lesión evidencia un tumor hipoecoico en la matriz de la uña con múltiples imágenes puntiformes hiperecoicas dentro del mismo correspondientes a las proyecciones digitiformes del tumor. Por otra parte, no se observa radiográficamente afectación ósea subyacente (4, 6, 7). En el caso de la resonancia magnética pone en evidencia el origen del tumor en la matriz, así como también invaginaciones de la lesión (5, 6, 8). Se ha publicado recientemente que mediante el análisis de un fragmento de la uña (nail clipping) se puede llegar al diagnóstico de onicomatricoma de manera rápida y no invasiva, distinguiéndolo de otros tumores subungulares y descartando onicomiosis (8, 9). Entre los diagnósticos

El onicomatricoma es un tumor benigno y se caracteriza por xantoniquia, engrosamiento ungueal, hemorragias en astilla, sobrecurvatura transversal, y prominentes crestas longitudinales.

Tabla: Casos clínicos de la literatura

Referencia	Caso	Género	Edad	Sitio	Tratamiento	Recurrencia	Seguimiento
Castillo et al	1	M	39	Índice mano derecha	Quirúrgico	-	No referido
Morales et al	2	M	54	Índice mano derecha	Quirúrgico	No	36 meses
Chang et al	3	F	66	Dedo medio y meñique derecho	Quirúrgico	-	No referido
Kamath et al	4	M	60	Hallux izquierdo	Quirúrgico	No	3 meses
Jin Joo et al	5	F	27	Índice derecho	Quirúrgico	No	2 meses
Okon et al	6	F	58	Dedo medio izquierdo	Paciente se niega a tratamiento	-	No referido
Prevezas et al	7	M	73	Hallux izquierdo	Quirúrgico	No	1 año
Fierro-Arias et al	8	M	53	Dedo medio derecho	Quirúrgico	No	2 años
Saranya et al	9	F	80	Hallux izquierdo	Quirúrgico	No	1 semana
Estrada Chavez et al	10	M	59	Pulgar derecho	Quirúrgico	-	No referido
Estrada Chavez et al	11	F	45	Pulgar izquierdo	Quirúrgico	-	No referido

diferenciales se pueden incluir: fibroqueratoma digital adquirido, fibroma periungular, enfermedad de Bowen, verruga vulgar, melanoniquia longitudinal, onicomiosis, queratoacantoma subungular, onicoblastoma, entre otros (1, 3, 4, 5, 6, 7, 8). El tratamiento es estrictamente quirúrgico mediante la resección completa junto con la matriz proximal para prevenir recurrencias (3, 4, 6, 7, 8). Esto último es importante ya que, si bien el onicomatricoma es considerado una lesión benigna, puede presentar atipia del estroma y tener potencial maligno (3, 6). Sin embargo hasta el momento no se

ha reportado en la literatura casos de recurrencias ni comportamiento agresivo (5). El caso clínico presentado de un onicomatricoma concuerda con lo descrito en la literatura tal como se evidencia en la Tabla. El interés del mismo es destacar la poca frecuencia con la que se presenta esta patología, haciendo hincapié en el rol del anatómico patólogo para arribar al diagnóstico al igual que el del dermatólogo al tener la sospecha clínica. Asimismo, enfatizamos la importancia del seguimiento de estos pacientes ante la posibilidad de presentar un comportamiento agresivo o recurrencias.

## Referencias

- Morales-Cardona CA, Luque-Acevedo AA, Bermúdez-Bula L F. Onicomatricoma: An Often Misdiagnosed Tumor of the Nails. *Cutis*. 2015; 96: 121-124.
- Kamath P, Wu T, Villada G, Zaiac M, et al. Onicomatricoma: A Rare Nail Tumor with an Unusual Clinical Presentation. *Skin Appendage Disord*. 2018; 4: 171-173.
- Guevara Castillo RM, Castellanos Mendoza C, López Barra MM, Sita Morales A. Onicomatricoma: reporte de un caso. *Dermatología CMQ*. 2012; 10 (1): 25-27.
- Jin Joo H, Ri Kim M, Kee Cho B, Yoo G, et al. Onicomatricoma: A rare Tumor of Nail Matrix. *Ann Dermatol*. 2016; 28 (2): 237-241.
- Peralta OC, Barrera RM, Udaquiola Holmberg MM, Peralta CA, et al. Fibroma ungioblastico pigmentado (Onicomatricoma Pigmentado) Presentación de un caso. *Arch. Argent. Dermatol*. 2007; 57: 151-157.
- Chang P, Meaux T. Onicomatricoma. Informe de un caso. *Dermatología CMQ*. 2015; 13 (2) : 162-164.
- Baran R. Onicomatricoma, un tumor fascinante. *Dermatol Rev Mex*. 2013; 57 (4): 240-250.
- Richert B, Lecerf P, Caucanas M, André J. Nail Tumors. *Clin Dermatol*. 2013; 31, 602-617.
- Goldlust Okon L, Saedi N, Schwartz L, Lee JB. A case of onychomatricoma: Classic clinical, dermoscopic, and nail-clipping histologic findings. *J Am Acad Dermatol*. 2017; 76: 19-21.

# Lidopril

lidocaína 2,5% prilocaína 2,5%

La combinación eutéctica con mayor poder anestésico



## EL ALIADO IDEAL EN ANESTESIA Y ANALGESIA TÓPICA

- Biopsias.
- Tratamiento de condilomas acuminados.
- Curetaje de verrugas vulgares.
- Curetaje de moluscos contagiosos.
- Analgésico en el tratamiento de úlceras.
- Analgésico en heridas dolorosas.
- Analgesia en mesoterapia.
- Inhibición del prurito y ardor en quemaduras.
- Procedimientos estéticos:
  - EN MUCOSAS EFECTO EN SOLO 10 MINUTOS.
  - EN PIEL EFECTO EN SOLO 20 MINUTOS.

**Cassará**

PRESENTACION: POMO X 5 G.  
+2 PARCHES OCLUSIVOS

# Úlcera de Marjolin

## Marjolin's ulcer

### Autores

/ Gómez Mónica<sup>1</sup>  
/ Urquijo Patricia<sup>2</sup>  
/ Kitagawa Rosa<sup>3</sup>

### Palabras claves

Úlcera de Marjolin, Epitelioma  
Espinocelular.

### Keywords

Marjolin's ulcer, Squamous cell  
carcinoma.

### Correspondencia

Gómez Mónica  
E-mail: dramonicagomez@gmail.com  
Dirección: Av. 520, Melchor Romero,  
La Plata, Buenos Aires.  
Teléfono: (+54 11) 0221 478 0032

### Resumen

En el presente artículo se informa el caso de un paciente portador de úlcera de Marjolin, desarrollado sobre quemadura ocurrida en el miembro inferior 53 años antes, lesión no tratada adecuadamente en su oportunidad. Fue estudiado y tratado en forma interdisciplinaria por los servicios de dermatología, patología, cirugía, oncología y psiquiatría del hospital Dr. Alejandro Korn de Melchor Romero. Se describe el caso estudiado y se realiza una revisión de la bibliografía.

### Abstract

In the present article we report a case of a patient with a Marjolin ulcer, developed on burns that occurred in the lower limb 53 years earlier, an injury that was not adequately treated at the time. It was studied and treated in a interdisciplinary way by the services of dermatology, pathology, surgery, oncology and psychiatry of the Dr. Alejandro Korn Hospital of Melchor Romero. The case studied is described and a review of the bibliography is made.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 28-33.*

<sup>1</sup> Médico de planta Dermatología. Especialista Jerarquizado en Dermatología

<sup>2</sup> Médico asistente Dermatología. Especialista en Dermatología

<sup>3</sup> Médico de Planta Servicio de Patología. Especialista en Patología

\* Servicio de Dermatología. Hospital Interzonal de Agudos y Crónicos Dr. Alejandro Korn. Melchor Romero, La Plata, Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La úlcera de Marjolin es un tumor maligno cutáneo, raro y agresivo, que se desarrolla en la piel previamente traumatizada o con inflamación crónica. Se informa con mayor frecuencia asociada con cicatrices de quemaduras, aunque existen casos publicados vinculados a las úlceras por estasis venosa crónica, cicatrices crónicas como fístulas, hidradenitis supurativa, picaduras de insectos, fístulas pilonidales, osteomielitis, cicatrices de vacunas, lupus discoide, congelamiento, sitios de toma de injerto, picaduras de víbora, lepra y úlceras por presión. Por lo tanto, actualmente engloba cualquier proceso maligno que surja a partir de un tejido cicatricial. Se describe una incidencia del 2 a 3 % de todos los carcinomas espinocelulares. El tipo histológico más frecuente es el carcinoma de células escamosas.

### CASO CLÍNICO

Consulta a nuestro servicio un paciente masculino de 62 años, de nacionalidad Chilena y ocupación albañil, que presenta dolor de moderada intensidad y dificultad en la marcha causado por lesión ulcerovegetante situada en hueco poplíteo de 1 año de evolución, dolorosa, maloliente, de gran tamaño, bordes mamelonados, fondo sangrante (Figs. 1 y 2) y una tumoración indurada en pliegue inguinal homolateral fistulizada, con secreción fétida (Fig. 3) de 6 meses de evolución según refiere el paciente. En el sitio de la lesión principal sufrió quemadura a los 9 años con sustancia inflamable, que no fue tratada oportunamente. Los estudios complementarios arrojan los siguientes datos: Anemia ferropénica, leucocitosis con neutrofilia, hipoalbuminemia, hipoproteinemia y enzimas hepáticas con leve aumento. Se realizó Biopsia incisional cutánea de ambas lesiones (Figs. 4 y 5). En el estudio histopatológico de la lesión se observaron cortes que mostraron epidermis parcialmente conservada, con áreas de ulceración superficial. En el espesor de la dermis numerosos cordones tumorales de células epiteliales escamosas, con citoplasma claro y amplio, y formación de perlas corneas, inmersos en un estroma fibroso con moderada reacción inflamatoria. El diagnóstico histopatológico confirmó un carcinoma espinocelular bien diferenciado. El paciente presentaba como antecedentes de relevancia, alcoholismo de larga data y desnutrición. Mediante Tomografía Axial Computada de pelvis se evidencia el conglomerado adenopático correspondiente a metástasis de dicho tumor, lo cual fue corroborado por histopatología mediante biopsia quirúrgica. El resto de



Figura 1. Lesión ulcerovegetante situada en hueco poplíteo dolorosa, maloliente, de gran tamaño, bordes mamelonados y fondo sangrante sobre sitio de quemadura.

“

El ignorante afirma,  
el sabio duda y  
reflexiona

”

Aristóteles





Figura 2. Lesión ulcerovegetante, desde otro ángulo.

estudios por imágenes realizados no arrojaron datos positivos de secundarismo. Dado el severo cuadro de adelgazamiento, anemia, hipoalbuminemia y depresión por falta de contención familiar, se realiza ateneo con servicios de salud mental, cirugía, nutrición, dermatología y oncología a fines de determinar la conducta a seguir. Se decidió mantener al paciente internado, mejorar su nutrición, y posteriormente realizar la desarticulación completa del miembro y evaluación posterior de la posibilidad de quimioterapia, lo cual no se concretó por la escasa adhesión del paciente a los tratamientos.

### COMENTARIOS

Esta entidad debe su nombre al médico francés Jean Nicholas Marjolin (1), profesor de la Universidad de París, quien en 1828 hizo una clasificación descriptiva de diferentes modalidades de úlceras. Marjolin describió únicamente el desarrollo de úlceras verrugosas sobre cicatrices antiguas de quemaduras. Se informa con mayor frecuencia asociada a las lesiones mencionadas,

aunque existen casos vinculados a las úlceras por estasis venosa crónica. Más raras son las relacionadas con cicatrices crónicas, como fístulas, hidradenitis supurativa, picaduras de insectos, fístulas pilonidales, osteomielitis, cicatrices de vacunas, lupus discoide, congelamiento, sitios de toma de injerto, picaduras de víbora, lepra y úlceras por presión. Por lo tanto, actualmente engloba cualquier proceso maligno que surja a partir de un tejido cicatricial (2-5).

Se han planteado múltiples hipótesis para justificar fisiopatológicamente la transformación maligna en un tejido con irritación crónica; entre los más importantes se señalan: generación de mutaciones celulares que son producto de la liberación de toxinas en un ambiente caracterizado por tejidos isquémicos y nutricionalmente deficientes; además del traumatismo repetido en un área de difícil cicatrización con alteraciones en la epitelización e inmunovigilancia locales (6-12). Los tejidos quemados podrían ser más susceptibles a otros carcinógenos, como



Figura 3. Tumoración indurada en pliegue inguinal homolateral fistulizada, con secreción fétida 6 meses de evolución.

