

EDUCAN DONOS

Programa de Educación Médica Continua
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2022, Volumen 8, Número 4
Octubre, Noviembre, Diciembre 2022.
Precio: \$500


ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

www.archivosdermato.org.ar/educandonos/
info@archivosdermato.org.ar

ISSN 2683-8753

Opinar
es fácil

Hemangioma
elastótico
adquirido.
Serie de casos.



Metástasis
cutánea de
carcinoma
de esófago



Pioderma
Gangrenoso
asociado
a Hepato-
carcinoma



Erupción
cutánea
inducida
por gliptinas



Metástasis
cutánea de
osteosarcoma



CLIDAN LOCIÓN

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

75

1948 - ANIVERSARIO - 2023

Cassará

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología



Sumario

Año 2022, Volumen 8, Número 4
Octubre, Noviembre, Diciembre 2022
ISSN 2683-8753

- 3** | **Editorial**
Opinar es fácil
Glorio Roberto
- 4** | **Reglamento de publicación**
- Series de casos**
- 6** | **Hemangioma elastótico adquirido**
Cabrera H, et al.
Consultorio Privado, Buenos Aires.
- Casos clínicos**
- 10** | **Histiocitosis de células indeterminadas**
FMitsui Nancy, et al.
Hosp. de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", CABA.
- 16** | **Metástasis cutánea de carcinoma de esófago**
Pieretti Victoria, et al.
Hosp. HIGA, La Plata, Buenos Aires.
- 20** | **Metástasis cutánea de adenocarcinoma de colon**
Salazar Madrigal Kenneth.
Centro Dermatológico, Sinaloa, Mexico.
- 24** | **Metástasis cutánea de osteosarcoma**
Bonauro Paula, et al.
Hosp. HIGA, La Plata, Buenos Aires.
- 30** | **Púrpura de Schönlein Henoch del adulto asociada a covid-19**
Garzón Alfonso Diana, et al.
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA.
- 38** | **Pioderma gangrenoso asociado a hepatocarcinoma**
Jácome Calle Juan, et al.
Policlínica Bancaria, CABA.
- 44** | **Púrpura de Schönlein-Henoch del adulto con afectación renal**
Zanitti Manzone Sofia, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba.
- 50** | **Afectación cutánea leve en granulomatosis con poliangeítis**
Del Río Gustavo Andrés, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Alvarez", CABA.
- 56** | **Erupción cutánea inducida por gliptinas**
Ramos Ruiz Jhovana, et al.
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA.
- Una invitación a pensar**
- 60** | **Señas particulares. Cirugía dermatológica e historia clínica.**
Mobilio José
Hosp. General de Agudos "Dr. Abel Zubizarreta", 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 Maria (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")
Leiro Viviana (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")
Perez Gabriela (Hospital General de Agudos "José M. Penna")

EUMICEL S

KETOCONAZOL 2% + AC. SALICÍLICO 2%

NUEVA GENERACIÓN EN CHAMPÚ
LA COMBINACIÓN INTELIGENTE



KETOCONAZOL 2%
RÁPIDA Y EFECTIVA ACCIÓN ANTIMICÓTICA

ÁCIDO SALICÍLICO 2%
POTENTE ACCIÓN QUERATOLÍTICA

COLÁGENO 1%
REPARACIÓN DEL CABELLO DAÑADO

XYLITOL 7%
ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

CHAMPÚ PARA EL CUERO CABELLUDO
Y DE USO CORPORAL

INDICACIONES

S Dermatitis Seborreica de Cuero Cabelludo S Pitiriasis Simple S Pitiriasis Versicolor

75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassará

* EDITORIAL

Opinar es fácil

Todo el mundo opina. Es tan así que en los medios de comunicación es una práctica frecuente, cualquiera opina de cualquier tema. Opinar es fácil, pero justificar las opiniones es más complicado. Para ello se suelen presentar razones, las que se utilizan para convencer a alguien de la validez de lo que se piensa, dicho de otra manera se argumenta. La argumentación es una práctica que tiene sus reglas. Un argumento (o razonamiento) es un conjunto de enunciados, que guardan entre sí una relación particular: uno o varios de esos enunciados (las premisas) nos ofrecen fundamentos para aceptar otro enunciado (la conclusión). Se puede decir que la conclusión se infiere de las premisas. Ahora bien, para aceptar esa conclusión se tienen que tomar en cuenta dos aspectos, por un lado, la fuerza del argumento ofrecido (la solidez del razonamiento) y por otro, la verdad o falsedad de las premisas (los enunciados de los que se parte).

Frecuentemente ocurre que cuando se trata de “ganar una discusión” al faltar la argumentación, la discusión queda sin sentido y carece de orientación o finalidad.

Pero además no sólo se opina de todo sin tener idea, sino que además algunos van más allá y consideran que saben mucho más que los demás. No importa el tema que se esté tratando, se opina como si se tuviera la verdad absoluta e incluso se intenta imponer esta visión a toda costa. Por otro lado, resulta adecuado aclarar que todos tenemos derecho a opinar sobre cualquier aspecto sin embargo la opinión, sobre todo en el marco científico, debe tener un argumento válido que por supuesto se sustenta en el conocimiento del tema. Por lo tanto, hay que ser humildes y tener presente que podemos tener conocimiento en algún campo, pero también seremos inexpertos en otros, por ello la humildad constituye una virtud científica.

Roberto Glorio

Doctor en medicina UBA
Profesor Regular Adjunto 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, Gilcrest 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

Hemangioma elastótico adquirido. Serie de casos.

Autores

/ Cabrera Hugo Nestor¹
/ Hermida Daniela²
/ Sanchez Graciela³

Palabras claves

Hemangioma elastótico adquirido, tumores cutáneos vasculares.

Keywords

Acquired elastotic hemangioma, cutaneous vascular tumors.

Acquired elastotic hemangioma. Number of cases.

Fecha de recibido: 10/10/22 / Fecha de aceptado: 28/11/22

Resumen

El hemangioma elastótico adquirido es una variante de las neoformaciones vasculares del adulto, usualmente ubicada en miembros, en piel fotodañada, caracterizada por placas solitarias eritematosas, en ocasiones angiomatoides. En la histopatología se caracteriza por proliferaciones capilares en banda a nivel de dermis superficial orientadas horizontalmente paralelas a la epidermis, con una zona "grenz" subepidérmica respetada, y colágeno con degeneración elastótica. Se debe diferenciar de otras proliferaciones cutáneas vasculares como el pseudo-Kaposi, angioma cereza, angioma en penacho, hemangioma "en tachuela", hemangioma hemosiderótico "targetoide", hemangioma glomeruloide y sarcoma de Kaposi.

Abstract

Acquired elastotic hemangioma is a variant of vascular neoformations in adults, usually located in the limbs, in photodamaged skin, characterized by solitary erythematous plaques, sometimes angiomatoid. In the histopathology is characterized by horizontally parallel band capillary blood vessels in the upper reticular dermis, with a respected subepidermal "grenz" zone, and collagen with elastotic degeneration. It must be differentiated from other vascular cutaneous proliferations such as pseudo-Kaposi, cherry angioma, tufted angioma, "tack" hemangioma, "targetoid" haemosiderotic hemangioma, glomeruloid hemangioma, and Kaposi's sarcoma.

Educandonos. 2022; 8 (4): 06-09.

¹ Profesor Emérito de Dermatología (Universidad de Buenos Aires).

² Médica dermatóloga.

³ Médica patóloga. Consultora Hospital Dr A. Zubizarreta.

 Consultorio Privado. Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN

El hemangioma elastótico adquirido (HEA), fue descrito por Requena y colaboradores en 2002¹. Se trata de una neoformación vascular que aparece en piel fotodañada, sobre todo miembros inferiores de mujeres. Se presentan 2 casos clínicos.

CASOS CLÍNICOS

Caso 1: Paciente de 59 años de sexo femenino que presenta en cara anterior de tobillo izquierdo placa eritemato-escamosa, algo sobreelevada, redondeada, 4 cm diámetro, asintomática, de 1 año de evolución. (Fig. 1) Estudio histopatológico: Epidermis: leve acantosis. Dermis: zona "grenz" subepidérmica; hiperplasia angiomatosa en banda horizontal; algún vaso con aspecto linfático; elastosis. (Figs 2 y 3)

Tratamiento: Control evolutivo. Al año se observa placa queratósica en su superficie (queratoma).

Caso 2: Paciente de 54 años de sexo masculino que presenta en zona pretibial derecha lesión eritematosa, papulosa, de 2 cm. de diámetro, asintomática, de 7 meses de evolución. (Fig. 4)

Estudio histopatológico: Epidermis: ligeramente atrófica. En dermis zona grenz y similares neoformaciones vasculares al caso 1 (Figs 5 y 6).

Tratamiento: control evolutivo. Al año sin modificaciones.

COMENTARIOS

El HEA es una entidad clinicopatológica distintiva que se presenta como lesión solitaria en áreas expuestas en el adulto, sobre todo mujeres, en cuello o en miembros. En nuestras observaciones, una de cada sexo, se ubicó en piernas. El crecimiento es lento, alcanzando 1 a 3 cm, y luego se estabiliza. Es de color rojo violáceo, de superficie lisa, sin o con escamas superficiales, que pueden transformarse en queratosis, como en nuestro caso N° 1. La morfología es vagamente rectangular o redondeada, con límites netos, chata o ligeramente elevada. Clínicamente cabe el diagnóstico diferencial con la enfermedad de Bowen, el carcinoma basocelular superficial y la queratosis actínica bowenoide. Son asintomáticas, aunque ocasionalmente pueden doler. La histopatología es característica. La epidermis es normal, atrófica, acantósica y/o con leve hiperqueratosis. Lo típico es una proliferación de capilares en dermis reticular superior, por debajo de un área respetada de dermis papilar (zona "grenz"), dispuestos en banda paralela a la epidermis. La dermis reticular media y profunda no



Fig. 1. En mujer, placa eritemato-escamosa en miembro inferior izquierdo.

“ No hay camino para la verdad, la verdad es el camino. ”

Mahatma Gandhi

Correspondencia

Hermida Daniela
E-mail: mdhermida@gmail.com
Dirección: Martín Fierro 3246, Parque Leloir,
Buenos Aires, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 2114 5460

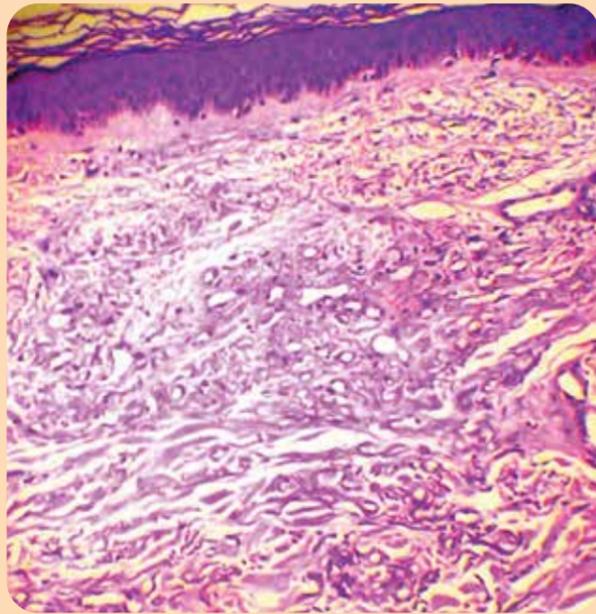


Fig. 2. (H-E, 10X) Acanthosis epidérmica, zona grenz subepidérmica e hiperplasia angiomasica dérmica.

