

# EDUCANDO NOS

Año 2021, Volumen 7, Número 2 | Abril, Mayo, Junio 2021

Programa de Educación Médica Continua  
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2021, Volumen 7, Número 2  
Abril, Mayo, Junio 2021.  
Precio: \$500

**EDICIÓN EN TIEMPOS  
DE PANDEMIA**

  
**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

**Pitiriasis rubra  
pilaris: Serie de 4  
casos clínicos**



**Tinea en bota  
como primer  
indicador  
de infección  
por HIV**

**Síndrome  
de Gorlin  
asociado a  
liquen plano**



**Parálisis facial  
asociada  
a virus de  
*Herpes simple***



**Sarcoma  
de Kaposi  
sistémico en  
un paciente  
diabético HIV (-)**

EDUCANDO NOS

# EUMICEL

KETOCONAZOL 2% + AC. SALICÍLICO 2%

## NUEVA GENERACIÓN EN CHAMPÚ LA COMBINACIÓN INTELIGENTE



### KETOCONAZOL

RÁPIDA Y EFECTIVA ACCIÓN ANTIMICÓTICA

### ÁCIDO SALICÍLICO

POTENTE ACCIÓN QUERATOLÍTICA

### COLÁGENO

REPARACIÓN DEL CABELLO DAÑADO

### XYLITOL

ACCIÓN ANTIBIOFILM

### CHAMPÚ DE USO CORPORAL

## INDICACIONES

 Dermatitis Seborreica de Cuero Cabelludo     Pitiriasis Simple     Pitiriasis Versicolor

  
**Cassará**

Vocación científica. Compromiso social.

## DERMATOLOGÍA

### COMPLEMENTO DE LA TERAPEÚTICA DE PATOLOGÍAS DERMATOLÓGICAS INFLAMATORIAS CRÓNICAS

#### DERMATITIS ATÓPICA

Se llevó a cabo un ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo en el que se analizó el efecto de Polimix, un simbiótico de siete cepas, en el tratamiento de la dermatitis atópica en niños de 3 meses a 6 años de edad. Los niños del grupo simbiótico lograron reducciones sustanciales y estadísticamente significativas en los síntomas de la dermatitis atópica después de solo 4 semanas.

Otro estudio llevado a cabo en dermatitis atópica con mezcla de cepas probióticas con *Bifidobacterium infantis*, ha demostrado:

- Reducción en la intensidad y duración de los brotes de dermatitis atópica moderada.
- Reducción del uso de corticoides tópicos.
- Reducción de la extensión e intensidad del eczema.

#### ACNÉ

El uso de probióticos como complemento de la terapia de acné evidenció mejoría en el conteo de lesiones inflamatorias y reducción del sebo cutáneo. Estas mejorías se evidenciaron en periodos de tratamiento más corto comparado con pacientes que no reciben terapia coadyuvante con probióticos.

La terapia complementaria con probióticos reduce la inflamación y controla eficazmente el crecimiento de bacterias oportunistas. Los probióticos, además, revierten los efectos adversos que genera la administración de antibióticos sistémicos.

#### PSORIASIS

Investigaciones recientes evidencian una disbiosis intestinal severa en los pacientes con psoriasis moderada a severa, con menor diversidad y abundancia relativa alterada para ciertos taxones bacterianos. Se halló un incremento de la relación Firmicutes/Bacteroidetes al igual que en la obesidad, diabetes tipo II y enfermedades cardiovasculares (frecuentes comorbilidades de la psoriasis). La disbiosis intestinal afecta la integridad de la capa mucosa comprometiendo la barrera intestinal, potenciando la inflamación crónica y sistémica del colon.

Otro estudio actual demostró una elevada permeabilidad intestinal en pacientes con psoriasis, ya que en muestras de sangre de los pacientes se hallaron rastros de ADN de bacterias intestinales, principalmente de *E.coli*.

Un Estudio clínico, doble ciego, aleatorizado y controlado con placebo, de un probiótico multicepa con *B. infantis* muestra un efecto beneficioso en reducir la severidad de la psoriasis cuando se administra como coadyuvante junto a corticoides tópicos:

Pacientes alcanzando PASI-75 a las 12 semanas:

66.7% grupo probióticos vs 41.9% grupo placebo.

Durante el estudio, los pacientes que recibieron la mezcla de probióticos tenían una mayor diversidad de población bacteriana. En el periodo de 6 meses de seguimiento, un número menor de pacientes en el grupo probiótico tuvo un nuevo brote en comparación con el grupo placebo.

#### OTRAS PATOLOGÍAS

- Rosácea
- Dermatitis Seborreica
- Hidradenitis Supurativa
- Fotoenvejecimiento Cutáneo
- Eczema de Manos
- Dermatitis de Contacto



  
**Cassará**

Vocación científica. Compromiso social.

# Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología



## Sumario

Año 2021, Volumen 7, Número 2

Abril, Mayo, Junio 2021

ISSN 2683-8753

**3**

### Editorial

La alegoría  
de la caverna

*Roberto Glorio*

**4**

Reglamento de publicación

### Serie de casos

**6**

Pitiriasis rubra pilaris:  
Serie de 4  
casos clínicos

*Dauria Florencia, et al.*

Hosp. Interzonal General Agudos "San Martín", La Plata.

**12**

### Casos clínicos

Tinea en bota como primer  
indicador de infección por HIV

*Rodríguez Scarso Agustina, et al.*

Hosp. municipal "Dr. José María Penna", CABA.

**16**

Síndrome de Gorlin  
asociado a liquen plano

*Feijoo Florencia, et al.*

Hosp. municipal "Dr. Teodoro Álvarez", CABA.

**26**

Diagnóstico de cáncer de  
pulmón metastásico a partir de  
una úlcera cutánea

*Glikin Irene, et al.*

Hosp. municipal "Dr. Enrique Tornú", CABA.

**30**

Parálisis facial asociada  
a virus de *Herpes simple*

*Boulet María, et al.*

Hosp. Luis Carlos Lagomaggiore, Mendoza.

**36**

Pioderma gangrenoso  
ampollar asociado a síndrome  
mielodisplásico

*Gomez María Amalia, et al.*

Hosp. Interzonal General Agudos "San Martín", La Plata.

**40**

Glositis migratoria como  
manifestación inicial de  
psoriasis infantil

*Salazar Madrigal Kenneth, et al.*

Hosp. Carlos Luis Valverde, Costa Rica.

**48**

Carcinoma basocelular en  
pene. Buena respuesta a  
imiquimod tópico

*Peirano Felicitas, et al.*

Hosp. Churrucá-Visca, CABA.

**52**

Sarcoma de Kaposi sistémico en  
un paciente diabético HIV (-)

*Durán Gavilanes Liz, et al.*

Policlínica Bancaria, CABA.

**58**

Lentiginosis  
zosteriforme

*Aparicio Priscila, et al.*

Hosp. municipal "Dr. José María Penna", CABA.

## Consejo Editorial

### Directores:

Roberto Glorio

Ricardo Galimberti

### 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)

Glikin Irene (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")

Madeo María (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")

Leiro Viviana (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")

Perez Gabriela (Hospital General de Agudos "José M. Penna")

# AXNE

XYLITOL

ADAPALENO

NIACINAMIDA

ÚNICA ASOCIACIÓN DE ADAPALENO  
QUE RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA  
E INHIBE EL BIOFILM DE C. ACNES



**Cassará**

## \* EDITORIAL

### La alegoría de la caverna

Para sustentar esta editorial me voy a permitir recordar a Platón y apelar a la “Alegoría de la caverna”. En ella se propone que imaginemos una caverna en la cual hay unos prisioneros encadenados desde su infancia, lo que los obliga a mirar siempre hacia el fondo de la misma. Detrás de los prisioneros hay un muro con un pasillo y luego una hoguera y la entrada de la caverna que da al exterior. Por el pasillo pasan personas que llevan sobre sus cabezas figuras de objetos cuyas sombras se proyectan en la pared del fondo de la caverna. Los prisioneros solo pueden ver las sombras proyectadas en el fondo de la caverna, y solo escuchan el eco de las palabras de esos hombres. En síntesis, los prisioneros consideran como verdad esas sombras, situación que se asemeja a la de un espectador de cine o televisión, quien se emociona y olvida que se trata de una ficción. Al respecto, Platón se pregunta: qué sucedería si se liberara a un prisionero?

Claramente ello generaría muchas dificultades pero le permitiría ver la realidad. Con un criterio analógico me pregunto si los dermatólogos vemos la realidad acerca de lo que ocurre con nuestra especialidad en relación al exceso de cursos de formación así como de especialistas, a la pauperización del médico, a la pérdida de la relación médico paciente y su transformación en la relación empleado-cliente, a la frecuente manipulación de los honorarios médicos como variable de ajuste al aplicar al criterio de la oferta-demanda, entre otras. Hace 17 años escribí un artículo al respecto (Dermatol. Argent. 2005; 11 (1): 39-41) y la situación no ha cambiado, en todo caso es mucho peor, por ello me permito plantear si realmente somos concientes acerca de lo que ocurre o somos como aquellos prisioneros que vemos las sombras y creemos que ello representa la realidad. Para finalizar voy a recurrir a un proverbio popular que dice: “Al que le quepa el sayo que se lo ponga”

**Roberto Glorio**  
Profesor Regular Adjunto UBA  
Doctor en medicina UBA

# \* Reglamento de Publicación



## 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.

## 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 10 palabras.
- **Nombre y apellido completo de los autores** (hasta 8 por artículo). Con un superíndice identificar los datos académicos de cada uno. Institución de pertenencia (Dirección y teléfono).
- **Correo electrónico** del autor que recibirá las notificaciones.
- **Resumen:** en español e inglés (abstract). Extensión máxima 150 palabras. Evitar siglas, abreviaturas o citas bibliográficas.
- **Palabras clave:** En español e inglés (Keywords). Tres (3) como máximo.

### Texto del artículo:

- **Artículo original de investigación:**
  - **Extensión:** mínimo de 6 páginas y máximo de 8 páginas.
  - **Estructura:** a) Introducción (Incluye problema y objetivos). b) Material y métodos. c) Resultados. d) Comentarios (Incluye conclusiones y discusión).
- **Caso Clínico:**
  - Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **-Estructura: a) Introducción. b) Caso clínico (hasta 3 casos) o Serie de casos . c) 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.

# \* Reglamento de Publicación



## Referencias:

- Se aceptan hasta 20 como máximo.
- Se deben citar en el orden en que las menciona en el texto, mediante números arábigos (con superíndice), al final de la frase o párrafo en que se las alude.
- Las referencias consecutivas van separadas por un guión Ej. (2-6) y las no correlativas 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 al”.
- 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 neutrofílica febril aguda (syndrome de Sweet) En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, et al. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 8ª edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.

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

### Figuras: (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. No enviar las fotografías pegadas en Word. La resolución de la imagen no será menor a 6 megapixels, preferentemente con cámara fotográfica ó cámara de celulares en alta resolución. El tamaño de cada imagen debe ser, como mínimo, de 2500 píxeles de ancho por lo que dé de alto, para poder llegar a la mejor resolución.**

### 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. Se debe describir la fuente (ej. elaboración propia o cita de su procedencia).

## SECCIONES

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

- **Primera página:** Ver descripción precedente.
- **Texto del artículo:** -Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **Estructura:** Organización libre. Se pueden utilizar subtítulos.
- **Referencias:** Ver descripción precedente.
- **Figuras:** (fotografías, dibujos, gráficos y esquemas) y Cuadros (tablas): Ver descripción precedente. Se aceptarán hasta 4 como máximo.

Envío de casos: [info@archivosdermato.org.ar](mailto:info@archivosdermato.org.ar)

# Pitiriasis rubra pilaris: Serie de 4 casos clínicos

## Pityriasis rubra pilaris: Series of 4 clinical cases

Fecha de recibido: 04/10/20 / Fecha de aceptado: 02/02/21

### Autor

/ Dauria Florencia<sup>1</sup>  
/ Gerez Eliana Maribel<sup>2</sup>  
/ Gomez María Amalia<sup>3</sup>  
/ Garritano María Victoria<sup>4</sup>  
/ Maradeo María Roxana<sup>5</sup>

### Palabras claves

*Pitiriasis rubra pilaris, alteraciones de la queratinización, hiperqueratosis.*

### Keywords

*Pityriasis rubra pilaris, keratinization disorders, hyperkeratosis.*

### Resumen

La pitiriasis rubra pilaris es una dermatosis eritematoescamosa crónica de causa desconocida e infrecuente. La mayoría de los casos son esporádicos, aunque también existe la forma familiar. Clínicamente, se caracteriza por presentar pápulas foliculares hiperqueratósicas que convergen formando placas eritematoescamosas con islotes de piel sana entre ellas y puede progresar a la eritrodermia. Se clasifica en 6 variantes clínicas. Los retinoides sistémicos son el tratamiento de primera línea. Se presentan una serie de cuatro casos de esta patología y se efectúa una revisión de la literatura.

### Abstract

Pityriasis rubra pilaris is a chronic erythematous squamous dermatosis of unknown and infrequent cause. Most cases are sporadic, although there is also the familial form. Clinically, it is characterized by presenting hyperkeratotic follicular papules that converge forming erythematous squamous plaques with islets of healthy skin between them and can progress to erythroderma. It is classified into 6 clinical variants. Systemic retinoids are the first-line treatment. A series of four cases of this pathology is presented and a review of the literature is carried out.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 6-11.*

<sup>1</sup> Médica residente de 3er año de dermatología.

<sup>2</sup> Médica dermatóloga. Jefa de Residentes

<sup>3</sup> Médica cursista de 3er año. Carrera de especialistas en dermatología (UBA).

<sup>4</sup> Médica dermatóloga de planta.

<sup>5</sup> Médica dermatóloga. Jefe de servicio.

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

### INTRODUCCIÓN

La pitiriasis rubra pilaris (PRP) es un trastorno en la queratinización cutánea, de causa desconocida y poco frecuente. Afecta a ambos sexos, con una presentación bimodal en la primera y la quinta década de la vida. Clínicamente, se caracteriza por presentar pápulas hiperqueratósicas foliculares, que coalescen para formar placas eritematoescamosas con parches de piel indemne. Suele acompañarse de queratodermia palmoplantar anaranjada.<sup>1</sup> Actualmente se la clasifica en 6 grupos clínicos, de acuerdo con la edad de presentación, la forma clínica y el curso evolutivo.<sup>2</sup> El diagnóstico es fundamentalmente clínico y suele complementarse con la histopatología.<sup>3</sup>

Existen diversos agentes terapéuticos tanto tópicos como sistémicos. En las formas generalizadas, los retinoides sistémicos son el tratamiento de primera línea.<sup>4</sup> Se presentan a continuación 4 casos clínicos de PRP atendidos en el Servicio de Dermatología de nuestro hospital. Los tres primeros casos corresponden a la variante tipo I y el último caso a la variante tipo II. (Tabla I)

### CASOS CLÍNICOS

**Caso clínico 1:** Paciente de sexo masculino de 57 años de edad sin antecedentes personales conocidos que consultó por presentar lesiones eritemato-descamativas generalizadas de un mes de evolución. En el examen físico presentaba placas eritematosas con escama blanquecina untuosa, que comprometían cara, pabellones auriculares y escote, levemente pruriginosas. (Fig. 1) En abdomen, miembros superiores e inferiores, se observaban placas eritematosas confluentes con parches de piel sana y pápulas hiperqueratósicas con acentuación folicular. (Fig. 2 A y B) Se realizó estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina, que reveló en epidermis hiperqueratosis irregular, crestas cortas y ensanchadas y un folículo piloso con un tapón queratótico central. En dermis se evidenció un infiltrado inflamatorio perivascular a predominio de mononucleares. (Fig. 3) Dichos hallazgos fueron compatibles con PRP, por lo que se inició tratamiento con acitretin 25 mg/día.

**Caso clínico 2:** Paciente de sexo masculino de 50 años de edad con antecedente clínico e histológico de eritrodermia psoriásica hacía 2 años, tratado con ciclosporina



**Figura 1.** A y B. Placas eritematosas con escama untuosa con compromiso de cara, pabellones auriculares, cuello y escote.



**Figura 2.** A: Placas eritematosas con islotes de piel indemne localizadas en tronco, miembros superiores y abdomen. B. Pápulas hiperqueratósicas foliculares en flanco izquierdo.

“

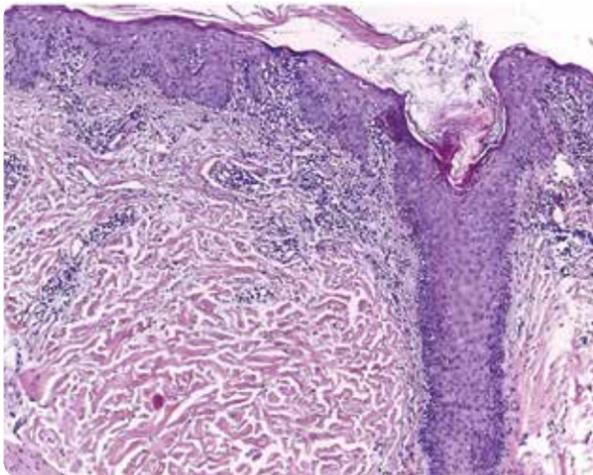
El bien es mayoría  
pero no se nota  
porque es silencioso

”

*Facundo Cabral*

Correspondencia

Dauria, Florencia  
E-mail: florencia\_dauria@hotmail.com  
Dirección: Calle 45 n°491, La Plata,  
Argentina.  
Teléfono: (+54 381) 526 9967.



**Figura 3.** (H/E-100x) En epidermis: Hiperqueratosis irregular y folículo piloso con tapón queratótico central. En dermis: infiltrado inflamatorio perivascular a predominio mononuclear.



**Figura 4.** Placas eritematosas y pápulas hiperqueratósicas foliculares en ambos muslos.



**Figura 5. A y B.** Queratodermia palmoplantar anaranjada.

con buena respuesta, y en actual tratamiento con metotrexato. Luego de un año, consultó por aparición de nuevas placas eritematosas con escamas blanquecinas, generalizadas, con parches de piel indemne y pápulas hiperqueratósicas foliculares (Fig. 4), acompañado de queratodermia palmoplantar anaranjada. (Fig. 5 A y B) Se realizó estudio histopatológico para reevaluar diagnóstico, y éste reveló hallazgos compatibles con PRP. Se inició tratamiento con acitretin 25 mg/día con respuesta parcial a los 3 meses de tratamiento, por lo que se decidió añadir PUVA, con resultados favorables. (Fig. 6)

**Caso clínico 3:** Paciente de sexo masculino de 67 años de edad sin antecedentes personales conocidos que concurrió al servicio por presentar una dermatosis generalizada de 1 mes de evolución. Al examen físico se observaron placas y pápulas eritematosas con escama blanquecina y acentuación folicular con parches de piel indemne que comprometían cara, cuello, región retroauricular, tórax, abdomen y miembros superiores. En palmas y plantas se evidenció queratodermia anaranjada, con fisuras. (Fig. 7) Se realizó estudio histopatológico, que reveló hallazgos compatibles con PRP. Se inició tratamiento con acitretin 25 mg/día.

**Caso clínico 4:** Paciente de sexo masculino de 52 años de edad sin antecedentes personales conocidos, que consultó por presentar xerosis generalizada de 4 años de evolución. En el examen físico presentaba eritema y descamación de tipo ictiosiforme que comprometía nuca, espalda, miembros superiores e inferiores, acompañado de queratodermia palmoplantar asalmonada. (Fig. 8 A y B) Dicho paciente no presentaba repercusión general ni ninguna otra sintomatología. Se realizó estudio histopatológico, que reveló hallazgos compatibles con PRP. Se inició tratamiento con acitretin 25 mg/día con respuesta parcial a los 3 meses, por lo que se decidió instaurar PUVA (Re-PUVA), sin obtener marcada mejoría.

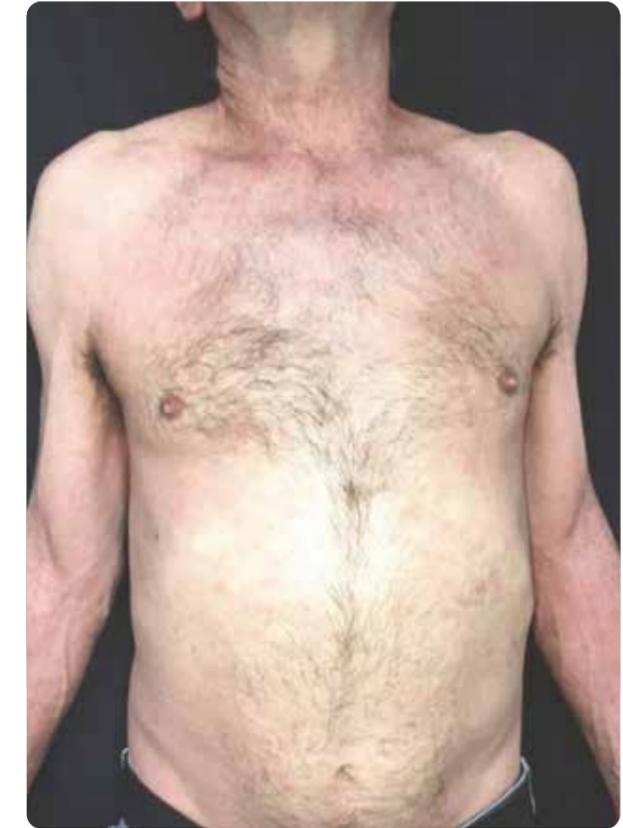
### CONCLUSIONES

La PRP fue descrita por primera vez por Claudio Tarral en 1835 como una variante de psoriasis, y denominada por su nombre por Besnier en 1889.<sup>5,6</sup> Es una enfermedad papuloescamosa, de causa desconocida y poco frecuente. Su incidencia es de aproximadamente 1/5000 a 1/50000 casos nuevos al año.<sup>7</sup> No se evidencia predilección por sexo y presenta un pico bimodal que

corresponde a la primera y a la quinta década de la vida.<sup>1,5,8</sup> La mayoría de los casos son adquiridos, sin embargo, se han descrito formas familiares (6,5 %), con herencia autosómica dominante con penetrancia variable, vinculadas a la mutación del gen CARD 14.<sup>9</sup> Estas últimas se asocian a variantes clínicas atípicas de la enfermedad.<sup>1,10</sup> La etiopatogenia es desconocida. Se proponen diferentes teorías tales como el déficit sérico de vitamina A o un metabolismo alterado de la misma, aunque los dosajes suelen ser normales, y no todos los pacientes mejoran tras su administración.<sup>10,11</sup> Otra de las hipótesis descritas es la formación de queratina anómala con expresión K6/16 y alteraciones en las K14 y K16. Estos hallazgos se han asociado con una queratinización cutánea anormal, y son inespecíficos.<sup>4,11</sup> Se han postulado múltiples asociaciones de la PRP con distintas enfermedades, como procesos autoinmunes, entre ellos, artritis reumatoidea seronegativa, lupus eritematoso sistémico y dermatomiositis; también agentes infecciosos, como el VIH, citomegalovirus, virus de Epstein-Barr, virus de la hepatitis A y virus varicela zóster. El *Staphylococcus aureus* y *Streptococcus pyogenes*, fueron encontrados en pacientes con PRP juvenil, lo que sugiere un mecanismo mediado por superantígenos.<sup>5,10</sup> A su vez, se ha relacionado a la PRP con neoplasias internas, y en esos casos el cuadro clínico es más severo, con compromiso mucoso o eritrodermia.

Los tumores malignos más asociados fueron: carcinoma renal, carcinoma broncogénico, carcinoma hepatocelular y adenocarcinoma indiferenciado.<sup>1,5</sup> Recientemente, Fekete GL *et al*, describieron un caso de PRP paraneoplásica asociado a carcinoma de próstata

La pitiriasis rubra pilaris (PRP) es un trastorno en la queratinización cutánea.