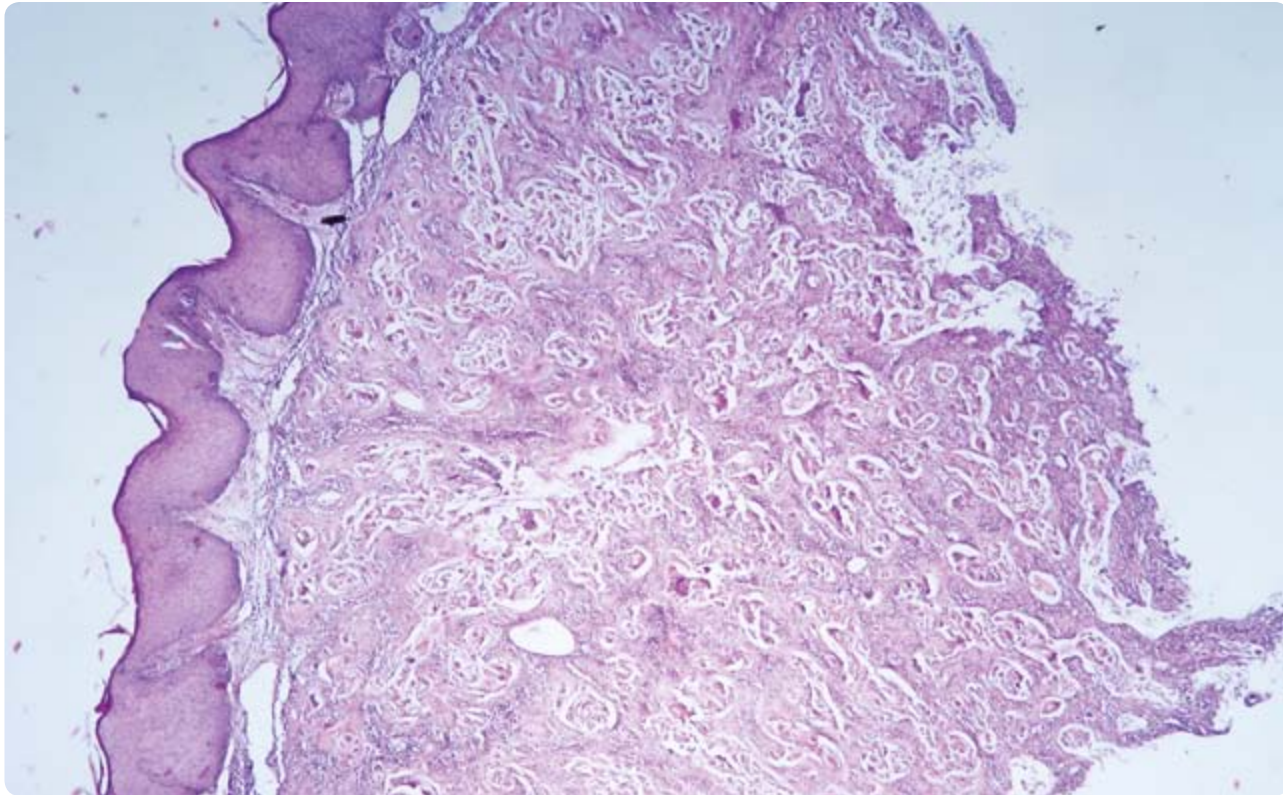
la luz ultravioleta. El desarrollo de carcinomas en este tipo de cicatrices se observó asociado con quemaduras extensas y profundas que cierran por segunda intención; por esta razón, se insiste en la reconstrucción de estas lesiones con injertos o colgajos cutáneos (7).

Algunos autores estiman que 1 de cada 300 úlceras crónicas podría degenerar en cáncer. La incidencia de transformación maligna de las cicatrices de quemaduras es de aproximadamente 2% y varía entre 0.7 y 9% y suele ser muy lenta, con promedio de 35 años desde la ocurrencia de la misma, aunque se puede presentar a los 3 meses. Su frecuencia es baja y representa entre 2 y 5 % de todos los carcinomas epidermoides de piel (8). Aunque no existe predilección de edad ni raza, el promedio de aparición se encuentra en la quinta década de la vida. Las quemaduras son más frecuentes en las mujeres, pero los hombres se afectan tres veces más en cuanto a la aparición de cáncer sobre dichas lesiones (12-14).

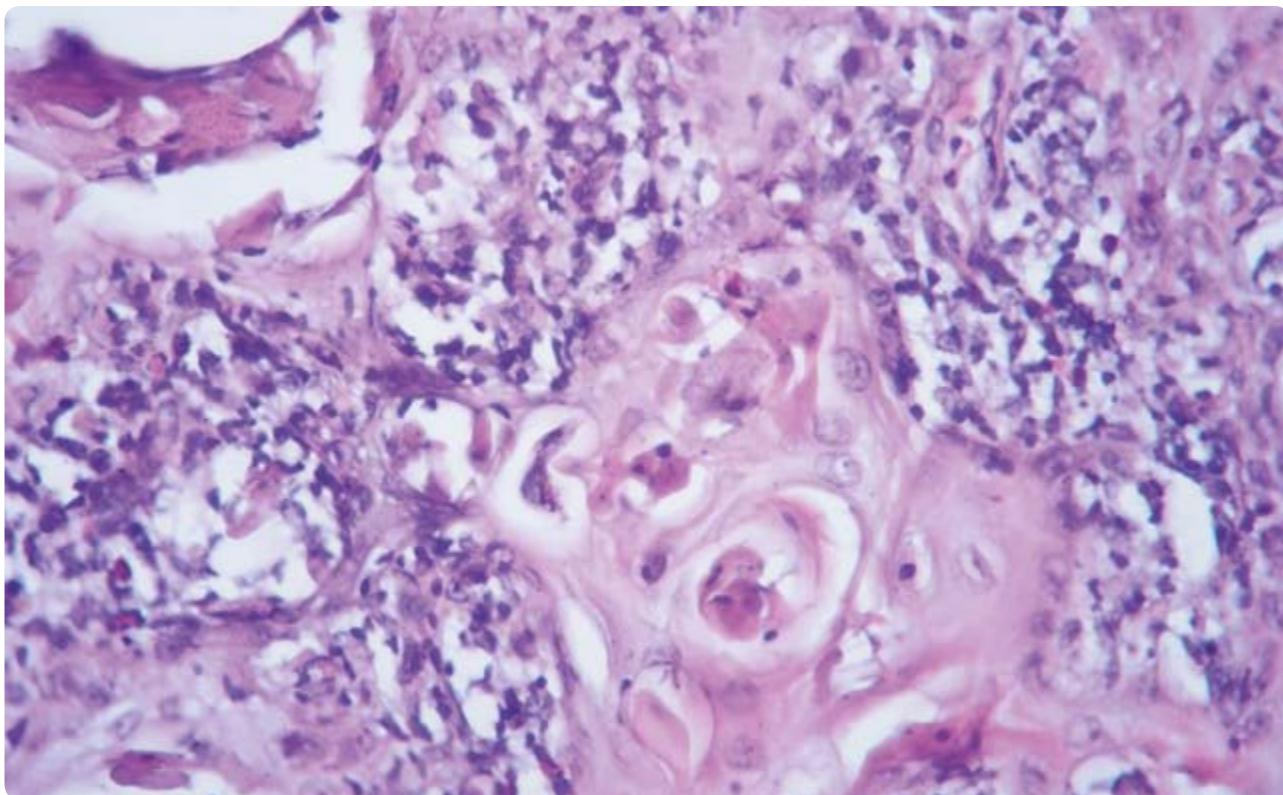
El carcinoma epidermoide originado en una quemadura se asocia a un pronóstico adverso en relación a los formados de novo, en parte por su agresividad local y capacidad para originar metástasis tempranas (9).

Treves y Pack distinguen dos grupos según el comportamiento clínico: neoplasias que se presentan en los primeros 12 meses posteriores a la quemadura (presentación aguda) y las que lo hacen posterior a este lapso (presentación crónica) (10-14). Esta última es la más frecuente y suele manifestarse como un carcinoma espinocelular cutáneo que ocupa todo el grosor de la quemadura, principalmente sobre las articulaciones.

Existen cinco condiciones que deben ser cumplidas para establecer el diagnóstico de úlcera de Marjolin y corresponden a los postulados de Ewing (10): 1. Presencia de una cicatriz de quemadura. 2. Presencia del tumor dentro de los límites de la cicatriz. 3. Sin antecedente de tumor previo en esa localización. 4. Histología del tumor



**Figura 4.** (HE-10x) Epidermis conservada. Se observan numerosos cordones tumorales en el espesor de la dermis de células semejantes a las espinosas, perlas córneas y moderada reacción inflamatoria.



**Figura 5.** (HE-100x) Destacan los nidos dérmicos con atipias celulares: núcleos vesiculares, citoplasmas amplios y presencia de queratinización con formación de perlas córneas.

compatible con las células encontradas en la piel y en la cicatriz. 5. Intervalo adecuado entre la cicatriz de la quemadura y la aparición del tumor.

La detección temprana radica en sospechar este padecimiento en las úlceras que no cicatrizan y que se encuentran asociadas a un área lesionada. En estas úlceras, el carcinoma espinocelular cutáneo es la neoplasia observada con más frecuencia (75 a 96%), seguido por los carcinomas basocelulares (1 a 25%) (11). La topografía predominante son las extremidades inferiores (44%), seguidas de las extremidades superiores (22%), la cabeza (22%) y el tronco (12%).

Las úlceras de Marjolin son tumores muy agresivos que requieren un plan de tratamiento bien pensado en forma multidisciplinaria para optimizar la atención y asegurar la supervivencia del paciente (14). El diagnóstico precoz y la intervención quirúrgica rápida son obligatorias, ya que pueden invadir estructuras vitales.

Las modalidades de tratamiento de las úlceras de Marjolin incluyen escisión local amplia, disección de bloque de los ganglios regionales, amputación en lesiones avanzadas de extremidades, radioterapia y quimioterapia administradas como terapia adyuvante (14). La amputación está indicada cuando no es posible una escisión local amplia debido a una invasión profunda, compromiso óseo o articular, infección o hemorragia, o cuando la escisión podría causar una discapacidad

funcional importante, lo cual ocurrió en nuestro paciente, además de presentarse la diseminación del tumor a los ganglios inguinales con posterior fistulización.

La mayoría de las series indican que la incidencia de recurrencia está en el rango de 20% a 50%. No obstante el comportamiento agresivo de este tipo de neoplasia, el tratamiento radical oportuno permite un adecuado control de la enfermedad (12).

Los factores pronósticos para la recurrencia en este tipo de neoplasias son los mismos que para el cáncer de piel en general (tamaño, grado, profundidad de invasión, localización), sin embargo, el hecho de que esta neoplasia se derive de un área traumatizada (quemadura) pareciera conferirle mayor posibilidad de recurrencia local, conducta biológica que no ha sido bien establecida en la literatura (13).

Creemos que estos pacientes deben ser llevados a procedimientos de escisión amplia de primera instancia. Se requiere un alto índice de sospecha en el tratamiento de las úlceras crónicas que son recalcitrantes a las terapéuticas instituidas y en todas las lesiones sospechosas debe realizarse una biopsia. El reconocimiento temprano y el tratamiento agresivo de las úlceras de Marjolin y el seguimiento cercano son necesarios para mejorar los resultados. Cabe destacar que el manejo siempre debe ser multidisciplinario para lograr la supervivencia de estos pacientes.

## Referencias

1. Marjolin JN. Ulcere. In: *Dictionnaire de Médecine*. Paris, Francia: Bèchet, 1828: Vol.21. 31-50.
2. Simone CD, Giampetruzzi AR, Guerriero C, De Masi M, et al. Squamous cell carcinoma arising in a venous ulcer as a complication of the Klippel-Trenaunay syndrome. *Clin Exp Dermatol*. 2002; 27: 209-211.
3. Troy JL, Grossman ME, Walther RR. Squamous-cell carcinoma arising in a leprosy neutrophilic ulcer. Report of a case. *J Dermatol Surg Oncol*. 1980; 6: 659-661.
4. Mendonca H, Rebelo C, Fernandes A, Lino A, García L. Squamous cell carcinoma arising in hidradenitis suppurativa. *J Dermatol Surg Oncol*. 1991; 18: 830-832.
5. Kirsner RS, Garland LD. Squamous cell carcinoma arising from chronic osteomyelitis treated by Mohs micrographic surgery. *J Dermatol Surg Oncol*. 1994; 20:141-143.
6. GarcíaMorales I, PérezGil A, Camacho F. Úlcera de Marjolin carcinoma sobre cicatriz por quemadura. *Act Derm Sifiliogr*. 2006; 97: 529532.
7. Sabin SR, Goldstein G, Rosenthal H, Haynes K. Aggressive squamous cell carcinoma originating as a Marjolin's ulcer. *Dermatol Surg*. 2004; 30: 229-230.
8. Valdivia Z, Galarza V, Tolentino J, Hipólito M, et al. Úlcera de Marjolin en cicatriz de drenaje de absceso mamario: reporte de un caso *Folia dermatol Peru*. 2008; 19 (3): 127-129.
9. Chalya PL, Mabula JB, Rambau P, Mchembe MD, et al. Marjolin's ulcers at a university teaching hospital in Northwestern Tanzania: a retrospective review of 56 cases. *W J Surg Oncol*. 2012; 10: 38.
10. Soto Dávalos BA, Cortés Flores AO, Bandera Delgado A, Luna Ortiz K, et al. Neoplasia maligna en cicatriz de quemadura: úlcera de Marjolin. Informe de dos casos y revisión de la literatura. *Cir Ciruj*. 2008; 76: 329331.
11. Bauk VO, Assuncao AM, Domingues RF, Fernandes NC, et al. Marjolin's ulcer: a twelve-case report. *An Bras Dermatol*. 2006; 81: 355-358.
12. González-Paredes, Rocha Terceros M.E. Úlcera de Marjolin en región lumbosacra. *Dermatol Perú*. 2008; 18 (2): 127-129.
13. Liu Z, Zhou Y, Zhang P, Zhang M, et al. Analysis of clinical characteristics of 187 patients with Marjolin's ulcers. *Zhonghua Shao Shang Za Zhi*. 2016; 32 (5): 293-298.
14. Chalya PL, Mabula JB, Rambau P, Mchembe MD, et al. Marjolin ulcers at a university hospital in northwestern Tanzania: a retrospective review of 56 cases. *Mundo World J Surg Oncol*. 2012; 10: 38.

# Liquen plano penfigoide

## Lichen planus pemphigoides

### Autores

/ Rojas Ximena<sup>1</sup>  
/ Lloriente Diego Martin<sup>2</sup>  
/ Garcia Sandra<sup>3</sup>  
/ Della Giovanna Patricia<sup>4</sup>

### Palabras claves

*liquen plano penfigoide, liquen plano, enfermedad ampollar.*

### Keywords

*Lichen planus pemphigoides, lichen planus, blistering dermatosis.*

### Correspondencia

Rojas Ximena  
E-mail: menitalinda1@hotmail.com  
Dirección: Vera 1180, CABA, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 4469-9300

### Resumen

El liquen plano penfigoide es una dermatosis ampollar autoinmune subepidérmica de observación poco frecuente, caracterizada por la coexistencia de liquen plano y penfigoide ampollar. Generalmente, su etiología es idiopática aunque se reportó la asociación a diferentes medicamentos entre otros. Clínicamente presenta ampollas tensas, tanto en piel sana como en piel afectada previamente por lesiones liquenoides, con características histológicas típicas de liquen plano y penfigoide ampollar. El diagnóstico se confirma con inmunofluorescencia directa. Presentamos un caso de un paciente de 45 años de edad con manifestaciones clínicas floridas, histopatología e inmunofluorescencia compatibles con liquen plano penfigoide.