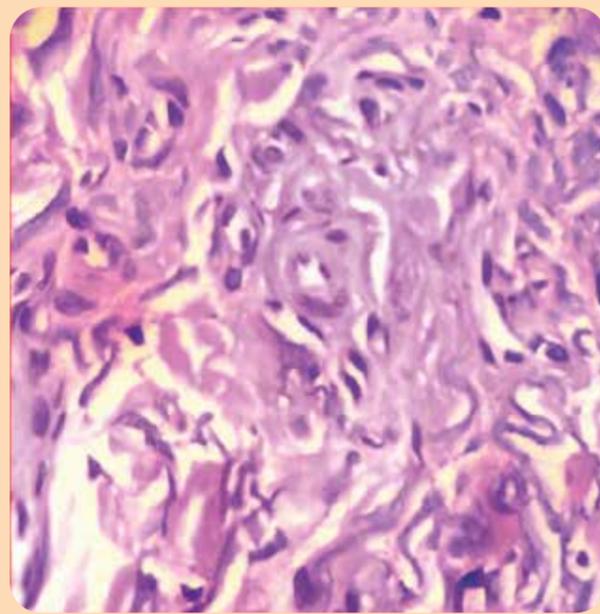


Fig. 3. (H-E, 100X) Elastosis y vasos de aspecto linfático.



Fig. 4. En varón, lesión eritemato-papulosa en miembro inferior derecho.

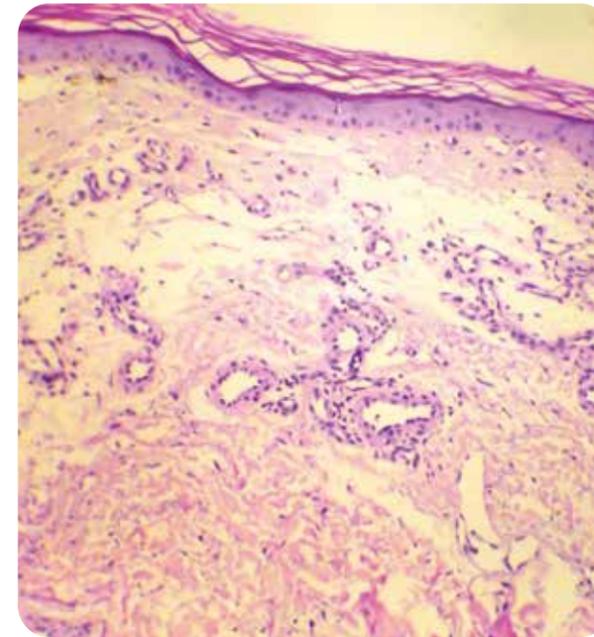


Fig. 5. (H-E, 10X) Epidermis atrófica, zona grenz y neoformaciones vasculares dérmicas.

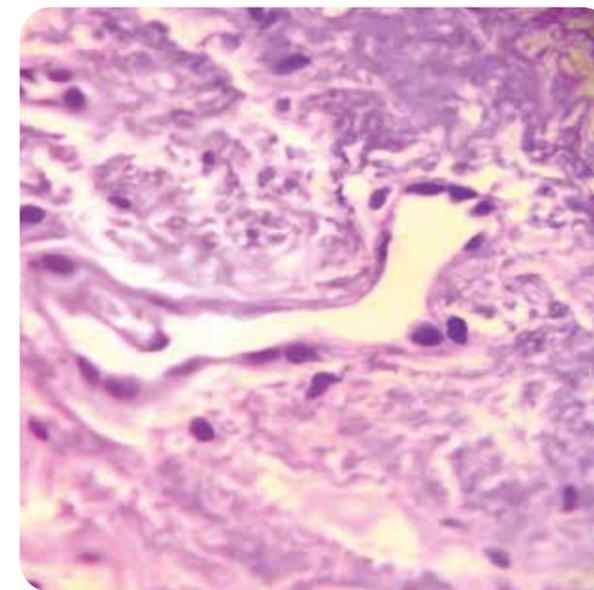


Fig. 6. (H-E, 100X) Neoformación vascular a mayor aumento.

se alteran. Los capilares muestran luces redondeadas o tienen forma de hendiduras, las células endoteliales son prominentes y protruyen en la luz vascular. No hay atipias ni aumento de actividad mitótica. El tejido conectivo interpuesto entre los vasos proliferantes muestra intensa elastosis solar caracterizada por degeneración basófila de las fibras colágenas o reemplazo por material basófilo. No hay extravasación de eritrocitos, depósitos de hemosiderina o fibrosis. A veces pueden verse algunos linfocitos^{2,3}. Estas alteraciones típicas se evidenciaron en nuestros pacientes. En uno de ellos, se pudo ver vasos con esbozos de válvulas, lo que remeda capilares linfáticos. Con inmunohistoquímica las células vasculares expresan positividad para CD34, CD31, factor VIII y en algunos D2-40 (podoplanin). Esto sugiere que en la mayoría de los casos se trata de vasos sanguíneos y no linfáticos. Alrededor de los capilares hay pericitos que reaccionan positivamente a la actina muscular lisa^{4,5}. Desde el punto de vista histopatológico debe ser diferenciado de otras proliferaciones vasculares cutáneas del adulto: acroangiadermatitis, sarcoma de Kaposi temprano, pseudo-sarcoma de Kaposi, ngiosarcoma bien diferenciado, hemangioma en cereza, hemangioma en penacho o hemangioendotelioma kaposiforme, hemangioma hemosiderótico "targetoide", hemangioma glomeruloide, hemangioma de células fusiformes, hemangioendotelioma retiforme. El HEA representa una variante clinicopatológica de hemangioma del adulto, que se ve en pacientes con buena salud, sin inmunosupresión. Es una entidad relativamente nueva, poco difundida, subdiagnosticada, ya que se registran menos de 30 casos hasta la fecha. Posiblemente tenga igual incidencia en ambos sexos, no como se informara en las primeras comunicaciones. Si bien se interpreta por inmunohistoquímica que se traten de vasos sanguíneos, en base a datos histopatológicos e inmunomarcación no se descarta que en algunos casos intervengan neoformaciones linfáticas, por lo que sería más acertado hablar de "Angioma elastótico adquirido".

Referencias

1. Requena L, Kutner H, Mentzel T. Acquired elastotic hemangioma: A clinicopathologic variant of hemangioma. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 47: 371-376.
2. Solís García E, Moreno Torres A, Rodríguez Enriquez B, Sanchez Sanchez Vizcaino J, et al. Hemangioma elastótico adquirido ¿Una entidad infradiagnosticada? *Rev Esp Patol.* 2004; 37: 329-331.
3. Martorell-Calatayud A, Balmer N, Sanmartín O, Díaz-Recuero JL, et al. Definition of the features of acquired elastotic hemangioma reporting the clinical and histopathological characteristics of 14 patients. *J Cutan Pathol.* 2010; 37(4): 460-464.
4. Sanchez GF, Calb IL. Hemangioma elastótico adquirido. *Dermatol Argent.* 2013; 19(4): 305-307.
5. Tong PL, Beer TW. Acquired elastotic hemangioma: ten cases with immunohistochemistry refuting a lymphatic origin in most lesions. *J Cutan Pathol.* 2010; 37(12): 1259-1260.
6. Torchetti J, Lorient DM, García S, Della Giovanna P. Hemangioma elastótico adquirido. *Dermatol Argent.* 2021; 27(4): 152-154.

Histiocitosis de células indeterminadas

Indeterminate cell histiocytosis

Fecha de recibido: 14/10/22 / Fecha de aceptado: 17/11/22

Autor

/ Mitsui Nancy¹
/ Vigliano Alejandra¹
/ Servín Laura¹
/ Montero Dolores²
/ Profilo Lorena³
/ Vitulli Luciano⁴
/ Máximo José Antonio⁵

Palabras claves

Histiocitosis, histiocitosis de células indeterminadas.

Keywords

Histiocytosis, indeterminate cell histiocytosis.

Resumen

La histiocitosis de células indeterminadas es una patología infrecuente caracterizada por la proliferación de histiocitos de fenotipo inmunohistoquímico mixto entre células de Langerhans y no Langerhans. Tiende a la afectación cutánea exclusiva, en forma de cuadros agudos, crónicos o recurrentes de curso indolente e incluso formas autorresolutivas. Excepcionalmente se ha descrito compromiso sistémico y asociación con neoplasias hematológicas. El estudio histológico es imprescindible para identificar esta entidad ya que su patrón de presentación clínica puede simular tanto una histiocitosis de células de Langerhans como no Langerhans. Se presenta el caso clínico de un niño de 6 años de edad que presentó manifestación cutánea exclusiva y confirmación histopatológica de HCI.

Abstract

Indeterminate cell histiocytosis (ICH) is an uncommon condition characterized by the proliferation of histiocytes of mixed immunohistochemical phenotype between Langerhans cell and non-Langerhans cell. It exclusively presents in the skin, with an acute, chronic or remitting of indolent course and even self-resolving forms. Exceptionally, systemic involvement and association with hematological neoplasms have been described. The histological study is essential to identify this entity since its clinical presentation pattern can simulate both an LCH and non-Langerhans. We present a case of the 6-year-old boy who presented skin manifestation without any other symptom. Pathology of the lesion showed ICH.

Educandonos. 2022; 8 (4): 10-14.

¹ Cursista del Curso superior de especialistas de dermatología.

² Jefa de Residentes de dermatología.

³ Médica especialista en dermatología de planta.

⁴ Médica especialista en anatomía patológica de planta.

⁵ Médico especialista en dermatología y Jefe de servicio.

Servicio de Dermatología. Hospital de Niños "Dr. Ricardo Gutiérrez", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

INTRODUCCIÓN:

La Histiocitosis de células indeterminadas (HCI), también conocida como tumor indeterminado de células dendríticas (TICD), es una proliferación de células dendríticas inmaduras llamadas células indeterminadas⁸. Algunos autores han cuestionado la clasificación de la HCI, sugiriendo que puede ser simplemente una variante de la histiocitosis de células de Langerhans (HCL). Sin embargo, la HCI fue reconocida como una entidad distinta en la actualización de la clasificación de la Sociedad del Histiocito en el año 2016, dentro del grupo L de Langerhans y clasificada dentro de los tumores hematopoyéticos y de tejido linfoide por la Organización Mundial de la Salud (OMS)⁹. Es una enfermedad extremadamente rara con menos de 100 casos publicados en la literatura desde su primera descripción en 1985 por Madera et al. y de etiología poco conocida. Presentamos un caso clínico de dicha entidad y una breve revisión de la literatura, remarcando la importancia de pensar a la enfermedad en conjunto con sus diagnósticos diferenciales.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 6 años de edad, sin antecedentes patológicos personales ni familiares de relevancia, acude al servicio de dermatología del Hospital de Niños Dr. Ricardo Gutiérrez por presentar lesiones en la piel de 6 meses de evolución. Refiere que inicia con una lesión en la axila derecha no pruriginosa y posteriormente agrega 3 lesiones pruriginosas en el codo derecho, sin otros signos ni síntomas acompañantes.