**Figura 6.** (H/E-100x) En epidermis: Hiperqueratosis irregular y folículo piloso con tapón queratótico central. En dermis: infiltrado inflamatorio perivascular a predominio mononuclear.

en un paciente de 58 años de edad.<sup>12</sup> Además, se postulan ciertos desencadenantes como: traumatismos (fenómeno de Koebner), radiación ultravioleta y estrés.<sup>5</sup> En ninguno de los pacientes presentados se encontraron las asociaciones o los desencadenantes descritos en la literatura. En 1980 Griffiths clasificó a esta enfermedad en 5 subtipos clínicos basados en la frecuencia de aparición, la edad de comienzo, los hallazgos clínicos y el pronóstico. En 1995 Miralles *et al*, añadieron un nuevo subtipo de PRP, asociado a infección por VIH.<sup>1,10</sup>

La variante tipo I o clásico del adulto corresponde a la forma más frecuente de PRP (55%). Suele iniciar con máculas eritematosas en la parte superior del cuerpo, generalmente en cara y cuello, que progresan a pápulas foliculares hiperqueratósicas que coalescen, y forman placas eritematoescamosas con islotes de piel sana entre ellas. Las lesiones se expanden de manera cefalocaudal y puede progresar a la eritrodermia. Suele acompañarse de queratodermia palmoplantar de tinte anaranjado y afectar uñas, con hiperqueratosis subungueal, coloración



Figura 7. A y B. Queratodermia palmoplantar anaranjada.

amarillo-amarillada de la placa ungueal y hemorragias en astilla. Además, puede observarse la presencia de ectropión. El compromiso de mucosa oral es infrecuente con placas blanquecinas en mucosa labial, gingival y paladar blando, símil liquen plano. Es la forma clínica de mejor pronóstico, con una remisión espontánea del 80 % de los casos en 3 a 4 años.<sup>1,4,5,10</sup> En nuestra casuística 3 pacientes se corresponden con la clínica típica descrita.

La variante II o atípica del adulto representa el 5 % del total de las PRP. Es una forma clínica de tipo ictiosiforme, con queratodermia palmoplantar. No suele evolucionar de manera cefalocaudal.<sup>9</sup> A su vez, puede presentar alopecia parcial de cuero cabelludo. Su curso es crónico, con una duración de hasta 20 años.<sup>4</sup> El caso presentado correspondiente a esta variante clínica llevaba 4 años de evolución. La variante III o clásica juvenil constituye el 10 % del total de las PRP. Suele afectar a niños entre 5 y 10 años. Se diferencia de la clásica del adulto, por la edad de presentación, y un curso evolutivo más favorable que suele remitir en 1-2 años.<sup>1</sup> Además, se describe otra variante en niños, denominada PRP aguda postinfecciosa infantil, que suele aparecer posterior al primer año de vida, luego de un evento infeccioso, generalmente estreptocócico.<sup>1,3</sup> La variante tipo IV o juvenil circunscripta es la forma más frecuente en la infancia, y representa aproximadamente el 25 % del total de las PRP. Afecta a niños entre 3 y 10 años de edad. Clínicamente cursa con áreas circunscriptas de eritema y lesiones hiperqueratósicas foliculares, que se localizan con mayor frecuencia en los codos, las rodillas y la región pretibial. Presenta un pronóstico menos favorable que la forma clásica juvenil, y solo un 25 % de los pacientes remite completamente a los 3 años.<sup>10</sup> La variante Tipo V o atípica juvenil representa un 5 % del total de PRP, y



Figura 8. A y B. Queratodermia palmoplantar anaranjada.

la mayoría de los casos familiares corresponden a este subtipo. Suele presentar un comienzo en edades muy tempranas y un curso crónico. Se asemeja a la forma clínica tipo II con descamación de tipo ictiosiforme y se han descrito casos con cambios esclerodermiformes en manos y pies.<sup>4,10</sup> La variante Tipo VI o asociada al VIH se caracteriza por presentar escasa o nula respuesta a los tratamientos convencionales y tener un curso crónico. Puede manifestarse antes, durante o después del diagnóstico de VIH, por lo que se sugiere la solicitud de dicha serología en pacientes con clínica compatible con PRP.<sup>6</sup> A su vez puede encontrarse asociada a hidradenitis supurativa, acné conglobata y liquen espinuloso. Clínicamente, cursa con la clínica típica ya descrita, pero con mayor riesgo de evolución a la eritrodermia.<sup>1,3</sup> Puede responder a la terapéutica antirretroviral, aunque las recaídas son frecuentes.<sup>4</sup> El diagnóstico de esta entidad es fundamentalmente clínico, y suele complementarse con el examen histológico.<sup>4</sup> En la histopatología se observa en epidermis acantosis e hipergranulosis focal o confluyente, acompañado de crestas papilares cortas y ensanchadas y zonas de ortokeratosis que alternan con paraqueratosis, tanto en sentido horizontal como vertical formando el patrón en “tablero de ajedrez”. Los folículos pilosos se encuentran dilatados con tapón queratótico central. En dermis, a nivel perivascular y perifolicular, se observa un infiltrado inflamatorio a predominio de linfocitos y macrófagos.<sup>1,2,4</sup> Otra característica histopatológica sugestiva de PRP es la presencia de acantólisis y disqueratosis acantolítica. Su frecuencia de aparición es variable, pero cuando se encuentra presente puede ayudar a diferenciarla de la psoriasis.<sup>1,5,10,13</sup>

Dentro de los diagnósticos diferenciales, el principal es la

psoriasis, ya que puede presentar características clínicas e histopatológicas similares.<sup>1,4</sup> Otras entidades a tener en cuenta son: el liquen espinuloso, la ictiosis folicular, el liquen plano pilaris, la dermatomiositis variante “Wong” y en los estadios iniciales de PRP con compromiso de cuero cabelludo, con la dermatitis seborreica.<sup>1,10</sup> La forma eritrodérmica debe diferenciarse de la micosis fungoide, farmacodermias y dermatitis atópica.<sup>5</sup> En cuanto al tratamiento, se postulan diferentes agentes terapéuticos tópicos y sistémicos.<sup>9,10</sup> Los tratamientos tópicos incluyen a los corticoides de mediana -alta potencia, agentes queratinolíticos, calcipotriol, alquitrán, retinoides y emolientes.<sup>4,10</sup> Suelen utilizarse solos o en combinación con la terapia sistémica. La fototerapia con PUVA ha demostrado presentar una respuesta moderada, que mejora cuando se combina con retinoides orales (Re-PUVA),<sup>1</sup> aunque se conocen casos de PRP fotoagravada.<sup>4</sup>

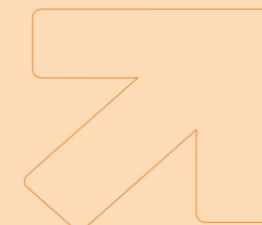
## Referencias

- Bella-Navarro R, Pellicer-Oliver ZM, Martín-Hernández JM, Jordá-Cuevas E. Pitiriasis rubra pilaris. Diagnóstico y tratamiento. *Piel*. 2013; 28 (1): 20-30.
- Moretta G, De Luca EV, Di Stefani A. Management of refractory pityriasis rubra pilaris: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2017; 10: 451-457.
- Apagüño C, Pajares F, Cardoza P, Gonzales C, et al. Pitiriasis rubra pilaris clásica juvenil: reporte de un caso. *Folia Dermatol*. 2012; 23 (2): 87-92.
- Klein A, Landthaler M, Karrer S. Pityriasis rubra pilaris: a review of diagnosis and treatment. *Am J Clin Dermatol*. 2010; 11 (3): 157-170.
- Beirana-Palencia A, Villanueva-Ramos TI. Pitiriasis rubra pilaris: aspectos epidemiológicos y clínicos de 44 casos. *Dermatol Rev Mex*. 2008; 52 (4): 153-159.
- Ruiz-Solis C, Ruiz-Lascano A. Pitiriasis rubra pilaris: Presentación de 6 casos. *Arch. Argent. Dermatol*. 2005; 55 (4): 163-168.
- Maira PE, Kutz EAM, Castro MA. Pitiriasis Rubra Pilaris eritrodérmica: Algo para no olvidar. *Rev. Chil. Dermatol*. 2012; 29 (2): 167-172.
- García-Briz MI, García-Ruiz R, Zayas-Gávila AI, Mateu-Puchades A. Pitiriasis rubra pilaris. ¿Algo más que un trastorno de la queratinización? *Med Cutan Iber Lat Am*. 2018; 46 (1): 7-12.
- Mancilla Gudiel PM, Arenas R. Pitiriasis rubra pilar: una revisión. *Derma. Cosmet. Méd. Quir*. 2020; 18 (1): 53-60.
- Wang D, Chong VC, Chong WS, Oon HH. A Review on Pityriasis Rubra Pilaris. *Am J Clin Dermatol*. 2018; 19 (3): 377-390.
- Tapia-Juárez ML, Hierro-Orozco S, Achell-Nava L, Jaimes-Hernández V. Pitiriasis rubra pilaris asociada con cáncer de mama. *Dermatol Rev Mex*. 2017; 61 (5): 409-414.
- Fekete GL, Boda D, Căruntu C, Fekete L. Paraneoplastic pityriasis rubra pilaris in association with prostate carcinoma: A case report and literature review. *Exp Ther Med*. 2019; 18 (6): 5052-5055.
- Ko CJ, Milstone LM, Choi J, McNiff JM. Pityriasis rubra pilaris: the clinical context of acantholysis and other histologic features. *Int J Dermatol*. 2011; 50 (12): 1480-1485.

## TIPS PARA PUBLICAR

### LAS FOTOGRAFÍAS

- **Deben ser de excelente calidad.**
- **Deben estar en formato jpg, pdf, tiff, png.**
- **Se deben sacar en alta resolución.**  
(300 dpi y un tamaño mínimo de 2400 x 1600 pixeles)  
(Aprox. 20 cm x 14 cm)
- **Si las fotos son sacadas desde un celular.**  
(configurarlo en alta eficiencia o 16:9 antes de efectuar el disparo)



# Tinea en bota como primer indicador de infección por HIV

## Tinea with boot pattern as the first indicator of HIV infection

Fecha de recibido: 03/10/20 / Fecha de aceptado: 18/02/21

### Autor

/ Rodríguez Scarso Agustina<sup>1</sup>  
/ Aparicio Priscila<sup>2</sup>  
/ Villanueva Daniela<sup>3</sup>  
/ Gimenez Claudia<sup>2</sup>  
/ Carbia Sergio<sup>4</sup>  
/ Glorio Roberto<sup>5</sup>  
/ Mariana Montoto<sup>6</sup>  
/ Marrero Marcela<sup>7</sup>

### Palabras claves

Tiña en bota, dermatoficia como indicador de infección por HIV/SIDA.

### Keywords

Boot tinea pattern, dermatophytosis as indicator of HIV infection.

### Resumen

Los pacientes con infección por VIH/SIDA pueden presentar múltiples manifestaciones cutáneas causadas por micosis superficiales, entre ellas, las producidas por dermatofitos pueden ser asintomáticas y diseminadas. Se comunica un caso de dermatofitosis por *Trichophyton rubrum* de distribución atípica en bota bilateral como primer indicador para el diagnóstico de VIH. Proponemos, a igual manera que ocurre con otras micosis superficiales como dermatitis seborreica extendida y onicomicosis blanca subungueal proximal, solicitar serología para VIH ante la aparición en un paciente de una dermatofitosis con presentación atípica.

### Abstract

Patients with HIV/AIDS infection can show multiple cutaneous manifestations caused by superficial mycoses. If these result from dermatophytes they can be asymptomatic and disseminated. A case of dermatophytosis caused by *Trichophyton rubrum* with atypical distribution as bilateral boot pattern is reported as the first indicator for the diagnosis of HIV. Consequently, we propose, to request serology for HIV in patients manifesting dermatophytosis with boot pattern, in the same way we do in the case of other superficial mycoses, such as extended seborrheic dermatitis and proximal subungueal white onychomycosis.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 12-15.*

<sup>1</sup> Médica dermatóloga. Jefa de Residentes.

<sup>2</sup> Cursista de 1er año. Carrera de especialistas en dermatología (UBA)

<sup>3</sup> Médica residente.

<sup>4</sup> Director de la Carrera de especialistas en dermatología (UBA).

<sup>5</sup> Médica especialista en micología.

<sup>6</sup> Profesor Regular Adjunto (UBA).

<sup>7</sup> Médica especialista en micología.

<sup>7</sup> Jefe a cargo del servicio.



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

### INTRODUCCIÓN

Las dermatofitias en pacientes con HIV-SIDA pueden presentar un amplio espectro clínico, pudiendo ser asintomáticas, extensas, diseminadas con compromiso de las cuatro extremidades o afectación de múltiples uñas y con inicio a nivel proximal o, como el caso que presentamos, con una presentación atípica.<sup>1</sup> El agente etiológico más común es el *Trichophyton rubrum*.<sup>1,2</sup> Otras características que presentan son la mayor frecuencia de resistencia al tratamiento y la recurrencia.<sup>1</sup> Comunicamos un caso de dermatofitosis por *Trichophyton rubrum* de distribución atípica en bota bilateral. Proponemos, a igual manera que ocurre con otras micosis superficiales como dermatitis seborreica extendida<sup>1</sup> y onicomicosis subungueal blanca proximal,<sup>3</sup> solicitar serología para VIH ante la aparición en un paciente de una dermatofitosis con presentación atípica. El objetivo del tratamiento es erradicar la infección y prevenir recaídas, contribuyendo al inicio de la terapia antirretroviral en la resolución de la micosis.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, 22 años, sin antecedentes personales conocidos. Consulta por una dermatosis en piernas, pruriginosa, de 6 meses de evolución.

Al examen físico presentaba placas que se extendían desde los dedos de los pies hasta alcanzar tercio medio de ambas piernas, más extendidas del lado izquierdo y que adoptaban una configuración en forma de bota. (Figs 1 y 2) Dichas lesiones presentaban un límite sobreelevado, circinado y de superficie eritemato-parduzca descamativa. (Fig 3) Además, presentaba onicodistrofia e hiperqueratosis subungueal distal y lateral en ambos pies a predominio de hallux, sin compromiso de uñas de las manos.

El examen de laboratorio mostró: Hematocrito 23%, Leucocitos 4540/mm<sup>3</sup>, Plaquetas 285000/mm<sup>3</sup>. Hepatograma y función renal normal. Serología para Hepatitis B y C y VDRL no reactivos. La serología para HIV (ELISA) fue positiva, la carga viral fue de 1.130.000 y el recuento de linfocitos CD4 fue de 90 células/mm<sup>3</sup>. En el estudio micológico de piel y uñas se evidenció un directo (KOH 40%) con hifas hialinas tabicadas y en el cultivo (Agar Sabouraud a 28°C durante 20 días) colonias blancas, vellosas, algodonosas y planas con diagnóstico de *Trichophyton rubrum*. Se decidió instaurar tratamiento



Figura 1. Placas eritematoescamosas con centro claro en ambas piernas (vista anterior).

“ Saber leer es saber andar. Saber escribir es saber ascender ”

José Martí

### Correspondencia

Rodríguez Scarso Agustina  
E-mail: agosrodriguez89@hotmail.com  
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 491 5555



**Figura 2.** Placas eritematoescamosas en piernas. Obsérvese la distribución en bota a predominio izquierdo (vista lateral).



**Figura 3.** Placas eritematoescamosas en piernas. Obsérvese el detalle del marcado borde circinado (vista posterior).

oral con Itraconazol (pulsos de 400 mg/día por 7 días por mes). Paralelamente inicia terapia antirretroviral por el servicio de infectología y de su anemia por hematología. Tras cumplir 4 meses de tratamiento antimicótico se observó curación de las lesiones en piel.

## COMENTARIOS

Las dermatofitosis o tiñas son micosis ocasionadas por mohos hialinos pertenecientes a especies de los géneros *Microsporum*, *Trichophyton* y *Epidermophyton*, los cuales infectan las estructuras queratinizadas de la epidermis, el pelo y las uñas.<sup>4</sup> En los pacientes con infección por el virus de la inmunodeficiencia humana (VIH), la frecuencia de dermatofitosis es la misma que en la población general.<sup>5</sup> Sin embargo, en estos pacientes suelen tener un aspecto atípico, con mayor extensión y resistencia al tratamiento que en los individuos seronegativos. Pueden presentarse formas anérgicas, que pueden interferir con el reconocimiento de las mismas, al no cursar con el borde eritematoso elevado ni el centro claro típico de estas tiñas, con presencia, en ocasiones, de áreas con hiperqueratosis que simulan un área de xerosis.<sup>4,6</sup>

El principal agente de dermatofitosis en pacientes VIH positivos es, al igual que en la población general, *Trichophyton rubrum*.<sup>2,6</sup> Más del 30% de los casos con infección por VIH presentan compromiso ungueal. La presentación clínica más frecuente de las dermatofitosis en pacientes VIH positivos es la onicomiosis blanca subungueal proximal<sup>5,7</sup> y usualmente se desarrolla con un recuento de CD4 de aproximadamente 450 células/mm.<sup>4,8</sup> A pesar de que la dermatofitosis tiende a extenderse, no suele profundizarse, es decir, no manifiesta los granulomas de Majocchi (perifoliculitis granulomatosa nodular), expresados clínicamente como nódulos eritematovioláceos firmes y más relacionados con diabetes y administración prolongada de esteroides que con VIH/SIDA.<sup>7</sup> El mecanismo patogénico para la aparición de lesiones anérgicas, extensas o múltiples de dermatofitosis en pacientes con VIH se podría explicar por la pérdida de función en los linfocitos T CD4 + y los cambios en el equilibrio entre las respuestas inmunitarias T helper (Th) 1, interferon- $\gamma$ , factor de necrosis tumoral- $\beta$  e interleukinas (IL) 2 -12 y Th2, IL4 - 10 y el daño a la inmunidad celular.<sup>7</sup> Para restringir el grado de inflamación en el sitio de la infección por hongos es crucial la respuesta celular. Por lo tanto, la aparición de lesiones anérgicas o generalizadas puede estar asociada con un daño avanzado de la inmunidad celular, que puede ocurrir en la etapa de inmunosupresión de la infección por VIH, con poco o ningún desarrollo de inflamación local eficaz para controlar la infección por dermatofitos. Esta hipótesis se sustenta en el hecho de que la mayoría de los casos notificados de lesiones extensas o atípicas se han presentado en pacientes con

## El objetivo del tratamiento es erradicar la infección y prevenir recaídas

recuento de linfocitos T CD4 + por debajo de 100 células/mm<sup>3</sup> o con enfermedades oportunistas que caracterizan a la etapa de SIDA.<sup>5</sup> El tratamiento de elección para las dermatofitosis localizadas son los antifúngicos tópicos, como los derivados de azólicos (miconazol, clotrimazol, tioconazol, isoconazol y ketoconazol) o terbinafina, dos o tres veces al día durante 15 - 30 días.

La terapia sistémica está indicada ante formas clínicas extensas o ante la falta de respuesta del tratamiento tópico. Se puede usar itraconazol 400 mg/día por 7 días en pulsos mensuales, fluconazol 100 mg/día o terbinafina 250 mg/día.<sup>7,9</sup>

La duración promedio del tratamiento sistémico es de 40 días para las lesiones cutáneas, pero puede continuar durante más de 6 meses para la onicomiosis.<sup>6</sup> En pacientes con infección dérmica profunda, la terbinafina o el itraconazol se consideran las primeras opciones quedando el fluconazol en un segundo lugar. Finalmente, el inicio de la terapia con medicación antirretroviral puede optimizar el

## Referencias

1. Navarrete Dechent C, Ortega R, Fich F, Concha M. Manifestaciones dermatológicas asociadas a la infección por VIH/SIDA. *Rev Chil Infectol*. 2015; 32 (1): 57-71.
2. Ruano del Salado M, Herranz Pinto P, García J, Salinas S, et al. Dermatofitosis atípica en un paciente con SIDA. *Actas Dermosifiliogr*. 2001; 92: 364-366.
3. Arenas R, Vásquez-del Mercado E, Moreno G, Fernández RF, et al. Micosis superficiales en pacientes que viven con VIH/SIDA. *Dermatol Rev Mex*. 2010; 54: 259-266.
4. Toro Giraldo AM, Cardona N. Micosis superficiales en pacientes con VIH/Sida. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2007; 15 (1): 47-54.
5. Johnson RA. Dermatophyte infections in human immune deficiency virus (HIV) disease. *J Am Acad Dermatol*. 2000; 43: 135-142 .
6. Costa JEF, Neves RP, Delgado MM, Lima-Neto RG, et al. Dermatophytosis in patients with human immunodeficiency virus infection: Clinical aspects and etiologic agents. *J Acta Tropica*. 2015; 150: 111-115.
7. Pérez Madrigal J, Estrada Guzmán JD, Barbosa Zamora A, Torres Haro J, et al. Extensa dermatofitosis de piel y uñas en un paciente con VIH-SIDA. *Dermatol Rev Mex*. 2016; 60 (6): 558-561.
8. Ramos-e-Silva M, Oliveira Lima C, Casz Schechtman R, Moritz Trope B, et al. Superficial mycoses in immunodepressed patients (AIDS). *Clin Dermatol*. 2010; 28: 217-225.
9. Pussetto V, Botinelli S, Agüero F, Amigot S. Dermatofitosis extendida en una paciente con HIV/SIDA. *Dermatol Argent* 2018; 24 (1): 54-56.



**Figura 4.** Colonias blancas y algodonosas de *Trichophyton rubrum* (Cultivo en Agar Sabouraud).

manejo de las dermatofitosis al mejorar la tasa de respuesta al tratamiento antifúngico o incluso puede conducir a una mejoría de la micosis, aun sin un tratamiento antifúngico específico. En conclusión, las dermatofitosis extendidas al igual que ocurre con otras dermatosis con formas de presentación florida, como la dermatitis seborreica, deberían considerarse como una oportunidad para arribar al diagnóstico inicial de infección por VIH. Es de destacar que en estos pacientes las dermatofitosis predisponen a otros tipos de infecciones debido al deterioro de la barrera cutánea que generan. Además, el rápido reconocimiento y tratamiento es esencial para prevenir el desarrollo de una enfermedad más grave o incluso invasiva. Proponemos, a igual manera que ocurre con otras micosis superficiales como dermatitis seborreica extendida, atípica o que no responde al tratamiento<sup>1</sup> y onicomiosis subungueal blanca proximal,<sup>2</sup> solicitar serología para HIV ante la aparición en un paciente de una dermatofitosis extendida con presentación atípica. Destacamos la importancia del conocimiento de esta forma de presentación porque facilitará un diagnóstico precoz de infección por VIH, como también, un rápido inicio del tratamiento, tanto antimicótico como antirretroviral.

# Síndrome de Gorlin asociado a liquen plano

## Gorlin syndrome associated with lichen planus

Fecha de recibido: 03/07/20 / Fecha de aceptado: 01/02/21

### Autores

/ Feijoo Florencia<sup>1</sup>  
/ Ugarte Carolina<sup>2</sup>  
/ López Di Noto Ada Laura<sup>3</sup>  
/ Weintraub Laura<sup>4</sup>  
/ Sánchez Graciela<sup>5</sup>  
/ Merola Gladys<sup>6</sup>

### Palabras claves

Síndrome de Gorlin, carcinomas basocelulares, liquen plano.

### Keywords

Gorlin syndrome, basal cell carcinomas, lichen planus.

### Resumen

El síndrome de Gorlin o síndrome del carcinoma basocelular nevoide es una genodermatosis infrecuente de herencia autosómico dominante. Se caracteriza por la aparición temprana de múltiples carcinomas basocelulares, queratoquistes odontógenos mandibulares, pits o depresiones palmoplantares y otras alteraciones del desarrollo. Se presenta un caso de esta patología asociado al liquen plano y se realiza una breve revisión sobre esta entidad, destacando su manejo complejo y multidisciplinario.

### Abstract

Gorlin Syndrome or nevoid basal cell carcinoma syndrome is a rare genodermatosis with autosomal dominant inheritance. It is characterized by the early appearance of multiple basal cell carcinomas, odontogenic keratocysts of the jaw, palmar and plantar pits and developmental defects. A case of this pathology associated with lichen planus is presented and we make a brief review of this entity, emphasizing its complex and multidisciplinary management.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 16-24.*

<sup>1</sup> Médica dermatóloga.

<sup>2</sup> Médica dermatóloga.

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

<sup>4</sup> Médica dermatóloga de planta.

<sup>5</sup> Médica dermatóloga.

<sup>6</sup> Jefa del Servicio de Dermatología.