### Abstract

Lichen planus pemphigoides is an infrequently observed autoimmune subepidermal blistering dermatosis, characterized by a coexisting presence of lichen planus and bullous pemphigoid lesions. Its etiology is generally idiopathic, although the association with different medications among others has been reported. Clinically it presents tense blisters, both in healthy skin, as in previously affected skin by lichenoid lesions, with histopathological typical features of lichen planus and bullous pemphigoid. The diagnosis is confirmed by direct immunofluorescence. We present a clinical case of a 45 years old patient with classic clinical findings, histopathology and immunofluorescence, concordant with Lichen planus pemphigoides.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 34-38.*

<sup>1</sup> Médica Becaria, Curso superior de Dermatología (UBA)

<sup>2</sup> Médico de Planta

<sup>3</sup> Jefa del servicio de Patología

<sup>4</sup> Jefe de Servicio Dermatología

\* Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

El liquen plano penfigoide (LPP) es una enfermedad ampollar rara que ocurre durante la evolución de un liquen plano. Se han publicado alrededor de 80 casos en la literatura mundial (1), siendo este el segundo caso nacional publicado y observándose una mayor incidencia entre la quinta y sexta década de la vida, edades inferiores a la observada en el penfigoide ampollar. Se presenta con más frecuencia en hombres (1), excepcionalmente, se han descrito casos en edad pediátrica (1, 6). Hechos epidemiológicos coincidentes con nuestro caso.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 45 años de edad, con antecedente de hipertensión arterial controlada hace 2 años en tratamiento con enalapril 10 mg/día. Consulta por dermatosis de dos meses de evolución, localizada en miembros superiores, inferiores y abdomen; caracterizada por pápulas poligonales eritemato-violáceas, con superficie brillante de 1-3 mm diámetro, pruriginosas, algunas de disposición lineal siguiendo el trayecto del rascado, evidenciando el fenómeno de Koebner (Fig. 1). Además, presentó máculas hiperpigmentadas postinflamatorias en axilas, región sacra y miembros inferiores. En la última semana, desarrolló en abdomen y cara anterior de miembros inferiores ampollas tensas de contenido serohemático y erosiones con costras hemáticas que asentaban sobre base eritematosa y algunas de ellas sobre lesiones liquenoides (Fig. 2). No presentó compromiso de mucosas.

Se realizan tres biopsias. La primera corresponde a una pápula de antebrazo, cuya histopatología reveló hiperqueratosis en cesta, acantosis irregular en "dientes de sierra", degeneración vacuolar de la capa de las células basales e infiltrado inflamatorio que adopta un patrón en banda (Fig. 3). La segunda biopsia pertenece a una ampolla de muslo, donde se evidenció un despegamiento subepidérmico y presencia de infiltrado inflamatorio crónico en dermis que incluye aislados eosinófilos (Fig. 4). La tercer biopsia de piel perilesional se le realizó inmunofluorescencia directa (IFD), que informó depósitos lineales de IgG y C3 en unión dermoepidérmica. Los laboratorios de rutina se encontraban dentro de parámetros normales, ANA negativo y serologías HIV, VHB, VHC fueron negativos. Con estos hallazgos, realizamos el diagnóstico de liquen plano penfigoide. Se inició tratamiento con meprednisona 60 mg/día vía oral,

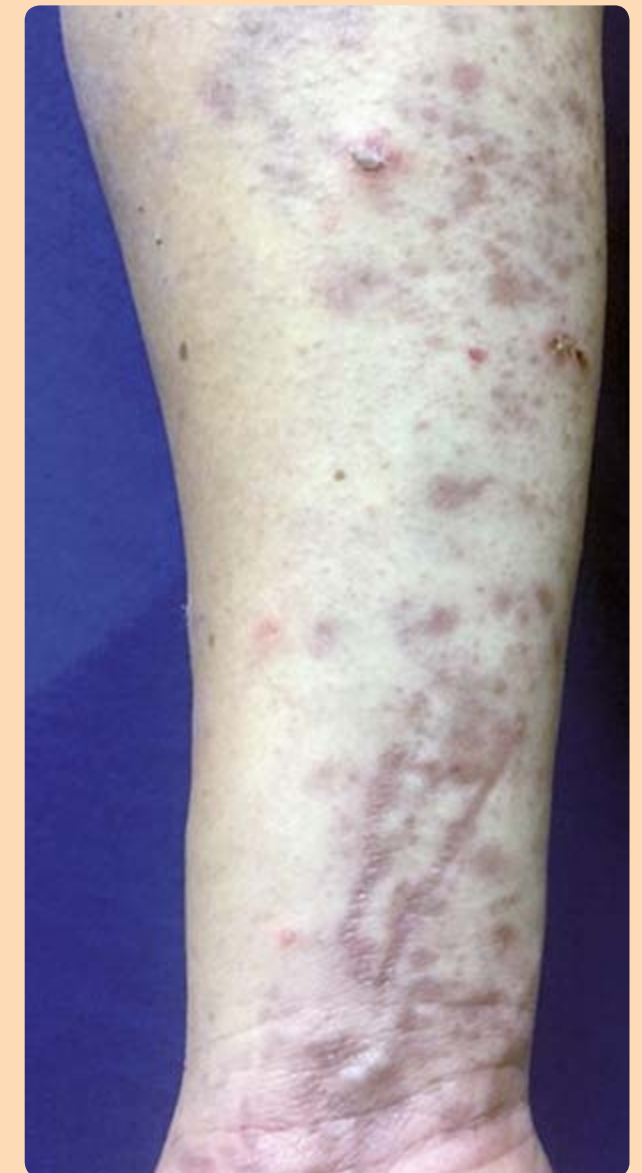


Figura 1. Lesiones liquenoides con signo de Koebner.

“

Uno no puede  
pisar dos veces  
el mismo río

”

Heráclito



Figura 2. Lesiones ampollares tensas

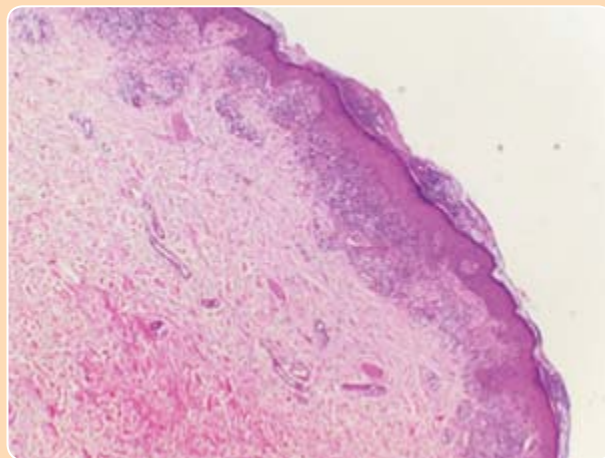


Figura 3. (HE-40X) Hiperqueratosis en cesta, acantosis irregular en "dientes de sierra", degeneración vacuolar de la capa de las células basales e infiltrado inflamatorio que adopta un patrón en banda.

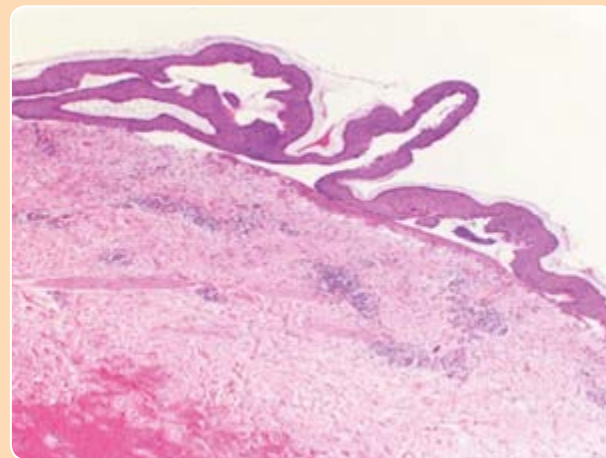


Figura 4. (HE-40X) Despegamiento subepidérmico y presencia de infiltrado inflamatorio crónico en dermis que incluye aislados eosinófilos.

# DERMEXANE

CLOBETASOL 0,05%

UNA PRESENTACIÓN  
PARA CADA NECESIDAD



Loción



Crema

(con Lactato de Amonio)



Ungüento



Champú



Espuma



DERMEXANE  
PROPIONATO  
DE CLOBETASOL

Espuma

60 g / 70,6 ml  
Uso externo dermatológico  
No apto para uso oftálmico

AGITAR ANTES DE USAR  
USO INVERTIDO  
Industria Argentina - Venta bajo receta

Cassará

observándose a las 8 semanas una franca mejoría de las lesiones; por lo que se inicio descenso de la dosis de corticoides hasta su suspensión a los 4 meses.

## COMENTARIOS

La etiología del liquen plano penfigoide es desconocida, pero se ha asociado a las siguientes drogas: captopril, simvastatina, furosemida, bloqueadores de canales de calcio, también fototerapia (PUVA), hepatitis B y neoplasias (2, 4).

Recientemente se describió el primer caso asociado a enalapril (3), fármaco que recibía nuestro paciente al desarrollar su dermatosis.

La patogenia se ha vinculado con el daño de los queratinocitos basales por los linfocitos, que podrían desenmascarar una respuesta autoinmune mediada por la formación de autoanticuerpos. Evento denominado "expansión de epítomos", el cuadro lleva a la formación de ampollas. En el LPP, los autoanticuerpos IgG circulantes reaccionan con el dominio extracelular no colágeno (NC16A), donde se halló un epítipo diana diferente al del penfigoide ampollar clásico, denominado MCW-4 de la proteína BP180 kDa, y ubicado en el interior de la zona de la membrana basal. Sin embargo, también se ha visto reactividad contra otras proteínas de 230 y 200 kDa (4-7).

Clínicamente, se caracteriza por la presencia de ampollas tensas de contenido seroso o hemático, sobre lesiones preexistentes de liquen o piel sana, a diferencia de lo que ocurre en el liquen plano ampollar, donde siempre asientan sobre lesiones de liquen. Generalmente, se localizan en extremidades (8) y en mucosa oral. En nuestra paciente, las lesiones ampollares asentaban tanto en lesiones liquenoides previas como en piel sana, sin compromiso mucoso.

Histológicamente, el LPP presenta características de liquen plano como la acantosis irregular en "dientes de sierra", infiltrado subepidérmico en banda compuesto por linfocitos e histiocitos, daño de los queratinocitos basales con degeneración vacuolar, presencia de células apoptóticas y ampollas subepidérmicas (5). En la IFD hay una disposición lineal de los depósitos de IgG y/o C3 a nivel de la membrana basal (4). Se debe diferenciar esta entidad del liquen plano ampollar, donde el despegamiento es secundario al intenso daño de los queratinocitos basales por el liquen plano y no por autoanticuerpos del penfigoide ampollar, siendo la inmunofluorescencia negativa (7).

El tratamiento es con corticoides orales, con buena respuesta y tal como en nuestro caso. También se ha reportado con azatiopina, metrotexato, acitretina y dapsona (9, 10).

## Referencias

- Sultan A, Stojanov J, Lerman MA, Kabani S, et ál. Oral lichen planus pemphigoides: A series of four cases. *Oral Surg, Oral Med, Oral Pathol, Oral Radiol.* 2015; 120 (1): 58-68.
- Ben SC, Chenguel L, Gharani N, Denguezli M, et ál. Captopril-induced lichen planus pemphigoides. *Pharmacoepidemiol Drug Saf.* 2008; 17: 722-724.
- Onprasert W, Chanprapaph K. Lichen Planus Pemphigoides Induced by Enalapril: A Case Report and a Review of Literature. *Case Rep Dermatol.* 2017; 9 (3): 217-224.
- Rullan J, Diaz NC, Vazquez M. Lichen planus pemphigoides associated with pregnancy mimicking pemphigoid gestations. *Cutis.* 2016; 97 (6): E20-E24.
- Sekiya A, Kodera M, Yamaoka T, Iwata Y, et ál.: A case of lichen planus pemphigoides with autoantibodies to the NC16a and C-terminal domains of BP180 and to desmoglein-1. *Br J Dermatol.* 2014; 171 (5): 1230-1235.
- Mohanarao T, Kumar GA, Chennamsetty K, Priyadarshini T. Childhood lichen planus pemphigoides triggered by chickenpox. *Indian Dermatol online J.* 2014; 5: 98-100.
- Hsu S, Ghohestani RF, Uitto J. Lichen planus pemphigoides with IgG autoantibodies to the 180 kd bullous pemphigoid antigen (type XVII collagen). *J Am Acad Dermatol.* 2000; 42 (1 Pt 1): 136-141.
- Farshchian M, Rahmatpour G. Lichen planus pemphigoides: A case report. *Iran. J. Dermatol.* 2011, 14: 32-34.
- Rallis E, Liakopoulou A, Christodouloupoulos C, Katoulis A. Successful treatment of bullous lichen planus with acitretin monotherapy. Review of treatment options for bullous lichen planus and case report. *J. Dermatolol.* 2016; 10 (4): 62-64.
- De Diego MC; Eimer L; Suar L, Marchese ML, et ál.: Liquen plano con ampollas: piense en liquen plano penfigoide. *Dermatol Argent.* 2013; 19(4): 286-288.

“

La comprensión de que la vida es absurda no puede ser un fin sino un comienzo

”

Albert Camus

# ATOPIX L

## LEVOCETIRIZINA 5MG

### SUPERIORIDAD ANTIHISTAMÍNICA

ATOPIX L  
LEVOCETIRIZINA 5MG

VS

FEXOFENADINA  
( 120 MG / 180 MG )



Máxima potencia antihistamínica con mínima cantidad de activo.