Al examen físico presenta una placa ovalada en la axila derecha de 1,5 x 0,5 cm eritemato-pardusca, con leve tinte amarillento (Figs. 1 y 2) y tres pápulas eritematosas en el codo derecho. (Fig. 3) Se observa enrojecimiento tras la fricción en la lesión de la axila. No se palpan adenomegalias ni visceromegalias. Ante dicho cuadro clínico se plantean los siguientes diagnósticos: mastocitosis cutánea, histiocitosis de células de Langerhans, leucemia cutis y nódulos post-escabióticos.

Se realiza biopsia de la lesión axilar derecha, cuya anatomía patológica informa: epidermis con leve acantosis e hiperqueratosis laxa. En dermis superficial y profunda se observa una proliferación neoplásica compuesta por células histiocitoides con amplios citoplasmas eosinófilos y núcleos ovoides, algunos



Figura 1. Placa ovalada en la axila derecha de 1,5 x 0,5 cm eritemato-pardusca, con leve tinte amarillento.

“ La conciencia es el mejor juez que tiene un hombre de bien. ”

José de San Martín

 Correspondencia

Montero Dolores.
E-mail: dolomontero87@gmail.com
Dirección: Gallo 1330, CABA, Argentina.
Teléfono: (011) 4962 9247



Figura 2. Vista con mayor aumento: placa ovalada en la axila derecha de 1,5 x 0,5cm eritemato-pardusca, con leve tinte amarillento.



Figura 3. Pápulas eritematosas en el codo.

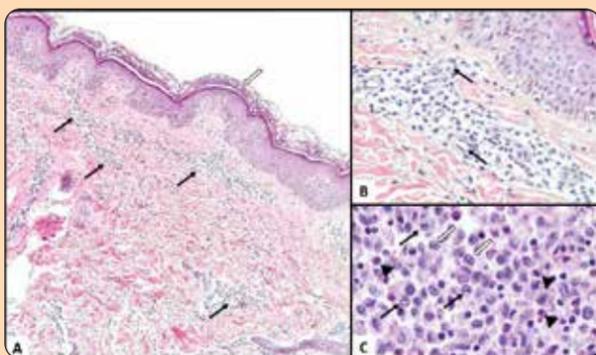


Figura 4. A) (H/E-4x) Epidermis con acantosis e hiperqueratosis (flecha blanca); las flechas negras indican los infiltrados densos en dermis. B) (H/E-10x). Infiltrado denso de disposición perivascular (vasos indicados flechas negras), junto con edema. C) (H/E-10x) Células histiocitoides, algunas con núcleos reniformes (flechas negras), hendiduras longitudinales (flechas blancas) y eosinófilos acompañantes (puntas de flecha).

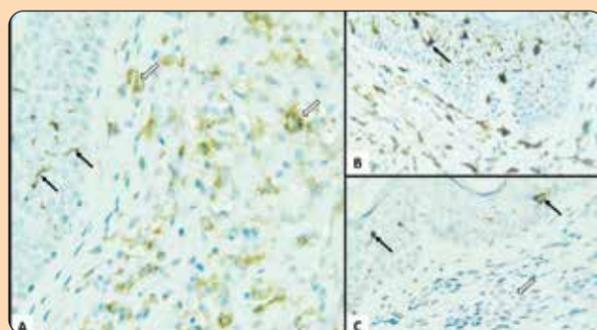


Figura 5. (Inmonihistoquímica) A) Positividad para CD1a en células neoplásicas de la dermis (flechas blancas), y las células de Langerhans normales de la epidermis (flechas negras). B) Positividad para S100 en células neoplásicas (flechas blancas), y melanocitos y células de Langerhans normales de la epidermis (flechas negras, nótese las dendritas). C) Negatividad para CD207 (langerina) en las células neoplásicas (flechas blancas) mientras que las células de Langerhans normales epidérmicas son positivas.

reniformes, con cromatina laxa, nucléolos visibles y ocasionales hendiduras longitudinales intranucleares (aspecto en núcleo de café). Dichas células se disponen en infiltrados densos perivasculares e intersticiales, y se hallan entremezcladas con linfocitos, histiocitos y eosinófilos. (Fig. 4) **A la inmunohistoquímica se evidencia CD1A (+), CD207 (-) y S100 (+) en células tumorales (Fig. 5), CD68 (+) en histiocitos acompañantes;** biopsia compatible con histiocitosis de células indeterminadas. El paciente acude a control, con las lesiones estables, la madre refiere que la lesión de la axila derecha presentó tumefacción con eritema luego de realizar una actividad deportiva. Ante la impresión clínica del paciente y el relato materno de urticarización de la lesión tras la actividad física, se plantea el diagnóstico de mastocitosis, por lo cual se realiza una nueva biopsia de la lesión en el codo, y el informe histológico señala nuevamente HCl. Con la confirmación diagnóstica histológica, se solicita exámenes para descartar compromiso sistémico: laboratorio con hemograma, función renal y hepática, ecografía abdominal, radiografía de huesos largos y calota y evaluación oftalmológica. Todos estos estudios fueron normales. Se indica tratamiento con corticoide tópico de mediana potencia observándose mejoría de las lesiones 4 semanas después.

COMENTARIOS

Las histiocitosis son enfermedades poco comunes caracterizadas por la acumulación de macrófagos, células dendríticas o células derivadas de monocitos en diversos tejidos y órganos de niños y adultos. Se han descrito más de 100 subtipos diferentes, con una amplia gama de manifestaciones clínicas, presentaciones e histologías. Desde la primera clasificación en 1987, se han identificado una serie de nuevos hallazgos con respecto a los orígenes celulares, la patología molecular y las características clínicas de los trastornos histiocíticos. En el año 2016, la Sociedad del Histiocito realizó una revisión de la clasificación de las histiocitosis en función de la histología, el fenotipo, las alteraciones moleculares y las características clínicas y de imagen. Este sistema de clasificación revisado **consta de 5 grupos de enfermedades:** Grupo L: Langerhans, Grupo C: Histiocitosis no Langerhans cutánea y mucocutánea, Grupo M: Histiocitosis maligna, Grupo R: enfermedad de Rosai-Dorfman y Grupo H: linfocitosis hemofagocítica y síndrome de activación de macrófagos.^{9,11,14} **La histiocitosis de células indeterminadas** se encuentra en el grupo L de



Figura 6. Se observa resolución de la lesión de la axila a las 4 semanas del inicio del tratamiento.

la última clasificación de la Sociedad del Histiocito. Fue publicada por primera vez por Madera, et al. en 1985 como un trastorno poco frecuente caracterizado por una proliferación de células dendríticas dérmicas (CD68 +) que comparten características inmunofenotípicas con las células de Langerhans ya que expresan S100 (débil o focal) y CD1a, pero carecen de los gránulos de Birbeck que presentan las células de Langerhans y por lo tanto no se tiñen con langerina (CD207).^{1-8,10} Se ha descrito en cualquier rango de edad, incluso de aparición congénita.^{4,10} **Es un trastorno histiocítico de etiología desconocida.** Algunos autores plantean la hipótesis de que estas células representan una detención temprana en el proceso de maduración de los histiocitos, ya que se cree que existe un macrófago de transición progenitor de células dendríticas, células de Langerhans, células indeterminadas y macrófagos.^{2,3,7} Se han descrito también mutaciones en BRAF V600E4, y translocaciones

en los genes ETV3-NCOA2 no encontradas en otros casos de histiocitosis, siendo NCOA2 el codificador de la proteína TIF2, un cofactor transcripcional de receptores nucleares y esteroideos. Estos datos apoyarían el origen clonal de las histiocitosis.^{2,4,6,8,9}

Algunos autores consideran que se trataría de un fenómeno inflamatorio reactivo, incluso como respuesta isotópica a la escabiosis, la pitiriasis rosada, y también se ha relacionado con las picaduras de mosquitos.^{1,4,8,10} El cuadro clínico se caracteriza por la presencia de pápulas, nódulos o placas eruptivas rojo-parduscas en el tronco y las extremidades que pueden ulcerarse, con distribución generalizada, como también lesiones solitarias.^{1,4,7,8,10} Su comportamiento varía entre formas sistémicas con afectación ocular, ósea e incluso multiorgánica con curso letal^{2,4,6,7,10} y formas solo cutáneas con evolución benigna crónica o autorresolutiva, siendo esta presentación la más frecuente.^{4,5} En los adultos se ha asociado con malignidades hematológicas y hay nuevos informes de casos asociados a malignidad en niños.^{1,5,7,10} La mayoría de los casos de HCI en niños son autolimitados.^{1,7} En lo que respecta al tratamiento, la conducta expectante

es una opción, dado el curso indolente o incluso autorresolutivo en la mayoría de los casos, aunque en las formas cutáneas son de ayuda los corticoides tópicos.^{2,4} Otras opciones de tratamientos reportadas en la literatura incluyen: radioterapia, fototerapia con UVB de banda estrecha, dosis bajas de metotrexato, talidomida y quimioterapia para las lesiones agresivas y recalcitrantes.^{1-7,10} Es fundamental el control evolutivo de estos pacientes, para detectar precozmente la posibilidad de afectación visceral por la propia enfermedad o la aparición de segundas neoplasias hematológicas asociadas.³⁻⁸

El interés del caso es presentar un paciente con histiocitosis de células indeterminadas, pues es una patología poco frecuente en la edad pediátrica, con escasos reportes. Resaltamos la importancia de considerar a la entidad dentro de los diagnósticos diferenciales de las lesiones infiltrativas con esta presentación clínica. Aunque suele tener buen pronóstico, es importante el seguimiento de estos pacientes, para detectar precozmente la posibilidad de afectación sistémica por la propia enfermedad o la aparición de neoplasias hematológicas asociadas.

Referencias

- Stringer T, Ghazi E, Alvarez Del Manzano G, Beasley J, et al. Tick bite mimicking indeterminate cell histiocytosis. *Pediatr Dermatol.* 2017; 34(6): 347-348.
- Amin S, Jamerson J, Tee RG, Parekh P. A case of S-100-negative CD1a- positive indeterminate cell histiocytosis. *J Cutan Pathol.* 2019; 46(12): 945-948.
- Kong FW, Read J, Pitney L, Tang F, et al. S100-negative indeterminate cell histiocytosis: in an eight-month-old boy. *Australas J Dermatol.* 2021; 62(1): 124-127.
- Sahuquillo-Torralba A, Navarro-Miraa M, Llavador-Ros B, et al. Indeterminate Cell Histiocytosis in Children: A Case Report. *Actas dermosifilograf.* 2017; 108(9): 871-886.
- Xu XL, Bu WB, Zong WK, Sun JF. Indeterminate cell histiocytosis: a case series and review of the literature. *Eur J Dermatol.* 2017; 27(5): 559-561.
- Liu J, Liang L, Cao X, Lu S. Indeterminate cell histiocytosis presenting as a single nodule on the scrotum of a child. *Australas J Dermatol.* 2020; 61(1): 57-58.
- Vener C, Soligo D, Berti E, et al. Indeterminate cell histiocytosis in association with later occurrence of acute myeloblastic leukaemia. *Br J Dermatol.* 2007; 156(6): 1357-1361.
- Ruby KN, Loo EY, Mann JA, LeBlanc RE. Post-scabietic nodules: Mimicker of infantile indeterminate cell histiocytosis and potential diagnostic pitfall. *J Cutan Pathol.* 2020; 47(1): 52-56.
- Emile JF, Ablu O, Fraitag S, et al. Revised classification of histiocytoses and neoplasms of the macrophage-dendritic cell lineages. *Blood.* 2016; 127: 2672-2681.
- Tóth B, Katona M, Hársing J, Szepesi A, et al. Indeterminate cell histiocytosis in a pediatric patient: successful treatment with thalidomide. *Pathol Oncol Res.* 2012; 18(2): 535-538.
- Morán E, Durán C, Orozco L, Palacios C, et al. Histiocitosis de células de Langerhans: nuevos conceptos moleculares y clínicos. *Dermatología CMQ.* 2017; 16(1): 36-44.
- Gómez L, Restrepo R, Buchely N. Histiocitosis, una visión práctica para el dermatólogo. *Rev Asoc Colomb Dermatol.* 2016; 24(3): 186-203.
- Ratzinger G, Zelger B. Histiocytoses. In: Plewig, G, French, L, Ruzicka, T, Kaufmann, R, Hertl, M. (eds) *Braun-Falco's Dermatology.* Springer, Berlin, Heidelberg. 2020.
- Jeziarska M, Stefanowicz J, Romanowicz G, Kosiak W, et al. Langerhans cell histiocytosis in children - a disease with many faces. Recent advances in pathogenesis, diagnostic examinations and treatment. *Postepy Dermatol Alergol.* 2018; 35(1): 6-17.