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Álvarez" I. CABA, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

El síndrome de Gorlin, también conocido como síndrome del carcinoma basocelular nevoide, es un trastorno hereditario infrecuente, autosómico dominante, de penetrancia alta y expresividad variable asociado en la mayoría de los casos a la mutación del gen PTCH-1. Se caracteriza por una mayor predisposición a sufrir múltiples neoplasias y defectos en el desarrollo. Presentamos una paciente con antecedentes personales de síndrome de Gorlin quien consultó por lesiones compatibles con liquen plano. Hasta el momento no se ha publicado una verdadera asociación entre ambas patologías.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 30 años de edad, con síndrome de Gorlin diagnosticado a los 9 años de edad, a la que se le realizaron múltiples extirpaciones quirúrgicas de queratoquistes mandibulares (Fig. 1) y carcinomas basocelulares. Como antecedentes heredofamiliares se destacaban un bisabuelo, una abuela paterna, padre y dos hermanos mayores con síndrome de Gorlin. (Fig. 2) Consultó a nuestro Servicio por una dermatosis lineal localizada a lo largo de cara interna de miembro inferior izquierdo, a predominio de tercio inferior, caracterizada por múltiples pápulas eritematosas que se disponían en forma lineal y serpiginosa, pruriginosas, de dos semanas de evolución. (Fig. 3) Como hallazgo al examen físico se observaban múltiples lesiones tumorales pigmentadas, circunscriptas y de tamaños variables localizadas en cuero cabelludo, cara, cuello y tórax. En abdomen, lesión tumoral sobrelevada, rosada, de aproximadamente 1 cm de diámetro, con hiperpigmentación excéntrica (Fig. 4) y a nivel de dorso una placa eritematosa de superficie escamosa y de límites netos e irregulares. (Fig. 5) Todas estas lesiones eran clínicamente compatibles con carcinomas basocelulares. El cuadro se acompañaba de pits o depresiones palmares y de múltiples acrocordones en cuello. Además se evidenciaba fascies característica con macrocefalia, hipertelorismo, puente nasal ancho, prognatismo y desviación de la línea media del maxilar inferior. (Fig. 6) Se destacaba la lengua geográfica y la falta de algunas piezas dentarias secundarias a intervenciones quirúrgicas previas. Se insinuaba además una ligera escoliosis dorsolumbar. Los exámenes complementarios realizados fueron los siguientes: Análisis de sangre, Radiografía panorámica digital de ambos maxilares, de columna cervical y torácica sin particularidades. Radiografía lumbosacra:



Figura 1. Radiografía panorámica de ambos maxilares en la adolescencia. Nótese en ángulo izquierdo de maxilar inferior la presencia de una imagen quística compatible con un queratoquiste odontógeno, confirmado luego mediante estudio histopatológico.

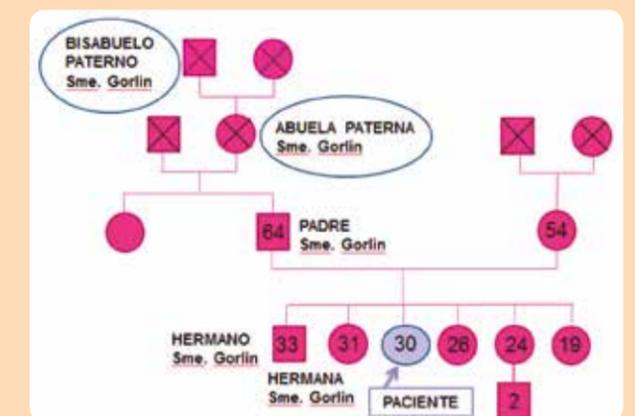


Figura 2. Familigrama

“ Un hombre con ideas buenas es un loco, hasta que sus ideas triunfan ”

Marcelo Bielsa

### Correspondencia

Feijoo Florencia  
E-mail: florenciafeijoo@hotmail.com  
Dirección: Condarco 3183 4ºA. CABA, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 5833-6448



**Figura 3.** Pápulas eritematosas que se disponen en forma lineal y serpiginosa a lo largo de cara interna de miembro inferior izquierdo, a predominio de tercio inferior.



**Figura 5.** En dorso, placa eritematosa de superficie escamosa, de límites netos e irregulares.

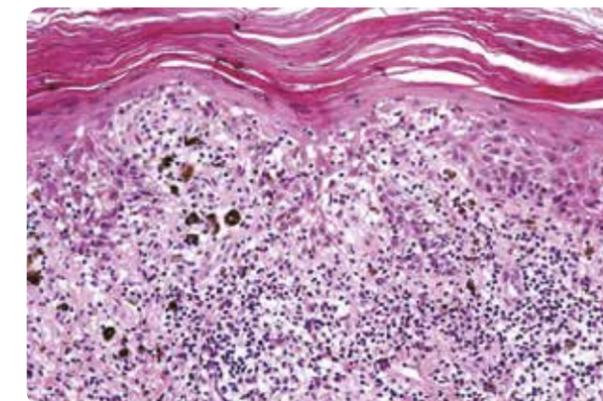


**Figura 4.** Lesión tumoral sobrelevada, rosada, de aproximadamente 1 cm de diámetro, con hiperpigmentación excéntrica localizada en abdomen.

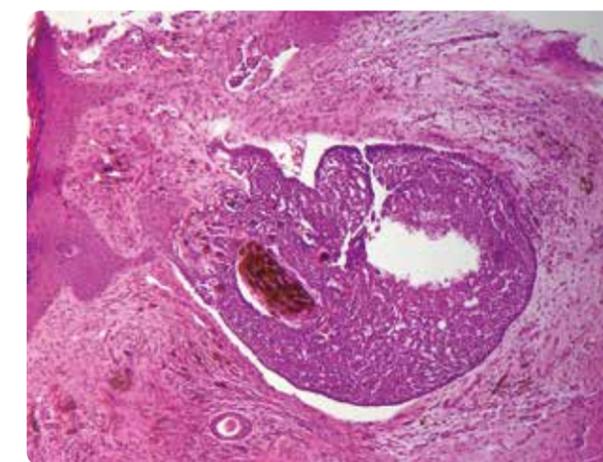


**Figura 6.** Fascie característica con macrocefalia, hipertelorismo, puente nasal ancho, prognatismo y desviación de la línea media del maxilar inferior.

escoliosis leve. Evaluación traumatológica: pie plano. TAC de encéfalo sin contraste: calcificación de toda la hoz del cerebro, tienda del cerebelo y plexos coroideos; hipogenesia del cuerpo calloso. Evaluación cognitiva: rendimiento intelectual por debajo de la media (escala de Weiss III). El examen oftalmológico así como el electrocardiograma, el ecocardiograma y las ecografías renovesical, transvaginal y abdominal resultaron sin particularidades. A la dermatoscopia con luz polarizada de las lesiones tumorales se evidenciaron en la mayoría de ellas glóbulos y nidos azul grisáceos y áreas radiadas. Se realizó toma biopsia de piel para estudio histopatológico de una de las lesiones en miembro inferior izquierdo en la que se observó intensa hiperqueratosis, epidermis atrófica a expensas principalmente de la capa basal y un infiltrado linfocitario en banda que ocupa la dermis, con intensa incontinencia pigmentaria (Fig. 7), compatible con liquen plano. Además se realizó toma biopsia de otras lesiones tumorales. En relación a las lesiones ubicadas en cuello y abdomen se observó la presencia de lobulaciones de carcinomas basocelulares con su despegamiento del estroma y en el caso particular de la lesión del cuello se evidenció además la presencia de pigmento (Fig. 8). Con respecto a la lesión ubicada en dorso, se caracterizaba por infiltrar la dermis papilar y correspondía a un carcinoma basocelular pagetoide. En cuanto a la histopatología del resto de las lesiones tumorales descritas, todas correspondían a carcinomas basocelulares lobulados y pigmentados que invadían dermis superficial y respetaban los planos profundos. En relación al tratamiento, en el caso del liquen plano, se instauró tratamiento con corticoides tópicos y antihistamínicos orales, con resolución completa del cuadro en el lapso de un mes. Con respecto a las lesiones tumorales cutáneas, el abordaje terapéutico comprendió múltiples tratamientos, cada uno de ellos indicado de acuerdo al tipo de lesión presentada. Se realizó la excéresis quirúrgica de la lesión de región subclavia derecha mediante cirugía convencional con márgenes oncológicos y se encuentra en plan quirúrgico para la escisión de la lesión de abdomen. En cuanto a la lesión de canto interno de ojo izquierdo se indicó cirugía micrográfica de Mohs, al igual que en las lesiones de cuero cabelludo y cuello. Con respecto a las lesiones localizadas en región frontal y por ser múltiples, de pequeño tamaño y contiguas se indicó terapia fotodinámica. En la lesión de dorso, por tratarse de un carcinoma basocelular superficial se optó por utilizar el



**Figura 7.** (H/E-10x) Hiperqueratosis y atrofia epidérmica por el contacto con un infiltrado linfocitario en forma de banda que ocupa la dermis, con intensa incontinencia pigmentaria.



**Figura 8.** (H/E-4x): Lobulación de células basaloideas, con su despegamiento del estroma circundante. Se evidencia además la presencia de pigmento.

esquema combinado de imiquimod al 5%, 1 vez/día, 5 veces por semana por 6 semanas y criocirugía. Se realizó fotoeducación y se indicó protección solar elevada y estricta, así como también se la instruyó sobre pautas de alarma relacionadas.

## COMENTARIOS

El síndrome de Gorlin o síndrome del carcinoma basocelular nevoide es una enfermedad poco frecuente, de herencia autosómica dominante, caracterizada por múltiples alteraciones en el desarrollo y una mayor predisposición a padecer diversas neoplasias. Presenta alta penetrancia y expresividad variable, lo que explica el amplio espectro de manifestaciones clínicas con las que se puede presentar. Aproximadamente entre el 35-50%

**TABLA 1.** MANIFESTACIONES EXTRACUTÁNEAS DEL SÍNDROME DE GORLIN

ESTOMATOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Queratoquistes odontogénicos</li> <li>• Dientes ectópicos o heterotópicos</li> <li>• Agenesia dental</li> </ul>
OSEAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Talla alta</li> <li>• Cifoescoliosis, espina bífida oculta, deformidad de Sprengel</li> <li>• Anomalías costales: costillas bífidas, fusionadas, hipoplásicas, supernumerarias, ausentes o marcadamente separadas</li> <li>• Anomalías vertebrales: hemivertebrae, fusión o elongación de cuerpos vertebrales</li> <li>• Alteraciones torácicas: pectum excavatum, pectum carinatum</li> <li>• Alteraciones digitales: polidactilia, sindactilia, hallux valgus, braquimetacarpialismo</li> <li>• Defectos en manos y pies, pie plano</li> <li>• Quistes óseos asintomáticos</li> <li>• Imágenes radiolúcidas en forma de llamas en manos y pies</li> </ul>
NEUROLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Calcificación de la hoz del cerebro, tienda del cerebelo, ligamento petroclinoideo, diafragma de la silla turca, duramadre, piamadre y plexos coroideos</li> <li>• Quistes en plexos coroideos</li> <li>• Agenesia del cuerpo calloso, síndrome de la silla turca vacía</li> <li>• Hidrocefalia, epilepsia, retraso mental</li> <li>• Rendimiento intelectual bajo</li> </ul>
OFTALMOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Exoftalmos, microftalmia</li> <li>• Nistagmus rotatorio, estrabismo</li> <li>• Cataratas y glaucoma congénitos</li> <li>• Coloboma del iris, de la coroides y del nervio óptico</li> <li>• Anomalía de Peter, membranas epiretinianas, opacidad corneal</li> <li>• Quistes orbitales, chalazión</li> </ul>
GENITOURINARIAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Quistes y fibromas ováricos</li> <li>• Hipogonadismo hipogonadotrófico, criptorquidia, ginecomastia</li> <li>• Riñón en herradura, agenesia renal unilateral, quistes renales y duplicación de la pelvis renal y uréteres</li> </ul>
CARDIOLÓGICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Fibromas cardíacos</li> </ul>
NEOPLASIAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>• Meduloblastomas, meningiomas, craneofaringiomas y astrocitomas</li> <li>• Schwannoma</li> <li>• Fibrosarcomas y leiomiomas ováricos</li> <li>• Seminomas y tumores testiculares</li> <li>• Leiomiomas de intestino y mesenterio, rhabdomyosarcoma</li> <li>• Adenoma tiroideo y paratiroideo</li> <li>• Melanoma</li> <li>• Linfomas Hodgkin y no Hodgkin</li> <li>• Tumores adrenales y de las glándulas salivales</li> </ul>

de los casos se produce por mutaciones de novo.<sup>1</sup> Fue presentado inicialmente en el año 1894 pero no fue hasta el año 1960 en que Gorlin y Goltz lo definieron como tal. La prevalencia estimada es de 1/57.000 a 1/256.000, lo que depende la región geográfica estudiada. Se manifiesta entre la primera y segunda década de la vida, sin predilección por raza ni sexo.<sup>2</sup> La etiopatogenia del síndrome está relacionada en la mayoría de los casos con la mutación del gen PTCH-1, un gen supresor tumoral localizado en el brazo corto del cromosoma 9

que codifica para una proteína transmembrana que participa en la vía de señalización Sonic Hedgehog. Esta vía regula una gran variedad de procesos, entre ellos la embriogénesis, carcinogénesis, reparación de tejidos durante procesos inflamatorios crónicos y mantenimiento de la homeostasis en los mismos.<sup>3</sup> Se han publicado mutaciones en otros genes como el PTCH-2 o el gen supresor de fusión los que también participan en la vía Hedgehog.<sup>2</sup> Estas mutaciones también pueden dar origen al síndrome de Gorlin. Los pacientes con

# CLIDAN<sup>LOCIÓN</sup>

## INNOVACIÓN EN EL CONTROL DEL ACNÉ

**XYLITOL**  
INHIBE EL BIOFILM  
DE C. ACNES

**CLINDAMICINA**

**NIACINAMIDA**  
RESTAURA  
BARRERA CUTÁNEA



CLINDAMICINA  
XYLITOL  
NIACINAMIDA

ASOCIACIÓN DE ACTIVOS PARA PONER  
FIN A LA RESISTENCIA BACTERIANA



Human  
Microbiome

**Cassará**

**TABLA 2.** CRITERIOS DIAGNOSTICOS DEL SINDROME DE GORLIN

CRITERIOS MAYORES	CRITERIOS MENORES
Más de 2 CBC o 1 antes de los 20 años	Macrocefalia
Queratoquistes odontógenos mandibulares comprobados histológicamente	Malformaciones congénitas: labio leporino o paladar hendido, abombamiento frontal, hipertelorismo moderado o pronunciado
Tres o más depresiones palmares o plantares	Anormalidades esqueléticas: deformidad de Sprengel, deformidad torácica o sindactilia de los dedos de las manos
Calcificación bilaminar de la hoz del cerebro (en menores de 20 años)	Anormalidades radiológicas: silla turca tabicada, anomalías costales, anomalías vertebrales
Costillas fusionadas, bífidas o marcadamente separadas	Fibroma ovárico
Familiar de primer grado con síndrome de Gorlin	Meduloblastoma
Mutación del gen PTCH1 en tejido normal	

síndrome de Gorlin presentan una facies típica y tosca, con macrocefalia, frente prominente, arcos supraciliares pronunciados, sinofris, hipertelorismo, puente nasal ancho y prognatismo, tal como se observaba en nuestra paciente. Labio leporino y paladar hendido fueron referidos solo en el 5% de los casos.<sup>1</sup> Los carcinomas basocelulares constituyen la principal manifestación cutánea. Si bien pueden aparecer en los primeros años de vida, la mayoría de ellos se presenta entre la pubertad y los 35 años. Tanto el tamaño como el número de lesiones es variable, desde pocos a miles y pueden asentar tanto en zonas expuestas como no fotoexpuestas, siendo más común su localización en cara, tórax y dorso.<sup>1,2,4</sup> El aspecto clínico de los carcinomas basocelulares en el síndrome de Gorlin también es variable, pueden presentarse como pequeños tumores cupuliformes, de superficie lisa y pigmentada así como lesiones de apariencia más saliente tipo acrocordones<sup>5</sup> y hasta como verdaderas placas ulceradas. Generalmente son de tipo nodular en cara y superficial en tronco,<sup>4</sup> con distribución bilateral pero no simétrica. Si bien el crecimiento es lento, pueden tener un comportamiento agresivo, sobre todo en cara, ya sea por el número de lesiones como por el riesgo de ulceración y destrucción del área afectada. El pronóstico es bueno pero conllevan alta morbilidad dado el importante deterioro funcional y cosmético que producen. Se desconoce la incidencia de carcinomas basocelulares metastásicos en el síndrome de Gorlin, reportándose como más frecuente el compromiso pulmonar.<sup>6</sup> Otra manifestación cutánea que aparece entre el 65-87% de los pacientes son los pits palmoplantares. Son depresiones puntiformes de 2 o 3 mm de diámetro, asimétricas y asintomáticas,

que afectan palmas, plantas y caras laterales de los dedos, que se evidenciaron en nuestra paciente. Se observan más en palmas que en plantas y representan defectos focales de la queratinización, con la ausencia parcial o total de la capa córnea. Algunos autores los consideran formas abortivas de carcinomas basocelulares, ya que tumores de este tipo han sido hallados en la base de los pits.<sup>4</sup> Sumergir las manos en agua tibia por aproximadamente 10 minutos permite una mejor visualización de los pits.<sup>2</sup> Cabe destacar que el 30% de los pacientes presenta además quistes de millium localizados en región frontal y periocular y en 50% de los casos se observan quistes epidérmicos en tronco y extremidades.<sup>2</sup> También son frecuentes los acrocordones. Dentro de las manifestaciones orales los queratoquistes odontogénicos se observan en 74-80% de los pacientes.<sup>1</sup> Generalmente aparecen en la primera década de vida y suelen ser la manifestación más precoz del síndrome de Gorlin. Esta fue la primera manifestación en nuestra paciente. Son neoformaciones benignas con degeneración quística que se originan de restos de la lámina dental<sup>7</sup> y son más frecuentes en la mandíbula que en el maxilar superior. Tienden a ser múltiples y recidivantes. Se han publicado casos de mixoma odontogénico, ameloblastoma, carcinoma epidermoide y fibrosarcoma a partir de los queratoquistes.<sup>2-4,7</sup> Las alteraciones esqueléticas aparecen en aproximadamente 70% de los pacientes e incluyen talla alta, cifoescoliosis, anomalías costales tales como costillas bífidas, fusionadas, hipoplásicas, supernumerarias, ausentes o marcadamente separadas (30-60%), anomalías vertebrales como malformaciones de la unión vértebro-occipital, hemivértebras, fusión o elongación

de cuerpos vertebrales y espina bífida oculta (20-60%). El braquimetacarpialismo, está presente en aproximadamente 15 a 45% de los casos.<sup>2,4</sup> El resto de las manifestaciones óseas se encuentran mencionadas en la Tabla 1.<sup>1-4,7,8</sup>

El compromiso del sistema nervioso central se pone de manifiesto a través de la calcificación de la hoz del cerebro (70-85%), tienda del cerebelo, ligamento petroclinoideo, diafragma de la silla turca, duramadre, piamadre y plexos coroideos.<sup>3,4,8</sup> Este hallazgo fue hallado en la tomografía de encéfalo realizada a nuestra paciente. En nuestra paciente se evidenció rendimiento intelectual bajo, según la escala de Waiss III, lo que es un hecho infrecuente.<sup>1</sup> Otras manifestaciones neurológicas se destacan en la Tabla 1.<sup>1-4,7,8</sup> La afectación oftalmológica se observa en 10-15% de los pacientes y está dada en la mayoría de los casos por la presencia de microftalmia, cataratas y glaucoma congénitos, opacidad corneal, quistes orbitales y coloboma del iris, de la coroides y del nervio óptico. Es importante detectar en forma precoz las alteraciones oftalmológicas debido a que pueden conducir a la ceguera (Tabla 1).<sup>2-4,7,8</sup>

Las alteraciones genitourinarias se observan en ambos sexos e incluyen quistes, fibromas, fibrosarcomas y leiomiomas ováricos en las mujeres, sin afectación de la fertilidad, e hipogonadismo hipogonadotrófico (5-10%), criptorquidia, ginecomastia. Las anomalías renales tales como riñón en herradura, agenesia renal unilateral, quistes renales y duplicación de la pelvis renal y uréteres ocurren solo en el 5% de los casos.<sup>2-4,7,8</sup>

Menos frecuentemente se observa el compromiso cardiovascular. Los fibromas cardíacos están presentes en 3-5% de los pacientes y generalmente se localizan en la pared anterior del ventrículo izquierdo<sup>2</sup>, causando arritmias o alteraciones hemodinámicas.<sup>2,4,8</sup> Es sumamente importante el seguimiento multidisciplinario de los pacientes con síndrome de Gorlin ya que existe una mayor predisposición a desarrollar múltiples neoplasias (Tabla 1).<sup>1-4,7,8</sup> Existen criterios mayores y menores para el diagnóstico de la enfermedad, los cuales fueron modificados en el año 1987 por Kimonis et. al. (Tabla 2) Deben cumplirse al menos dos criterios mayores o un criterio mayor y dos menores para establecer diagnóstico de síndrome de Gorlin.<sup>1,3,8</sup> Dentro de los diagnósticos diferenciales se incluyen el síndrome de

El síndrome de Gorlin o síndrome del carcinoma basocelular nevoide es una genodermatosis infrecuente de herencia autosómica dominante.

Bazex-Dupré-Christol que se manifiesta clínicamente con carcinomas basocelulares, atrofodermia folicular, hipohidrosis e hipotricosis; el síndrome de Muir Torre, los tricoepiteliomas múltiples y otros como el síndrome de Rombo, el hamartoma folicular basaloide, el síndrome de Rasmussen, el arsenicismo crónico y el xeroderma pigmentoso.<sup>3,4,7</sup> Los pacientes con síndrome de Gorlin deben ser evaluados en forma multidisciplinaria y de por vida. Resulta imprescindible la implementación de medidas preventivas tales como la fotoeducación y fotoprotección estricta así como la realización de evaluaciones cutáneas periódicas a fin de preservar piel sana a largo plazo y prevenir la aparición temprana de carcinomas basocelulares.<sup>2,3,7,8</sup> El examen físico dermatológico debe realizarse cada cuatro meses o a demanda en caso de aparición de nuevas lesiones.<sup>2</sup> Además, debido al carácter autosómico dominante de la enfermedad, es necesario realizar asesoramiento genético del paciente y su familia.<sup>2-4,7</sup>

En relación al manejo de los carcinomas basocelulares en el síndrome de Gorlin no existe consenso o protocolo a seguir<sup>9</sup> y actualmente la terapéutica está enfocada en los carcinomas basocelulares esporádicos.<sup>2</sup> Debido a la multiplicidad de lesiones que suelen presentar estos pacientes, la combinación de distintas modalidades terapéuticas suele ser una opción prometedora.<sup>2,9</sup> Si bien la exéresis quirúrgica de las lesiones con cirugía convencional con márgenes de seguridad y/o cirugía micrográfica de Mohs constituyen los tratamientos de elección en el carcinoma basocelular, en el síndrome de Gorlin, dado el gran número de lesiones así como su

aparición temprana y recurrente se han propuesto otros esquemas terapéuticos teniendo en cuenta también el compromiso funcional y cosmético del paciente, tales como: la terapia con láseres ablativos como el láser de CO<sub>2</sub> y Erbium-Yag, la criocirugía, el curetaje y electrocoagulación, la terapia fotodinámica, el tratamiento con retinoides orales y el uso tópico de imiquimod 5% o de 5-fluoruracilo 5%.<sup>1-3,8,9</sup> La terapia fotodinámica y el uso de imiquimod 5% (en forma trisemanal durante 6 a 8 semanas) o 5-fluoruracilo 5% (dos veces por día durante 12 semanas)<sup>3</sup> representan muy buenas opciones para el tratamiento de carcinomas basocelulares superficiales y nodulares múltiples, alcanzando en estos últimos menores tasas de curación. La principal ventaja de estos tratamientos es que permiten tratar múltiples lesiones a la vez, actuando sobre el campo de cancerización y evitando así la aparición de nuevas lesiones.<sup>3,9</sup>

La criocirugía constituye una buena opción para el tratamiento de carcinomas basocelulares superficiales y nodulares pequeños y bien definidos, si bien las tasas de recurrencia son mayores en comparación con la cirugía convencional y la cirugía micrográfica de Mohs. Puede utilizarse en combinación con el curetaje, 5-fluoruracilo 5% e imiquimod 5% lo que disminuye la tasa de recurrencia tumoral.<sup>2,9</sup> Los retinoides orales estimulan la regresión parcial de carcinomas basocelulares ya establecidos e inhiben el desarrollo de nuevos tumores. Sin embargo su uso se ve limitado por la gran cantidad de efectos adversos que aparecen debido a la necesidad de utilizarlos en forma prolongada.<sup>4,8,9</sup> Respecto a la radioterapia, la misma se encuentra contraindicada en pacientes con síndrome de Gorlin debido a que induce la formación de nuevos carcinomas

basocelulares.<sup>1-4,7-9</sup> Existen en la actualidad fármacos que tienen como blanco terapéutico moléculas que forman parte de la vía de señalización Sonic Hedgehog. Estos son los llamados inhibidores de la Smoothed dentro de los cuales se encuentra el vismodegib, única droga aprobada hasta el momento por la FDA para el tratamiento de carcinomas basocelulares localmente avanzados y metastásicos, incluyendo los asociados a síndrome de Gorlin.<sup>6,8</sup> Si bien en el caso de nuestra paciente se consideró al vismodegib como posibilidad terapéutica pensamos que no tendría indicación en este momento, sin descartar su uso en un futuro. El síndrome de Gorlin es una patología hereditaria infrecuente y de difícil manejo la cual requiere evaluación y seguimiento multidisciplinario y de por vida para detectar en forma temprana las alteraciones asociadas y disminuir de esta forma el impacto en la calidad de vida de quienes padecen la enfermedad. Uno de los pilares fundamentales es la educación del paciente y el asesoramiento genético del grupo familiar por ser una enfermedad de carácter autosómico dominante.