De 18 a 27 veces mayor cantidad de activo.



Rapidez de acción 30'.



Inicio de acción más prolongado.



Efecto sostenido por 24hs.



Efecto por hasta 8hs.

1hs  
PICO PLASMÁTICO  
DENTRO DE LA PRIMER HORA

1 COMPRIMIDO  
AL DÍA

ÚNICO DEL MERCADO  
X 20 COMPRIMIDOS



Cassará

Vocación científica. Compromiso social.

# Leucemia cutánea en paciente con leucemia mieloide aguda

## Leukemia cutis in a patient with acute myelogenous leukemia

### Autores

/ Castaño María Belén<sup>1</sup>  
/ Videla Ingrid Natalia<sup>2</sup>  
/ Gallerano Verónica<sup>3</sup>  
/ Herrero Mónica<sup>4</sup>  
/ Pereyra Susana<sup>5</sup>

### Palabras claves

*leucemia cutánea, leucemia mielomonocítica.*

### Keywords

*leukemia cutis, acute myelomonocytic leukemia.*

### Resumen

Los pacientes con leucemia pueden tener con gran frecuencia importantes manifestaciones dermatológicas. Se denomina leucemia cutánea a la infiltración de la piel por células leucémicas. Presentamos un caso de una paciente de sexo femenino, de 47 años, con diagnóstico de leucemia mielomonocítica aguda (M4), la cual presentó en la evolución de la enfermedad una leucemia cutánea.

### Abstract

Patients with leukemia may have with high frequency important dermatologic manifestations. It is denominated cutaneous leukemia to infiltration of the skin by leukemia cells. We describe a case of a patient of 47 years with a diagnosis of acute myelomonocytic leukemia (M4), which appeared in the evolution of disease a leukemia cutis.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 40-43.*

<sup>1</sup> Médico residente de 3er año dermatología

<sup>2</sup> Médico residente de 2do año dermatología

<sup>3</sup> Médica de dermatóloga de planta

<sup>4</sup> Médica anatomopatóloga de planta

<sup>5</sup> Jefe de Servicio Dermatología

\* Servicio de Dermatología. Hospital Córdoba, Córdoba, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

Las lesiones cutáneas asociadas a leucemia pueden ser divididas en dos tipos: lesiones inespecíficas o leucemias y las lesiones específicas o leucemia cutánea (LC). Dentro de las primeras se encuentran: 1) dermatosis paraneoplásicas (vasculitis, prurito generalizado, penfigoide ampoloso, pioderma gangrenoso, síndrome de Sweet, síndrome de Wells, eritema multiforme, paniculitis), 2) secundarias a una insuficiencia medular (púrpura y equimosis por trombocitopenia; infecciones por neutropenia, palidez cutánea por anemia) y 3) toxicodermias. Las lesiones específicas o LC se definen como la infiltración de la piel por células leucémicas (1-3).

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 47 años de edad, oriunda de Córdoba Capital, con antecedentes de leucemia mielomonocítica aguda (M4) diagnosticada en 2011, tratada con citarabina 160 mg EV y mitoxantroma 20 mg EV. También había recibido en 2012 trasplante de médula ósea, sin recaídas durante dos años, luego de los cuales nos interconsulta el servicio de hematología porque presentaba múltiples nódulos, de aparición abrupta (dos semanas de evolución), localizados en miembros inferiores, bilaterales, recubiertos por piel normal o levemente eritematosa (Figs. 1 y 2), dolorosos a la presión, de consistencia dura y temperatura conservada. Ante la sospecha diagnóstica de leucemia cutánea solicitamos biopsia para estudio histopatológico e inmunohistoquímica. La biopsia con tinción de hematoxilina-eosina informó: Piel con cambios vinculables a infiltración leucémica. Infiltrado monomorfo denso en la dermis alta que diseca las fibras de colágeno, alrededor de vasos y anexos (Fig. 3). Y la inmunohistoquímica marcó CD 68 fuertemente positivo, CD 34 negativo y mieloperoxidasa positiva (Fig. 4). Se confirma el diagnóstico, junto con el servicio de hematología de leucemia cutánea. Se instaura el tratamiento para la enfermedad de base con citarabina 160 mg EV y mitoxantroma 20 mg EV. El cuadro evoluciona con máculas parduzcas residuales y finalmente la paciente fallece a los cuatro meses del diagnóstico.

### COMENTARIOS

La LC es una entidad de baja frecuencia según Fernández Guarino y colaboradores se presenta en el 2 al 10 % de los pacientes con leucemia, pero faltan datos epidemiológicos certeros de incidencia y prevalencia



Figura 1. Nódulos localizados en miembros inferiores recubiertos por piel normal o levemente eritematosa.

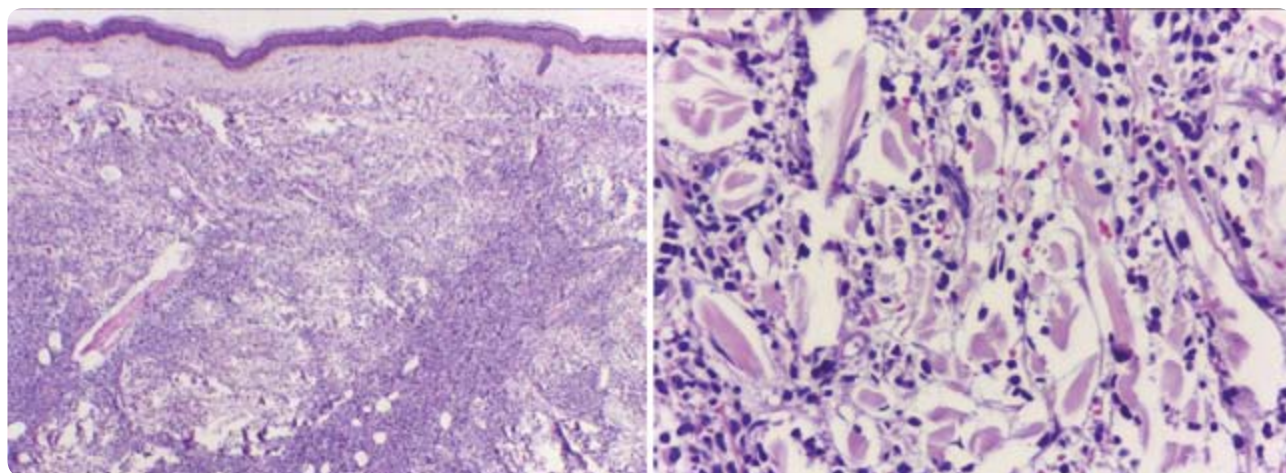


Figura 2. Mayor detalle de lesión de miembro inferior derecho.



Correspondencia

Castaño María Belén  
E-mail: mbelen.castano@hotmail.com  
Dirección: Independencia 1103 1ºA,  
Nueva Córdoba, Córdoba, Argentina  
Teléfono: (+54 11) 0351 156164608



**Figura 3.** De izquierda a derecha. (HE-10x) Lesión nodular de pierna, se observa una epidermis adelgazada, no afectada, por debajo de esta se puede ver la zona de Grenz. La dermis está toda ocupada por un denso infiltrado difuso de células que también afecta hipodermis. (HE-40x) Se observan células con núcleos hipercrómicos, anisocarióticos y escaso citoplasma, que disecan fibras de colágenos.

(4, 5). Aparece con mayor frecuencia en la leucemia mieloide aguda (10 al 15% del total), más comúnmente en los subtipos mielomonocíticas M4 (como en el caso presentado) y monocíticas M5. Esto se explica porque el monocito tiene alta afinidad por la piel. También puede observarse en la leucemia mieloide crónica y linfocítica crónica, pero con una menor frecuencia (5 % y 1 % respectivamente) (6, 7). Usualmente se presenta después que la enfermedad sistémica se ha manifestado. Aunque, puede constituir la manifestación inicial (30- 45 % de los pacientes) lo que se denomina LC aleucémica, porque no hay células leucémicas en sangre o en médula ósea, pero sí en piel (8).

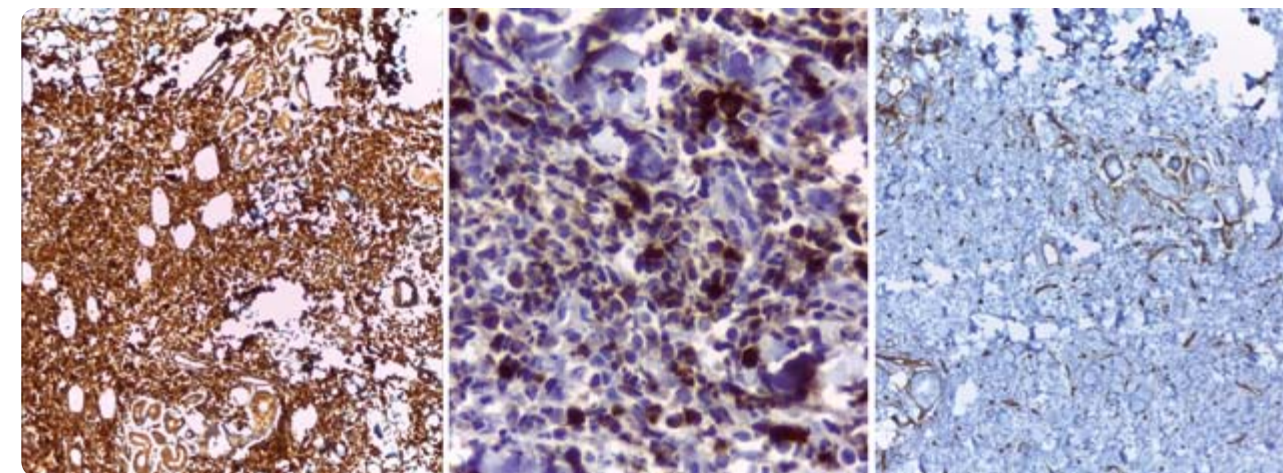
En el caso que exponemos la paciente desarrolló LC a los 24 meses del diagnóstico de la leucemia mieloide aguda. El mecanismo patogénico es desconocido se plantea la existencia de clones de células tumorales en la médula ósea que presentarían especial afinidad por la piel y por ello migrarían hacia la dermis. Además, la acumulación de células malignas en la piel se debería a una proliferación local de células leucémicas en la piel más que a la constante migración vascular de células (5, 6).

Las características clínicas de la LC son muy variadas, se puede manifestar como placas y nódulos (constituyen las más frecuentes formas de presentación), de color piel, eritematosos o violáceos, asintomáticos y de consistencia dura o duro elástica. Pueden ser únicos o comprometer grandes áreas de la superficie corporal. Los sitios más

afectados son tronco, extremidades y cara. Algunos trabajos describen formas de leucemia cutis sobre cicatrices, quemaduras, sitios de venopunción, áreas previamente afectadas por herpes simple, distribución metamérica sobre una región afectada por herpes zoster. Habitualmente los infiltrados regresan sin dejar cicatriz, pudiendo persistir máculas hiper o hipopigmentadas residuales en la áreas afectadas (2, 7).

Cabe destacar que el 90 % de los pacientes que presentan LC tienen compromiso extramedular, y de ellos un 40 % tiene afectación meníngea (6).

El diagnóstico de LC no es sólo clínico, ya que las lesiones son inespecíficas, por lo que se debe realizar estudio histopatológico e inmunohistoquímico para diagnosticarla (2). La histología confirma el diagnóstico, se observa un infiltrado nodular o difuso de células tumorales que ocupa dermis y también puede comprometer hipodermis, este infiltrado se dispone a nivel perivascular y perianexial. La epidermis no suele estar alterada y en el límite dermoepidérmico se encuentra una banda de dermis papilar indemne (zona de Grenz) característico en la leucemia mieloide aguda. En las leucemias linfoides se observan infiltrados difusos y las células leucémicas presentan epidermotropismo (5, 6, 7). El empleo de técnicas de inmunohistoquímica y paneles de anticuerpos monoclonales es útil para caracterizar las células neoplásicas y definir el tipo de leucemia ante la cual nos encontramos (1). En nuestro caso se



**Figura 4.** De izquierda a derecha. CD 68: fuertemente positivo (+++). Mieloperoxidasa: positiva (+). CD 34: negativo (-).

obtuvo CD68 fuertemente positivo, CD34 negativo y mieloperoxidasa positiva, lo cual habla de una estirpe mielomonocítica.

Los diagnósticos diferenciales deben incluir a las leucemias, sarcoma de Kaposi, eritema multiforme, eritema nodoso, sarcoidosis, paniculitis, micosis fungoide y sífilis secundaria (5, 8). La LC debe ser considerada un signo de mal pronóstico. Revela recaída, evolución agresiva y resistencia al tratamiento. La mortalidad al año del diagnóstico se estima entre 85% al 88%, con un promedio de supervivencia de 1, 3- 3, 6 meses posteriores al diagnóstico (1, 7, 8).

Nuestra paciente, lamentablemente, falleció a los cuatro meses del diagnóstico de la LC, coincidiendo con los datos encontrados en la bibliografía. Las publicaciones concuerdan con que el tratamiento sistémico con quimioterapia es adecuado para la remisión de la enfermedad en médula ósea, pero no a nivel cutáneo. La radioterapia es útil para controlar la expresión de la leucemia, la cual puede actuar como reservorio de la enfermedad si no es tratada. Por esto se deberían utilizar en forma conjunta las dos terapias (6, 7). Se presenta un caso de LC entidad poco frecuente y de mal pronóstico, en el que se requiere para su manejo un trabajo multidisciplinario. Cabe destacar la evolución ominosa de la paciente que fallece a los cuatro meses de diagnosticada la LC, coincidiendo con los datos hallados en la bibliografía consultada.