TRATAMIENTO INTEGRAL DEL HEMANGIOMA INFANTIL

TÓPICO

SISTÉMICO

TIMODER Hydrogel
TIMOLOL 0,5%

SEGURO
Y EFICAZ

EVITA CICATRICES Y SECUELAS
IRREVERSIBLES

RAPIDA REMISION
DE LAS LESIONES

PROPADER
PROPRANOLOL CLORHIDRATO 3,75 mg/ml

El tratamiento del HI
en forma efectiva y segura
AHORA ES POSIBLE



75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassará

Metástasis cutánea de carcinoma de esófago

Cutaneous metastasis of esophageal carcinoma

Fecha de recibido: 19/08/22 / Fecha de aceptado: 14/11/22

Autor

/ Pieretti Victoria Micaela¹
/ Dauria Florencia²
/ Teberobsky Mariana²
/ Arena Gabriela Laura³
/ Maradeo María Roxana⁴

Palabras claves

Metástasis, metástasis cutánea, carcinoma de esófago.

Keywords

Metastases, cutaneous metastases, esophageal carcinoma.

Resumen

Las metástasis cutáneas de neoplasias internas son una manifestación infrecuente. Las de carcinoma de esófago son extremadamente raras y marcan un pronóstico ominoso. El tumor primario suele ser un adenocarcinoma de tercio inferior esofágico y el compromiso cutáneo se presenta en general como nódulos subcutáneos asintomáticos adyacentes al mismo. Presentamos un caso de metástasis cutánea de carcinoma escamoso de esófago de gran tamaño y localización inusual.

Abstract

Cutaneous metastases from internal neoplasms are an infrequent manifestation. Those of carcinoma of the esophagus are extremely rare and have an ominous prognosis. The primary tumor is usually an adenocarcinoma of the lower third of the esophagus and skin involvement generally presents as asymptomatic subcutaneous nodules adjacent to it. We present a case of large cutaneous metastasis of esophageal squamous cell carcinoma in an unusual location.

Educandonos. 2022; 8 (4): 16-19.

¹ Médica residente de dermatología 2° año.

² Médico especialista en dermatología de planta.

³ Médica especialista en dermatología y Jefa de Sala.

⁴ Médica especialista en dermatología y Jefa de servicio.

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

INTRODUCCIÓN:

Las metástasis cutáneas de neoplasias internas son una manifestación infrecuente.^{1,2} Las de carcinoma de esófago son extremadamente raras, menores al 1%.³⁻⁷ Suelen localizarse en abdomen y tórax, en cercanía al tumor primario.^{4,6,7}

A continuación, se presenta un caso de metástasis cutánea de carcinoma escamoso de esófago de gran tamaño y localización inusual.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino, de 77 años con antecedentes personales de carcinoma escamoso de esófago de tercio medio/distal diagnosticado en 2019, que realizó radioterapia y quimioterapia. Fue derivada del Servicio de Clínica Médica por presentar lesión en mentón de 4 meses de evolución. Al examen físico presentaba una lesión tumoral ulcerada ubicada en mentón, de 7 cm de diámetro, con fondo fibrinoso y bordes sobreelevados, de consistencia duro-pétreo, asintomática. (Figs. 1 y 2) Se acompañaba de múltiples adenomegalias cervicales. Con diagnóstico presuntivo de metástasis cutánea se tomó muestra para estudio histopatológico, el cual informó infiltración de células atípicas en dermis reticular profunda vinculable a enfermedad de base. (Fig. 3) Por lo tanto, se arribó al diagnóstico definitivo de metástasis cutánea de carcinoma escamoso de esófago. Las tomografías de encéfalo, cuello, tórax, abdomen y pelvis evidenciaron engrosamiento parietal del tercio medio esofágico y formación heterogénea en partes blandas de mentón con adenopatías cervicales y mediastinales, sin compromiso en otros órganos. El Servicio de Oncología decidió realizar tratamiento paliativo con colocación de stent esofágico. Se realizó interconsulta con Servicio de Cirugía Plástica para eventual exéresis de lesión cutánea.

COMENTARIOS

Las metástasis cutáneas ocurren cuando las células neoplásicas de un tumor primario infiltran la piel. Representan un hallazgo extremadamente raro, aparecen en un 0,7-9% de pacientes con neoplasias internas. Cualquier tumor puede metastatizar en la piel. No obstante, las neoplasias malignas más comunes de cada sexo son las que más frecuentemente provocan invasión cutánea. Por ello, el cáncer de mama en la mujer y el de pulmón en el hombre son los tumores primarios más usuales.^{1,2} El cáncer de esófago es un tumor de comportamiento agresivo con elevada



Figura 1. Lesión tumoral localizada en mentón.

“ Los hombres geniales empiezan grandes obras, los hombres trabajadores las terminan. ”

Leonardo Da Vinci

Correspondencia

Pieretti Victoria Micaela.
E-mail: vpieretti@med.unlp.edu.ar
Dirección: Calle 62 n°219 C.P. 1900.
La Plata, Buenos Aires, Argentina.
Teléfono: (0221) 483 6588



Figura 2. Tumor ulcerado con fondo fibrinoso.

morbimortalidad. En un 90% de los casos, los tipos histológicos encontrados son carcinomas epidermoides o adenocarcinomas. Éste último es el más frecuente en la actualidad en países occidentales.^{8,9} Ambos subtipos suelen metastatizar a estructuras vecinas como el árbol traqueobronquial, la aorta, el pericardio y el nervio laríngeo recurrente.

Cuando la invasión es a distancia, el hígado y el cerebro son las localizaciones más frecuentes.³ Sólo el 1% de los pacientes presentan infiltración en piel, con predominio masculino y en mayores de 60 años.^{3,8} El tumor primario suele ser un adenocarcinoma de tercio inferior de esófago.^{3-6,8} En nuestro caso se trataba de una paciente femenina con carcinoma epidermoide de tercio medio/distal, sin metástasis en otras localizaciones además

de la piel. Si bien las lesiones cutáneas pueden adoptar diversas formas clínicas, como pápulas inflamatorias, parches alopecicos o placas eritematosas induradas o ulceradas, los nódulos subcutáneos asintomáticos constituyen la variedad más frecuente.^{4,7,8} Los sitios más afectados suelen ser la pared abdominal y el tórax, en cercanía al tumor primario.^{4,6,7} También existen casos reportados en labio superior, mejillas, cuero cabelludo y miembros superiores.^{3,5,8} Cabe destacar que la localización en mentón es excepcional. Las metástasis cutáneas se pueden clasificar según el momento de aparición en relación con la neoplasia primaria. Se consideran “sincrónicas” las que se diagnostican de manera simultánea y “metacrónicas” cuando aparecen meses o años después del diagnóstico del tumor primario.² En el cáncer de esófago suelen aparecer de

manera metacrónica, con un promedio de 2,9 años.⁹ Para arribar al diagnóstico se debe tomar una muestra de la lesión sospechosa para estudio histopatológico e inmunohistoquímica.⁷ Las metástasis cutáneas de carcinomas epidermoides se diferencian de los tumores primarios ya que presentan células atípicas dentro de la dermis y el tejido celular subcutáneo sin unión con el epitelio escamoso adyacente.¹⁰ La inmunohistoquímica es positiva para CK5, CK6 y Ber-ep4.⁶ La evaluación de enfermedad metastásica se realiza con una tomografía computada toracoabdominopelviana o tomografía por emisión de positrones, según disponibilidad.⁹ El pronóstico es ominoso con una supervivencia al momento del diagnóstico de cuatro meses aproximadamente.³⁻⁵ Se desconoce si existe diferencia en la supervivencia según el subtipo histológico ya que hay pocos casos informados.⁴ Se necesita un abordaje multidisciplinario para decidir el tratamiento de estos pacientes. El mismo se enfoca principalmente en medidas paliativas del tumor primario como colocación de stent esofágico, sonda de gastrostomía, radioterapia o quimioterapia y cirugía o radioterapia de las lesiones en piel para reducir síntomas como el dolor.^{2,5} Presentamos un caso de metástasis cutánea de carcinoma escamoso de esófago de localización inusual y gran tamaño. Es importante destacar que la paciente no presentaba metástasis en otros sitios.

El pronóstico es sombrío, con una supervivencia de meses luego del diagnóstico, por lo que el reconocimiento por parte del dermatólogo permite una correcta estadificación y manejo terapéutico.

Referencias

- Martínez MFA, Parra-Blanco V, Izquierdo JA, Fernández RS. Metástasis cutáneas de origen visceral. *Actas Dermosifiliogr.* 2013; 104(10), 841-853.
- Miraglia E, Gerez EM, Sierra MSG, Ibáñez MJ, y colab. Metástasis cutáneas: reporte de seis casos. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2017; 44(3), 233-239.
- Hani AC, Nuñez E, Cuellar I, Mejía M, et al. Cutaneous metastases as a manifestation of esophageal adenocarcinoma recurrence: A case report. *Rev Gastroenterol Mex.* 2020; 85(3), 362-364.
- Khurana R, Mishra H, Malhotra KP, Shukla S. Carcinoma of the oesophagus, with multiple cutaneous metastases. *Case Rep.* 2015; 2015:1-3.
- Levin J, Ogden L, Karnath B. Multiple cutaneous nodules presenting as metastatic squamous cell carcinoma of the esophagus. *Dermatol. Online J.* 2013; 19(5): 18173.
- Paz-Guizar KE, Ocampo-Candiani J. Etiology, physiopathology and clinical manifestations of cutaneous metastasis from internal malignancies. *Dermatologia Cosmet. Medica y Quir.* 2015; 13(4), 294-304.
- Rivas-Rivas M, Jiménez-Gallo D, Navas-García N, Albarrán-Planelles C, et al. Metástasis cutáneas como primera manifestación de carcinoma epidermoide de esófago. *Rev Esp Enferm Dig.* 2013; 105(10), 624-625.
- Triantafyllou S, Georgia D, Gavriella-Zoi V, Dimitrios M, et al. Cutaneous metastases from esophageal adenocarcinoma. *Int. Surg.* 2015; 100(3), 558-561.
- De la Iglesia JE, De la Calle MC, Pérez GF, Pérez RR y colab. Cáncer de esófago: particularidades anatómicas, estadificación y técnicas de imagen. *Radiología.* 2016; 58(5), 352-365.
- Chang YC, Al-Haseni A, Bhawan J, Debjani S. Epidermotropic cutaneous metastases of squamous cell carcinoma from primary esophageal cancer: report of a case and review of the literature. *Dermatol. Online J.* 2018; 24(6): 13030/qt19j4k2gf