El abordaje dermatológico representa un desafío terapéutico debido a la multiplicidad y variabilidad de lesiones a las cuales el dermatólogo se enfrenta. Debe ser individualizado, dado que la elección del tratamiento dependerá en última instancia del tipo histológico, localización y tamaño de cada lesión, pudiendo combinar distintas modalidades terapéuticas en un mismo paciente. Por último es importante remarcar en nuestro caso la asociación con el liquen plano, planteando el interrogante si esta patología representa un hallazgo fortuito o existe algún tipo de vinculación, no reportada hasta el momento en la bibliografía.

## Referencias

- De Melo Pino LC, Klotz de Almeida Balassiano L, Sessim M, Moura de Almeida AP, et al. Basal Cell Nevus Syndrome: clinical and molecular review and case report. *Int J Dermatol*. 2016; 55: 367-375.
- Charlene L, Jason C, Billingsley EM. PTCH-ing It Together: A Basal Cell Nevus Syndrome Review. *Dermatol Surg*. 2013; 39: 1557-1572.
- Samela PC, Tosi V, Cervini AB, Bocian M, et al. Síndrome del nevo basocelular: experiencia en un hospital pediátrico. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104 (5): 426-433.
- Carbia SG, Marrero M, Glorio R, Etchart C, et al. Síndrome del carcinoma basocelular nevoide (síndrome de Gorlin). *Dermatol Argent*. 2009; 15: 209-212.
- Marini MA, Marini MG. *Carcinoma basocelular*. 2° edición. Ed. Alfaomega, Buenos Aires, 2013: 42-45.
- González DM, Velásquez JC, Galvis LA, Pulido L. Síndrome de Gorlin con carcinoma basocelular metastásico en tratamiento con vismodegib. *Rev Asoc Colomb Dermatol*. 2016; 24 (2): 127-132.
- Trejo Acuña JR, Alcalá Pérez D, Medina Bojórquez A, Ramos Garibay JA, et al. Síndrome de Gorlin-Goltz. Comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Rev Cent Dermatol Pascua* 2015; 24 (3): 97-103.
- Moyano Y, Ruffini A, Gubiani ML, Boldrini MP, et al. Síndrome de Gorlin-Goltz: reporte de un caso. *Arch. Argent Dermatol*. 2015; 65 (3): 99-103.
- Van der Geer S, Ostertag JU, Krekels GAM. Treatment of basal cell carcinomas in patients with nevoid basal cell carcinoma syndrome. *JEADV*. 2009; 23: 308-313.

# DERMEXANE

## CLOBETASOL 0,05%

## UNA PRESENTACIÓN PARA CADA NECESIDAD

**Loción**

**Crema**  
(con Lactato de Amonio)

**Ungüento**

**Champú**

**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**

# Diagnóstico de cáncer de pulmón metastásico a partir de una úlcera cutánea

## Diagnosis of metastatic lung cancer from a skin ulcer

Fecha de recibido: 06/11/20 / Fecha de aceptado: 28/02/21

### Autores

/ Glikin Irene<sup>1</sup>  
/ Castro Mariana Andrea<sup>2</sup>  
/ Madeo Cecilia<sup>3</sup>  
/ Panchuk Patricia<sup>4</sup>  
/ Massone Claudia<sup>5</sup>  
/ Fernández Blanco Graciela<sup>6</sup>

### Palabras claves

*Metástasis cutánea, cáncer de pulmón.*

### Keywords

*Cutaneous metastasis, lung cancer.*

### Resumen

Las metástasis cutáneas son muy poco frecuentes: el 1-12% de los pacientes con cáncer de pulmón las desarrollan. Se describe el caso de una paciente que presentó una lesión cutánea ulcerada como primera manifestación de un adenocarcinoma de pulmón.

### Abstract

Skin metastases are very rare: 1-12% of patients with lung cancer develop them. The case of a patient who presented an ulcerated skin lesion as the first manifestation of a lung adenocarcinoma is described.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 26-29.*

<sup>1</sup> Médica de planta del Servicio de Dermatología.

<sup>2</sup> Médica concurrente del Servicio de Dermatología.

<sup>3</sup> Médica de planta del Servicio de Dermatología.

<sup>4</sup> Médica de planta del Servicio de Oncología.

<sup>5</sup> Médica dermatopatóloga del Servicio de Patología.

<sup>6</sup> Jefa del Servicio de Dermatología.



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", CABA, Argentina

### INTRODUCCIÓN

Las metástasis cutáneas resultan de la colonización de la piel por células malignas que se desprenden y llegan a través de la vía linfática o hemática. Las lesiones producidas por contigüidad o por implantación en procedimientos quirúrgicos no constituyen, por definición, verdaderas metástasis.<sup>1</sup> Comprometen la dermis o el tejido subcutáneo.<sup>2</sup> Pueden ser, dependiendo del momento de aparición de las mismas respecto del hallazgo del tumor primario, sincrónicas, metacrónicas o tardías.<sup>3</sup> Son poco frecuentes.<sup>4</sup> Tienen una incidencia del 0.8-10%, una prevalencia del 4.6%<sup>5</sup> y corresponden al 2% de los tumores de piel.<sup>6</sup> En el caso de los pacientes con cáncer de pulmón el 1-12% las desarrollan<sup>7</sup> y suelen localizarse en sitios cercanos al tumor primario.<sup>8</sup> Se presenta una paciente que presentó una lesión cutánea ulcerada como primera manifestación de un adenocarcinoma de pulmón.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 71 años de edad, argentina, consultó en nuestro servicio por presentar una lesión ulcerada de 4 meses de evolución. (Figs. 1 y 2) La misma era indolora, se encontraba recubierta por fibrina, tenía bordes bien definidos, sobreelevados, indurados e hiperpigmentados, con escasa secreción serosa, de 3 x 2 cm de diámetro, localizada en flanco izquierdo. Como antecedentes personales refirió ser tabaquista (40 paquetes/año) y enolista. Estudios complementarios: laboratorio completo con serologías virales: sin particularidades; biopsia para estudio histopatológico (Fig. 3); inmunomarcación: keratina 7 positivo, TTF1 positivo, keratina 20 negativo, PAX8 negativo, receptor estrogénico negativo, GATA3 negativo, CDX2 negativo; ppd: 0 mm; radiografía de tórax: sin particularidades; tomografía de cabeza, cuello, tórax, abdomen y pelvis: se evidenciaron lesiones que comprometieron pulmón, huesos y partes blandas. Con el diagnóstico de cáncer de pulmón metastásico (Fig. 4) se solicitó interconsulta con servicio de oncología, cuidados paliativos y psiquiatría para acompañamiento personal y familiar. La paciente falleció a los 3 meses de realizada su primera consulta.

### COMENTARIOS

La procedencia de las metástasis cutáneas coincide con los tumores más prevalentes: pulmón, mama y colón.<sup>4</sup> En los varones, las metástasis cutáneas más frecuentes



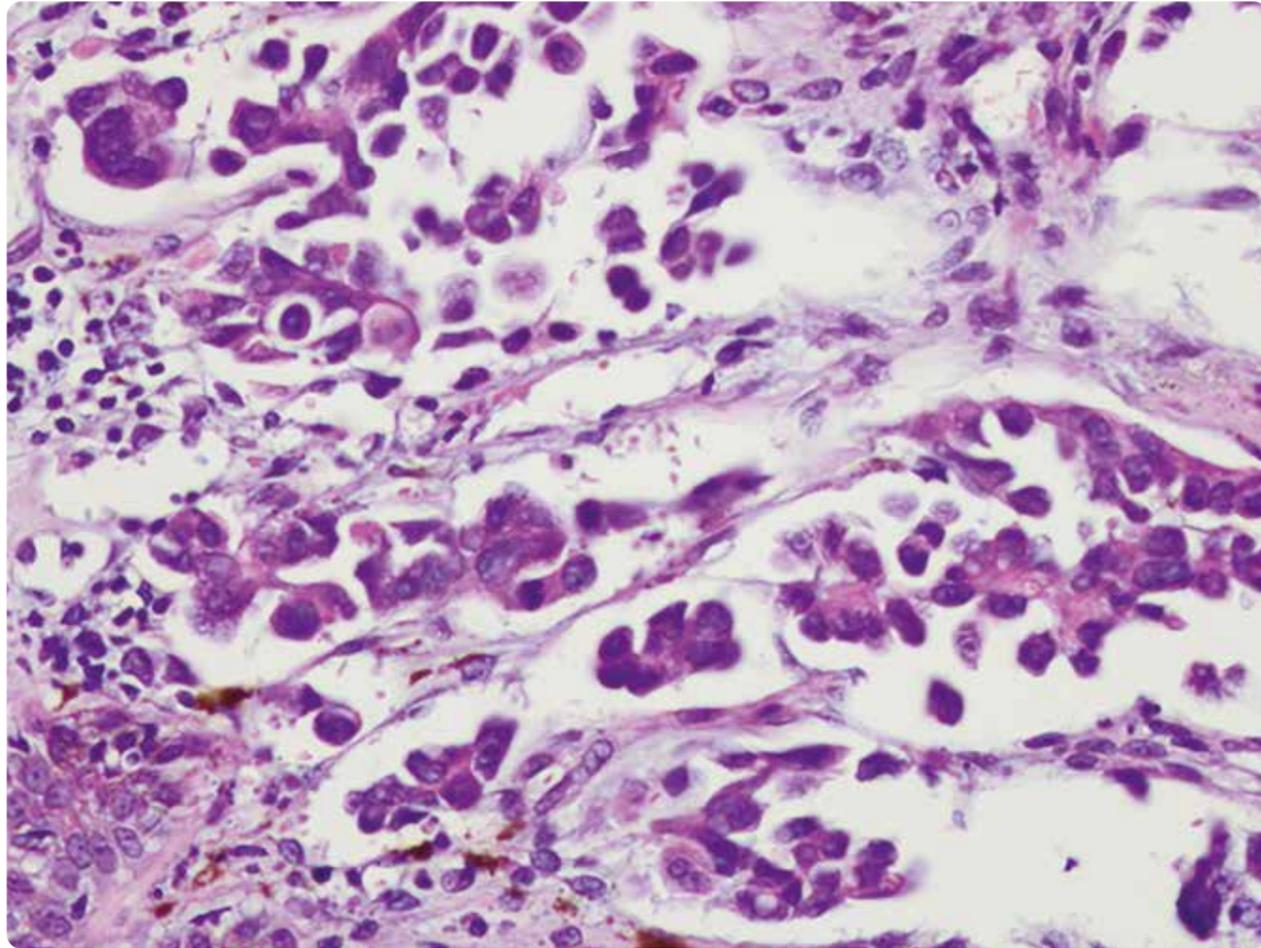
Figura 1. Úlcera recubierta por fibrina, con escasa secreción serosa, de 3 x 2 cm de diámetro, en flanco izquierdo.



Figura 2. Úlcera recubierta por fibrina, con escasa secreción serosa, de 3 x 2 cm de diámetro, en flanco izquierdo.

### Correspondencia

Castro Mariana Andrea.  
E-mail: marianacastro.91@hotmail.com  
Dirección: Combatientes de Malvinas  
3002, CABA  
Teléfono: (+54 11) 4521 3600



**Figura 3.** (H/E-40x) Infiltración dermo epidérmica por un adenocarcinoma con patrón papilar, compatible con origen primario pulmonar.

se originan en melanomas y carcinomas de pulmón, colon, cavidad oral, laringe y riñón. En las mujeres, los carcinomas de mama son la causa más frecuente.<sup>3,9-10</sup> El cáncer de pulmón tiene un 1.5% de riesgo de desarrollar metástasis cutáneas<sup>11</sup> y es una de las neoplasias más frecuentes en hombres mayores de 40 años, representando el 24% de las neoplasias malignas<sup>12</sup>; es la primera causa de muerte por cáncer en personas de sexo masculino y la tercera en el sexo femenino.

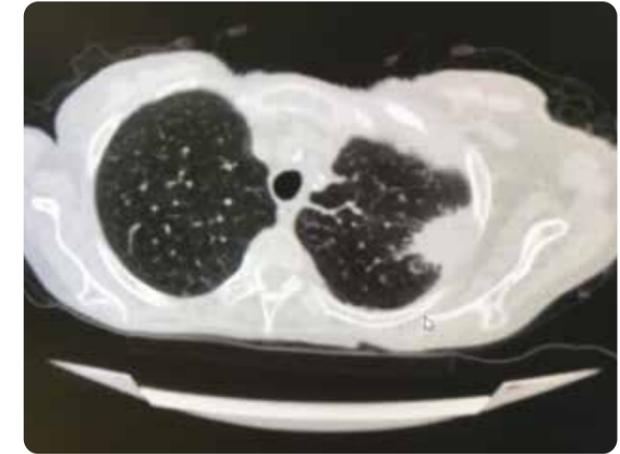
El adenocarcinoma es la neoplasia que con mayor frecuencia produce las metástasis cutáneas, siguiéndole en orden de frecuencia el carcinoma de células grandes, luego el carcinoma escamoso y por último el carcinoma células pequeñas.<sup>10,13-14</sup> Suelen manifestarse clínicamente como nódulos o pápulas firmes (forma de presentación más frecuente), indoloras<sup>6</sup>, de color piel o rojo-rosadas, adheridas a planos profundos, de rápido crecimiento y su tamaño suele ser variable. Otras formas de presentación

son lesiones inflamatorias de tipo erisipela, cicatriciales, ulceradas, vasculares o zosteriformes. La mayor parte de ellas son asintomáticas y se inician de modo solitario.<sup>10,15</sup>

La región de la cabeza, cuello y el tórax anterior son las áreas de mayor predilección en los hombres. La pared torácica anterior y el abdomen son los sitios más comúnmente involucrados en las mujeres.<sup>7,12</sup> El patrón histológico de las metástasis cutáneas puede ser específico o inespecífico: a menudo muestra solo el patrón inespecífico de un adenocarcinoma, un carcinoma de células escamosas o un tumor metastásico indiferenciado.<sup>16</sup> Sin embargo, ciertas características clínicas e histológicas pueden sugerir un sitio y tipo de tumor primario. El uso de técnicas inmunohistoquímicas y microscópicas electrónicas también pueden ser valiosas en el diagnóstico de estas metástasis. En las técnicas inmunohistoquímicas para el cáncer de pulmón suele observarse el marcador TTF 1 y un patrón CK 7

## El 1-12% de los pacientes con cáncer de pulmón desarrollan metástasis cutáneas

positivo, CK 20 negativo. La positividad para TTF 1 es sensible y específica para adenocarcinomas primarios, carcinomas bronquioalveolares y carcinomas de células pequeñas. El patrón CK 7 positivo, CK20 negativo es sensible pero no específico para adenocarcinomas primarios y carcinomas bronquioalveolares. Las metástasis cutáneas son indicadores de mal pronóstico: la supervivencia suele ser de 3-5 meses luego de realizado el diagnóstico.<sup>12</sup> El mismo se realiza a partir del estudio histopatológico y la inmunohistoquímica; el tratamiento es multidisciplinario<sup>4,6</sup> y está dirigido al control del tumor



**Figura 4.** Tomografía de tórax: Se observa imagen subpleural superior izquierda de 4 x 3 cm. con osteólisis de costilla subyacente.

primario.<sup>3</sup> Puede realizarse quimioterapia o radioterapia paliativa.<sup>12</sup> El interés del caso es presentar una patología poco frecuente, cuyo mal pronóstico nos recalca la importancia del trabajo multidisciplinario para mejorar la calidad de vida del paciente, enfatizar la baja prevalencia de metástasis cutánea de adenocarcinoma pulmonar con este tipo de presentación, considerar la importancia de la inmunohistoquímica y utilización de biomarcadores para el diagnóstico y adecuado tratamiento, y remarcar la importancia de una completa evaluación clínica por parte del dermatólogo para arribar a un diagnóstico certero.

## Referencias

- Azcune R, Spelta G, Moya J, Lado Jurjo ML, et al. Metástasis cutáneas de carcinomas internos, nuestra experiencia a propósito de 94 casos. Trabajo de investigación. *Revista dermatología web*. 2009; 117-124.
- Sehtman A, Pagano P, Abbruzzese M. Mecanismos de metástasis cutáneas. *Dermatol Argent*. 1996; 2: 105-118.
- Miraglia E, Gerez EM, Gómez SMS, et al. Skin metastases: report of six cases. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2016; 44 (3): 233-239.
- Diez RE, Sánchez HC, Jiménez BE, et al. Metástasis cutáneas de presentación atípica de adenocarcinoma de probable origen endometrial. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37 (4): 184-188.
- Chiesura V, Caballero G, Garay I, Kurpis M, et al. Metástasis cutáneas: a propósito de 6 casos. *Arch Argent Dermatol*. 2013; 63 (5):180-185.
- Staiger H, Fabián Brau G. Metástasis cutáneas. *Arch Argent Dermatol*. 2013; 19 (1): 15-25.
- Méndez Flores S, Gatica Torres M, Zamora González A, Domínguez Cherit J. Metástasis cutáneas. *Med Int Mex*. 2015; 31: 434-440.
- Luna A, Alves E, Palazzolo JF, Bolomo G, et al. Metástasis cutáneas de cáncer de mama: presentación de 3 casos. *Arch Argent Dermatol*. 2014; 64 (6): 225-229.
- Asenjo M, Rodríguez Martín C, Prieto de Paula JM, Guerra M. Metástasis cutánea y cáncer de pulmón. *Medicina de familia. SEMERGEN*. 2017; 43 (2): 9-10.
- Ortiz Olivares AM, Díaz Ramos AG, Pérez Armas R. Cutaneous metastasis as the first finding of pulmonary adenocarcinoma. *Dermatología Rev Mex*. 2020; 64 (3): 309-312.
- Lookingbill DP, Spangler N, Sexton M. Skin involvement as the presenting sign of internal carcinoma. A retrospective study of 7316 cancer patients. *Arch Argent Dermatol*. 1990; 22: 19-26.
- Liao H, Wu S, Karbowitz SR, Morgenstern N, et al. Cutaneous metastasis as an initial presentation of lung adenocarcinoma with KRAS mutation: a case report and literature review. *Stem cell investigation*. 2014; 1: 6.
- Mollet Tood W, Garcia K. Skin metastases from lung cancer. *Dermatol Online J*. 2009; 15: 5-1. Fecha de consulta: 22/12/20. Disponible online en: <https://pubmed.ncbi.nlm.nih.gov/19624979/> Fecha de consulta: 19/7/2020
- 1Zubero E, Reyes Gonzales M, López García C, Alos Barragán S, et al. Lesión cutánea como primer signo de una neoplasia pulmonar. *Clínica Cotidiana, Med Gen Fam*. 2017; 6 (1). Fecha de consulta: 22/12/20. Disponible online en: <http://mgfy.org/lesion-cutanea-como-primer-signo-de-una-neoplasia-pulmonar/>
- Jaimovich L. Metástasis cutáneas. *Arch Argent Dermatol*. 1982; 32:199-209.
- Schwartz R. Histopathologic aspects of cutaneous metastatic disease. *J Am Acad Dermatol*. 1995; 33: 649-657.

# Parálisis facial asociada a virus de *Herpes simple*

## Facial paralysis associated with *Herpes simplex virus*

Fecha de recibido: 19/12/20 / Fecha de aceptado: 16/03/21

### Autores

/ Boulet Maria Julia<sup>1</sup>  
/ Senarega Adriana<sup>2</sup>  
/ Yaser Ezequiel<sup>3</sup>  
/ Rivarola Emilce<sup>4</sup>  
/ Tennerini Maria Leticia<sup>5</sup>

### Palabras claves

Parálisis facial,  
*herpes simple*.

### Keywords

Facial paralysis,  
*herpes simplex*.

### Resumen

La parálisis facial periférica es una neuropatía que cursa con denervación del séptimo par craneal. Clínicamente se observa una parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial, de forma unilateral. Existen múltiples causas, entre ellas la infección por virus de *Herpes simple*. Se describe un caso clínico de una paciente de 69 años quien presenta una parálisis facial periférica asociado probablemente a una reactivación del virus de *Herpes simple*.

### Abstract

Peripheral facial paralysis is a neuropathy that occurs with denervation of the seventh cranial nerve. Clinically, motor paralysis of all muscles responsible for facial expression is observed unilaterally. There are multiple causes, including *Herpes simplex virus* infection. We describe a clinical case of a 69-year-old patient who presented peripheral facial paralysis probably associated with a reactivation of the *Herpes simplex virus*.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 30-35.*

<sup>1</sup> Médica residente de dermatología.

<sup>2</sup> Médica dermatóloga.

<sup>3</sup> Médico otorrinolaringólogo.

<sup>4</sup> Médica dermatóloga, doctora en medicina.

<sup>5</sup> Jefa de Servicio de Dermatología.



Servicio de Dermatología. Hospital Luis C. Lagomaggiore. Mendoza, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La parálisis facial periférica es una neuropatía que cursa con denervación del séptimo par craneal.

Clínicamente se observa una parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial, de forma unilateral. Existen múltiples causas, entre ellas la infección por virus de *Herpes simple*. Se describe un caso clínico.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 59 años, sin antecedentes patológicos conocidos, que consultó en el servicio de Otorrinolaringología por presentar asimetría facial de 24 horas de evolución y molestia retroauricular. Al examen físico se constató asimetría de la cara con afectación del lado izquierdo, incapacidad para fruncir el ceño, arrugar la frente y cerrar el ojo, desaparición del surco nasogeniano y caída del ángulo de la boca hacia el lado opuesto. Al ocluir el párpado, el globo ocular se dirigía hacia arriba y afuera, visualizándose la esclerótica por la imposibilidad de cerrar el ojo, lo que se conoce como el signo de Bell.

En el examen de la mucosa oral, a nivel del paladar, se observaron vesículas agrupadas en racimo (Fig. 1). Se realizó otoscopia, audiometría y timpanometría, que fueron normales. En la impedanciometría se constató el reflejo estapedial negativo en el oído izquierdo, lo que indicaba un compromiso de dicho nervio. Se realizó inmunofluorescencia directa de las lesiones de paladar, que resultó positiva para virus de *Herpes simple tipo 1* y negativa para virus de Herpes zoster.

De esta manera se arribó al diagnóstico de parálisis facial periférica por virus de *Herpes simple tipo 1*. El tratamiento indicado fue con Aciclovir 400 mg 5 veces al día por 7 días, prednisona 1mg/kg/día durante 10 días y luego esquema de descenso, medidas físicas que incluyeron protección ocular con gafas de sol y oclusión del mismo durante el sueño, uso de lágrimas artificiales y rehabilitación.

### COMENTARIOS

La parálisis facial periférica es una neuropatía que cursa con denervación del séptimo par craneal en su trayecto comprendido entre su emergencia por el surco bulbo-protuberancial hasta sus ramas temporofacial y



Figura 1. Vesículas en paladar.

“ Investigar es ver lo que todo el mundo ha visto, y pensar lo que nadie más ha pensado ”

Albert Szent Gyorgi



Correspondencia  
María Julia Boulet  
E-mail: julia.boulet@hotmail.com  
Dirección: Timoteo Gordillo s/n, Ciudad.  
Mendoza, Argentina.  
Teléfono: (+54) 261-5204640.

LANZAMIENTO  
2021

# NIACIDER

## NIACINAMIDA 500 mg



Recuperación cutánea

REPARA EL DAÑO CELULAR

PREVIENE LA FOTOINMUNOSUPRESIÓN

REDUCE LAS LESIONES DE AK

PREVIENE LAS RECAÍDAS DE CARCINOMAS ESCAMOSOS

EXCELENTE PERFIL DE SEGURIDAD

### NIACINAMIDA

Es una amida de niacina o vitamina B3, una vitamina esencial soluble en agua que no se sintetiza en el cuerpo; por tanto, debe incluirse en la dieta. A diferencia de la niacina, la niacinamida no genera efecto ruborizante. Presenta propiedades antiinflamatorias dado que interviene en la regulación de la poliadenosina difosfato ribosa polimerasa 1 (PARP), enzima implicada en la reparación del ADN y la expresión de citocinas proinflamatorias (TNF, IL-1, IL-6 e IL-8).