## Referencias

1. De Luca, D. Vaglio Giors, G. Torre, AC. Enz, P. et al. ¿Leucemias o leucemia cutis? *Rev Hosp Italiano*. 2009; 29: 45-47.
2. Franco, C. Arias, M. Buonsante, ME. Abeldañó, A. et al. Leucemia cutis en leucemia mieloide aguda. *Dermatol Argent*. 2008; 14 (3): 225-227.
3. Rodríguez García, H. Juárez Navarrete, L. Leucemia cutánea. Comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Dermatología Rev Mex*. 2007; 51: 20-24.
4. Fernández-Guarino, M. Bombín, C. García Cosiuc, M. Calvachob, M. et al. Nódulos cutáneos en paciente con leucemia mieloide aguda. *Rev Clin Esp*. 2007; 207 (9): 473-474.
5. Wagner, G. Fenchel, K. Back, W. Schulz, A. et al. Leukemia cutis – epidemiology, clinical presentation, and differential diagnoses. *J Dtsch Dermatol Ges*. 2012; 10 (1): 27-36.
6. De Luca, D. Vaglio Giors, G. Torre, AC. Enz, P. et al. Leucemia cutis. *Dermatol Argent*. 2011; 17 (2): 123-127.
7. Michelena, MA. Teberobsky, M. Matamoros, E. Campoy, MV. et al. Leucemia cutis en leucemia mieloide aguda. A propósito de 2 casos. *Arch. Argent. Dermatol*. 2015; 65 (5): 161-166.
8. Saldivar Alarcón, FG. del Burgo Fernández, JL. Leucemia Cutis. *Rev Clín Med Fam*. 2012; 5 (3): 206-208.

“ La victoria lograda por violencia es equivalente a una derrota, porque es momentánea ”

Mahatma Gandhi

# Vasculopatía por consumo de cocaína

## Vasculopathy associated with cocaine use

### Autores

/ González Lizeth<sup>1</sup>  
/ Procchio Marina<sup>2</sup>  
/ Ríos Amanda<sup>3</sup>  
/ García Sandra<sup>4</sup>  
/ Della Giovanna Patricia<sup>5</sup>

### Palabras claves

*vasculitis leucocitocásica, vasculitis, cocaína, levamisol.*

### Keywords

*leukocytoclastic vasculitis, vasculitis, cocaine, levamisole.*

### Correspondencia

González Lizeth  
E-mail: liz.gonzalez.f18@gmail.com  
Dirección: Araoz 2637,  
CABA, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 2 670 4957

### Resumen

La vasculopatía por consumo de cocaína incluye diferentes formas clínicas de presentación entre ellas: vasculitis, púrpura, vasculitis de Churg-Strauss, necrosis cutánea, vasculitis de Schönlein-Henoch, entre otras. La principal causa de esta entidad es el levamisol, que se adiciona en el 70-80% de los casos a la cocaína como adulterante. Esta asociación presenta efecto sinérgico en la etiopatogenia de vasculitis leucocitoclásica. Presentamos un paciente de sexo masculino, quien luego del consumo excesivo de cocaína, desarrolla extensa necrosis cutánea asociado a una vasculopatía oclusiva.

### Abstract

Vasculopathy associated with cocaine use includes different clinical presentations, such as: vasculitis, purpura, Churg-Strauss vasculitis, cutaneous necrosis, Henoch-Schönlein purpura, among others. The main cause of this entity is attributed to the levamisole component, which is added to the cocaine in about 70-80% of cases as an adulterating agent. This association presents a synergistic effect in the pathogenesis of leukocytoclastic vasculitis. We present a male patient, who after excessive cocaine use, developed extensive cutaneous necrosis associated with occlusive vasculopathy.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 44-48.*

<sup>1</sup> Médica becaria de 3er año

<sup>2</sup> Jefe de residentes

<sup>3</sup> Médica dermatóloga

<sup>4</sup> Jefe de Servicio Patología

<sup>5</sup> Jefe de Servicio Dermatología

\*Servicio de Dermatología. Hospital Nacional Prof. Alejandro Posadas, Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La vasculopatía asociada al consumo de cocaína es una entidad poco frecuente que ha ido en aumento en estos últimos años. El levamisol es un antihelmíntico e inmunomodulador que antes de su suspensión por efectos neurotóxicos se utilizó en el tratamiento del síndrome nefrótico, artritis reumatoide y cáncer de colon.

En la actualidad, en un 70 a 80% de los casos, es el principal adulterante que se adiciona a la cocaína potenciando el efecto sinérgico en la producción de vasculitis leucocitoclásica y responsable del cuadro clínico observado en este paciente.

De difícil detección en orina o sangre debido a su corta vida media (5.6 h.) por lo que es recomendable solicitar pruebas toxicológicas en los 2 o 3 días del último consumo (1, 2).

### CASO CLÍNICO

Presentamos un varón de 54 años de edad, argentino, que se desempeña como obrero. Refiere madre con lupus eritematoso sistémico y dependencia al alcohol y cocaína inhalada durante 10 años. Se internó en sala de clínica médica de nuestro hospital por un cuadro clínico de 3 días de evolución caracterizado por cefalea de localización retroorbitaria, de intensidad 8/10 que no cedía con analgésicos, fiebre y amaurosis fugaz.

Desde el punto de vista dermatológico, presentó una dermatosis de 6 días de evolución posterior al consumo excesivo de alcohol y cocaína inhalada. A nivel de ambos miembros inferiores, tanto en cara anterior como posterior, se observó un extenso y severo compromiso caracterizado por lesiones purpúricas y ampollares muy dolorosas acompañado de edema maleolar (Figs.1 y 2). En región escrotal y pene se destaca la presencia de tres úlceras de diferentes tamaños entre 1-4 cm de diámetro, de bordes definidos con fondo eritematopurulento, asintomática (Fig. 3).

La biopsia cutánea de las lesiones purpúricas de miembros inferiores reveló hallazgos de vasculitis leucocitoclásica con trombos de fibrina intraluminal (Fig. 4 y 5). El estudio analítico presentó valores alterados de Proteína C reactiva, fibrinógeno derivado, resistencia a la proteína C activada. Resto de estudio incluyendo hemograma completo, hepatograma, función renal,



Figura 1. Lesiones purpúricas y ampollares en cara anterior de piernas.

“

Tiempo: Lo que los hombres siempre tratan de matar, pero acaba por matarlos

”

Herbert Spencer





**Figura 2.** Lesiones purpúricas y ampollares en cara posterior de piernas.



**Figura 3.** Ulceras de diferentes tamaños, de bordes definidos con fondo eritematopurulento en región escrotal y pene.

La **vasculopatía** asociada al **consumo de cocaína**. La **principal causa** de esta entidad es el **levamisol**, que se adiciona en el 70-80% de los casos a la cocaína como adulterante.

serologías y collagenograma entre ellas B2 glicoproteína, anticoagulante lúpico y anticardiolipina normal o negativo.

Por el cuadro clínico proteiniforme se realizó un seguimiento multidisciplinario. La valoración oftalmológica, reveló en el fondo de ojo trombosis de vena oftálmica. Para el estudio de su cefalea y estado febril, el servicio de clínica médica realizó punción lumbar con líquido cefalorraquídeo sin evidencia de compromiso meníngeo.

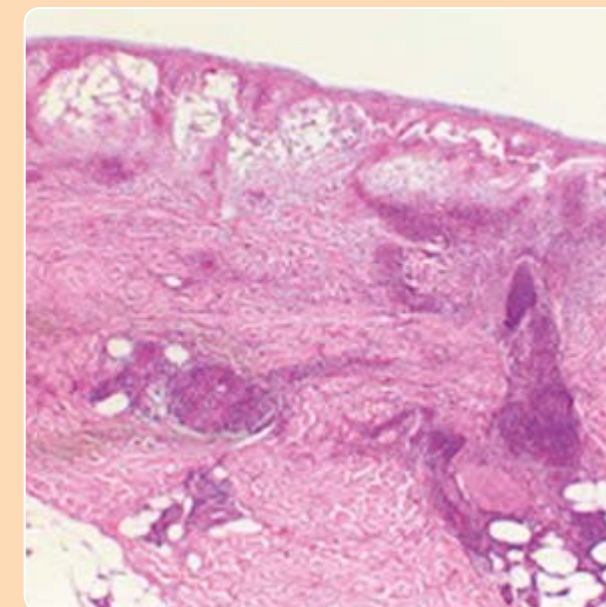
En relación con el antecedente del consumo de cocaína y los hallazgos clínicos e histopatológicos se realizó el diagnóstico de vasculopatía por consumo de cocaína. Se indicó meprednisona 40mg/día, suspensión del consumo de cocaína y curaciones diarias de sus lesiones con mejoría de las mismas y remisión de úlceras en región escrotal en un período de 2 semanas (Fig 6). Posteriormente se inició descenso de meprednisona e interconsulta al centro de adicciones.

### COMENTARIOS

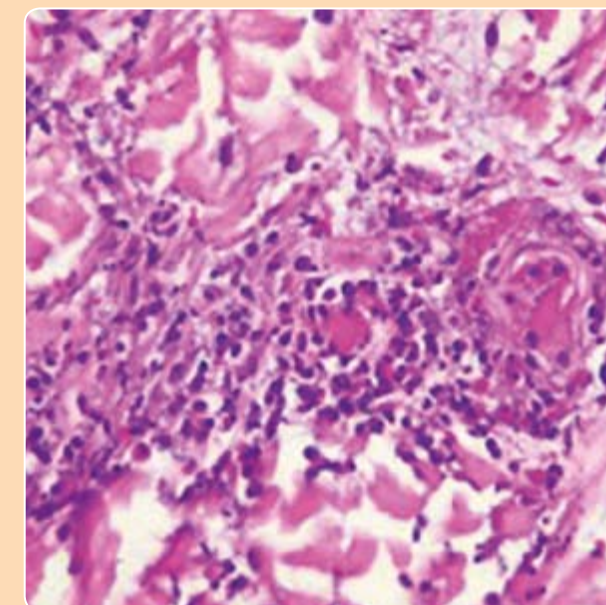
La vasculopatía asociada al consumo de cocaína se caracteriza por la presencia de púrpura palpable que tiende a evolucionar a pápulas violáceas o como lesiones vesiculo-ampollosas, pústulas, eritema, livedo reticularis o úlceras que incluso logran progresar a necrosis cutánea hemorrágica, en relación con la intensidad, tamaño y profundidad de los vasos implicados, como se observan en nuestro paciente. Pueden limitarse a piel o ser expresión de un proceso sistémico con afectación similar en diferentes órganos (3, 4).

Afecta cualquier parte del cuerpo pero tiene predilección por: pabellón auricular, miembros inferiores y nariz. Puede presentar diferentes formas clínicas como: vasculitis, púrpura, vasculitis de Churg-Strauss, necrosis cutánea, vasculitis de Schönlein-Henoch, entre otras y el estudio anátomo-patológico evidencia vasculitis leucocitoclásica, cariorrexis, degeneración fibrinoide transmural con presencia de neutrófilos alrededor de vasos de pequeño calibre (5-7).

Dentro del tratamiento, la indicación más importante es la suspensión del alcaloide, observándose mejoría clínica, pero en la mayoría de los casos se debe considerar el uso de corticoides sistémicos e inmunosupresores para mantener la remisión ya que es una patología que



**Figura 4 (PAS-2,5X)** Despegamiento subepidérmico y necrosis con infiltrados perivasculares que se extiende a dermis reticular profunda.



**Figura 5. (PAS-40X)** Vasos de pequeño calibre con degeneración fibrinoide transmural con presencia de neutrófilos alrededor de los mismos. Cariorrexis y extravasación eritrocitaria, con trombo eosinofílico que obstruye toda la luz vascular.



**Figura 6.** Evolución con curación de la lesiones en región escrotal y pene.

se caracteriza por graves complicaciones entre ellas extensa necrosis cutánea y además en su mayoría el paciente no suspende el consumo de cocaína (8).

Encuadramos a nuestro paciente como vasculopatía por cocaína con compromiso vasculítico y oclusión microangiopática, destacando que al suspender el alcaloide se evidenció mejoría del cuadro clínico como está descrito en la literatura. Debemos mencionar que la droga dependencia es un importante problema de salud pública en la actualidad y los médicos necesitan familiarizarse con las complicaciones asociadas al consumo de cocaína adulterada que ha ido en aumento y plantea importantes problemas de diagnóstico diferencial y de manejo terapéutico.

### Referencias

1. Imbernón-Moya A, Chico R, de la Hera I, Gallego-Valdés MA. Leukocytoclastic vasculitis related to cocaine- adulterated levamisole. *Actas Dermosifiliogr.* 2016; 107 (9): 795-797.
2. Salas Y, Peniche A, López I, Mercadillo P. Leukocytoclastic vasculitis related to cocaine use. *Actas Dermosifiliogr.* 2011; 102 (10): 825-827.
3. Walsh NMG, Green PJ, Burlingame RW, Pasternak S, et al. Cocaine related retiform purpura: evidence to incriminate the adulterant, levamisole. *J Cutan Pathol.* 2010; 37: 1212-1219.
4. Chung C, Tume PC, Birnbaum R, Tan BH et al. Characteristic purpura of the ears, vasculitis and neutropenia a potential public health epidemic associated with levamisole- adulterated cocaine. *J Am Acad Dermatol.* 2011; 65 (4): 722-725.
5. Bradford M, Rosenberg B, Moreno J, Dumyati G. Bilateral necrosis of earlobes and cheeks: another complication of cocaine contaminated with levamisole. *Ann Intern Med.* 2010; 152: 758-759.
6. Vidomlansky V, Cesaroni E, Mestroni M, Donatti L et Al. Vasculitis de Schönlein – Henoch y cocaína. *Arch Argent Dermatol.* 2011; 61: 119-124.
7. Lee KC, Ladizinski B, Federman DG. Complications associated with use of levamisole-contaminated cocaine: An emerging public health challenge. *Mayo Clin Proc.* 2012; 87: 581-586.
8. Carlson JA, Cavaliere LF, Grant-Kels JM. Cutaneous vasculitis: diagnosis and management. *Clin Dermatol.* 2006; 24 (5): 414-429.