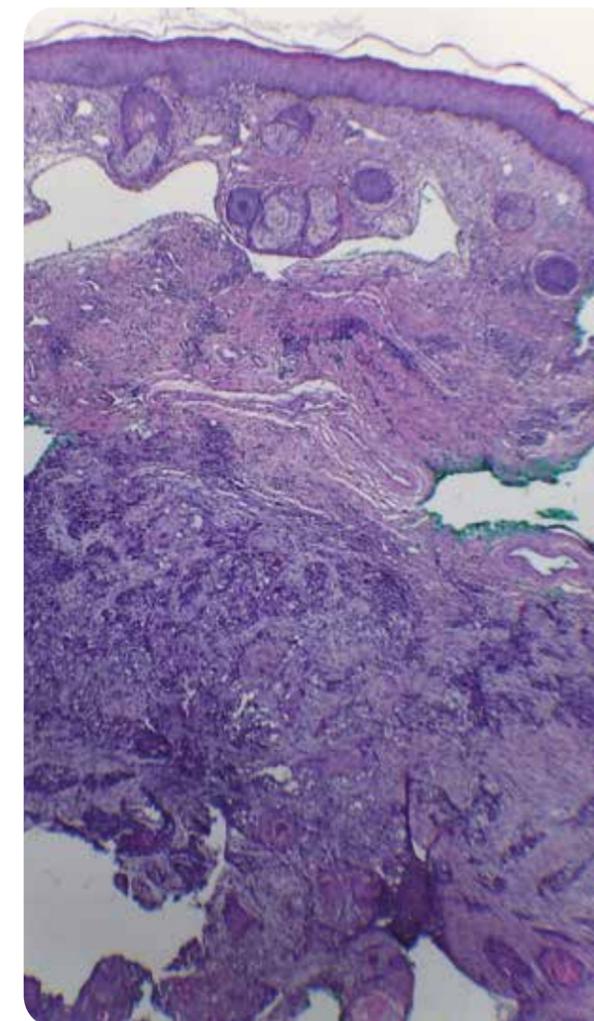


Figura 3. (H/E-4x) Se observa infiltración de células atípicas en dermis reticular profunda.

Metástasis cutánea de adenocarcinoma de colon

Cutaneous metastases of colon adenocarcinoma

Fecha de recibido: 04/11/20 / Fecha de aceptado: 04/10/22

Autores

/ Salazar Madrigal Kenneth Alfonso¹

Palabras claves

Metástasis, cáncer de colon.

Keywords

Metastasis, colon cancer.

Resumen

Los cánceres que con mayor frecuencia ocasionan metástasis a nivel cutáneo son el melanoma, el cáncer de mama y el de pulmón. El adenocarcinoma de colon constituye una causa rara de metástasis a nivel cutáneo, lo que representa el 2% del total de metástasis en piel. Las metástasis cutáneas son poco frecuentes y suelen ser un indicador de enfermedad avanzada o de recidiva postquirúrgica. El carcinoma de colon constituye una de las neoplasias malignas más frecuentes a nivel mundial. En Costa Rica tiene una incidencia de 8.04 por cada 100 000 habitantes, ocupa el cuarto lugar entre los tumores malignos y representa la quinta causa de muerte por cáncer a nivel nacional.

Abstract

The cancers that most frequently cause cutaneous metastases are melanoma, breast and lung. Colon adenocarcinoma is a rare cause of cutaneous metastases, accounting for 2% of all skin metastases. Cutaneous metastases are rare and are usually an indicator of advanced disease or post-surgical recurrence. Colon carcinoma is one of the most frequent malignant neoplasms worldwide. In Costa Rica it occurs with an incidence of 8.04 per 100,000 inhabitants, ranks fourth among malignant tumors and represents the fifth leading cause of cancer death nationwide.

Educandonos. 2022; 8 (4): 20-23.

¹ Médico Dermatólogo.

Centro Dermatológico de Sinaloa "Dr. Jesús Rodolfo Acedo Cárdenas", Sinaloa, México.

INTRODUCCIÓN:

Se entiende por metástasis a la diseminación de un foco canceroso hacia un órgano distante del que se originó. Se estima que 0.7 a 0.9% de todos los cánceres de órganos sólidos pueden hacer metástasis en la piel, lo que constituye un evento poco frecuente en la práctica diaria. Los cánceres que con mayor frecuencia ocasionan metástasis a nivel cutáneo son el melanoma, el cáncer de mama y el de pulmón. El adenocarcinoma de colon constituye una causa rara de metástasis, lo que representa un 2% del total de metástasis cutáneas. Los sitios que más frecuentemente afecta son abdomen (extensión directa), extremidades, periné, cabeza y cuello ya sea por vía linfática o hematológica.^{1,2} Se presenta el caso de un paciente de 52 años hipertenso con antecedente de adenocarcinoma de colon que presentó neoformaciones múltiples en regiones genital e inguinal así como en cara anterior, medial y lateral de muslos las que se diagnosticaron como metástasis de cáncer de colon por histopatología e inmunohistoquímica.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 52 años de edad, proveniente de San Ramón de Alajuela (Costa Rica) con antecedentes patológicos de hipertensión arterial y cáncer de colon diagnosticado desde el año 2016 que requirió colostomía y quimioterapia con la triple combinación de leucovorina cálcica, oxaliplatino, fluorouracilo (FOLFOX).

Consultó al servicio de dermatología por neoformaciones múltiples que comprometían pelvis, genitales y muslos de 6 meses de evolución con incremento reciente en número y en tamaño. Para este momento el carcinoma de colon se clasificó en estadio T4a N2b M1a por lo cual se encontraba en control en cuidados paliativos. Desde la primera consulta se planteó la posibilidad de metástasis cutánea de adenocarcinoma de colon. A la exploración física el paciente no presentaba un franco síndrome constitucional ni una marcada afección del estado general; a nivel cutáneo se identificó una dermatosis crónica diseminada en regiones genital e inguinal así como en cara anterior, medial y lateral de muslos, caracterizada por neoformaciones múltiples, semiesféricas, color rosadas que varían en tamaño desde pocos milímetros hasta 3 x 3 cm, de consistencia duro-elástica, indoloras, sangrantes que asentaban sobre una piel esclerosada, lampiña y con presencia



Figura 1. Neoformaciones múltiples en regiones genital e inguinal así como en cara anterior, medial y lateral de muslos.

“ Si de algo soy rico, es de perplejidades y no de certezas. ”

Jorge Luis Borges

Correspondencia

Kenneth Salazar Madrigal
E-mail: kenneth_salazarm@mail.ee
Dirección: Calle Alassio 5821, Colonia
Andalucía, Bachigualato, Culiacán Rosales,
Sinaloa, México.
Teléfono: (+52) 672 721 2265

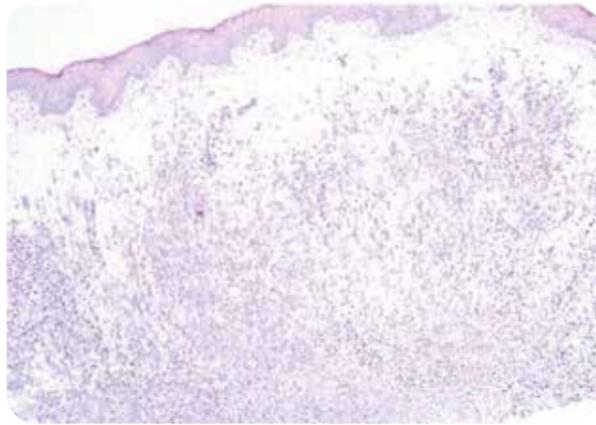


Figura 2. (H-E, 10X) Edema en dermis papilar y reticular.

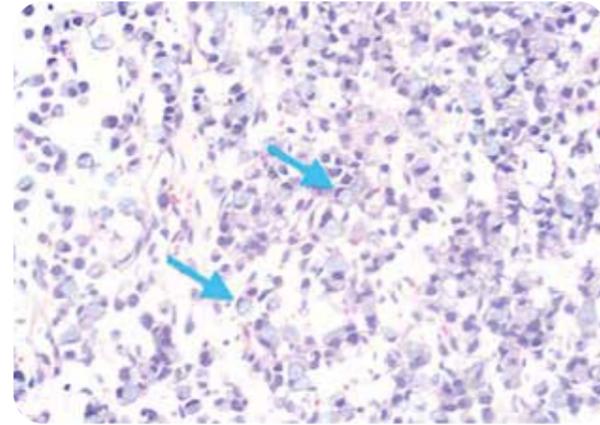


Figura 3. (H-E, 100X) Abundantes células en anillo de sello.

de hiperpigmentación post inflamatoria. En pene y escroto presentaba edema de tejidos blandos. (Fig. 1) Se palpaban adenopatías en cuello, región supraclavicular y axilar bilateralmente, no visceromegalias. El estudio histopatológico con hematoxilina y eosina evidenció edema en dermis papilar y reticular superficial, las porciones más profundas muestran una neoplasia que forma sabanas de células de citoplasma eosinófilo con núcleos hiper cromáticos, moderadamente pleomórficos con actividad mitótica (Fig. 2) y presencia de abundantes células en anillo de sello. (Fig. 3) La inmunohistoquímica fue negativa para CK7 y positiva para antígeno carcínico embrionario, CDX-2 y CK 20 con lo cual se confirmó el diagnóstico de metástasis de adenocarcinoma de colon.

COMENTARIOS

Según datos de la Organización Mundial de la Salud (OMS) el cáncer continúa siendo un problema de salud pública global. En Costa Rica la mortalidad por cáncer se ha incrementado durante las últimas cuatro décadas, siendo superada solamente por la enfermedad cardiovascular. El carcinoma de colon constituye una de las neoplasias malignas más frecuentes a nivel mundial y ha sido considerada la segunda causa de muerte por cáncer en ambos sexos. En Costa Rica tiene una incidencia de 8.04 por cada 100 000 habitantes y ocupa el cuarto lugar entre los tumores malignos más frecuentes, no muestra predilección por sexo y representa la quinta causa de muerte por cáncer maligno.^{3,4}

El cáncer de colon se presenta entre la sexta y octava década de la vida, su aparición antes de los 50 años suele vincularse con trastornos hereditarios como el síndrome

de Lynch, mutaciones del gen MUTYH, poliposis adenomatosa familiar, síndrome de Peutz-Jeghers y otros menos frecuentes. La lesión primaria afecta con mayor frecuencia el colon ascendente y transversal en el 40%, seguido del colon descendente, sigmoide y recto en un 30% respectivamente y se disemina con mayor frecuencia a hígado, pulmones y glándulas suprarrenales. Las metástasis cutáneas son poco frecuentes y suelen ser un indicador de enfermedad avanzada o recidiva de la enfermedad.^{2,4,5}