NIACIDER 2 COMPRIMIDOS X DÍA



### ONCOPREVENCIÓN

Reduce la fotoinmunosupresión y previene la inmunosupresión inducida por la terapia fotodinámica

TRATAMIENTO INTEGRAL DE LA AK SISTÉMICO + TÓPICO



**NIACIDER**  
NIACINAMIDA 500 mg

repAK  
RECOMBINADO DE ÁCIDO HIALURÓNICO 0.1%

### ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

Reparación del daño celular

TRATAMIENTO INTEGRAL SISTÉMICO + TÓPICO



**NIACIDER**  
NIACINAMIDA 500 mg

**NEOTRETIN**  
TRETINOÍLA, GLUCOCOLACTONA,  
CEWANGAR Y COMPLEJO ANTI



cervico facial.<sup>1</sup> La teoría viral explicaría la parálisis por una infección del nervio, por *Herpes simple*. En este caso el herpesvirus produce una primoinfección con la capacidad de invadir neuronas sensoriales.

En este sistema se produce una restricción de la expresión del genoma viral y se establece la fase de latencia. Luego se produce la reactivación, en la que el virus puede ser transportado a través del axón hasta la periferia, produciendo una infección lítica a nivel de las células epiteliales.<sup>2</sup> El inicio es agudo, con una máxima afectación, en la mitad de los casos, en las primeras 48 horas; que puede acompañarse de dolor retroauricular. Al examen físico se observa una parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial, de forma unilateral. Existe desaparición del surco nasolabial, y pliegues frontales, desviándose la comisura labial hacia el lado sano y aumento de la hendidura palpebral con imposibilidad del cierre del ojo del lado afectado. Cuando el paciente intenta cerrar el ojo la contracción sinérgica fisiológica del recto superior hace girar hacia arriba el globo ocular, dejando a la vista la esclerótica (signo de Bell). La exploración del gusto se encuentra alterada en los 2/3 anteriores de la lengua.<sup>3</sup> Se ha descrito que la causa más común de la parálisis facial periférica es una infección viral sistémica por virus *Herpes simple*. Otras etiologías publicadas son traumatismos, trastornos vasculares tales como aneurisma de la arteria basilar, lesiones pontinas o hipertensión, tumores, procesos inflamatorios óticos y reacciones a drogas o medicamentos como la isoniazida.

También puede deberse a cuadros neurológicos como polirradiculoneuropatías periféricas tipo Guillain-Barré, sífilis, lepra, cuadros meningo-infecciosos o encefalitis, enfermedades granulomatosas, hipotiroidismo y en menores casos HIV.<sup>4</sup> En algunas ocasiones se puede presentar compromiso facial periférico después de cualquier procedimiento odontológico en los cuales se realice anestesia local del nervio alveolar inferior, cuando de forma iatrogénica se coloca la aguja en proximidad de la glándula parótida y en la zona posterior de la mandíbula. Este mismo compromiso se puede ocasionar como consecuencia de un proceso infeccioso en la zona de un segundo o tercer molar inferior.<sup>5</sup> Dentro de los diagnósticos diferenciales se encuentra el síndrome de Ramsay Hunt, el cual se produce por el virus de varicela

## Clínicamente se observa una parálisis motora de todos los músculos encargados de la expresión facial, de forma unilateral.

zoster, presentando una erupción vesiculosa en pabellón auricular, conducto auditivo externo y trago, que además se puede acompañar de otalgia, acufenos, hipoacusia, compromiso del nervio trigémino.<sup>6</sup> Es importante identificar esta etiología ya que la administración de fármacos antivirales sistémicos en el *Herpes zoster* reduce la inflamación, mejora el proceso de curación, y reduce las posibles complicaciones, en especial la aparición de neuralgia post-herpética, sobre todo cuando se administra en las primeras 72 h de la sintomatología.<sup>7</sup> La rapidez de su aparición, curso y evolución dependen de factores como la localización de la lesión y de su etiología, siendo la evolución clínica diferente para cada paciente. Influye de manera importante el tipo de tratamiento y las técnicas de rehabilitación para la recuperación de la parálisis facial. Los pacientes comienzan a presentar mejoría dentro de las tres primeras semanas después del inicio de la enfermedad, y se ha observado normalmente una recuperación completa en un 70 a 86% de los casos en un plazo de seis meses. El porcentaje restante, 16 a 25%, muestra secuelas moderadas a severas debido a una regeneración incompleta o aberrante del nervio. Las secuelas posparalíticas se presentan con frecuencia (entre un 25 a 65 % de los casos) en el lado afectado. Dentro de las más comunes se encuentran: sincinesia,

espasmo posparalítico, síndrome mioclónico secundario y lagrimeo; que afectarán en grado variable la simetría y funcionalidad facial.<sup>8</sup> El pronóstico de recuperación aumenta en función del tratamiento oportuno. El objetivo primario de la atención médica es evaluar el grado, sitio y posibles causas de la lesión, para ayudar a la regeneración del nervio facial.<sup>4</sup> El tratamiento básico consiste en gotas oftálmicas y oclusión ocular nocturna mediante un parche, además de fisioterapia y rehabilitación.<sup>9</sup> Se ha descrito que la prednisona ayuda a restituir la función del nervio facial hasta en un 90%, en algunos estudios se ha referido mayor efectividad al combinar este tratamiento con Aciclovir, aunque los resultados tornan estos datos controversiales; por lo que hace falta un mayor número de estudios para realizar conclusiones al respecto.<sup>4</sup> Por otro lado se ha visto que los antivirales no tienen eficacia si se administran sin corticoides.<sup>2</sup>

### Referencias

- López Aguado D, López Campos D. Anatomía del nervio facial. Parálisis y hemispasmo facial. En: Parálisis facial periférica. Complicaciones y secuelas. 2010. 23-34. Fecha de consulta: 12/12/20. Disponible online: <https://seorl.net/PDF/ponencias%20oficiales/2010%20Parálisis%20facial%20periférica.%20Complicaciones%20y%20secuelas.pdf>
- Vakharia K, Vakharia K. Bell's Palsy. *Facial Plast Surg Clin North. Am.* 2016; 24 (1): 1-10.
- Luque Lopez MC, Guevara Flores S, Buforn Galiana A. Parálisis facial. 2000. 1-24. Fecha de consulta: 12/12/20. Disponible online: <http://www.medynet.com/usuarios/jraguilar/Manual%20de%20urgencias%20y%20Emergencias/parafaci.pdf>
- Afrashtehfar CDM, Afrashtehfar KI. Corrección de la sonrisa con toxina botulínica en un paciente con parálisis facial. *Rev. Fac. Med. (Méx.)* 2015; 58 (4): 34-43. Fecha de consulta: 12/12/20. Disponible online: <http://www.scielo.org.mx/pdf/facmed/v58n4/2448-4865-facmed-58-04-00034.pdf>
- León-arcala ME, Benzur-alaluz D, Alvarez Jaramillo J. Parálisis de Bell, reporte de un caso. *Rev Esp Cir Oral Maxilofac.* 2013; 35 (4):162-166. Fecha de consulta: 12/12/20. Disponible online: <http://scielo.isciii.es/pdf/maxi/v35n4/casoclinico01.pdf>
- Uscategui T, Dorée C, Chamberlain IJ, Burton MJ. Tratamiento antiviral para el síndrome de Ramsay Hunt (herpes zóster ótico con parálisis facial) en adultos (revisión cochrane traducida). En: la biblioteca cochrane plus, 2008 número 4. oxford: update software ltd. Fecha de consulta: 12/12/20. Disponible online: <https://www.cochranelibrary.com/cdsr/doi/10.1002/14651858.CD006851.pub2/full/es>.
- España A, Redondo P. Actualización en el tratamiento del herpes zóster. *Actas dermosifiliogr.* 2006; 97 (2):103-114. Fecha de consulta: 12/12/20. Disponible online: <https://www.actasdermo.org/es-actualizacion-el-tratamiento-del-herpes-articulo-13086420>
- Amaya MA, Romero GA. Recuperabilidad de la parálisis facial periférica con prednisolona vs. aciclovir / prednisolona. *Acta Otorinolaringol & Cirugía Cabeza Cuello.* 38(2): 315-322.
- Chávez P, Martínez G, Manuel J, González G, Rodríguez E, Roldán L, et al. Guía clínica para la rehabilitación del paciente con parálisis facial periférica. *Rev Med IMSS.* 2004;42(5):425-36.

## CURSO ON LINE DE DERMATOPATOLOGÍA

### Patología Tumoral Cutánea

**Coordinadora**



Dra. Gabriela Pérez

**Médicos disertantes**



Profesor  
Dr. José Plaza



Profesor  
Dr. Alejandro Gru



Dra. Sandra  
García



Dr. Esteban  
Maronna



Dr. Pablo  
Rofman



Dr. José  
Ignacio Albergó



Dra. María  
Emilia Cándiz

**Propósito General:**  
El propósito de este curso es el conocimiento y reconocimiento de la patología tumoral más desafiante en la práctica dermatopatológica.

**Destinatarios:**  
Destinado a médicos especialistas o avanzados en su formación académica en dermatología o en anatomía patológica y a todos los interesados en el tema.

**Modalidad virtual en vivo**  

**Objetivos:**  
Los objetivos del curso una vez finalizado el mismo son:  
1) Conocer la terminología empleada en los diferentes tumores y sus fundamentos.  
2) Claves diagnósticas que permitan distinguir patología tumoral benigna de la maligna.  
3) Cuando solicitar técnicas inmunohistoquímicas, en qué tumores si, en cuáles no es de utilidad realizarlas.  
4) Manejo quirúrgico de los casos conflictivos.

**Evaluación:**  
Tipo de evaluación:  
• Examen escrito con modalidad de opción múltiple.  
• Trabajo de análisis de un tema a elección del estudiante de una cartilla mínimo de extensión.

**Inscripción:**  
Por email a archivos argentinos de dermatología (Fundación Pablo Cassari).

**Programa**

**Módulo I, Fecha: 02 de junio.**  
Tema: Linfomas T. Prof. Dr. Alejandro Gru.

**Módulo II, Fecha: Miércoles 9 de junio.**  
Tema: Linfomas B. Prof. Dr. Alejandro Gru.

**Módulo III, Fecha: Miércoles 16 de junio.**  
Tema: Nevos melanocíticos. Dra. Sandra García.

**Módulo IV, Fecha: Miércoles 23 de junio.**  
Tema: Melanoma. Ganglio Centinela (enfoque anatómico). Dr. Esteban Maronna.

**Módulo V, Fecha: Miércoles 30 de junio.**  
Tema: Tumores Anexiales. Prof. Dr. José A Plaza.

**Módulo VI, Fecha: Miércoles 07 de julio.**  
Tema: Hidrocelosis. Prof. Dr. Alejandro Gru.

**Módulo VII, Fecha 14 de julio.**  
Tema: Sarcomas. Dr. Pablo Rofman y Dr. José Ignacio Albergó.

**Módulo VIII, Fecha: 21 de julio.**  
Tema: Manejo quirúrgico de patología melanocítica (nevus atípicos, SAMPLUS, MELTUMP, melanoma, ganglio centinela). Dra. María Emilia Cándiz.

**Examen, 28 de julio.**  
Treinta preguntas de elección múltiple, 80% correctas.  
Entrega del Trabajo de Análisis.

# Pioderma gangrenoso ampollar asociado a síndrome mielodisplásico

## Bullous pyoderma gangrenosum associated with myelodysplastic syndrome

Fecha de recibido: 29/09/20 / Fecha de aceptado: 03/03/21

### Autores

/ Gomez Maria Amalia<sup>1</sup>  
/ Ramallo Camila<sup>2</sup>  
/ Gerez Eliana Maribel<sup>3</sup>  
/ Miraglia Eugenia<sup>4</sup>  
/ Arena Gabriela Laura<sup>5</sup>  
/ Maradeo Roxana<sup>6</sup>

### Palabras claves

*Pioderma gangrenoso ampollar, síndrome mielodisplásico.*

### Keywords

*Bullous pyoderma gangrenosum-myelodysplastic syndrome.*

### Resumen

El pioderma gangrenoso es una enfermedad autoinmune, infrecuente, necrotizante, perteneciente al grupo de las enfermedades neutrofilicas. Las principales formas clínicas son: ulceroso, pustuloso, vegetante y ampollar. Esta última se encuentra relacionada a procesos hematológicos. Dicha asociación influye en el pronóstico de la enfermedad y además requiere un abordaje multidisciplinario para el tratamiento temprano. Comunicamos un caso de pioderma gangrenoso ampollar asociado a síndrome mielodisplásico con un desenlace fatal.

### Abstract

Gangrenous pyoderma is a rare, autoimmune, necrotizing disease belonging to the group of neutrophilic diseases. The main clinical forms are: ulcerative, bullous, pustular and vegetative. It should be noted that the bullous variety (PGA) is related to hematological processes. This association influences the prognosis of the disease and also requires a multidisciplinary approach for early treatment. We report a case of bullous pyoderma gangrenosum associated with myelodysplastic syndrome with a fatal outcome.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 36-39.*

<sup>1</sup> Médico cursista de 3° año de la carrera de especialista en dermatología.

<sup>2</sup> Médica residente de 2do año dermatología.

<sup>3</sup> Médica dermatóloga Jefa de residentes.

<sup>4</sup> Médica dermatóloga instructora de residentes.

<sup>5</sup> Jefe de sala de dermatología.

<sup>6</sup> Jefe de servicio de dermatología.



Servicio de dermatología HIGA José de San Martín de La Plata, Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad inflamatoria poco frecuente, necrotizante, no infecciosa, y de patogenia desconocida. Existen distintas formas clínicas: ulceroso, ampollar, pustuloso y vegetante. La variedad ampollar es infrecuente, pero debido a que se encuentra relacionada en gran medida a enfermedades onco-hematológicas, obliga al descarte de las mismas.

### CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 84 años con antecedentes de EPOC, fibrilación auricular crónica en tratamiento con acenocumarol, y síndrome mielodisplásico de bajo grado. Se encontraba internada en sala de Clínica Médica por lesiones cutáneas en tronco y muslo, de dos días de evolución, y acompañadas de síndrome de repercusión general y fiebre. Al examen físico se observaban dos placas anulares infiltradas eritematopurpúricas de 10 x 5 cm de diámetro, de bordes violáceos y superficie ampollar con erosión central, localizadas en el abdomen. (Fig. 1) También presentaba una lesión de similares características en cara interna de muslo izquierdo. Las lesiones eran sumamente dolorosas y en 24 horas mostraron un gran incremento de tamaño. (Figs 2 y 3) Con la sospecha clínica de PGA, vasculitis o impactos sépticos se tomaron muestras para histopatología, cultivos micológico, y para gérmenes comunes. En la histopatología se observó epidermis con vacuolización de la membrana basal y espongirosis. En dermis superficial y profunda presentó infiltrado a predominio polimorfonuclear y los cultivos fueron negativos. (Figs 4 y 5). El laboratorio informó: hematocrito 35%, glóbulos blancos 16.800 mil/ml, plaquetas 90.000 mil/mm<sup>3</sup>, ERS 28 mm/h, PCR 384 mg/dl y creatinina 2 mg/dl. Las serologías para virus hepáticos, y HIV resultaron negativas. En base a los resultados descriptos anteriormente se arribó al diagnóstico de pioderma gangrenoso ampollar (PGA) asociado a síndrome mielodisplásico. La paciente evolucionó desfavorablemente con mal estado general, empeoramiento de todas las lesiones cutáneas (Fig. 7) y posterior óbito a las 48 horas por presentar shock séptico. Este hecho imposibilitó la instauración del tratamiento específico.

### COMENTARIOS

El PG afecta a personas de entre 40 a 60 años, con predominio por el sexo femenino. La patogenia aún no está totalmente dilucidada, pero se sabe que en



Figura 1. Ampolla hemorrágica de reciente comienzo de localización paraumbilical.

“ Somos nuestra memoria, somos ese quimérico museo de formas inconstantes, ese montón de espejos rotos ”

Jorge Luis Borges

### Correspondencia

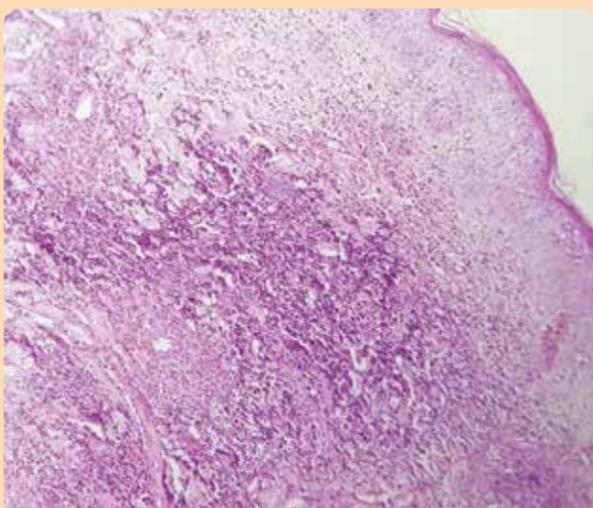
Gomez Maria Amalia.  
E-mail: m.amaliagomez@gmail.com  
Dirección: Av. 1 y 70, La Plata, Buenos Aires, Argentina  
Teléfono: (+54) 0221-15 5 932 287



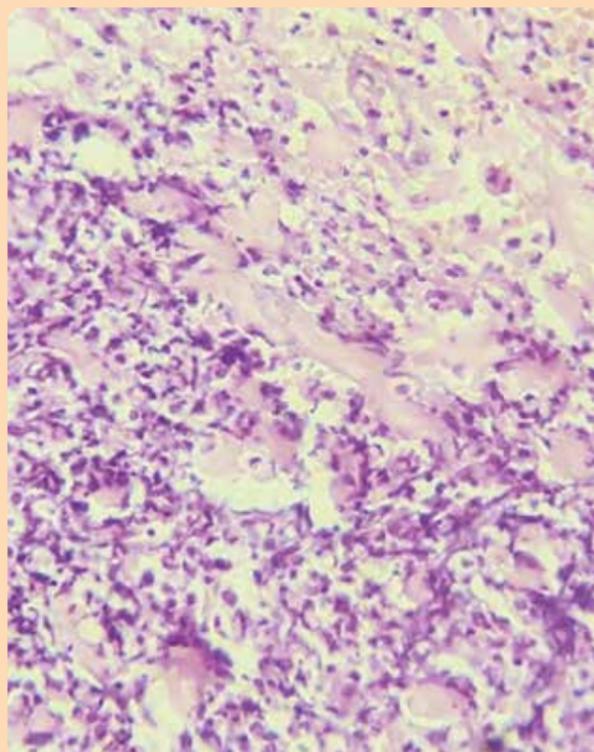
**Figura 2.** Ampollas de rápido crecimiento distribuidas en tronco y raíz de miembro inferior.



**Figura 3.** Lesión ampollar en hipocondrio derecho.



**Figura 4.** (H/E-100x) Infiltrado inflamatorio en dermis superior.



**Figura 5.** (H/E-400x) Denso infiltrado inflamatorio neutrofilico.



**Figura 6.** Agrandamiento de las lesiones, áreas de necrosis central y erosión superficial.

un 50% de los casos está asociado a enfermedades autoinflamatorias, neoplasias hematológicas y fármacos como el factor estimulante de colonias de granulocitos.<sup>1-2</sup>

La variedad ampollar fue descrita por primera vez por Perry y Wilkenmann en 1972, como una ampolla hemorrágica seguida por una úlcera superficial.<sup>3</sup> Las neoplasias oncohematológicas se asocian hasta en un 70% de los casos y se describen en orden de frecuencia: la leucemia mieloide aguda, la gammapatía monoclonal, la leucemia mieloide crónica y el síndrome mielodisplásico.<sup>4-5</sup> Éstas pueden preceder, acompañar o aparecer posteriormente al desarrollo de PGA, por lo que resulta necesario la pesquisa de estas enfermedades, especialmente si se presentan como anemia de causa desconocida.<sup>1,5,6</sup> Las manifestaciones clínicas consisten en nódulos, pústulas, vesículas o ampollas hemorrágicas de color gris azulado coalescentes, de aparición abrupta, que se extienden rápidamente y aumentan de tamaño de manera centrifuga. Las ampollas al destecharse, dejan una úlcera necrótica superficial, dolorosa, con bordes elevados y socavados, de tamaño variable de 2 a 20 cm. Las lesiones suelen ser únicas o múltiples y están rodeadas por un halo eritematovioláceo. En ocasiones se acompañan de fiebre y signos de toxicidad sistémica, y pueden presentar fenómeno de patergia ante un traumatismo, una punción aspiración de medula ósea, o durante el desbridamiento de la herida.<sup>3,5,7,8</sup>

El PGA se localiza en cara y extremidades superiores, principalmente en el dorso de las manos, diferenciándose del PG clásico que se presenta típicamente en

extremidades inferiores. Sener *et ál* describieron un paciente con leucemia mieloide aguda y PGA distribuido en miembro superior, tronco y abdomen. Esta última localización como la que presentaba nuestro paciente es poco frecuente.<sup>6,7</sup>

En la anatomía patológica, se observa una ampolla hemorrágica subepidérmica, necrosis epidérmica y pústulas. En dermis superficial y profunda presenta infiltrado inflamatorio de polimorfonucleares con predominio de neutrófilos.<sup>5</sup> El diagnóstico es de exclusión, por lo que obliga a descartar otras enfermedades neutrofilicas, ampollares, vasculitis necrotizante, picadura de insectos, infecciones de piel y partes blandas, y leucemia cutis.<sup>9</sup> Entre los diagnósticos diferenciales el síndrome de Sweet ampollar (SSA) presenta dificultades diagnósticas por su similitud clínica e histológica. Pero este último no evoluciona tan rápidamente, y puede presentar neutrofilia en sangre periférica y la elevación de reactantes de fase aguda.<sup>4</sup>

Sin embargo, el PGA y el SSA pueden superponerse, por lo que hay autores que consideran estas patologías como dos espectros de una misma enfermedad.<sup>1,9,10</sup> Con respecto al tratamiento de los pacientes con PGA, los corticoides son los fármacos de primera línea. Se observa muy buena respuesta con dosis de 1 mg/kilo /día, pero el pronóstico está condicionado por la enfermedad de base. Cuando está asociado a neoplasias malignas, la sobrevida promedio es de 12 meses desde la manifestación cutánea.<sup>1,5,9</sup>

## Referencias

1. Koester G, Tarnower A, Levisohn D, Burgdorf W. Bullous pyoderma gangrenosum. *J Am Acad Dermatol.* 1993; 29 (5 Pt 2): 875-878.
2. Lewerin C, Mobacken H, Nilsson-Ehle H, Swolin B. Bullous pyoderma gangrenosum in a patient with myelodysplastic syndrome during granulocyte colony-stimulating factor therapy. *Leuk Lymphoma.* 1997; 26 (5-6): 629-632.
3. Perry HO, Winkelmann RK. Bullous Pyoderma Gangrenosum and Leukemia. *Arch Dermatol.* 1972; 106 (6): 901-905.
4. Hay CR, Messenger AG, Cotton DW, Bleehen SS, *et al.* Atypical bullous pyoderma gangrenosum associated with myeloid malignancies. *J Clin Pathol.* 1987; 40 (4): 387-392.
5. Sakiyama M, Kobayashi T, Nagata Y, Fujimoto N, *et al.* Bullous pyoderma gangrenosum: a case report and review of the published work. *J Dermatol.* 2012; 39 (12): 1010-1015.
6. Vacas AS, Bollea-Garlatti ML, Torre AC, Galimberti RL. Bullous pyoderma gangrenosum as a predictor of hematological malignancies. *An Bras Dermatol.* 2018; 93 (1): 133-134.
7. Sener S, Sarac G, Altunisik N, Bayindir Y. Delayed diagnosis of bullous pyoderma gangrenosum with acute myelogenous leukemia. *Niger J Clin Pract.* 2016; 19 (6): 837-839.
8. Efe İris N, Diz-Küçükkaya R, Arat M, Eriş Z. Bullous Pyoderma Gangrenosum in a Patient with Acute Myelogenous Leukemia as a Pathergic Reaction after Bone Marrow Biopsy. *Turk J Haematol.* 2017; 34 (4): 350-351.
9. Dabade TS, Davis MD. Diagnosis and treatment of the neutrophilic dermatoses (pyoderma gangrenosum, Sweet's syndrome). *Dermatol Ther.* 2011; 24 (2): 273-284.
10. Caughman W, Stern R, Haynes H. Neutrophilic dermatosis of myeloproliferative disorders. Atypical forms of pyoderma gangrenosum and Sweet's syndrome associated with myeloproliferative disorders. *J Am Acad Dermatol.* 1983; 9 (5): 751-758.