“

La verdad es incontrovertible. La malicia puede atacarla. La ignorancia puede burlarse de ella, pero al final, la verdad está ahí

”

Winston Churchill

# GERMILISÍN

CLORHEXIDINA 4%. XYLITOL 7%

**SOLUCIÓN** DEFINITIVA EN LA  
**DESCOLONIZACIÓN DE LA PIEL**

**ESPUMA**  
ANTISÉPTICA BACTERICIDA



**Cassará**

# Angiomatosis bacilar cutánea diseminada en paciente con infección por VIH

## Disseminated Bacillary angiomatosis in a patient with HIV infection

### Autores

/ Bennesch Maria Agustina<sup>1</sup>  
/ Olivares Liliana<sup>2</sup>  
/ Fischer Julieta<sup>3</sup>  
/ Maronna Esteban<sup>4</sup>

### Palabras claves

*angiomatosis bacilar, angiomatosis epiteloide, bartolosis, Bartonella henselae, Bartonella quintana.*

### Keywords

*bacillary angiomatosis, epithelioid angiomatosis, bartonellosis, Bartonella quintana, Bartonella henselae.*

### Correspondencia

Bennesch Maria Agustina  
E-mail: agustina20@gmail.com  
Dirección: Uspallata 2272,  
CABA, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 4304-2180

### Resumen

La angiomatosis bacilar es una infección provocada por bacterias del género de las *Bartonella* sp. que emergió con la pandemia del SIDA. Si bien está descrito una excelente respuesta a macrólidos y tetraciclinas, sin diagnóstico y tratamiento oportuno su evolución puede ser fatal. Por ser la piel y mucosas el órgano más frecuentemente comprometido, el rol del dermatólogo es fundamental en el reconocimiento de ésta entidad. Presentamos el caso de un varón con angiomatosis bacilar cutánea diseminada asociada a inmunosupresión por infección con HIV, sin compromiso visceral, con rápida respuesta a claritromicina. Destacamos las manifestaciones clínicas características de ésta enfermedad.

### Abstract

Bacillary angiomatosis is an infection caused by bacteriums of the *Bartonella*'s gender that emerged with the AIDS pandemic. Although an excellent response to macrolides and tetracyclines has been described, without diagnosis and timely treatment, its evolution can be fatal. Because the skin and mucous are the most frequently involved organ, the roll of the dermatologist is essential in the recognition of this entity. We present the case of a male with disseminated cutaneous bacillary angiomatosis associated with HIV infection, without visceral involvement, with rapid response to clarithromycin. We emphasize the main clinical manifestations of this disease.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 50-56.*

<sup>1</sup> Médica Esp. Dermatología

<sup>2</sup> Jefa de Unidad Dermatología

<sup>3</sup> Médica de planta Unidad Dermatología

<sup>4</sup> Médico anatomopatólogo de planta

\* Unidad de Dermatología. Hospital Municipal "F. J. Muñiz", Ciudad Autónoma Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La angiomatosis bacilar (AB), también conocida como angiomatosis epiteloide, es una rara enfermedad que se describió por primera vez en el año 1983 por Stoler y colaboradores, a raíz de la pandemia del SIDA (1). Desde entonces se la reconoce como una infección emergente asociado en el 90% de los casos al virus del HIV, aunque también se han descriptos en otros pacientes inmunocomprometidos por trasplante, enfermedad oncohematológica, etc (2).

### CASO CLÍNICO

Paciente de 52 años de sexo masculino, con antecedentes de conductas sexuales de riesgo y consumo de drogas (cocaína, marihuana), consultó por una dermatosis generalizada de 2 meses de evolución por la cual recibió en otro centro varios tratamientos antibióticos. **Examen físico:** adelgazado. En polo cefálico, cavidad oral y tronco presentaba numerosas neoformaciones redondeadas de color rojizo y superficie lisa, de 1 a 4 cm de diámetro, algunas de ellas rodeadas de un rodete epidérmico (Figs. 1 y 2). Se destacaba a nivel de muslo derecho una tumoración mayor a 8 cm. de aspecto vegetante y botriomicoide, de superficie erosiva y sangrante, que asentaba sobre una placa eritematosa de límites difusos (Fig. 3). Además en cara anterior de cuello y parrilla costal izquierda se palpaban nódulos de consistencia blanda, cubierto por piel normal. Acompañaba la dermatosis: síndrome febril, astenia y pérdida de peso.

**Estudios complementarios:** Hematocrito: 33%, eritrosedimentación: 57 mm, HBV anti core y anti S reactivos, HCV reactivo, HIV reactivo, recuento de CD 4: 23 cel/ul, carga viral HIV: 304000 copias /ml, VDRL 64 dils y Tp-PA positiva. Cultivos de piel y sangre periférica para gérmenes comunes, hongos y micobacterias: negativos. PCR e IFD para *Bartonella* en sangre periférica negativas y PCR de piel para *Bartonella* también negativa. Ecografía de partes blandas de lesión palpable en cara anterior de cuello y lesiones cutáneas: imágenes homogéneas con abundante vascularización que se extendían hasta tejido celular subcutáneo.

El estudio histopatológico evidenció lo siguiente: epidermis atrófica, en dermis superficial y profunda proliferación lobulada de vasos de diferentes tamaños revestidos por células endoteliales prominentes dispuesto en un estroma inflamatorio edematoso constituido



Figura 1. Lesiones de aspecto botriomicoide en paladar y tronco.

“

Los hombres son como los vinos, la edad agría los malos y mejora los buenos

”

Cicerón



Figura 2. Lesión nodular de gran tamaño ulcerada en axila izquierda.

principalmente por neutrófilos (Fig. 4). Con técnica de Warthin Starry se observan acúmulos de bacilos que se tiñen de negro (Fig. 5). Con estos hallazgos se arriba al diagnóstico de angiomatosis bacilar cutánea diseminada en paciente inmunocomprometido por infección por VIH más serologías compatibles con: sífilis serológica tardía, infección pasada por HBV e infección crónica por HCV. A fin de descartar el compromiso en órganos internos se realizó: radiografías de huesos largos, ecografía abdominal, ecocardiograma y PAN TAC con contraste sin hallazgos sugestivos de angiomatosis. Realizó tratamiento con claritromicina 500 mg c/12 hs por 10 semanas asociado a 3 dosis de penicilina benzatínica IM, 2.400.000 UI/semana. Evolucionó con franca disminución de las lesiones y mejoría global del estado general a los 15 días de instaurado el antibiótico (Fig. 6). Al finalizar, el paciente recuperó ad integrum la piel y mucosas, sin nuevas lesiones tras 3 años de seguimiento. Una vez controlada la dermatosis, inició terapia antiretroviral.

### COMENTARIOS

Los agentes etiológicos de la AB son la *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana*. Dichas bacterias son cocobacilos gram negativos, intracelulares y facultativos, de amplia distribución mundial, con tropismo por el endotelio y los glóbulos rojos. El gato es el reservorio de *B. henselae* y los vectores son las pulgas que portan los mismos (ectoparásito *Ctenocephalides felis*). La infección se produce por mordeduras o rasguños de gatos o picaduras de pulgas portadas por éstos. En el caso de la *B. quintana* el reservorio es el hombre y se cree que el vector podría ser el piojo humano corporal (*Pediculus humanus*). Se relaciona con: malos hábitos higiénicos, grupos sociales desfavorecidos, vagabundos y enolismo (3, 4).

Los pacientes con AB asociado a HIV tienen mal estatus inmunológico, con recuento de CD 4 inferior a 200 cel/mm<sup>3</sup> (media 100) y es frecuente que

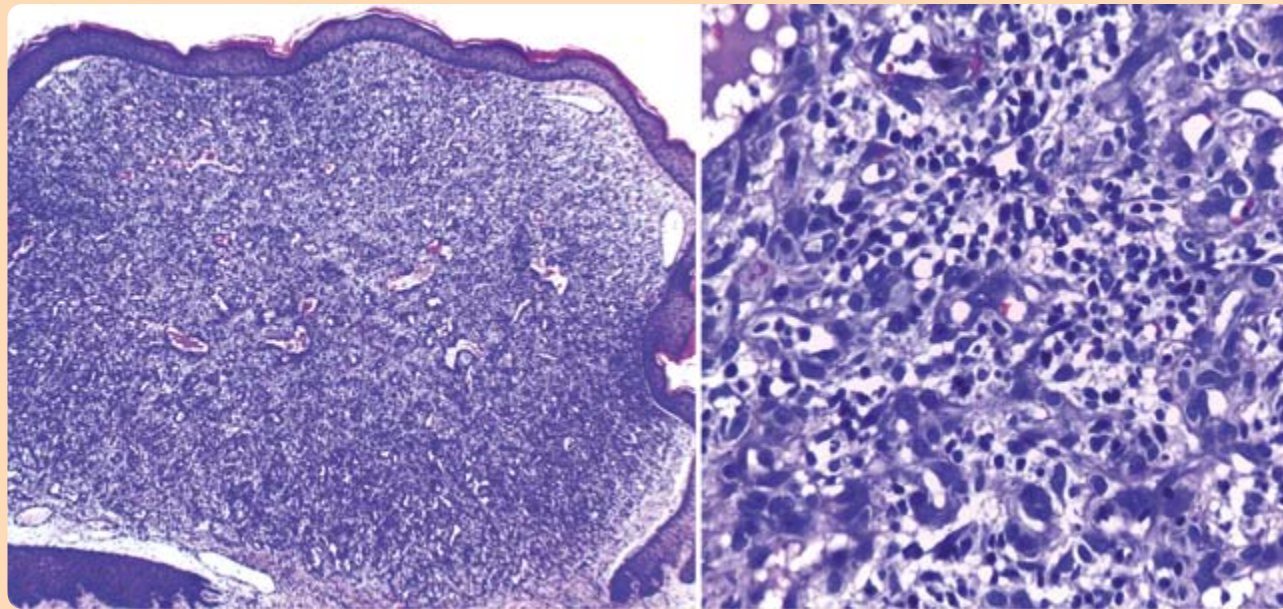


Figura 3. Gran tumoración sobre placa eritematosa en muslo derecho.

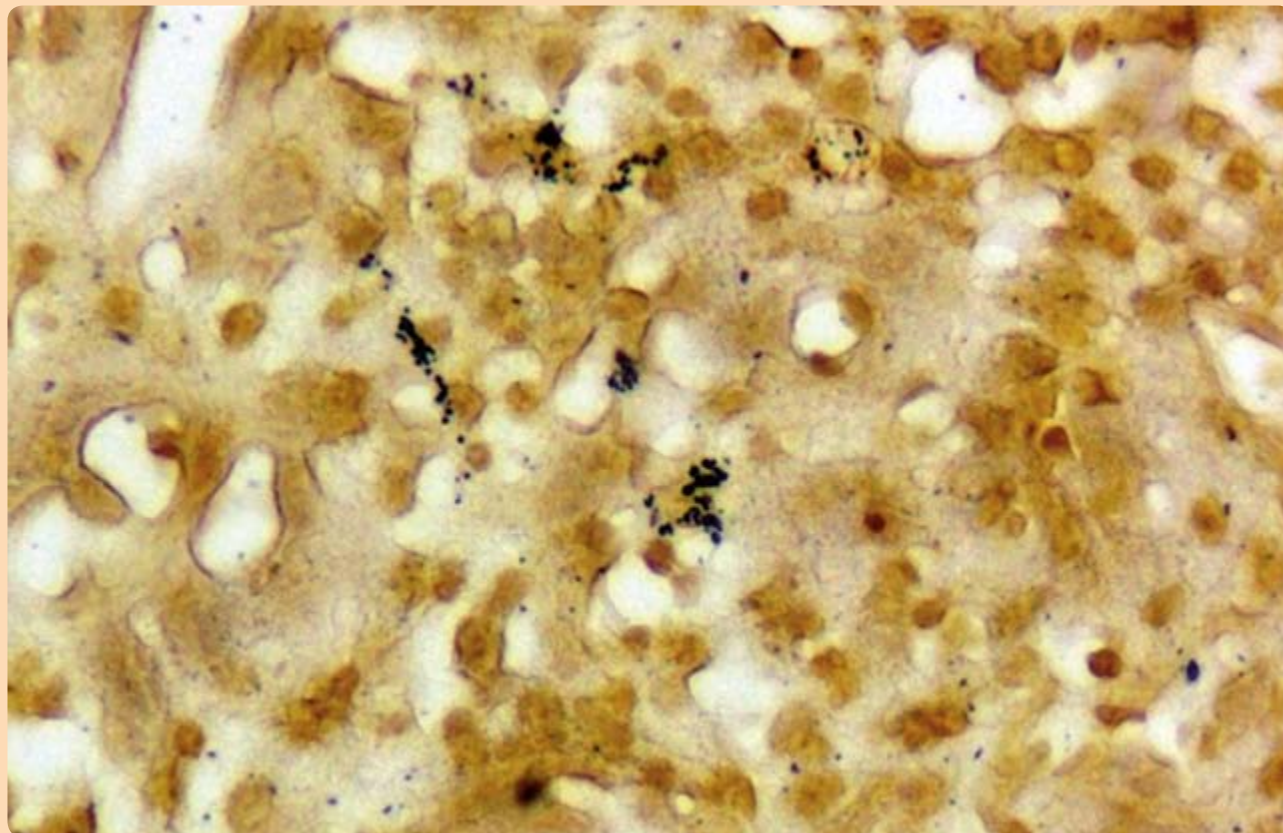
presenten otras infecciones oportunistas o neoplasias relacionadas al SIDA que fueron diagnosticadas previa o concomitantemente con la AB. Ésta infección predomina en adultos jóvenes del sexo masculino y pese a ser cosmopolita su frecuencia es baja, con una incidencia de 1.2 - 1.4 casos de AB por cada 1000 pacientes portadores del retrovirus (2, 5).