Las lesiones metastásicas en piel por carcinoma de colon pueden ser polimorfas, únicas, múltiples, asintomáticas o generar dolor, prurito o disestesias, son de crecimiento rápido y clínicamente se presentan como nódulos o placas infiltradas en región abdomino-pélvica, ocasionalmente metastatizan a localizaciones atípicas dificultando su diagnóstico, se han descrito en cuero cabelludo y rostro, con frecuencia aparecen sobre cicatrices y se presentan simultáneamente con metástasis en hígado, peritoneo o pulmón. La presencia de metástasis a nivel del ombligo es sugestiva de mal pronóstico, reciben el nombre de "Nódulo de la hermana María José" (en inglés "Sister Mary Joseph's nodule") y ocurren por diseminación directa o por vía linfática.^{1,5,6} Generalmente las lesiones metastásicas en piel aparecen posterior al diagnóstico del cáncer primario, siendo más frecuente en los primeros 2 años de la resección tumoral. El hallazgo simultáneo de lesiones metastásicas en piel y cáncer de colon se presenta en 1.3% de los casos mientras que el 2-3% de las metástasis cutáneas anteceden el diagnóstico cobrando importancia el alto grado de sospecha clínica por parte

del médico dermatólogo.^{1,2} El diagnóstico diferencial de las lesiones metastásicas que se originan en el colon es muy amplio y requiere un alto índice de sospecha clínica. Algunas lesiones neoplásicas que deben ser tomadas en cuenta son: linfoma cutáneo, melanoma, granuloma piógeno, leucemia cutis, carcinoma de células de Merkel, el nódulo de la hermana María José, así como otras entidades no cancerosas como eccemas, eritemas figurados, sarcoidosis o la verruga peruana en el contexto geográfico adecuado. En el caso presentado se plantearon como diagnósticos presuntivos los siguientes: metástasis de adenocarcinoma de colon, angiosarcoma, sarcoma de Kaposi, angiomas bacilar o radiodermatitis. El diagnóstico de metástasis cutáneas de carcinoma de colon requiere de estudios confirmatorios histológico y/o inmunohistoquímico.^{7,8} Histológicamente el 95% de carcinomas de colon corresponden a adenocarcinomas, seguido de carcinoma escamoso, carcinoma indiferenciado y otras variantes menos frecuentes. Las características histopatológicas de las lesiones metastásicas suelen coincidir con las del adenocarcinoma primario, generalmente muestran una configuración nodular localizada inicialmente en la dermis con posterior diseminación a epidermis y tejido celular subcutáneo, son tumores productores de mucina la cual desplaza el núcleo de las células hacia la periferia; las metástasis por lo general son más anaplásicas. En lesiones poco diferenciadas o anaplásicas los estudios inmunohistoquímicos son de mucha utilidad. El adenocarcinoma de colon al ser productor de mucina confiere importancia a los marcadores inmunohistoquímicos para dicha proteína tanto en el diagnóstico como en el seguimiento de estos pacientes. Suelen ser positivos para CK 20, Ber-EP4, CAM 5.2, CK 19; el antígeno carcinoembrionario posee poca sensibilidad y especificidad para el diagnóstico, sin embargo, su determinación posee valor pronóstico

Referencias

- Méndez S, Gatica M, Zamora A, Domínguez J. Metástasis cutáneas. *Med Int Mex*. 2015; 31: 434-440.
- Trujillo J, Ruiz M, Montes M, López J, et al. Metástasis cutánea de cáncer de colon: una forma de presentación inusual y tardía a tener en cuenta. *Cir Cir*. 2018; 86: 285-288.
- Análisis de situación salud 2018. Memoria Institucional. Ministerio de Salud Pública de Costa Rica. Acceso: 5/11/20. Disponible online en: <https://www.ministeriodesalud.go.cr/index.php/component/search/?searchword=Análisis%20de%20situación%20salud%202018&searchphrase=all&Itemid=101>
- Sánchez L, Dellamea M, Moreno L, Osorio C, et al. Destinos inesperados: sitios infrecuentes de metástasis en el cáncer colorectal. *Imágenes*. 2015; 4 (12): 37-45.
- Balaguer F, Piñol V, Castells A. Cáncer colorectal. LIBRO 617-626.
- Fernández M, Parra V, Avilés J, Suárez R. Metástasis cutánea de origen visceral. *Actas Dermosifiliogr*. 2013; 104 (10): 841-853.
- Hu S, Chen G, Lu Y, Wu C, et al. Cutaneous metastasis from different internal malignancies: a clinical and prognostic appraisal. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2008; 22: 735-740.
- Wang D, Ye F, Lin J, Xu X. Cutaneous metastasis: a rare phenomenon of colorectal cancer. *Ann Surg Treat Res*. 2017; 93: 277-280.

Los cánceres que más ocasionan metástasis a nivel cutáneo son el melanoma, el cáncer de mama y el de pulmón.

al momento del diagnóstico y permite monitorizar al paciente luego de la resección quirúrgica.^{2,7,8,9} Las metástasis en piel secundarias a adenocarcinoma de colon son indicativas de enfermedad avanzada lo cual confiere un mal pronóstico. Una exploración física completa suplementada con una correcta evaluación dermatoscópica permitirá al médico sospechar el posible origen metastásico de cualquier lesión en piel, teniendo en consideración que muchas neoplasias de órganos internos pueden debutar con lesiones metastásicas en piel. Al momento del diagnóstico de metástasis cutáneas por carcinoma de colon la supervivencia media es de 4.4 meses y el 70% de los afectados fallecerán durante el primer año luego del diagnóstico. No existe una estrategia estandarizada para el abordaje de estos pacientes, el tratamiento es limitado y con frecuencia únicamente paliativo. La extirpación con márgenes amplios y la quimioterapia sistémica podrían incrementar la supervivencia a largo plazo.^{1,2,8}

Metástasis cutánea de osteosarcoma

Cutaneous metastasis of osteosarcoma

Fecha de recibido: 19/09/22 / Fecha de aceptado: 20/11/22

Autores

/ Bonauro Paula¹
/ Michelena, María de los Angeles²
/ Miraglia Eugenia²
/ Arena Gabriela Laura³
/ Maradeo María Roxana⁴

Palabras claves

Metástasis cutánea, osteosarcoma.

Keywords

Cutaneous metastasis, osteosarcoma.

Resumen

Los osteosarcomas son tumores poco frecuentes, no superan el 0.5% de todos las neoplasias. El 20% de los pacientes presentan metástasis al momento del diagnóstico. Los sitios de elección son: pulmón, hueso y riñón, la afectación cutánea es excepcional. Para arribar al diagnóstico se requiere de la clínica, histopatología e inmunohistoquímica. El tratamiento estará dirigido al tumor primario. Se presenta un caso atendido en nuestro servicio.

Abstract

Osteosarcomas are rare tumors, they do not exceed 0.5% of all neoplasms. 20% of patients have metastases at the time of diagnosis. The sites of choice are: lung, bone and kidney, skin involvement is exceptional. To arrive at the diagnosis, clinic, histopathology and immunohistochemistry are required. Treatment will be directed at the primary tumor. We present a case treated in our service.

Educandonos. 2022; 8 (4): 24-28.

¹ Médica residente de dermatología 3° año.

² Médica especialista en dermatología de planta.

³ Médica especialista en dermatología y Jefa de Sala.

⁴ Médica especialista en dermatología y Jefa de servicio.

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

INTRODUCCIÓN:

Los osteosarcomas son neoplasias malignas muy agresivas que derivan de células mesenquimatosas primitivas. Se originan en hueso y con menor frecuencia en tejidos blandos.¹ Afecta huesos largos como el húmero, tibia y fémur, siendo este último la ubicación más frecuente.² El 20% de los pacientes presenta metástasis al momento del diagnóstico. La localización en piel es sumamente rara y cuando ocurre suele afectar cabeza y cuello a partir de un tumor primario de fémur.³

A continuación, presentamos un caso de un osteosarcoma de fémur con metástasis cutánea en cuero cabelludo.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 51 años de edad con antecedentes personales de osteosarcoma en fémur izquierdo, a quien se le realizó amputación del miembro y quimioterapia en el 2019. Fue derivado por el Servicio de Oncología por lesión en cuero cabelludo de 3 meses de evolución. Al examen físico presentaba lesión tumoral en región occipital derecha, de 4 cm de diámetro, asintomática, de superficie friable, consistencia duro pétrea y con necrosis central. (Figs. 1 y 2). Se realizó toma de biopsia para histopatología, que informó una proliferación tumoral atípica con células ahusadas y formación de material osteoide, compatible con metástasis cutánea de osteosarcoma. (Fig.3) Se realizaron tomografías de encéfalo, tórax, abdomen y pelvis, que informaron lesión occipital derecha de 4 cm x 4 cm en plano axial, con afectación de calota craneal, sin signos de sangrado agudo, edema o efecto de masa.

En tórax se visualizaron lesiones nodulares en ambos campos pulmonares y lesión lítica en cabeza de fémur. Se interpretaron los hallazgos como infiltración por enfermedad de base. (Fig. 4) En conjunto con el Servicio de Oncología y Cirugía Plástica se decidió iniciar un nuevo ciclo de quimioterapia y exéresis completa de la lesión cutánea, con fines paliativos. (Fig. 5)

COMENTARIOS

Los tumores malignos óseos son infrecuentes y representan el 0,2-0,5% de todas las neoplasias. El osteosarcoma constituye entre el 30-40% de los



Figura 1. Lesión tumoral exofítica del cuero cabelludo.

“ Pensar es fácil, actuar es difícil, y poner los pensamientos de uno mismo en acción es lo más difícil del mundo. ”

Goethe

Correspondencia

Paula Bonauro.
E-mail: pau-bonauro@hotmail.com
Dirección: Av. 1 y 70, B1900. La Plata,
Buenos Aires, Argentina.
Teléfono: (0221) 483 6588



Figura 2. Lesión tumoral exofítica del cuero cabelludo.

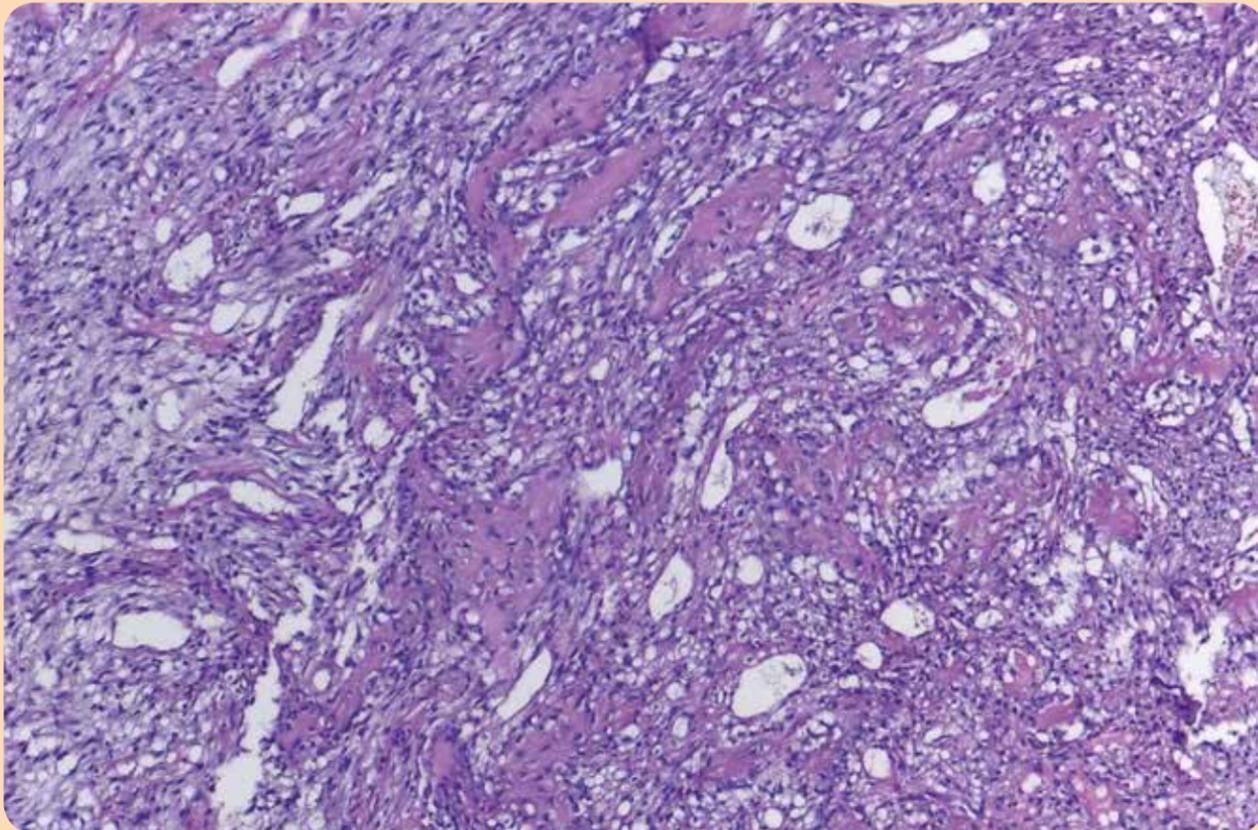


Figura 3. (H/E-10x) Estroma cargado con células atípicas.