# Glositis migratoria como manifestación inicial de psoriasis infantil

## Migratory glossitis as an initial manifestation of child psoriasis

Fecha de recibido: 07/01/21 / Fecha de aceptado: 18/03/21

### Autores

/ Salazar Madrigal Kenneth Alfonso<sup>1</sup>  
/ Alfaro Chaves Hazel Noelia<sup>2</sup>  
/ Salazar Hernández Caleb<sup>3</sup>

### Palabras claves

*Psoriasis infantil, glositis migratoria, síndrome metabólico, riesgo cardiovascular, trastornos psiquiátricos.*

### Keywords

*Pediatric psoriasis, migratory glossitis, metabolic syndrome, cardiovascular risk, psychiatric disorder.*

### Resumen

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta aproximadamente al 1% de la población pediátrica, es de causa desconocida y clínicamente se manifiesta como placas eritematodescamativas en cuero cabelludo, tronco y superficies extensoras de grandes articulaciones. Los niños con psoriasis presentan una mayor incidencia de síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, trastornos psiquiátricos y enfermedades inflamatorias de tipo autoinmunes. Se presenta el caso de una niña de 4 años en la cual el hallazgo de glositis migratoria orientó al diagnóstico de psoriasis infantil, se discute la importancia de un diagnóstico temprano que permita reducir la morbimortalidad en estos pacientes.

### Abstract

Psoriasis is a chronic inflammatory disease that affects approximately 1% of the pediatric population, it is of unknown cause and clinically manifests as erythematous scaly plaques on the scalp, trunk and extensor surfaces of large joints. Children with psoriasis have a higher incidence of metabolic syndrome, cardiovascular disease, psychiatric disorders and autoimmune diseases. We present the case of a 4-year-old girl in whom the finding of migratory glossitis led to the diagnosis of childhood psoriasis. We remark the importance of an early diagnosis to reduce morbidity and mortality in these patients.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 40-46.*

<sup>1</sup> Médico Dermatólogo.

<sup>2</sup> Médico Asistente General.

<sup>3</sup> Estudiante de Medicina.



\*\*\* Hospital Carlos Luis Valverde Vega, San Ramón de Alajuela, Costa Rica.

\*\*\* Universidad de Iberoamérica (UNIBE), San José, Costa Rica.

### INTRODUCCIÓN

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta aproximadamente al 1% de la población pediátrica, es de causa desconocida y en su génesis participan factores genéticos y ambientales como agentes infecciosos, traumatismos, estrés físico o emocional, medicamentos entre otros. La psoriasis en placas de la infancia afecta piel, cuero cabelludo, uñas y membranas mucosas. A nivel cutáneo se manifiesta con pápulas múltiples que confluyen en placas eritematodescamativas de bordes regulares y bien definidos que predominan en cuero cabelludo, tronco, región lumbar, piernas y superficies extensoras de grandes articulaciones. Los niños con psoriasis presentan una mayor incidencia de síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, trastornos psiquiátricos y enfermedades inflamatorias de tipo autoinmunes.<sup>1,2</sup> Presentamos el caso de una niña de 4 años en la cual el hallazgo de glositis migratoria en la exploración física orientó al diagnóstico de psoriasis infantil.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 4 años de edad, sin antecedentes personales de importancia, desarrollo psicomotor adecuado para la edad y esquema de vacunación al día, como antecedente familiar presenta tío materno con psoriasis. La paciente es traída por su madre al servicio de Dermatología por cuadro de “hongos en uñas de pies” los cuales han estado presentes desde el nacimiento y no han respondido a diversos tratamientos. A la exploración física se evidencia una dermatosis de tiempo de evolución desconocido caracterizada por placas múltiples levemente infiltradas que asientan sobre mucosa lingual. Las mismas son de diferentes tamaños y comprometen dorso, bordes y vértice de la lengua casi en su totalidad, presentan papilas gustativas de mayor tamaño al compararlas con las localizadas sobre la mucosa normal lo cual les confiere una superficie áspera, presentan bordes irregulares, serpiginosos, dorados, bien definidos que le otorgan una configuración geográfica los cuales no desprenden al intentar removerlos con el baja lenguas. (Fig. 1) En plantas y pulpejos de los pies se identifican placas hiperqueratósicas eritematodescamativas que varían en dimensiones desde pocos milímetros hasta 2 por 3 cm aproximadamente la de mayor tamaño, las mismas presentan en su superficie áreas de piel atrófica acompañadas de grietas, fisuras y escamas gruesas amarillentas con bordes irregulares y

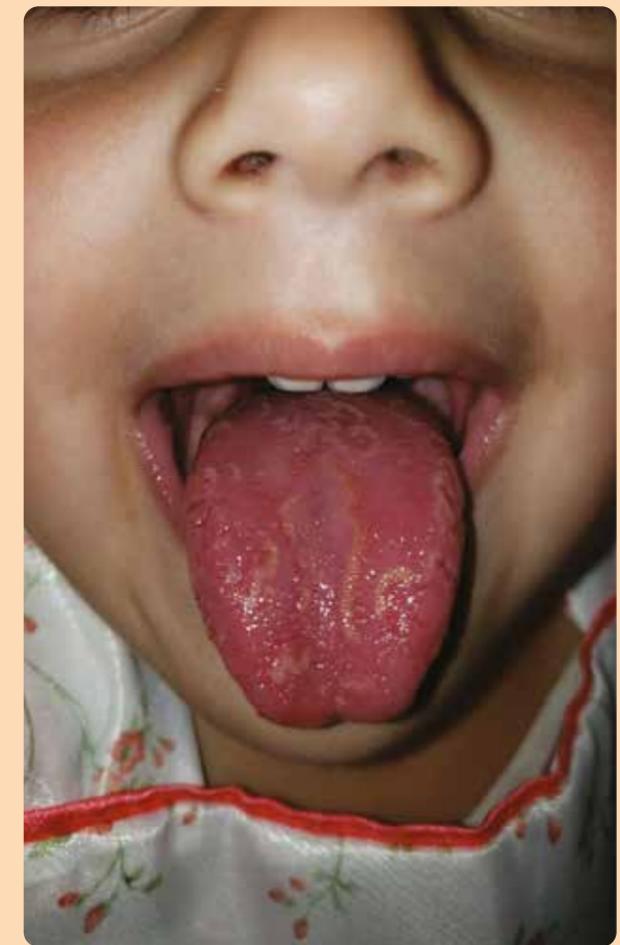


Figura 1. Glositis Migratoria o Lengua Geográfica.



Figura 2. Lesiones hiperqueratósicas en plantas de pies.



Correspondencia

Kenneth Salazar Madrigal  
E-mail: kenneth\_salazarm@mail.ee  
Dirección: Urbanización Berta Eugenia, casa  
11i, Heredia, Costa Rica.  
Teléfono: (+506) 8654 2657



Figura 3. Distrofia en uñas de los pies.

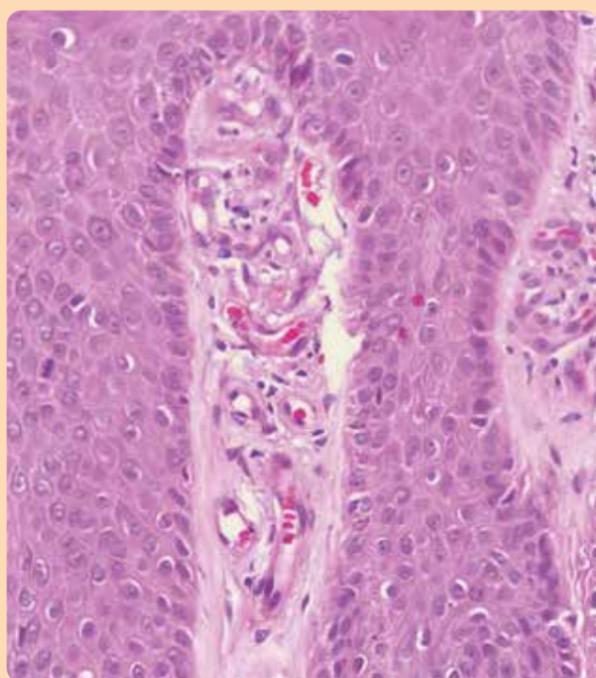


Figura 4. (H/E- 20x) Acantosis regular, disminución de la capa granulosa y elongación de las crestas epidérmicas.

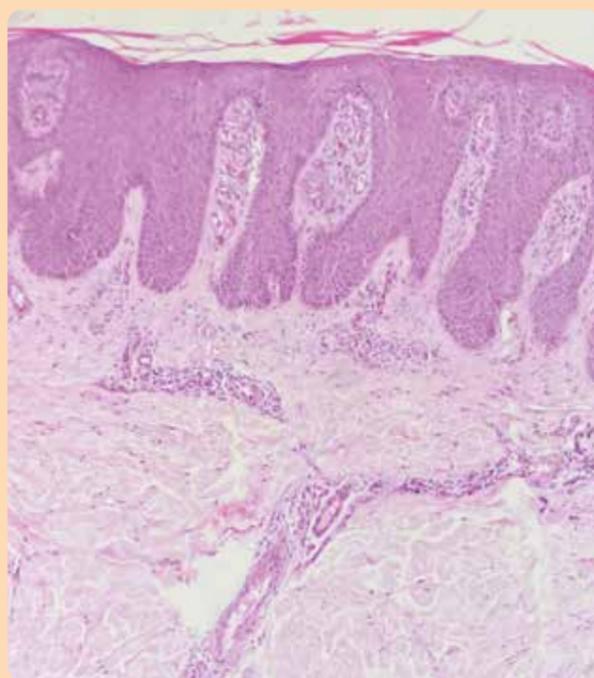


Figura 5. (H/E-40x) Dilatación vascular e infiltrado mononuclear en dermis papilar.

mal definidos sobre piel con áreas liquenificadas. A nivel ungueal presenta hiperqueratosis subungueal, onicólisis, surcos transversales, hoyuelos, leuconiquia, manchas de aceite y hemorragias en astilla características de psoriasis en 7 uñas de pies sin compromiso en uñas de manos. (Fig. 3). El hemograma fue normal y las serologías para VDRL y HIV fueron negativas. La biopsia cutánea realizada en la placa eritematodescamativa de talón izquierdo mostró acantosis regular, disminución de la capa granulosa y elongación de las crestas epidérmicas; en dermis papilar se aprecia dilatación vascular, infiltrado de predominio mononuclear y adelgazamiento de los platos suprapapilares. En base a los hallazgos clínicos e histopatológicos se llega al diagnóstico de psoriasis vulgar. (Figs. 4 y 5) Se inició tratamiento tópico con crema emoliente y ácido salicílico al 5% en ungüento sobre plantas de pies. Con respecto a las lesiones ungueales y de mucosa lingual se decidió postergar el tratamiento al tener una implicancia meramente cosmética. Las lesiones cutáneas de los pies habían resuelto 2 meses más tarde, en tanto que las placas linguales habían involucionado al punto de ser casi imperceptibles para ese momento. La paciente fue referida al servicio de pediatría para un adecuado control metabólico y detección temprana de comorbilidades asociadas.

### COMENTARIOS

La psoriasis es una enfermedad inflamatoria crónica que afecta al 1% de la población infantil, es de causa desconocida y en su génesis participan factores genéticos y ambientales. El antígeno de histocompatibilidad HLA Cw6 es el que confiere mayor susceptibilidad a desarrollar la enfermedad. La asociación familiar oscila entre 16 y 71% de los afectados, asociación que parece ser mayor cuando el familiar afectado es el padre. Agentes infecciosos que pueden desencadenar la enfermedad son el estreptococo  $\beta$  hemolítico de los grupos A, C y G, bacterias causantes de otitis media aguda, sinusitis, hongos, virus y parásitos. Otros factores ambientales que han sido vinculados con el inicio de la enfermedad son: traumatismos, estrés físico o emocional y algunos medicamentos como esteroides,  $\beta$  bloqueadores, litio, hormona de crecimiento, terbinafina o anti TNF. En el recién nacido se debe tener especial cuidado con compuestos químicos presentes en pañales y toallas húmedas que puedan desencadenar dermatitis reaccionales similares a la psoriasis del área del pañal.<sup>1,3,4</sup> La psoriasis infantil presenta formas clínicas particulares como la facial exclusiva, la psoriasis del área del pañal

TABLA 1. Comorbilidades asociadas con la psoriasis

METABÓLICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Obesidad</li> <li>Hipertensión arterial</li> <li>Diabetes mellitus</li> <li>Enfermedad hepática no alcohólica</li> <li>Elevación sérica de triglicéridos y colesterol</li> <li>Aumento de enzimas hepáticas</li> <li>Síndrome de ovario poliquístico</li> <li>Aterosclerosis carotídea</li> <li>Enfermedad de Crohn</li> <li>Enfermedad arterial periférica</li> </ul>
OSTEOARTICULARES	<ul style="list-style-type: none"> <li>Artritis psoriásica</li> <li>Artritis reumatoide</li> <li>Dactilitis</li> <li>Entesitis</li> </ul>
PSIQUIÁTRICAS	<ul style="list-style-type: none"> <li>Depresión</li> <li>Ansiedad</li> <li>Abuso de sustancias</li> <li>Trastorno bipolar</li> <li>Anorexia</li> <li>Bulimia</li> <li>Ideación suicida</li> </ul>

o la pustulosis anular; al igual que en el adulto la forma clínica más frecuente de presentación es la variante en placas, la psoriasis *guttata* o en gotas es más frecuente en la población pediátrica. La psoriasis congénita es una entidad que se presenta de forma excepcional y clínicamente se acompaña de mal estado general, fiebre, riesgo incrementado de infecciones y de trastornos hidroelectrolíticos, cuadro clínico que no presentó nuestra paciente. La forma eritrodérmica del recién nacido es poco frecuente; de una serie que incluyó 51 pacientes con eritrodermia congénita el 4% fueron causadas por psoriasis congénita; solo un caso de psoriasis congénita se registró entre 80 niños diagnosticados con psoriasis en un hospital de Buenos Aires.<sup>1,2,3</sup> La psoriasis en placas de la infancia afecta piel, cuero cabelludo (11-48%), uñas (5-39%) y membranas mucosas (5%). A nivel cutáneo se manifiesta con pápulas múltiples que confluyen en placas eritematodescamativas de bordes regulares y bien definidos que predominan en cuero cabelludo, tronco, región lumbar, piernas y superficies extensoras de grandes articulaciones. Las membranas mucosas más afectadas son la bucal y genital, los mecanismos etiopatogénicos que afectan dichas superficies aún no

TABLA 2. Abordaje inicial del niño con psoriasis

<b>HISTORIA CLÍNICA</b>	APP: antecedente de infecciones recientes, artralgias, artritis, lesiones en mucosas APnP: trauma físico, estrés físico o emocional (depresión, ansiedad), uso de esteroides, hormona de crecimiento, terbinafina, litio, anti TNF, pañales, toallas húmedas AHF: psoriasis, síndrome metabólico, EII, enfermedades autoinmunes (ej. artritis reumatoide, artritis psoriásica) Evaluar DLQI
<b>EXAMEN FÍSICO</b>	Membranas mucosas, piel, pelo y uñas Pequeños pliegues (retroauriculares, interglúteo, genitales, interdigitales) Exploración física articular Evaluación dermatoscópica Medidas antropométricas: peso, talla, IMC Presión arterial, frecuencia cardíaca Estadificación PASI
<b>LABORATORIO Y GABINETE</b>	Laboratorios de rutina según edad Glicemia en > de 10 años o AHF de enfermedad metabólica Perfil lipídico, niveles de colesterol Biopsia cutánea (confirmación diagnóstica en casos necesarios) Estudios radiológicos e inmunológicos ante sospecha de afección ósea (ej. HLA-Cw6, factor reumatoide)
<b>DISCIPLINAS A DERIVAR</b>	Dermatología Pediatría Medicina Familiar Psiquiatría Nutrición Psicología Grupos de apoyo

APP: antecedente personal patológico, APnP: antecedente personal no patológico, TNF: Factor de Necrosis Tumoral (por sus siglas en inglés), AHF: antecedente heredo-familiar, EII: enfermedad inflamatoria intestinal, IMC: índice de masa corporal, DLQI: índice de calidad de vida en dermatología (por sus siglas en inglés), PASI: índice de severidad y área en psoriasis (por sus siglas en inglés), HLA: antígeno leucocitario humano (por sus siglas en inglés).

son del todo claros. La principal manifestación a nivel de mucosa oral es la glositis migratoria<sup>1,2,4</sup> El diagnóstico de la psoriasis es clínico, sin embargo, en casos atípicos está indicado realizar estudio histológico, el pronóstico clínico de la psoriasis es menos favorable cuando inicia durante la infancia, se estima que un 33% de adultos con psoriasis iniciaron la enfermedad durante la infancia.<sup>1,4</sup>

El diagnóstico diferencial de la psoriasis en placas en niños incluye: dermatitis atópica, tiña corporis, pitiriasis rubra pilar, liquen plano, eccema numular; en la variante en gotas se deben tener presentes la tiña corporis, pitiriasis rubra pilar, pitiriasis rosada, pitiriasis liquenoide o la papulosis linfomatoide, mientras que la psoriasis del área del pañal debe de diferenciarse de la dermatitis seborreica, erupción medicamentosa psoriasiforme inducida por valproato de sodio, candidiasis, intertrigo, dermatitis de contacto alérgica a compuestos presentes en pañales y toallas húmedas.<sup>1,2,4</sup> La glositis migratoria (GM) o lengua geográfica es un proceso inflamatorio crónico benigno e intermitente de causa desconocida, puede ser un hallazgo incidental en 1-3% de la población sana, suele relacionarse a atopia, psoriasis, liquen plano bucal, dermatitis seborreica, diabetes mellitus, candidiasis entre otros, su mecanismo etiopatogénico no es del todo claro. Clínicamente se presenta como placas atróficas sobreelevadas con pérdida de papilas filiformes de bordes blanquecinos circinadas (forma geográfica que recuerda un mapa) de diferentes tamaños las cuales involucionan en un borde a la vez que aparecen en otro dando una falsa apariencia de migración; en 1975 Hume la clasificó en:<sup>5,6,7</sup> Tipo I: Forma regresiva que afecta el dorso, borde lateral y punta de la lengua. Tipo II: Afecta mucosa lingual y otras áreas de la cavidad oral. Tipo III: Lesiones atípicas, fijas, afectan mucosa lingual y oral. Tipo IV: Lesiones geográficas que no comprometen mucosa lingual. La GM suele ser asintomática, puede cursar con dolor o ardor ante la ingesta de alimentos picantes, ácidos o condimentados, no interfiere con el sentido del gusto y no siempre requiere tratamiento farmacológico, el diagnóstico es clínico y el estudio histopatológico debe reservarse cuando exista duda diagnóstica. Algunas recomendaciones a seguir son una adecuada higiene oral, uso de enjuagues bucales con anestésicos, corticoesteroides tópicos, vitamina A, antihistamínicos y suplementos de zinc, los antimicóticos podrán ser empleados cuando exista infección por *Candida albicans*.<sup>5,7,8</sup>

# RUBOX

## OXIMETAZOLINA 1%

Hace que sus pacientes se sientan más libres que nunca

REDUCE EL ERITEMA FACIAL PERSISTENTE POR VASOCONSTRICCIÓN CUTÁNEA



RÁPIDO CONTROL DEL ERITEMA.



SOSTENIDO EFECTO TERAPÉUTICO MANEJO EXITOSO DE LA ROSÁCEA POR 8 A 12 HS.



VISIBLE MEJORÍA EN 30 MINUTOS.

Activa los receptores adrenérgicos produciendo un efecto antiinflamatorio.

Inhibe la fagocitosis de neutrófilos.

Disminuye la síntesis de citocinas proinflamatorias.

### TOLERABILIDAD GARANTIZADA

- Sin efecto rebote.
- Sin efectos secundarios.
- Sin taquifilaxia.

**Cassará**

En el caso que informamos el diagnóstico correcto de la GM motivó la búsqueda de patologías asociadas permitiendo identificar alteraciones cutáneas y ungueales compatible con psoriasis infantil; el estudio histopatológico y una adecuada respuesta terapéutica confirmaron el diagnóstico. La afección ungueal estuvo presente desde el nacimiento pudiendo suponer que se trata de psoriasis congénita conclusión que no puede ser confirmada ya que la onicodistrofia congénita no es una afección exclusiva de la psoriasis, es prudente considerar las demás causas de onicodistrofia congénita incluida la idiopática. Los diagnósticos diferenciales de las lesiones plantares fueron la dermatitis de contacto, verrugas vulgares, queratodermias y tiña de los pies entre otros. **La importancia del diagnóstico temprano en el niño con psoriasis radica en la instauración oportuna de un abordaje multidisciplinario que permita crear conciencia tanto en el paciente como en sus familiares.** Los niños con psoriasis presentan una mayor incidencia de síndrome metabólico, enfermedad cardiovascular, trastornos psiquiátricos, artritis reumatoide, enfermedad de Crohn, entre otras.<sup>1,9,10</sup> (Tabla 1) La obesidad constituye un factor desencadenante en la psoriasis infantil y a su vez se relaciona con mayor gravedad de la enfermedad, se requieren estudios a largo plazo que evalúen el impacto de la pérdida de peso y los estilos de vida saludables en niños obesos con psoriasis. Un estudio realizado en California que comparó factores de riesgo cardiovasculares en niños con psoriasis concluyó que los niveles sanguíneos de colesterol total, triglicéridos, LDL (lipoproteínas de baja densidad por sus siglas en inglés) y ALT (alanina aminotransferasa por sus siglas en inglés) se encontraron elevados de manera estadísticamente significativos al compararlos con el grupo control. Algunas características que se relacionan con un curso más prolongado y un mayor

riesgo cardiovascular en la psoriasis infantil son:<sup>1,10,11</sup> Inicio en edades tempranas, antecedentes hereditarios de psoriasis, morfología en gotas que persiste, niveles elevados de antiestreptolisina O, formas extensas de la enfermedad. **Los niños con psoriasis presentan mayor riesgo de desarrollar enfermedades psiquiátricas** habiéndose publicado hasta en un 36% de los casos. Estudios que evalúan los índices de calidad de vida de estos niños han demostrado que la afección psíquica y emocional es mayor cuanto mayor es el área corporal que afecta la psoriasis.<sup>2,12</sup> Los desórdenes psiquiátricos vinculados con la psoriasis infantil son depresión, ansiedad, abuso de sustancias, trastornos del espectro bipolar, anorexia, bulimia, ideación suicida entre otros, los cuales figuran en torno a una especie de “marcha psiquiátrica” la cual debe ser abordada por profesionales en salud mental.

La adolescencia es una etapa influenciada por estereotipos sociales, modas y la necesidad de aceptación por parte de otros jóvenes; la picazón, la apariencia física y en algunos casos la obesidad asociada son factores que impactan de forma negativa en el funcionamiento social de estos pacientes afectando su calidad de vida. Kimball y colaboradores identificaron mayor riesgo de depresión y ansiedad en niños con psoriasis al compararlos con niños libres de la enfermedad.<sup>4,12</sup> La psoriasis es una enfermedad proinflamatoria que puede ser sospechada y diagnosticada en etapas tempranas de la vida, el manejo debe ser multidisciplinario según los requerimientos propios de cada paciente, deberá existir un enfoque preventivo que incluya el compromiso del menor, sus cuidadores y familiares a fin de evitar exacerbaciones o complicaciones. (Tabla 2)

## Referencias

1. Azaña J, Martínez M. Psoriasis en la infancia y adolescencia. *Pediatr Integral*. 2016; 20 (4): 234-243.
2. Vicente A. Psoriasis en la infancia. *An Pediatr Contin*. 2014; 12 (6): 348-354.
3. Castro C, Suar L, Olivera A, Bonavia P, et al. Psoriasis pediátrica: estudio retrospectivo de 80 casos. *Dermatol Argent*. 2012; 18 (6): 452-458.
4. Silverberg N. Update on Pediatric Psoriasis. *Cutis*. 2015; 95: 147-152.
5. Villalón G, Cardoso C, Maroto M, Barbería E. Lengua Geográfica en Odontopediatría. Revisión. *Gaceta dental*. 2007; 179: 128-140.
6. Rodríguez R, Rodríguez L. Lengua geográfica o glositis migratoria benigna en niños. *Rev Mex Pediatr*. 2011; 78 (3): 118-119.
7. Pogrel M, Cram D. Intraoral Findings in Patients With Psoriasis With a Special Reference to Ectopic Geographic Tongue (Erythema Circinata). *Oral Surg Oral Med Pathol*. 1988; 66 (2): 184-189.
8. Pourchota D, Chiaverini C, Bourrat E, et al. Tongue psoriasis: Clinical aspects and analysis of epidemiological associations in 313 children with a systematic literature review. *Ann dermatol Vener*. 2018; 145 (10): 578-586.
9. Sayed B, Alves T, Teixeira T et al. Geographic tongue and psoriasis: clinical, histopathological, immunohistochemical and genetic correlation – a literature review. *An Bras Dermatol*. 2016; 91 (4): 410-21.
10. Gutmark I, Shah K. Obesity and the metabolic syndrome in pediatric psoriasis. *Clin Dermatol*. 2015; 33: 305-315.
11. Koebnick C, Black M, Smith N, Jack K, Porter A, et al. The association of psoriasis and elevated blood lipids in overweight and obese children. *J Pediatr*. 2011; 159 (4): 577-583.
12. Kimball A, Wu E, Guérin A, Yu A, Tsaneva M. Risk of developing psychiatric disorders in pediatric patients with psoriasis. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 67 (4): 651-657.