Las manifestaciones clínicas van a depender del estado inmunológico del paciente. De forma didáctica las podemos dividir en cutáneas y viscerales (3). Los signos y síntomas más frecuentemente descritos son: fiebre, anorexia, pérdida de peso, hepatomegalia y linfadenopatías (2, 5-6). El compromiso más frecuente es en piel y mucosas. En general se presenta con múltiples lesiones en tronco y cuatro miembros que predominan en el polo cefálico. Se describen diferentes tipos: 1) superficiales, presentes al inicio de la enfermedad, consisten en pápulas o nódulos eritematosos, símil granuloma piógeno, de superficie lisa o erosionada que

La angiomatosis bacilar (AB) es una infección provocada por bacterias del género de las *Bartonella* sp. asociado en el 90% de los casos al virus del HIV.



**Figura 4.** De izquierda a derecha.  
(HE-10x): Epidermis atrófica, en dermis superficial y profunda proliferación lobulada de vasos de diferentes tamaños revestidos por células endoteliales prominentes.  
(HE-100x): Estroma inflamatorio edematoso constituido principalmente por neutrófilos.



**Figura 5.** Técnica de Whartin-Starry, los bacilos se tiñen de negro.

pueden ser sésiles o pedunculados, algunos rodeadas de un collarite epidérmico. Suelen ser numerosas, friables y de fácil sangrado; 2) profundas, aparecen tardiamente, consisten en nódulos subcutáneos, ulcerados o no, que suelen adquirir varios centímetros de diámetro hasta formar grandes neoformaciones. Son frecuentes en los miembros inferiores, pueden asentar sobre placas eritematosas de límites imprecisos símil celulitis y obliga a descartar el compromiso de las estructuras óseas subyacentes; y 3) placas induradas hiperpigmentadas, predominan en extremidades de pacientes con fototipos altos y son difíciles de diferenciar del Sarcoma de Kaposi (SK). Se debe tener en cuenta que puede aparecer más de un tipo de lesión en cada paciente (2, 5-8).

El **compromiso visceral** es principalmente a nivel ganglionar, hepático y esplénico, aunque cualquier órgano puede estar involucrado. La afección del hígado y bazo se conoce con el nombre de peliosis, consiste en la formación de pseudoquistes hemáticos colonizadas por bacterias que se manifiestan por insuficiencia hepática e hipertensión portal, respectivamente. La bacteriemia por

AB es frecuente y se asocia con riesgo aumentado de endocarditis, que en el 80% de los casos es causada por *B. quintana*. A nivel óseo produce dolor e imágenes osteolíticas visibles en radiografías simples. A diferencia del SK el compromiso del intestino delgado y el pulmón no es habitual.

La AB es potencialmente mortal si no se instaura el tratamiento antibiótico de forma oportuna (2-3, 5-7).

Dentro de los diagnósticos diferenciales clínicos más importante se encuentra el SK (con el cual puede coexistir), el granuloma piógeno, la verruga peruana, el angiosarcoma, la pseudoangiomatosis eruptiva, los angioqueratomas, entre otros (6, 9).

En la histopatología se describe un infiltrado difuso o lobular a nivel de la dermis compuesto por la proliferación de células endoteliales pequeñas, redondeadas y prominentes, que protruyen a la luz vascular, rodeado de un estroma compuesto por células inflamatorias. Según el tiempo de evolución el estroma puede ser al inicio



**Figura 6.** Resolución completa de lesión de mayor tamaño en muslo derecho.

laxo, con predominio de linfocitos y neutrófilos dispersos y escasos bacilos que se tiñen de negro con la técnica de Warthin Starry. Con el tiempo el estroma se hace más compacto, predominan las células endoteliales y el infiltrado está compuesto principalmente por neutrófilos. En el intersticio se observa un material granular que corresponde a estructuras bacterianas (8, 10).

El diagnóstico se basa principalmente en los antecedentes, la clínica y la histopatología, antes mencionados. Existen además otras técnicas diagnósticas especiales. El cultivo es de lento desarrollo, requiere de medios especiales y tiempos de incubación prolongados (3). La serología para *Bartonella* no está disponible en el país, tiene baja sensibilidad en pacientes inmunocomprometidos y, al igual que la inmunohistoquímica, puede dar reacción cruzada con otras Bartonellas y microorganismos. La microscopía electrónica, la inmunohistoquímica y la reacción en cadena de la polimerasa son muy útiles, tienen alta sensibilidad y especificidad pero solo están disponibles en escasos centros (9).

En el caso presentado el diagnóstico se realizó gracias a los hallazgos típicos en la histopatología con tinciones

clásicas y especiales. El cultivo, la PCR e IFD en sangre periférica fueron negativos. La primera línea de tratamiento antibiótico descrito es con eritromicina (500 mg cada 6 horas) o doxicilina (100 mg cada 12 horas), durante un período de 8 a 16 semanas. La asociación con rifampicina o gentamicina se recomienda en infecciones severas con compromiso visceral. Otros esquemas como ciprofloxacina, amoxicilina-clavulánico, cefuroxima e imipenem también han sido propuestos (2, 5, 7). En nuestra experiencia se prefiere el uso de claritromicina 500 mg cada 12 horas vía oral por un período no menor a 8 semanas con excelentes resultados y mejor tolerancia digestiva con respecto a ambas drogas de primera línea (9).

En conclusión, se presenta un paciente con AB cutánea, enfermedad infecciosa infrecuente, cuyo reconocimiento permitió realizar el tratamiento antibiótico oportuno a fin de evitar un desenlace fatal como también arribar al diagnóstico de HIV, sífilis serológica y hepatitis C crónica, con posterior seguimiento multidisciplinario. Se destaca la importancia de advertir al patólogo sobre éste diagnóstico a fin de realizar la técnica de Warthin Starry.

## Referencias

1. Stoler MH, Bonfiglio TA, Steigbigel RT, Pereira M. An Atypical Subcutaneous Infection Associated with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Am J Clin Pathol.* 2018; 4: 714-718.
2. Plettenberg A, Lorenzen T, Burtsche BT, et al. Bacillary angiomatosis in HIV-infected patients - An epidemiological and clinical study. *Dermatology.* 2000; 201: 326-331.
3. Vega López CA, Ariza Andraca R. Bartonelosis: Espectro clínico actual de un viejo patógeno. *Med Interna Mex.* 2008; 24: 217-223.
4. Vásquez TP, Chanqueo CL, García CP, et al. Angiomatosis bacilar por *Bartonella quintana* en un paciente con infección por virus de inmunodeficiencia humana. *Rev Chil infectología.* 2007; 24: 155-159.
5. Gazineo JLD, Trope BM, Maceira JP, et al. Bacillary angiomatosis: Description of 13 cases reported in five reference centers for aids treatment in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo.* 2001; 43: 1-6.
6. Montes de Oca Sánchez G, Tirado Sanchez A, Vazquez Gonzalez D. Angiomatosis bacilar. *Dermatología Rev Mex.* 2011; 55: 209-216.
7. Velho PENF, Mariotto A, Souza EM de, Moraes AM de, et al. Angiomatose bacilar : revisão da literatura e Bacillary angiomatosis : literature review and iconographic documentation. *An Bras Dermatol.* 2003; 78: 601-609.
8. Webster GF, Cockerell CJ and Friedman-Ken AE. The clinical spectrum of bacillary angiomatosis. *Br J Dermatol.* 1992; 126: 535-541.
9. Fernández Pardal PA, Leiro V, Candiz ME, Commenge S, et al. Angiomatosis bacilar en individuos inmunodeprimidos por el VIH . Treatment with clarithromycin. *Dermatol Arg.* 2016; 22: 194-202.
10. LeBoit PE, Berger TG, Egbert BM, Beckstead JH, et al. Bacillary angiomatosis. The histopathology and differential diagnosis of a pseudoneoplastic infection in patients with human immunodeficiency virus disease. *Am J Surg Pathol.* 1989; 13: 909-920.

“

Si tu no trabajas por tus sueños, alguien te contratará para que trabajes por los suyos

”

Steve Jobs

# IVERCASS

## IVERMECTINA

COMPRIMIDOS 6 mg

GOTAS 6 mg/ml

NUENA ERA EN LA LUCHA CONTRA LAS PARASITOSIS



ÚNICA  
IVERMECTINA POR  
4 COMPRIMIDOS

Cassará

ÚNICA  
IVERMECTINA EN  
GOTAS

# Calcinosis cutánea de localización escrotal

## Calcinosis located on scrotum skin

### Autores

/ Diaz Leño JC<sup>1</sup>  
/ Michelena MA<sup>2</sup>  
/ Matamoros E<sup>3</sup>  
/ Garritano MV<sup>4</sup>  
/ Chiavassa A<sup>5</sup>

### Palabras claves

*calcinosis cutis, escrotal, calcinosis idiopática, calcinosis distrófica.*

### Keywords

*calcinosis cutis, scrotal, idiopathic calcinosis, dystrophic calcinosis.*

### Resumen

Se denomina calcinosis cutis al depósito anómalo de calcio en piel y tejido subcutáneo. Se distinguen cuatro formas de acuerdo a su fisiopatología: distrófica, metastásica, idiopática e iatrogénica. Presentamos dos casos clínicos de calcinosis cutis de localización escrotal: el primero de origen idiopático y el segundo distrófico secundario a traumatismo reiterado por rascado. Se discuten las distintas formas de calcinosis y su abordaje diagnóstico.

### Abstract

Calcinosis cutis is defined to process abnormal calcium deposition in skin and subcutaneous tissue. Dystrophic, metastatic, idiopathic and iatrogenic: four ways according to their pathophysiology are distinguished. We present two cases of scrotal calcinosis cutis of location: the first idiopathic scrotal calcinosis a case and the second secondary to repetitive trauma dystrophic scratch. Different forms of calcinosis and diagnostic approach is discussed.

*Educandonos. 2020; 6 (1): 58-64.*

<sup>1</sup> Médica concurrente

<sup>2</sup> Médica de planta

<sup>3</sup> Médica concurrente

<sup>4</sup> Médica de planta

<sup>5</sup> Jefe de Servicio Dermatología

\* Servicio de Dermatología. Hospital Interzonal de Agudos "General San Martín". La Plata, Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La calcificación o calcinosis se caracteriza por un depósito anómalo en los tejidos blandos de sales insolubles de fosfato cálcico amorfo (1). Cuando este proceso afecta a la piel y tejido subcutáneo se denomina calcinosis cutis. Se distinguen cuatro formas de calcinosis cutis de acuerdo al mecanismo fisiopatológico: distrófica, metastásica, idiopática, e iatrogénica. La forma distrófica es el resultado de calcificación de tejido dañado a nivel local, o asociado a enfermedades del tejido conectivo pero con valores séricos de calcio y fosfato normales. La calcificación metastásica se caracteriza por existir alteración metabólica de calcio y fósforo produciendo depósitos de calcio en piel, tejido subcutáneo y órganos internos. La forma idiopática ocurre sin daño local ni desorden metabólico asociado. La calcificación iatrogénica resulta como efecto adverso de aporte exógeno de calcio (1, 2, 3). La calcifilaxia es consecuencia de la calcificación de pequeños vasos que afecta la circulación de dermis y tejido subcutáneo, suele estar asociada a alteraciones del metabolismo de calcio y fósforo e hipertiroidismo y se considera una entidad con características propias (4).

### CASO CLÍNICO

**Caso 1:** Paciente masculino de 38 años de edad, argentino, que consultó a nuestro servicio por presentar lesiones localizadas en escroto de diez años de evolución, las cuales aumentaron de tamaño y número provocando sensación de peso a nivel genital. Al examen físico se observaban en escroto múltiples nódulos amarillentos, indoloros, de consistencia dura, móviles, sin adherencia a planos profundos, cuyos tamaños variaban entre 0,5 y 3 cm de diámetro (Fig. 1). No se palpaban adenopatías. Con diagnóstico presuntivo de quiste epidérmico calcificado, calcinosis cutis, esteatocitomas múltiples, xantomas verruciformes, se realizaron biopsia de dichas lesiones; el estudio histopatológico informó depósitos de calcio granular en dermis (Fig. 2). Se solicitaron los siguientes estudios: Laboratorio de rutina con dosaje de parathormona (PTH), calcemia y fosfatemia, laboratorio inmunológico básico, ecografía testicular (Fig. 3) y radiografía de tórax, todos dentro de parámetros normales. El diagnóstico definitivo fue de calcinosis escrotal idiopática. Se realizó interconsulta con el servicio de cirugía plástica para excéresis quirúrgica de las lesiones escrotales y no se evidenció recidiva de las mismas.

**Caso 2:** Paciente masculino, de 54 años de edad, con diagnóstico de prurigo nodular desde la adolescencia, que consulta por presentar tumoraciones escrotales, blanco amarillentas, dolorosas, algunas ulceradas, otras renitentes, con cicatrización cerebriforme, de 5 años de evolución (Figs. 4 y 5). La biopsia cutánea informó calcificación amorfa dérmica rodeada de células gigantes tipo cuerpo extraño e hialinización (Fig. 6). Técnica de Von Kossa positivo (Fig. 7). Con la clínica, el laboratorio completo sin particularidades y la histopatología se arribó al diagnóstico definitivo de calcinosis escrotal distrófica secundaria a traumatismo reiterado por rascado. Se indicó tratamiento oral con mepredisona 60 mg/día, levocetirizina 5 mg /día, e hidrocortisona 50 mg/día asociado a tratamiento tópico con fomentos de borato de sodio y crema con sulfadiazina de plata, vitamina A y lidocaína sobre las lesiones ulceradas, drenaje quirúrgico de las lesiones renitentes y glucocorticoides en crema para el eccema circundante.

### COMENTARIOS

El depósito anómalo de sales de calcio en la piel, se asocia a una gran diversidad de patologías, por lo que para su estudio se dividen en cuatro categorías: distrófica, metastásica, iatrogénica e idiopática.