Figura 4. Imagen tomográfica que evidencia compromiso de calota craneal.

mismos. Predomina en el sexo masculino (1,5:1), con una distribución bimodal en la segunda (70-75%) y sexta década de vida.⁴ Suele comprometer los huesos largos como fémur (44%), tibia (17%) y húmero (15%)^{2,4-6} Estos tumores tienden a diseminarse por vía hemática y al momento del diagnóstico el 20% de los pacientes presentan metástasis en pulmón (95%), hueso (50%), riñón (12%) y raramente en piel (5-10%).^{3,4} La afectación de esta última fue informada en 4 pacientes por Sangeetha Larsen et al, como primer sitio de metástasis.⁵

La ubicación del tumor primario no afecta la frecuencia de metástasis, pero si existe afectación cutánea el fémur suele ser el sitio primario más común.^{5,7} Las metástasis cutáneas con frecuencia suelen localizarse cercanas al tumor primario, pero en un 39% de los casos pueden localizarse a distancia del mismo.^{2,3}

El compromiso de cuero cabelludo, como el caso presentado, ocurre debido a la diseminación a través de los vasos vertebrales.^{3,5}

La forma clínica más frecuente de presentación son nódulos de consistencia duro pétreo^{2,3}, a diferencia de nuestro caso clínico que presentaba una única



Figura 5. Lesión residual postquirúrgico.

Los osteosarcomas son tumores poco frecuentes y el 20 % de los pacientes presentan metástasis al momento del diagnóstico.

metástasis cutáneas de otros tumores primarios (mama, pulmón o riñón), como así también quistes epidermoides, fibromas y lipomas.^{5,8} El diagnóstico se realiza con los hallazgos clínicos, histopatológicos y la inmunohistoquímica. A nivel anatomopatológico, en la variante fibroblástica, se evidencia un estroma con células ahusadas que generan una producción focal de material osteoide, como el caso presentado.⁶ La inmunohistoquímica, suele ser positiva para osteocalcina, osteonectina, S100, SATB2.⁹ El diagnóstico diferencial, desde el punto de vista histopatológico, se plantea con fibrosarcoma, histiocitoma fibroso maligno y sarcoma sinovial.⁵

Según Jeffrey *et al*, la mayoría de las metástasis de los osteosarcomas ocurren a los 2 años de iniciado el tratamiento, con una media de 5-6 meses para las metástasis pulmonares y 9-10 meses para las extrapulmonares.^{5,7} El tratamiento de elección estará dirigido al tumor primario. Dentro de las opciones terapéuticas se encuentra el tratamiento quirúrgico, asociado o no, al quimioterápico.⁴ La radioterapia está indicada para tratamiento paliativo, recidivas locales o metástasis óseas.⁴ En conclusión, las metástasis cutáneas de un osteosarcoma no son un fenómeno frecuente, pero debemos tenerlas presentes ya que implican cambios terapéuticos y pronósticos.

lesión de gran tamaño y tejido friable. Otras posibles manifestaciones son lesiones ampollares o cicatrizales.⁵ Se deben plantear diagnósticos diferenciales con

Referencias

- Ritter J, Bielack SS. Osteosarcoma. *Ann Oncol*. 2010; 21(7): 320-325.
- Collier DAH, Busam K, Salob S. Cutaneous metastasis of osteosarcoma. *J Am Acad Dermatol*. 2003; 49(4): 757-760.
- Ragsdale MI, Lehmer LM, Ragsdale BD, Chow WA, et al. Cutaneous metastasis of osteosarcoma in the scalp. *Am J Dermatopathol*. 2011;33(6): 70-73.
- López Roldána P, Álvarez Gómez S, González Pulido JL. Actualización del osteosarcoma para el médico de familia. *Semergen*. 2011;37 (1): 22-29.
- Larsen S, Dawn MRD, Nneka I, Folpe AL, et al. Osteosarcoma of the skin. *Int J Dermatol*. 2010; 49: 532-540.
- Muscolo DL, Farfalli GM, Aponte-Tinao LA, Ayerza MA. Actualización en osteosarcoma. *Rev Asoc Argent Ortop Traumatol*. 2009;74(1): 85-101.
- Jeffrey GM, Price CH, Sissons HA. The metastatic patterns of osteosarcoma. *Br J Cancer*. 1975;32: 87-107.
- Martínez Casimiro L, Vilata Corell JJ. Metástasis cutáneas de neoplasias internas. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37(3): 117-129.
- Baumhoer D, Bohling TO, Cates JMM, Cleton- Jansen AM, et al. Bone Tumours. En: Antonescu CR, Blay JY, Bovée J, Bridge JA, et al. *World Health Organization Classification Soft Tissue and Bone Tumours*. 5th edition: Lyon, 2019: 403-409.

“ Felicidad no es hacer lo que uno quiere sino querer lo que uno hace. ”

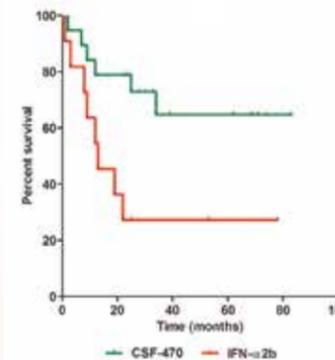
Jean Paul Sartre

PRÓXIMO LANZAMIENTO

VACCIMEL

VACUNA PARA MELANOMA CUTÁNEO

DESARROLLO E INVESTIGACIÓN ARGENTINA



Curva de Kaplan Meier de Sobrevida libre de metástasis ²

Vaccimel, vacuna terapéutica que estimula la inmunidad específica contra el melanoma y disminuye el riesgo de metástasis.

Estudios Clínicos



ESTUDIOS CLÍNICOS

1_Ana Mordoh, et al. An Update of Cutaneous Melanoma Patients Treated in Adjuvancy With the Allogeneic Melanoma Vaccine VACCIMEL and Presentation of a Selected Case Report With In-Transit Metastases. *Front Immunol*. 2022 Apr 1;13:842555. doi: 10.3389/fimmu.2022.842555. eCollection 2022.

2_José Mordoh, et al. Phase II Study of Adjuvant Immunotherapy with the CSF-470 Vaccine Plus Bacillus Calmette-Guerin Plus Recombinant Human Granulocyte Macrophage-Colony Stimulating Factor vs Medium-Dose Interferon Alpha 2B in Stages IIB, IIC, and III Cutaneous Melanoma Patients: A Single Institution, Randomized Study. *Front Immunol*. 2017 May 31;8:625. doi: 10.3389/fimmu.2017.00625. eCollection 2017.

3_María M Barrio, et al. A phase I study of an allogeneic cell vaccine (VACCIMEL) with GM-CSF in melanoma patients. *J Immunother*. 2006 Jul-Aug;29(4):444-54. doi: 10.1097/01.cji.0000208258.79005.5f.





Púrpura de Schönlein Henoch del adulto asociada a Covid-19

Henoch Schönlein purpura in an adult associated to Covid-19 disease

Fecha de recibido: 08/10/22 / Fecha de aceptado: 21/11/22

Autores

/ Garzón Alfonso Diana Sofía¹
/ Balseiro Verenice¹
/ Cortés Macarena²
/ Rossi Maria Emilia¹
/ Buoro Cintia¹
/ Glorio Roberto³
/ Perez Gabriela⁴
/ Carbia Sergio⁵

Palabras claves

COVID-19, púrpura de Schönlein-Henoch, vasculitis por Inmunoglobulina A.

Keywords

COVID-19, Henoch-Schönlein purpura, IgA vasculitis.

Resumen

La púrpura de Schönlein-Henoch o vasculitis por inmunoglobulina A es una vasculitis sistémica autoinmune, predominantemente pediátrica, que ocurre luego de una infección viral o bacteriana. En el caso de los adultos, el evento gatillante más común es la ingesta de fármacos.¹ Recientemente se comunicaron escasos casos inducidos por la enfermedad de coronavirus 2019. Presentamos un caso y exponemos algunas características fisiopatogénicas. Se realiza una actualización del tema de la escasa literatura asociada a estas dos entidades.

Abstract

Henoch-Schönlein purpura or immunoglobulin A vasculitis is a predominantly pediatric autoimmune disease occurring after a triggering viral or bacterial infection. Conversely, drug exposure is the most common inciting event in adult cases of IgA vasculitis.¹ Recently data has suggested an association between coronavirus disease 2019 and the development of IgA vasculitis. We present a case and discuss some characteristics of the physiopathogenesis. An update is made about the few literature associated with these two entities.

Educandonos. 2022; 8 (4): 30-36.

¹ Médica dermatóloga.

² Jefe de residentes de dermatología.

³ Profesor Regular Adjunto UBA. Subdirector Carrera Especialistas en Dermatología.

⁴ Médica de Planta. Servicio de Anatomía Patológica.

⁵ Jefe del servicio de dermatología. Director Carrera Especialistas en Dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

Desde la aparición de la pandemia por COVID-19 (Coronavirus disease 2019) se comunicaron pocos casos de púrpura de Schönlein-Henoch (PSH) atribuibles a este nuevo virus, sobre todo en adultos de sexo masculino.¹

La PSH es una vasculitis sistémica de pequeños vasos, con depósitos de IgA en las paredes vasculares, que se caracteriza clínicamente por púrpura palpable, artritis o artralgias, dolor abdominal y compromiso renal.² El diagnóstico es clínico e histopatológico (incluyendo inmunofluorescencia directa).