# IVERCREM

Ivermectina 1%

EVOLUCIÓN EN EL TRATAMIENTO DE LA ROSÁCEA

VEHÍCULO CON EXCELENTE COSMÉTICA

EFICACIA CON UNA APLICACIÓN DIARIA

pH EQUILIBRADO

  
Cassará

# Carcinoma basocelular en pene. Buena respuesta a imiquimod tópico

## Basal cell carcinoma of the penis. Good response to topical imiquimod

Fecha de recibido: 27/10/20 / Fecha de aceptado: 14/03/21

### Autores

/ Peirano Felicitas<sup>1</sup>  
/ Radonich Jesica<sup>2</sup>  
/ Buffetti Martina<sup>1</sup>  
/ Sanz Alejandro<sup>3</sup>  
/ Carassai Mónica<sup>4</sup>  
/ Mazzini Miguel Ángel<sup>5</sup>

### Palabras claves

*Carcinoma basocelular genital, imiquimod, HPV en carcinoma basocelular.*

### Keywords

*Genitalia basal cell carcinoma, imiquimod, HPV in basal cell carcinoma.*

### Resumen

El carcinoma basocelular es el tumor maligno cutáneo más frecuente. Se localiza generalmente en zonas fotoexpuestas como la cabeza y el cuello. Sin embargo, hay un porcentaje mínimo que aparece en áreas fotoprotectidas como la región genital y perianal. Como consecuencia de dicha localización los pacientes tienden a consultar en estadios avanzados, por lo que requieren una intervención quirúrgica agresiva, lo que conlleva un aumento en la morbilidad. Se presenta el caso de un paciente con un carcinoma basocelular en el pene que tuvo una buena respuesta al tratamiento tópico con imiquimod.

### Abstract

Basal cell carcinoma is the most common malignancy of the skin. It is usually located in photo-exposed areas such as the head and neck. However, there are some reports in non-sun exposed sites, such as genital and perianal region. These patients tend to consult in advanced stages and require more invasive surgical intervention, leading to greater morbidity. We present a case of a patient with a basal cell carcinoma of the penis that had a good response to topical treatment with imiquimod.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 48-51.*

<sup>1</sup> Médica residente de dermatología.

<sup>2</sup> Jefa de Residentes de dermatología.

<sup>3</sup> Médico de planta dermatólogo.

<sup>4</sup> Jefa del Servicio de Anatomía Patológica.

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



\*\*\* \*\* Servicio de Dermatología.

\*\*\*\* Servicio de Anatomía Patológica. Hospital Churrucá-Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La localización en pene de un carcinoma basocelular (CBC) es extremadamente rara y representa el 0.01 al 0.03% de los CBC en el sexo masculino.<sup>1</sup> Su aparición se ha relacionado con la exposición a la radiación ionizante, al arsénico, al alquitrán, las quemaduras, los traumatismos, las dermatosis crónicas, las cicatrices previas y fimosis. Suele ser localmente destructivo y las metástasis son infrecuentes.<sup>2</sup>

Presentamos el caso de un paciente con un CBC en pene que realizó tratamiento con imiquimod tópico con buena respuesta.

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 74 años de edad, con antecedentes de ex tabaquista, hipertensión arterial en tratamiento con enalapril, talasemia en tratamiento con ácido fólico, hiperplasia adenofibromatosa prostática en seguimiento por el servicio de urología y carcinoma basocelular lobulado en ala nasal derecha que realizó tratamiento quirúrgico en el año 2016. Fue evaluado en conjunto con el servicio de urología, por presentar una lesión tumoral levemente eritematosa, con bordes netos, localizada en surco balanoprepucial, de 4 meses de evolución, asintomática. (Fig. 1) Se realizó una biopsia de la lesión que informó una proliferación epitelial de características basaloideas con patrón adenoide, rodeadas por un estroma mixoide, compatible con un epiteloma basocelular adenoide ulcerado. (Figs 2 y 3)

Además, adyacente a la misma el epitelio presentaba una alteración de la maduración de la polaridad celular, involucrando los estratos inferiores e intermedios, compatible con una lesión intraepitelial Pein 2, asociada a efecto citopático viral. (Fig. 4) No se realizó la tipificación de HPV en el tejido estudiado, por no contar en nuestra institución con la posibilidad de hacerlo. Dada la alta morbilidad que ocasiona el tratamiento quirúrgico en dicha localización, se decidió, en conjunto con el servicio de urología, realizar de inicio un tratamiento conservador para, de esta manera, intentar reducir el tamaño tumoral y asimismo la morbilidad de la cirugía posterior. Se indicó tratamiento tópico con imiquimod 5% cinco veces por semana.

A las 8 semanas de tratamiento, se evidenció una excelente respuesta al tratamiento instaurado con



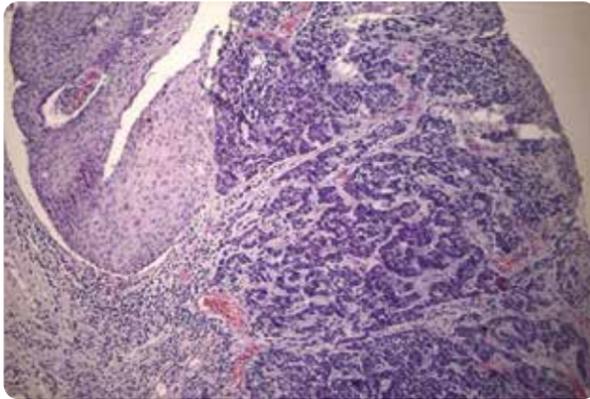
**Figura 1.** Lesión tumoral eritematosa cupuliforme, no infiltrada, sobre placa eritematosa y erosiva, de bordes definidos, localizada en surco balanoprepucial y mucosa de pene.

“ Hay tres cosas que cada persona debería hacer durante su vida: plantar un árbol, tener un hijo y escribir un libro ”

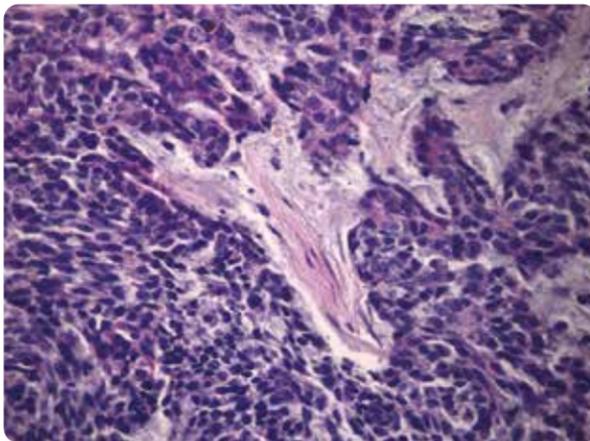
*José Martí*

### Correspondencia

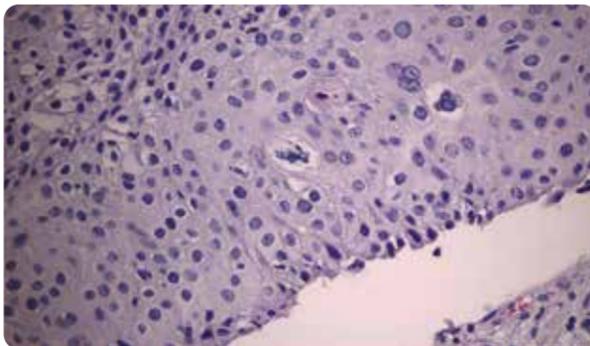
Peirano Felicitas  
E-mail: felicitaspeirano.fp@gmail.com  
Dirección: Agüero 1857 piso 2, depto B,  
CABA, Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 4 909 4100



**Figura 2.** (H/E-10x) Proliferación de células basaloides, con núcleos hiper cromáticos y citoplasma poco definido, que se disponen en cordones y nidos.



**Figura 3.** (H/E-40x) Proliferación de células basaloides, con retracción del estroma circundante, característica de esta lesión.



**Figura 4.** (H/E-40x) Lesión intraepitelial, donde se distingue una alteración de la maduración y polaridad celular, con citoplasmas vacuolados y binucleación propios de los cambios citopáticos de inducción viral.

ausencia de lesión clínicamente evidente. Se procedió a realizar biopsia control que informó únicamente aislados efectos citopáticos virales y ausencia de lesión tumoral remanente. Con este resultado se decidió no proceder con el tratamiento quirúrgico. El paciente se encuentra en seguimiento estricto por ambos servicios sin evidencia clínica de recidiva a 22 meses de finalizado el tratamiento tópico.

### COMENTARIOS

El CBC es una neoplasia cutánea de estirpe epitelial, de lento crecimiento y localmente invasivo. Compromete la piel, con predilección por las áreas fotoexpuestas y las zonas ricas en unidades pilosebáceas, y respeta las mucosas.<sup>3</sup> Es el tumor más frecuente en el ser humano, corresponde al 80% del cáncer de piel no melanoma<sup>4</sup>, predomina en pacientes caucásicos, a partir de la quinta década de vida, con un ligero predominio en los hombres.<sup>3</sup> En los últimos años su incidencia aumentó y se estima un incremento de 3 a 10% por año. Aunque se han descrito diversos factores de riesgo, la fotoexposición y la edad son los más importantes.<sup>5</sup>

El carcinoma basocelular en el área genital es poco frecuente. Diferentes autores, como Rahbari<sup>6</sup> (1979), Betti<sup>7</sup> (1997), Nehal<sup>8</sup> (1998) y Gibson<sup>9</sup> (2001), han publicado las series de casos más grandes, que incluyen desde 1543 a 18943 pacientes en periodos de seguimiento de 10 a 20 años, y han referido que la incidencia de este tumor varía de 0.25 a 0.47%.<sup>1</sup> La serie de CBC que incluye el mayor número de casos publicados es la de Gibson y colaboradores, en la que de 18.943 casos estudiados, solo 51 se localizaron en el área genital (0.26%), y de ellos, 18 se localizaron en la vulva (0.09%), 6 en el escroto (0.03%), dos en el pene (0.01%), 15 en la región perianal (0.07%) y 10 en el pubis (0.05%). No se observó ninguno en el periné.<sup>2</sup>

El CBC de pene es extremadamente raro, representa el 0.01 al 0.03% de los CBC en hombres.<sup>1</sup> Fue descrito por primera vez por Jeck en el año 1931. Suele ser localmente destructivo, aunque las metástasis son infrecuentes. Su aparición se ha relacionado con la exposición a radiación ionizante, arsénico, alquitrán, las quemaduras, los traumatismos, las dermatosis crónicas, las cicatrices previas y fimosis.<sup>2</sup> Destacamos que nuestro paciente no presentaba ninguno de estos posibles factores asociados. Los diagnósticos

## El carcinoma basocelular es el tumor maligno cutáneo más frecuente y se localiza generalmente en zonas fotoexpuestas como la cabeza y el cuello.

diferenciales en lesiones localizadas en el pene incluyen el carcinoma escamoso, la enfermedad de Paget y la enfermedad de Bowen.<sup>1</sup> No se conoce aún el real valor de la presencia del *virus del papiloma humano* (HPV) en el CBC. Su implicancia en la fisiopatogenia sigue siendo controversial al día de la fecha. Aunque algunos autores sostienen que no existe diferencia entre la prevalencia de HPV encontrada en la piel normal y la hallada en algunos CBC, otros refieren un leve aumento de algunos serotipos de HPV en estos últimos.<sup>3</sup> En cuanto al tratamiento, se describe la cirugía convencional o cirugía de Mohs como tratamientos de primera línea.

### Referencias

- Lidder S, Lang KJ, Nakhjjevani A. Basal cell carcinoma of the penis. *Singapore Med J.* 2011; 52: 201-202.
- Villarreal Parra I, Rodriguez Mena A, Huerta Franco H, Quiñones Quintero AG. Carcinoma basocelular en genitales: experiencia de 20 años. Comunicación de tres casos y revisión de 309 casos. *Dermatol Rev Mex.* 2012; 56: 291-298.
- Marini M.A., Marini M.G. *Carcinoma basocelular*, 2° edición, Ed. Alfaomega Grupo Editor Argentino, Buenos Aires. 2013: 33-36.
- Harris RB, Griffith K, Moon TE. Trends in the incidence of nonmelanoma skin cancers in southeastern Arizona, 1985-1996. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45:528-536.
- Christenson LJ, Borrowman TA, Vachon CM, Tollefson MM, et al. Incidence of basal cell and squamous cell carcinomas in a population younger than 40 years. *JAMA.* 2005; 294: 681-690.
- Rahbari H, Mehregan AH. Basal cell epitheliomas in usual and unusual sites. *J Cutan Pathol.* 1979; 6: 425-431.
- Betti R, Brusca L, Inselvini E, Crosti C. Basal cell carcinoma of covered and unusual sites of the body. *Int J Dermatol* 1997; 36: 503-505.
- Nehal R. Basal cell carcinoma of genitalia. *Dermatol Surg* 1998; 24: 361-363.
- Gibson GE, Iftikhar A. Perianal and genital basal cell carcinoma: a clinicopathologic review of 51 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2001; 45: 68-71.

También electrocoagulación y curetaje y radioterapia para situaciones en las que la cirugía no puede ser realizada, aunque se debe tener en cuenta que estas técnicas no permiten el control de márgenes.<sup>7,9</sup> El tratamiento generalmente es tardío debido a la falla diagnóstica, ya que muchas veces se confunde con lesiones bacterianas, virales o fúngicas y se realizan tratamientos tópicos sin respuesta.<sup>3</sup> Así mismo, los pacientes tienden a consultar en estadios avanzados, por lo que requieren una intervención quirúrgica más agresiva, lo que lleva a un aumento en la morbilidad.<sup>3</sup>

En el caso de nuestro paciente se indicó tratamiento tópico con imiquimod 5% cinco veces por semana, con buena respuesta clínica y posterior confirmación histológica, donde solo se observaron aislados cambios citopáticos virales. El carcinoma basocelular de pene es una entidad sumamente rara, es difícil determinar con exactitud el número de casos en los genitales. También es relevante destacar que en muchos casos publicados por urólogos y oncólogos no se proporcionan datos específicos de la descripción clínica de la lesión y el subtipo histológico, por lo que los datos estadísticos no pueden considerarse completos. El interés del caso radica en comunicar una localización sumamente infrecuente de carcinoma basocelular que representa un desafío diagnóstico y terapéutico, destacando la buena respuesta al tratamiento instaurado. Asimismo resaltar la importancia del seguimiento a largo plazo de esta entidad, por el escaso número de casos publicados.

# Sarcoma de Kaposi sistémico en un paciente diabético HIV (-)

## Systemic Kaposi's sarcoma in an HIV (-) diabetic patient

Fecha de recibido: 23/02/21 / Fecha de aceptado: 25/04/21

### Autores

/ Durán Gavilanes Liz Johanna<sup>1</sup>  
/ Gómez Morales María Gabriela<sup>1</sup>  
/ Troya Lema Jonathan<sup>2</sup>  
/ Fontana María Ines<sup>3</sup>  
/ Maldonado Daniel<sup>4</sup>  
/ Barbarulo Ana<sup>5</sup>

### Palabras claves

*Sarcoma de Kaposi sistémico, virus herpes humano tipo 8, doxorubicina, diabetes.*

### Keywords

*Classic kaposi's sarcoma, human herpesvirus-8, doxorubicin, diabetes.*

### Resumen

El virus herpes humano tipo 8 (VHH-8) es clasificado en la familia Gamma herpesvirus family, en virtud de su tropismo por el tejido linfóide y su potencial oncogénico. El mismo, se ha aislado en todas las variantes de Sarcoma de Kaposi. Se presenta el caso de un paciente masculino de 71 años de edad, HIV (-), VHH-8 (+), diabético tipo II, que desarrolló Sarcoma de Kaposi (SK) sistémico, luego de 15 años de evolución de SK clásico. Señalamos la relación directa entre diabetes y la génesis de SK inducida por VHH-8. Se decidió instaurar quimioterapia con doxorubicina liposomal con buena evolución luego de 14 ciclos de tratamiento.

### Abstract

Human herpesvirus-8 (HHV8) is classified in the Gamma herpes virus, by their cellular tropism for lymphocytes and its oncogenic potential. It has been isolated in all variants of Kaposi's Sarcoma. We present the case of a 71-year-old male patient, HIV (-), HHV-8 (+), type II diabetic, who developed systemic Kaposi's sarcoma (KS), after 15 years of evolution of classic KS. We point out the direct relationship between diabetes and KS induced by HHV-8. It was decided to start chemotherapy with liposomal doxorubicin with good evolution after 14 treatment cycles.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 52-56.*

<sup>1</sup> Médico residente de dermatología.

<sup>2</sup> Médico concurrente de dermatología.

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

<sup>4</sup> Jefe de la Unidad de Oncología.

<sup>5</sup> Jefe de la Unidad de Dermatología.



Servicio de Dermatología. Policlínica Bancaria, Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

### INTRODUCCIÓN

El Sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia multicéntrica derivada de células endoteliales asociada a virus herpes 8 (VHH-8). Se reconocen diversas formas clínicas que son las siguientes: Clásica (Descrita por Kaposi); Endémica (En los habitantes de África); Epidémica (En los pacientes infectados con el virus de la inmunodeficiencia adquirida); Iatrogénica (En pacientes tratados con terapia inmunosupresora y trasplante de órganos). Todas las formas clínicas se desarrollan por el VHH-8 y el nivel de inmunosupresión determina el desarrollo y progresión de la enfermedad. (1) El SK clásico suele ser bilateral y predomina en los miembros inferiores. Las lesiones en la forma clásica varían desde máculas, pápulas, placas y tumores, que son eritematosos, púrpuricos y en ocasiones violáceos. Ocasionalmente hay linfedema en miembros inferiores. El fenómeno de Köebner es frecuente, hay numerosas publicaciones de lesiones sobre cicatrices quirúrgicas o picaduras de insectos. Se ha especulado que la liberación del factor de crecimiento fibroblástico B segregado por los queratinocitos traumatizados, jugarían un rol importante en la etiopatogenia del fenómeno de Köebner del SK. (2) La afectación en mucosas es poco frecuente, pero puede encontrarse en boca, tracto gastrointestinal o como lesión aislada en pene. La afectación visceral (hígado, bazo, pulmón y ganglionar) es infrecuente y ocurre en el 10% de los casos. Puede haber afectación visceral sin lesiones cutáneas y se han descrito casos de SK en cerebro, riñón y musculo esquelético. (3)

### CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 71 años de edad, nacido en Italia, con antecedentes de hipertensión arterial, diabetes tipo II, dislipemia y cardiopatía isquémica. Presentaba Sarcoma de Kaposi clásico diagnosticado en el 2005, localizado en miembros inferiores, acompañado de linfedema. Consultó a nuestro Servicio en el año 2019 por la aparición súbita de múltiples lesiones tumorales eritemato-violáceas.

Al examen físico presentaba lesiones tumorales en miembros superiores y maculas violáceas en paladar duro y borde mandibular derecho y aumento de la cantidad de lesiones en miembros inferiores. (Estadio IV) (Figs 1-6). Se solicitó laboratorio que resultó positivo para virus herpes 8; con serología (-) para HIV, hepatitis



Figura 1. Placa eritemato-violácea en paladar.

“ Todas las desgracias de los hombres provienen de no hablar claro ”

Albert Camus

### Correspondencia

Durán Gavilanes Liz Johanna  
E-mail: lizdurang@gmail.com  
Dirección: Av. Gaona 2197  
Teléfono: (+54 11) 4586-8888



Figura 2. Lesión eritematosa papulosa lineal.



Figura 3. Lesiones múltiples eritemato – violáceas en miembros superiores.



Figura 4. Lesiones eritemato – violáceas en palmas.



Figura 5. Lesiones tumorales eritemato – violáceas en miembros inferiores.

B y C, IGM Epstein Barr, IGM Citomegalovirus y HTLV-I. Linfocitos totales e inmunoglobulinas dentro de valores normales. IgG (+) para Epstein Barr y Citomegalovirus. CD4 Absoluto: 397 cel/uL (700-1200), CD4 Relativo 32% (36-46). Se realizó endoscopia digestiva alta y baja, sin hallazgos compatibles con esta enfermedad.

Se efectuó una biopsia de piel, con tinción de Hematoxilina y Eosina de una lesión tipo placa de miembro superior que muestra proliferación vascular de pequeños vasos irregulares en forma de hendiduras, extendida en toda la dermis, compatible con sarcoma de Kaposi. (Fig. 7). Se realizó inmunohistoquímica que resultó positiva para CD31 y CD34. Debido a la mala evolución del paciente con incremento del número de lesiones, lesiones sangrantes y aumento del linfedema, se realizó un PETSCAN donde se encontraron adenomegalias a nivel de hilio derecho y mediastino. Se interpretó como un SK estadio IV diseminado. En Ateneo con el Servicio de Oncología se decidió iniciar quimioterapia con Doxorubicina liposomal 40mg, completando hasta el día de hoy 14 ciclos con muy buena evolución clínica.

TABLA. Estadios y presentación del Sercoma de Kaposi.

<b>Estadio I:</b> Maculo nodular	Máculas y nódulos de pequeño tamaño, aislados en los miembros inferiores
<b>Estadio II:</b> Infiltrada	Placas anchas infiltradas violáceas asociadas a nódulos situados en los miembros
<b>Estadio III:</b> Florida	Múltiples placas y nódulos a menudo ulcerados, situados en los miembros
<b>Estadio IV:</b> Diseminada	Múltiples placas y nódulos que se extienden más allá de los miembros inferiores



Figura 6. Placa eritemato – violáceas con borde definido en pie.

## COMENTARIOS

El SK clásico es más frecuente en las poblaciones del Mediterráneo y de Europa del Este. La incidencia del SK clásica en Italia antes de la epidemia de VIH era de 10,5 por 1.000.000 de habitantes en el varón y de 3,1 por 1.000.000 en la mujer, mientras que, en Estados Unidos, era de 3,4 por 1.000.000 en el varón y de 0,8 por 1.000.000 en la mujer. La incidencia de la enfermedad aumenta de manera exponencial en el varón y de manera lineal en la mujer. (4) Los pacientes originarios de estos países, tienen una incidencia de mediana a alta de VHH-8. También, la seroprevalencia del VHH-8 es alta en hombres que tienen sexo con hombres. (4) La infección por el VHH-8 precede siempre a la aparición del SK. Sin embargo, sólo la presencia del virus no permite explicar la aparición del SK; no todas las personas infectadas por el VHH-8 desarrollan la enfermedad. La deficiencia del sistema inmunitario presente en los pacientes con HIV o en los trasplantados de órgano parece ser un cofactor importante. El HIV podría intervenir en la replicación viral del VHH-8 por una estimulación citocínica – parácrina. (5) El VHH8 pone en marcha una respuesta humoral inflamatoria y proliferativa en las fases iniciales y oncogénicas en las fases tardías, lo que explica que en estadios avanzados el SK pueda comportarse como una verdadera neoplasia diseminada. (3) Otros factores de riesgo importantes a mencionar, serían: edad (mayor a 50), inmunosupresión de base, recuento disminuido de CD4 y patologías oncológicas. (6) En el caso de nuestro paciente, descartamos patología oncológica de base. Presentaba disminución importante de los valores absolutos y relativos de linfocitos CD4, descartando a pesar de esto, la Linfocitopenia selectiva de CD4

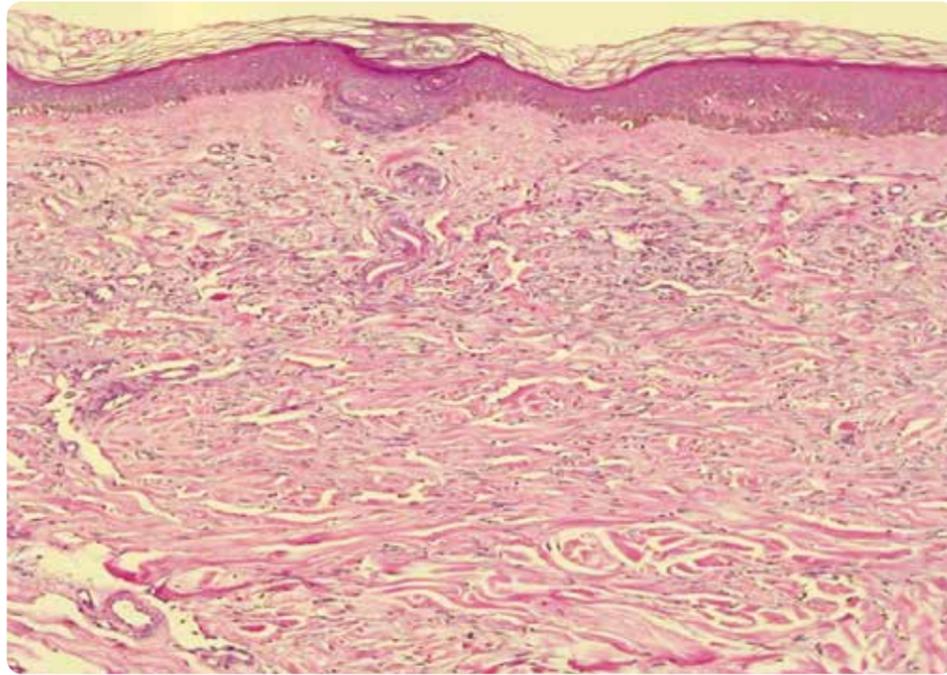


Figura 7. (HE-10X) Proliferación vascular en toda la dermis.

idiopática. (7) Presenta como factores de riesgo: edad avanzada, Diabetes tipo II y síndrome metabólico. Se ha demostrado que la glucemia aumentada activa significativamente la reactivación lítica del HHV-8. También, aumenta la susceptibilidad de varias células diana a la infección por HHV-8. En las células endoteliales y epiteliales, aumenta el número de receptores celulares, que son cruciales para el desarrollo de la enfermedad. (8,9) El tratamiento quimioterápico disminuyó el tamaño de las lesiones; además presentó

disminución significativa del linfedema y desaparición de las lesiones de la mucosa oral, contribuyendo a mejorar su calidad de vida.