La **calcificación distrófica** es la forma de presentación más frecuente, se asocia a daño tisular secundario a procesos locales de tipo traumático, inflamatorio, degenerativo o neoplásico, así como a enfermedades del tejido conectivo, porfiria y patología congénita (1). La fisiopatología aún es poco clara, se ha sugerido que el fosfato de las proteínas desnaturalizadas de células necróticas serviría como un promotor para iniciar el proceso de calcificación ectópica junto a alteraciones del colágeno, elastina y tejido adiposo subcutáneo (2). Entre los procesos asociados a daño local de causa inflamatoria pueden estar asociados, los infartos arteriales, infartos venosos, estasis venosa, quistes parasitarios (*Onchocerca volvulus*, *Taenia solium*) (1, 2). Los traumas como hematomas, necrosis de tejido graso, quemaduras, cicatrices pueden ocurrir décadas antes de la calcificación (1, 2). Muchos tumores cutáneos pueden calcificarse pero el pilomatricoma lo hace en el 75% de los casos y el quiste triquilemal en un 25%, el carcinoma basocelular, tricoepitelioma desmoplásico y una variedad de tumores mesenquimales también se calcifican con



Correspondencia

Diaz Leño JC  
E-mail: carolajanis@gmail.com  
Dirección: Av. 1 1794, La Plata  
Buenos Aires, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 221 421 1190



Figura 1. Lesiones tumorales en escroto.

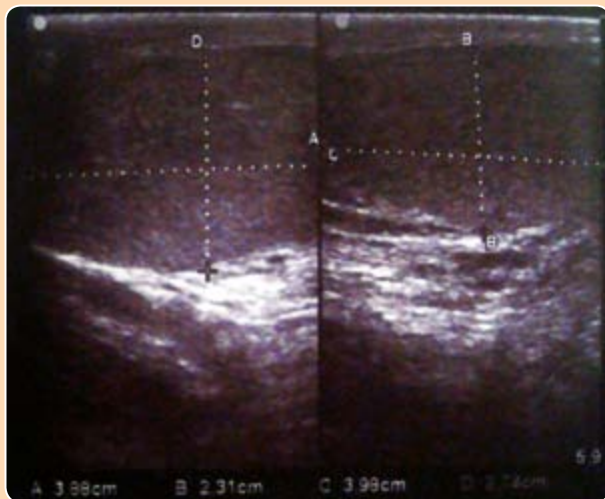


Figura 2. Ecografía testicular: lesiones hipocóicas en superficie escrotal.

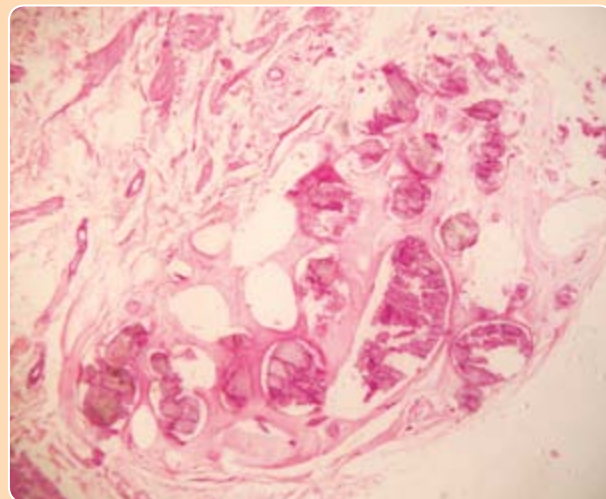


Figura 3. (HE-4x) Depósitos de calcio en dermis.

frecuencia (2). Algunos desórdenes congénitos como pseudoxantoma elástico, síndrome de Werner, síndrome de Ehlers-Danlos, síndrome de Rothman-Thompson pueden cursar con calcificación cutánea distrófica (1-3). La calcificación también puede ser consecuencia de daño tisular generalizado por procesos multisistémicos como colágenopatías: en la esclerosis sistémica especialmente en el síndrome CREST ( Calcinosis, Raynaud fenómeno, Esófago, eSclerodactilia, Telangiectasias) ocurre calcificación subcutánea o cutánea en 25% a 40% de los pacientes, típicamente 10 años o más después del inicio de la enfermedad, se localizan en áreas de micro trauma como codos, antebrazos, rodillas y dedos, se acompañan de irritación, inflamación y ulceración; afecta a piel, tejido subcutáneo, músculos o tendones (2). En la dermatomiositis la calcificación se puede observar en el 30% de adultos y el 70% de niños y adolescentes, se manifiesta como placas o nódulos blanco amarillentos que rara vez se ulceran y se puede producir calcificación intramuscular. Los pacientes con niveles elevados de enzimas musculares tienen baja incidencia de calcificaciones, sin embargo los pacientes con dermatomiositis juvenil severa que requiere terapia inmunosupresora tienen mayor riesgo de calcificaciones (2). En el lupus eritematoso cutáneo, la calcificación es rara, generalmente asintomática y puede resultar como

hallazgo radiológico en extremidades y glúteos. En la porfiria cutánea tarda la calcificación cutánea es seguida de ulceración, en zonas fotoexpuestas como cuero cabelludo, cuello, región pre auricular, y cara dorsal de manos. La pancreatitis asociada a enfermedad pancreática severa cursa con nódulos subcutáneos que se ulceran y drenan una sustancia oleosa y amarillada. La pancreatitis lúpica puede afectar cabeza, porción proximal de miembros, y tronco (2).

La **calcificación metastásica** se produce en tejido normal, no solo piel, sino también órganos como riñón, pulmón, vasos sanguíneos y mucosa gástrica; se asocia a diversos trastornos que cursan con elevación de los niveles plasmáticos de calcio y/o fósforo como la insuficiencia renal crónica que origina un hiperparatiroidismo secundario, la hipervitaminosis D, sarcoidosis, síndrome leche-álcali por ingestión de antiácidos con hidróxido de calcio (1-3), destrucción ósea extensa, linfoma, mieloma múltiple, enfermedad de Paget, utilización de corticoides e inmunosupresores (1). Característicamente la calcificación aparece sobre áreas peri articulares y el número y tamaño de lesiones se correlacionan con el grado de hiperfosfatemia (2).

La **calcificación iatrogénica** con o sin necrosis tisular, es consecuencia de un proceder invasivo como la administración parenteral y extravasación de cloruro o gluconato de calcio. También existen comunicaciones de calcinosis después de electroencefalogramas y electromiografías secundarias a traumas mínimos y contacto prolongado a pasta de cloruro de calcio en los electrodos (1, 4).

En la **calcificación idiopática** no existen evidencias de anomalías tisulares o de metabolismo fosfocálcico. Son: el nódulo calcificado subepidérmico de la infancia, la calcificación de los cartílagos auriculares, la calcificación miliar asociada a síndrome de Down, la calcinosis tumoral, la calcificación idiopática del escroto, pene o vulva, la calcinosis circunscripta y la calcinosis universal (1, 4).

La **calcinosis idiopática del escroto** es una condición rara que se caracteriza por nódulos asintomáticos múltiples en la piel del escroto (5). El término calcificación escrotal idiopática fue empleado por primera vez por Lewinsky en 1883, posteriormente Shapiro en 1979 describió esta

Se denomina **calcinosis cutis** al depósito anómalo de calcio en piel y tejido subcutáneo. Se distinguen **cuatro formas** de acuerdo a su fisiopatología: **distrófica, metastásica, idiopática e iatrogénica.**





**Figura 4.** Lesiones tumorales cálcicas y cicatrices cerebriformes en superficie escrotal.

rara entidad benigna caracterizada por depósitos de calcio de origen desconocido localizados en dermis del escroto, como "calcinosis idiopática escrotal" (6). Afecta a jóvenes entre 20 y 40 años, aunque hay reportes en la literatura de casos en un rango de 9 a 85 años (7). Clínicamente se manifiesta por nódulos subcutáneos de localización escrotal, de coloración amarillenta, que tienden a aumentar en tamaño y número de forma lenta en años o décadas (6, 8). Presentan una consistencia dura a la palpación y ocasionalmente los nódulos se rompen, eliminando a través de la piel un material blanquecino pastoso. Suelen ser asintomáticos aunque pueden acompañarse de sensación de peso o prurito (5, 8). La calcinosis cutis de localización escrotal tiene una etiopatogenia discutida: no está claro aún si su origen es verdaderamente idiopático, ya que se han planteado muchas causas, entre ellas la calcificación distrófica de estructuras preexistentes como quistes epidérmicos, del músculo dartros escrotal, o de quistes

miliares de los ductus écrinos. La teoría más aceptada es que la calcificación se origine en quistes de inclusión epidérmicos que se inflaman y rompen causando el depósito de calcio (5, 6, 8, 9). Otros autores afirman su origen idiopático al detectar la presencia de queratina en la dermis adyacente a los depósitos de calcio mediante estudios de inmunohistoquímica además de no encontrarse evidencia de revestimiento epitelial, ni historia de factores locales o sistémicos que lo produzcan (6-10). La calcinosis tumoral se caracteriza por el depósito de masas cálcicas rodeando grandes articulaciones en tejido subcutáneo o intramuscular alterando la movilidad articular, afecta a niños y adolescentes jóvenes. Los nódulos calcificados subepidérmicos se localizan en cabeza y extremidades, son pápulas blanco amarillentas de 3 a 11 mm, duras y solitarias (11).

Histológicamente las lesiones muestran grandes y amorfos depósitos de calcio en dermis, de color azul



**Figura 5.** Material blanquecino en el interior de tumoración.

con la tinción de hematoxilina-eosina, rodeados por una reacción inflamatoria granulomatosa a cuerpo extraño, sin evidencias de revestimiento epitelial. Se puede realizar la tinción de Von Kossa cuyo color negro muestra el origen cálcico (1). La calcificación distrófica, metastásica y tumoral presentan nódulos grandes y densos en localización subcutánea y dérmica.

Con respecto al tratamiento, este dependerá de la causa subyacente, se han ensayado diversas terapéuticas con resultados variables, pero aún no existen ensayos clínicos controlados debido a la baja prevalencia de la calcinosis.

La cirugía con excéresis de lesiones localizadas se considera de primera línea en el caso de calcificaciones idiopáticas, especialmente la escrotal (4, 7, 11). En cuanto al tratamiento farmacológico se mencionan diversos fármacos dependiendo la causa, como

la warfarina; bifosfonatos en calcinosis asociada a dermatomiositis; la minociclina reduciría la inflamación que rodea los depósitos de calcio produciendo reducción del tamaño de las lesiones asociadas a esclerosis sistémica localizada; ceftriaxona ha sido usada en calcinosis asociada a morfea; diltiazem (4), hidróxido de aluminio, probenecid, corticoides intralesionales e inmunoglobulina intravenosa (11).

Consideramos de interés estos dos casos de calcinosis cutis de localización escrotal demostrando una forma idiopática y la otra distrófica, coincidiendo con la literatura el origen discutido de esta entidad, la infrecuencia de esta afección y la dificultad a la que nos enfrentamos a la hora de abordar la terapéutica. En ambos pacientes se instauró tratamiento quirúrgico, no evidenciándose recidivas hasta el momento en el primer paciente y actuando además sobre la patología de base con escasa respuesta en el segundo caso.



Figura 6. (HE-10x) Depósitos de calcio en dermis.



Figura 7. Tinción Von Kossa: Depósitos de calcio en dermis.

### Referencias

- Rodríguez M, Seijo J, Novales J, et al. Calcinosis cutánea. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2002; 11 (1): 7-11.
- Reiter N, El-Shabrawi L, Leinweber B, et al. Calcinosis cutis. *J Am Acad Dermatol*. 2011; 65: 1-12.
- Spremolla A, Salmentón G, Valls V, et al. Enfoque diagnóstico de la calcinosis cutánea. *Arch Pediatr Urug*. 2004; 75(4): 323-326.
- Zambelli C, Beruschi MP, Dancziger E. Calcinosis cutis idiopática circunscripta. Comunicación de un caso. *Dermatol. Argent*. 2012; 18(1): 62-64.
- Khallouk A, El Yazami O, Mellas S, et al. Idiopathic Scrotal Calcinosis: A Non-elucidated pathogenesis and its surgical treatment. *Rev Urol*. 2011; 13 (2): 95-97.
- Saladi R, Andrea N, Persaud MD, et al. Scrotal calcinosis: Is the cause still unknown?. *J Am Acad Dermatol*. 2004; 51: S97-101.
- Usman T, Bashir I. Scrotal calcinosis: A case report and review of pathogenesis and surgical management. *Case reports in urology*. 2012; vol. 2012, Article ID 475246, 3 pages.
- Xia L, Bo L, Qionghui C, et al. Case report idiopathic scrotal calcinosis: report of two cases and review of literature. *Int J Dermatol*. 2012; 51: 199-203.
- Hicheri J, Badri B, Zermani R, et al. Scrotal calcinosis: pathogenesis and case report. *Acta Dermatoven APA*. 2005; 14 (2): 53-55.
- Dubey S, Sharma R, Maheshwari V. Scrotal calcinosis: idiopathic or dystrophic?. *Dermatology Online Journal*. 2010; 16 (2): 5-11.
- Reiter N, El-Shabrawi L, Leinweber B, et al. Calcinosis cutis. *J Am Acad Dermatol*. 2011; 65: 15-22.

## JORNADAS DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA

### CURSO VIRTUAL

## Cancer de piel para el dermatólogo

- Directores:**  
Leisa Molinari y Gastón Galimberti
- Contacto:**  
info@archivosdermato.org.ar

# CLIDAN<sub>LOCIÓN</sub>

## INNOVACIÓN EN EL CONTROL DEL ACNÉ

XYLITOL

CLINDAMICINA

NIACINAMIDA

 CLINDAMICINA  
XYLITOL  
NIACINAMIDA

ASOCIACIÓN DE ACTIVOS PARA PONER  
FIN A LA RESISTENCIA BACTERIANA




# AXNE

ADAPALENO

XYLITOL

NIACINAMIDA

EL ÚNICO ADAPALENO QUE  
MODULA EL MICROBIOMA

ADAPALENO 0,3%

ADAPALENO 0,1%



AXNE ES LA ÚNICA ASOCIACIÓN  
QUE PUEDE UTILIZARSE DURANTE TODO EL AÑO



Human  
Microbiome

  
Cassará