La talidomida, los inhibidores del factor vascular de crecimiento endotelial (VEGF), los inhibidores de la tirosina quinasa y las metaloproteínas de matriz se están investigando actualmente para tratar el SK. (6) Destacamos la escasa bibliografía del SK sistémico en pacientes no portadores del virus HIV.

## Referencias

1. Ortiz de Lejarazu R, Domínguez-Gil M, Jiménez S. Herpesvirus humano 8: implicaciones patógenas y diagnóstico. *SEIMC. Revisiones temáticas*. 1-13. Fecha de consulta: 2/03/21. Disponible online: <https://www.seimc.org/contenidos/ccs/revisionestematicas/serologia/HHV8.pdf>
2. Figueroa Benítez E, López Zepeda LD, Navarrete Franco G. Sarcoma de Kaposi. Revisión de la literatura, un enfoque en la etiopatogenia. *Dermatología CMQ*. 2018;16 (2):128-133.
3. Di Martino B, Lezcano L, Bolla L. Nódulos purpúricos en antebrazos y pies en un varón anciano. *Piel*. 2008; 23 (10): 572-573. Fecha de consulta: 2/03/21. Disponible online: [https://www.academia.edu/26936949/Nódulos\\_purpúricos\\_en\\_antebrazos\\_y\\_pies\\_en\\_un\\_varón\\_anciano](https://www.academia.edu/26936949/Nódulos_purpúricos_en_antebrazos_y_pies_en_un_varón_anciano)
4. Pastor M, Vasco B, Mosquera J, et al. Dos enfermedades relacionadas con el VHH-8 en un paciente VIH-negativo: sarcoma de Kaposi y enfermedad de Castleman multicéntrica. Respuesta a tratamiento con rituximab y CHOP. *Actas Dermosifiliogr*. 2006; 97(6): 385-390.
5. Vargas A, Solé S. Sarcoma de Kaposi: variedades clínicas y resultados del tratamiento local con radioterapia. *Rev. Med. Chile*. 2018; 146: 32-38.
6. Lebbe C, Garbe C, Stratigos A, et al. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *European Journal of Cancer*. 2019; 114: 117-127.
7. Solano Genesta M, Levinstein Jacinto M, Valenzuela Suárez H, Jáuregui Camargo L, et al. Linfocitopenia selectiva de CD4+ idiopática. *An Med (Mex)*. 2009; 54 (2): 97-99.
8. Mesri EA, Cesarman E, Boshoff C. Kaposi's sarcoma herpesvirus/ Human herpesvirus-8 (KSHV/HHV8), and the oncogenesis of Kaposi's sarcoma. *Nat Rev Cancer*. 2010; 10 (10): 709-719.
9. Jium Chang P, Hsu Yang Y, Chung Chen P, Wen Chen L, et al. Diabetes and risk of Kaposi's sarcoma: effects of high glucose on reactivation and infection of Kaposi's sarcoma-associated herpesvirus. *Oncotarget*. 2017; 8 (46): 80595-80611.

# DELTACORT

## MEPREDNISONA

### RAPIDEZ DE ACCIÓN EN CORTICOTERAPIA ORAL

EN PROCESOS INFLAMATORIOS Y ALÉRGICOS ASOCIADOS A:



8MG



40MG



**Cassará**

# Lentiginosis zosteriforme

## Zosteriform lentiginosis

Fecha de recibido: 19/12/20 / Fecha de aceptado: 04/05/21

### Autores

/ Aparicio Priscila<sup>1</sup>  
/ Rossi Maria Emilia<sup>1</sup>  
/ Elias Vanesa<sup>1</sup>  
/ Carbia Sergio<sup>2</sup>  
/ Rodriguez Scarso Agostina<sup>3</sup>  
/ Perez Gabriela<sup>4</sup>  
/ Marrero Marcela<sup>5</sup>

### Palabras claves

*Lentiginosis zosteriforme-  
Lentiginosis unilateral parcial  
- LUP -nevo melanocítico  
agminado.*

### Keywords

*Zosteriform lentiginosis- Partial  
unilateral lentiginosis – PUL -  
Agminated melanocytic nevus.*

### Resumen

La lentiginosis zosteriforme es un trastorno pigmentario infrecuente caracterizado por la aparición de una cantidad excepcionalmente alta de lentigos simples con distribución metamérica. Presentamos un caso de una paciente de 35 años con compromiso segmentario en miembro inferior derecho. Resaltamos la importancia de diferenciar esta entidad benigna del nevo melanocítico agminado, el cual puede evolucionar a melanoma.

### Abstract

Zosteriform lentiginosis is a rare pigmentary disorder characterized by a high number of simple lentigines following a metameric distribution. We report a 35 year old woman with zosteriform lentiginosis affecting right side of the lower limb. We emphasize the importance of differentiating this benign entity from agminated melanocytic nevus, which can evolve into melanoma.

*Educandonos. 2021; 7 (2): 58-62.*

<sup>1</sup> Médica cursista de la Carrera superior de especialistas en dermatología (UBA).

<sup>2</sup> Director de la Carrera superior de especialistas en dermatología (UBA).

<sup>3</sup> Jefe de residentes de dermatología.

<sup>4</sup> Médica especialista en anatomía patológica.

<sup>5</sup> Jefa a cargo del servicio.



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

### INTRODUCCIÓN

La lentiginosis zosteriforme (LZ), también conocida como lentiginosis segmentaria, lentiginosis agminada o lentiginosis unilateral parcial (LUP), es una entidad caracterizada por la agrupación metamérica de numerosas máculas marrones asintomáticas que asientan sobre una base de piel de apariencia normal. Suelen presentarse en el nacimiento o durante la infancia, apareciendo de manera gradual nuevos lentigos que afectan a uno o varios dermatomas, a veces no contiguos. Histológicamente presentan un patrón lentiginoso con hiperplasia melanocítica y elongación de las crestas epidérmicas.<sup>1</sup> Destacamos la importancia de la biopsia de piel para diferenciar esta entidad del nevo melanocítico agminado, el cual puede evolucionar a melanoma.<sup>2</sup>

### CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 35 años, sin antecedentes heredofamiliares y personales de importancia, que al consultar por cuadro clínico compatible con escabiosis, se le detectó como hallazgo en el examen físico, la presencia de numerosas lesiones pigmentarias agrupadas siguiendo el trayecto del nervio ciático derecho. Refería que se iniciaron a nivel glúteo en la infancia, y actualmente continuaban apareciendo a nivel del tercio inferior de la pierna. Exámen físico: Máculas agminadas asintomáticas de color negro parduzco, de 1 a 3 mm y contornos definidos, que asentaban sobre piel sana y se extendían desde el glúteo hasta el tobillo del lado derecho siguiendo el trayecto del nervio ciático sin sobrepasar la línea media (Figs. 1 y 2). Dermatoscopia: Red pigmentaria típica, marrón claro.

Histopatología (Protocolo n° 20/1817): Hiperplasia melanocítica de la unión dermoepidérmica asociada a redes de crestas con aspecto en "Palo de Golf" y numerosos gránulos citoplasmáticos melánicos (Fig. 3). Diagnóstico: Lentiginosis zosteriforme. Una minuciosa anamnesis y exploración física, más la realización de otros exámenes complementarios, descartaron la presencia de manifestaciones extracutáneas.

### COMENTARIOS

La lentiginosis zosteriforme (LZ) es un cuadro poco común, caracterizado por la agrupación unilateral y segmentaria de lesiones lentiginosas sobre la base de una piel normal.<sup>1</sup> Presenta mayor incidencia en mujeres (relación 2:1) de



Figura 1. Múltiples lentiginosis que se extienden desde el glúteo hasta alcanzar aisladamente la pierna derecha siguiendo el trayecto del nervio ciático sin sobrepasar la línea media.

“ Es fácil vivir con los ojos cerrados, interpretando mal todo lo que se ve ”

John Lennon

Correspondencia

Aparicio Priscila  
E-mail: drpriscilaaparicio@gmail.com  
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA,  
Argentina.  
Teléfono: (+54 11) 491 5555



**Figura 2.** A mayor detalle, se observan las máculas agminadas de color negro parduzco, de 1 a 3 mm de diámetro y contornos definidos que asientan sobre piel sana.

piel blanca, con escasos casos publicados en personas de raza negra,<sup>3</sup> y es excepcional la presentación familiar (sólo un caso documentado)<sup>4,5</sup> Usualmente las primeras lesiones aparecen en la infancia, aproximadamente a la edad de 5 años, con un rango que va del nacimiento a los 15 años y se localizan a predominio de áreas como cara, cuello, tronco y extremidades superiores.<sup>3</sup> En cuanto al origen de la anomalía pigmentaria en la LZ, la hipótesis patogénica más sólida está basada en el mosaicismo somático, resultado de mutaciones durante el desarrollo embrionario de los melanoblastos de la cresta neural.<sup>4</sup> Histopatológicamente, se caracterizan por la elongación de los procesos interpapilares con aumento del número de melanocitos de la capa basal, sin presencia de nidos de melanocitos.<sup>4</sup> El diagnóstico se basa en la clínica y en la histopatología en caso de duda, en especial con el nevo melanocítico agminado, debido a su potencial de desarrollar melanoma. Los diagnósticos diferenciales son principalmente el nevus spilus, el nevo melanocítico agminado y los

La **lentiginosis zosteriforme (LZ)**, también conocida como **lentiginosis segmentaria, lentiginosis agminada** o **lentiginosis unilateral parcial (LUP)**.

síndromes lentiginosos. El primero, también conocido como nevus sobre nevus, nevo lentiginoso moteado o nevo lentiginoso zosteriforme,<sup>5-8</sup> se caracteriza por la presencia de numerosas manchas o pápulas de pequeño tamaño y de color pardo oscuro (nidos de melanocitos), diseminadas sobre un fondo hiperpigmentado. Dicho fondo suele ser clínicamente evidente, aunque en algunos casos requiere el examen con lámpara de Wood o dermatoscopia.<sup>3</sup> A nivel histopatológico destaca la presencia de nevos melanocíticos de la unión o compuestos en las lesiones maculopapulares, mientras que el fondo hiperpigmentado es similar al de un lentigo simple. A nivel pronóstico el nevo spilus se diferencia de LZ por su potencial evolución del componente de nevos melanocíticos a melanoma maligno, aunque esta eventualidad ocurre rara vez.<sup>4-7</sup>

Por otro lado, el nevo melanocítico agminado es una entidad caracterizada por un grupo de lesiones melanocíticas circunscriptas a una región del cuerpo.<sup>2</sup> Las lesiones pigmentadas que fueron descritas como agminadas incluyen al nevo melanocítico adquirido, atípico, congénito, nevo de spitz y al nevo azul. A igual que la LZ, y a diferencia del nevo spilus, asienta sobre piel normal, resaltando como única característica clínica distintiva que las lesiones pigmentadas (nevos) son ligeramente sobreelevadas. Además debe descartarse que forme parte de síndromes lentiginosos como Peutz-Jeghers (lentiginosis centrorfacial y pólipos

# ANAGEN ESPUMA

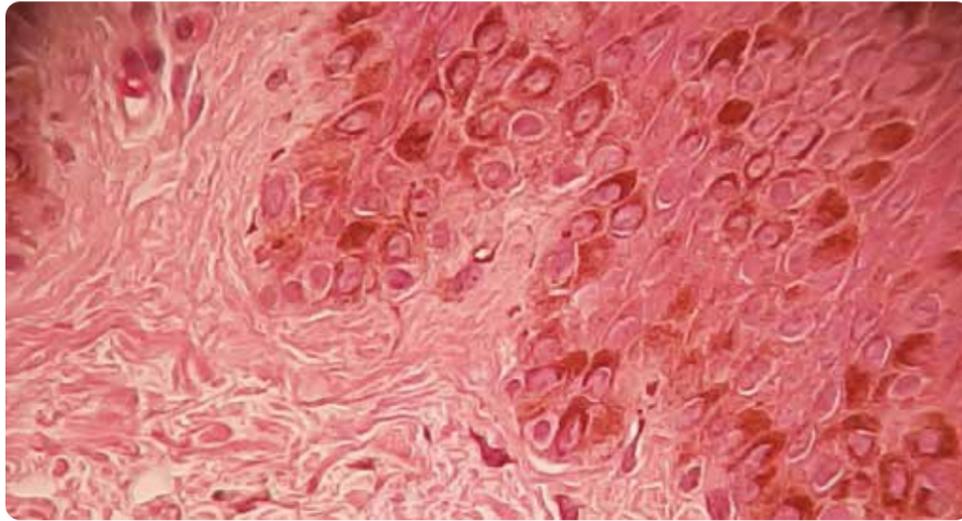
## MINOXIDIL 5%

TECNOLOGÍA EN REGENERACIÓN CAPILAR

**ANAGEN**  
MINOXIDIL 5%  
ESPUMA  
Uso externo  
Cont. neto  
60 g  
Industria Argentina  
Venta bajo receta  
**Cassará**

TRATAMIENTO DE REGENERACIÓN CAPILAR  
**HOMBRES & MUJERES**

**Cassará**  
Vocación científica. Compromiso social.



**Figura 3.** (HE-100x) Hiperplasia melanocítica de la unión dermoepidérmica con aumento de melanina dispuesta alrededor de los queratinocitos en forma de capuchón.

hamartomatosos gastrointestinales), Lentiginosis centrorfacial neurodisrática, LEOPARD [(Lentigines, ECG alterado, hipertelorismo Ocular, estenosis Pulmonar, Anomalías genitales, Retardo del crecimiento y "Deafness" (sordera)] y Complejo de Carney [(síndrome NAME (Nevus, Atrial myxoma, Myxoid neurofibroma, Ephelides) o LAMB (Lentigines, Atrial myxoma, Mucocutaneous myxomas, Blue nevi)].<sup>9</sup> En todos estos casos la diferenciación es sencilla, porque los lentigos aparecen diseminados por todo el tegumento o la zona facial y no presentan la típica distribución segmentaria unilateral.<sup>1,9</sup> En la literatura se han descrito asociaciones cutáneas ocasionales como manchas café con leche (en especial cuando los lentigos simples son mayores de 5 mm de diámetro), nevo Spitz y nevo acrómico. Si se asocia con nevos azules podría corresponder al complejo Carney o a alguna de sus variantes. Es por esta razón que Schmidt,<sup>7</sup> ante una lentiginosis plantea descartar alteraciones

extracutáneas, sobre todo cardíacas e intestinales, de la misma manera que es necesario valorar el riesgo de neoplasias como posible manifestación del síndrome de Peutz-Jeghers. Por otro lado, aunque se han descrito asociaciones con retardo mental y neurofibromatosis<sup>5</sup>, en los últimos 20 años se han descrito al menos 50 casos de LUP sin trastornos neurológicos asociados, por lo que actualmente se considera que la gran mayoría de los casos comunicados fueron coincidencias debidas al azar.<sup>4</sup> En relación al tratamiento, las lesiones pueden ser abordadas por razones estéticas, y en especial ante lentigos de disposición aislada, con diversas terapias como criocirugía, láser Nd-YAG y tretinoína o hidroquinona tópica.<sup>4,7</sup> Como mencionamos es una entidad benigna, debiendo diferenciarse de las entidades anteriormente nombradas, principalmente el nevo melanocítico agminado, en donde la biopsia de piel permitirá establecer el diagnóstico específico.

## Referencias

1. Zamberk Majlis P, Velázquez Tarjuelo D, Calvo Aranda E, Hernanz Hermosa JM. Lentiginosis segmentaria. *Acta Pediatr Esp.* 2006; 64(9): 433-435.
2. Rezza GG, Leon A, Silva DC, Neves RI, et al. Primary cutaneous melanoma arising in agminated melanocytic nevi: CDKN2A and CDK4 mutation screening. *Acta Derm Venereol.* 2012; 92: 98-99.
3. Micali G, Nasca M, Innocenzi D, Lembo D. Agminated Lentiginosis: case report and review of the literature. *Pediatr Dermatol.* 1994; 11: 241-245.
4. Medina-Castillo DE, Maldonado-García CA, Ramos-Garibay A. Lentiginosis unilateral parcial. Estudio clínico de 6 casos. *Piel.* 2006; 21(1): 14-18.
5. Borroni MC, Castelanich D, Pascutto C, Suhr B, et al. Lentiginosis unilateral parcial. *Dermatol Argent.* 2004; 10(2): 128-133.
6. Alvarez DJ, Vargas XR, Rojas CE. Lentiginosis unilateral parcial: A propósito de dos casos. *Rev Chil Dermatol.* 2013; 29 (3): 277-284.
7. Schmidt J. Lentiginosis mucocutaneas. *Piel.* 2008; 23(7): 356-366.
8. Alcalá Pérez D, Valente Duarte de Sousa I. Nevos melanocíticos y no melanocíticos *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2010; 19(2): 49-58.
9. Cabrera H, García S. Síndromes Lentiginosos. En: Cabrera H, García S. *Nevos.* Ed. Actualizaciones Médicas, Buenos Aires, 1998: 47-49.

# Atopix



## MODULA EL MICROBIOMA Y RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA

M. DE KARITÉ

XYLITOL

NIACINAMIDA

**PRIMER EMOLIENTE  
QUE INHIBE Y DESTRUYE EL BIOFILM DE S. AUREUS  
RESTABLECIENDO EL MICROBIOMA CUTÁNEO**



DERMATITIS ATÓPICA

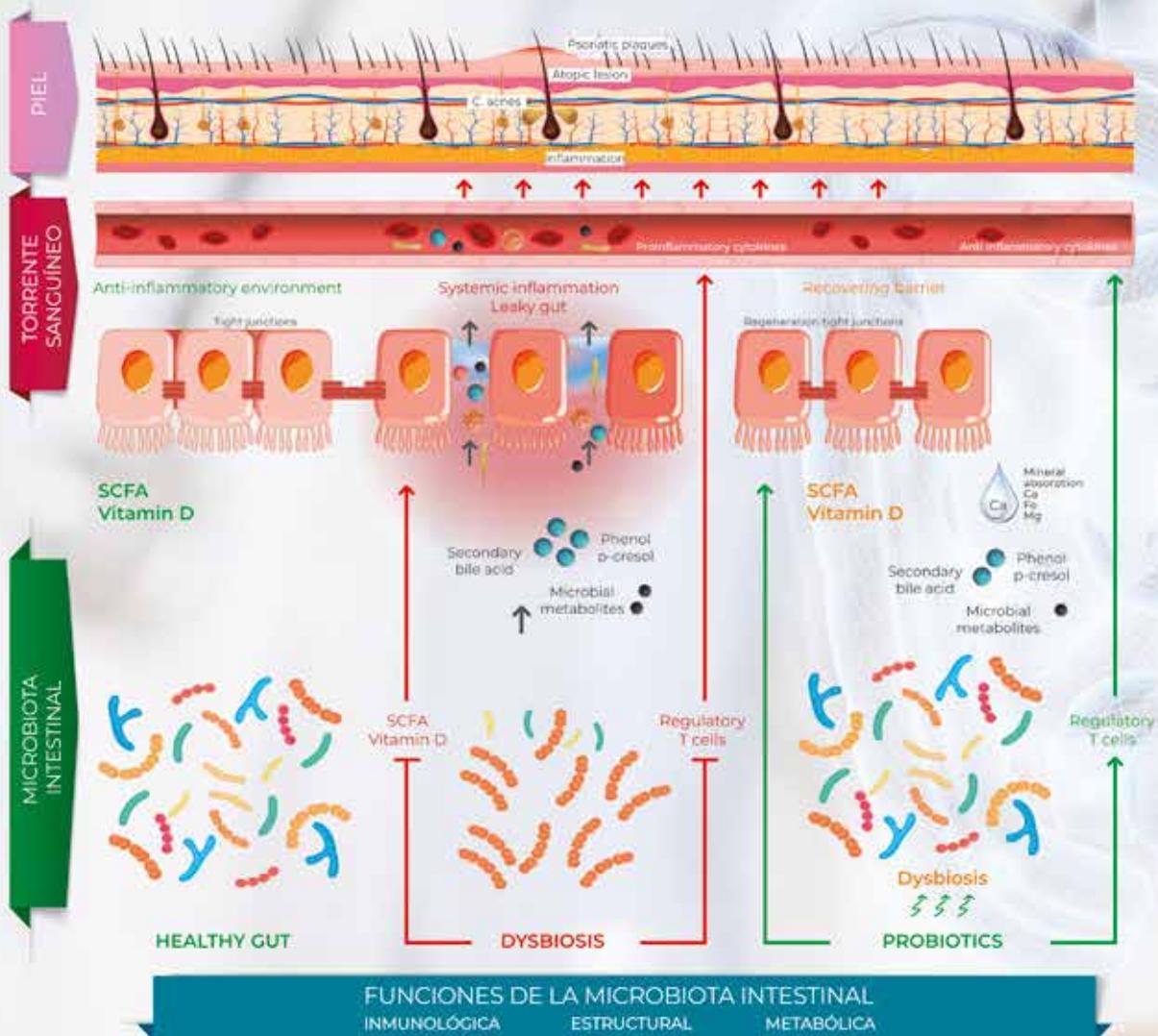
DERMATITIS DEL PAÑAL

VITAMINA A  
ÓXIDO DE ZINC  
XYLITOL  
NIACINAMIDA  
M. de KARITÉ

**Cassará**

Human  
Microbiome

## GUT SKIN AXIS (\*)



Numerosos estudios clínicos han demostrado la existencia de una interrelación entre la microbiota intestinal y la microbiota de la piel (Gut Skin Axis). La mucosa gastrointestinal está formada por células epiteliales que establecen una barrera efectiva, mediante uniones intercelulares, permitiendo el paso selectivo de ciertas sustancias, y evitando el acceso a otras. En condiciones de intestino saludable las sustancias tóxicas no permean. Las disbiosis intestinales provocadas por enfermedades infecciosas, metabólicas o inflamatorias conducen a procesos inflamatorios y a la pérdida de la función barrera intestinal. La función barrera intestinal alterada (leaky gut) permite la translocación de bacterias y el paso de antígenos, toxinas y productos microbianos que ingresan a circulación sistémica e impactan en otros órganos. Esto favorece el desarrollo de respuestas inmunitarias exageradas, tanto a nivel intestinal como así también en otras estructuras del organismo, entre ellas, la piel.

(\*) Scántó M, Dózsa A, Antal D, Szabó K, Kemény L, Bai P. Targeting the gut-skin axis-Probiotics as new tools for skin disorder management? *Exp Dermatol*. 2011; Nov;20(11):1210-1218.