Puede presentar un curso autolimitado y solo requerir medidas de soporte (reposo como pilar del manejo), o necesitar el uso de antiinflamatorios no esteroideos (AINES), corticoides o inmunomoduladores. Presentamos un caso de PSH en una mujer adulta asociado a COVID-19 y realizamos una revisión del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 40 años, que consultó por dermatosis purpúrica bilateral en miembros inferiores de 4 días de evolución, sin otros síntomas asociados. La paciente refirió que 35 días antes del inicio del cuadro cutáneo cursó internación durante 15 días por neumonía intersticial bilateral secundaria a enfermedad por COVID 19 (hisopado nasal con PCR positivo para SARS-CoV 2 y tomografía axial computada con patrón en vidrio esmerilado). Desarrolló, 16 días posteriores al alta, lesiones purpúricas en piernas que se extendieron a muslos. **Examen físico:** púrpura palpable distribuida bilateralmente desde piernas hasta raíz de muslos. (Fig. 1). **Análisis de laboratorio:** IgA sérica elevada (5,3 gr/L), Proteína C reactiva positiva (8.4 mg/L). Resto sin anormalidades, incluyendo hemograma con recuento de plaquetas, coagulograma, ASTO, VDRL, función renal con orina completa, serologías virales (VIH, Hepatitis A, B y C), fracciones de complemento y panel de anticuerpos para enfermedades del colágeno. **Histopatología:** Infiltrado angiocéntrico con zonas de necrosis fibrinoide y destrucción vascular mediada por neutrófilos vinculable a vasculitis leucocitoclástica de pequeños vasos. (Figs. 2 y 3). **Inmunofluorescencia directa (IFD):** Anti IgA positivo, con depósito granular en vasos ++++/4 (Fig. 4). Se indicó reposo absoluto con involución de las lesiones en 10 días.



Figura 1. Púrpura palpable distribuida desde piernas hasta raíz de muslos.

“ Pasamos mucho tiempo ganándonos la vida, pero no el suficiente tiempo viviéndola. ”

Teresa de Calcuta

Correspondencia

Diana Sofía Garzón Alfonso
E-mail: dermatodia@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555

POLIMIX

7 CEPAS PROBIÓTICAS + PREBIÓTICOS



PRIMER PROBIÓTICO MULTICEPA DE BIFIDOBACTERIAS Y LACTOBACILOS CON PREBIÓTICOS



POLIMIX en Dermatitis Atópica en niños

Este ensayo clínico aleatorizado, doble ciego y controlado con placebo 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, durante 8 semanas. Los niños del grupo simbiótico lograron reducciones sustanciales y estadísticamente significativas en los síntomas de la dermatitis atópica después de 4 semanas.



Referencia

Farid R, Ahanchian H, Jabbari F, Moghiman T. Effect of a new symbiotic mixture on atopic dermatitis in children: a randomized-controlled trial. Iran J Pediatr 2011;21:225-30.



7 CEPAS PROBIÓTICAS

CULTIVOS BACTERIANOS VIVOS: 1 x 10⁹ UFC / SOBRE:

- Bifidobacterium infantis PXN @ 27™
- Bifidobacterium breve PXN @ 25™
- Lactobacillus rhamnosus PXN @ 54™
- Lactobacillus acidophilus PXN @ 35™
- Lactobacillus delbrueckii ssp. bulgaricus PXN @ 39™
- Lactobacillus casei PXN @ 37™
- Streptococcus thermophilus PXN @ 66™

Fórmula con:

- PREBIÓTICOS: Fructooligosacáridos (FOS) y goma acacia
- Omega-3
- Vitamina D3 (colecalfiferol)



BioCass LR protec



LACTOBACILLUS RHAMNOSUS Probiótico

LACTOBACILLUS RHAMNOSUS ES LA CEPA PROBIÓTICA DE MAYOR EVIDENCIA CIENTÍFICA EN DIARREA Y DIARREA ASOCIADA A ANTIBIÓTICOS

Referencias



Lactobacillus rhamnosus es una cepa probiótica con aval científico para ser usada en el tratamiento de la diarrea y diarrea asociada a antibióticos (DAA) estabilizando la microbiota intestinal durante y después de la terapia con antibióticos (1).

Diarrea asociada a antibióticos (DAA): Los síntomas pueden aparecer cuando el paciente está tomando los antibióticos, pero en la mayor parte de los casos se manifiestan entre 1 y 10 días después de la suspensión del tratamiento. En algunos casos extremos, la diarrea puede aparecer hasta 45-60 días después de terminar de tomar el fármaco (2).

Lactobacillus rhamnosus ha demostrado ser seguro y eficaz en la prevención de la diarrea aguda y la diarrea asociada al uso de antibióticos, reduciendo su riesgo si se comienza a administrar desde el inicio del tratamiento con antibióticos (3).

1. Thirty Years of Lactobacillus rhamnosus GG A Review. Lucio Capurso, MD. J Clin Gastroenterol 2019;53:S1-S41. 2. Diarrea por antibióticos. Moreira VF, López San Román A. Rev. Esp. Enferm. Dig. 2006, 98(7): 550. 3. Abordaje de los probióticos en pediatría: el rol de Lactobacillus rhamnosus GG. Boggio, et al. Arch. argent. pediatr ; 120(1): e1-e7, feb 2022.

CULTIVOS BACTERIANOS VIVOS: 1 x 10⁹ UFC / CÁPSULA

- Lactobacillus Rhamnosus

PRESENTACIÓN

- 30 Cápsulas



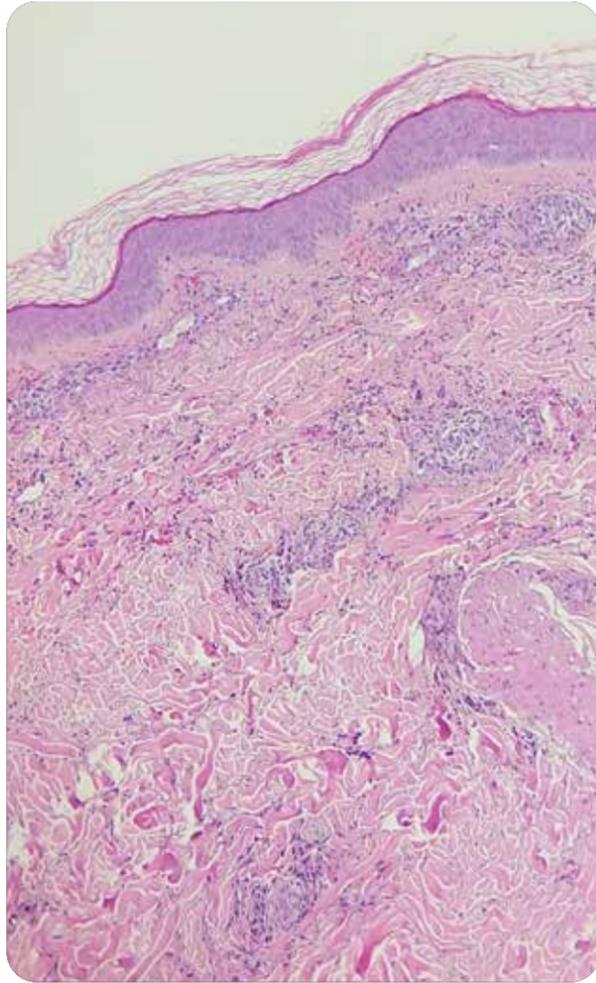


Figura 2. (H-E, 40X) En Dermis superficial y media infiltrados inflamatorios angiocéntricos invasivos y destructivos de neutrófilos, los cuales exhiben cariorrexis. Coexiste necrosis fibrinoide y extravasación de glóbulos rojos.

COMENTARIOS

La enfermedad por COVID-19 fue declarada oficialmente pandemia el 11 de marzo del 2020, y, mientras se multiplicaban los casos con manifestaciones respiratorias (en ocasiones asociadas a compromiso multisistémico), comenzaron a comunicarse manifestaciones mucocutáneas asociadas a esta patología en el 0,2% al 20,4 % de los pacientes.³ Las heterogéneas y complejas manifestaciones dermatológicas adquirieron mayor importancia cuando se observó que lograban detectar, sospechar e incluso predecir la enfermedad por COVID-19. El estudio de Galván-Casas et al agrupó las manifestaciones cutáneas en 5 patrones clínicos: maculopapular (47%), urticariano (19%), acral/ pseudosabañones (19%), vesiculoso (9%), y livedoide/necrótico (6%). En posteriores revisiones

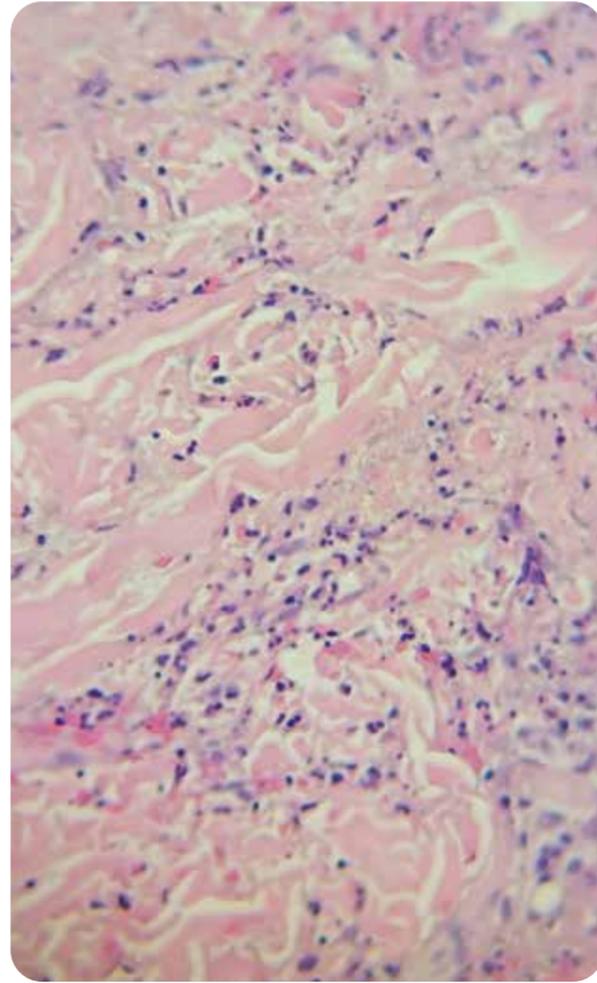


Figura 3. (H-E, 100X) Detalle a mayor aumento del infiltrado inflamatorio.

se agregó el petequial.^{3,4} Entre las lesiones petequiales asociadas a coronavirus, puede provocar PSH. Se trata de una vasculitis cutánea autoinmune de pequeños vasos (capilar, venular y arteriolar), sistémica, no granulomatosa y multiorgánica que se caracteriza por la presencia de depósitos de IgA en las paredes vasculares y mesangio glomerular.^{1,5} Es idiopática en el 50% de los casos, pero puede asociarse a infecciones (virales: parainfluenza, parvovirus B19, hepatitis C y bacterianas: estreptococo B hemolítico), enfermedades inflamatorias, fármacos, vacunas y rara vez a neoplasias.

Con la prevalencia actual del COVID-19 se encontraron casos inducidos por su agente el SARS-CoV-2.^{4,3,6} La PSH desencadenada por COVID-19 es más frecuente en adultos de sexo masculino y el tiempo de aparición de la púrpura palpable tras los síntomas de COVID-19

varía entre 2 a 37 días.¹ Para explicar la patogénesis del coronavirus como inductor de vasculitis hay que tener en cuenta que este virus contiene 4 proteínas estructurales, una de ellas es la proteína Spike (espiga), con alta afinidad al receptor de la enzima convertidora de angiotensina 2 (ECA-2), el cual permite el ingreso del virus a la célula del huésped. El receptor ECA-2 está presente en pulmón, riñón, tubo digestivo, endotelio vascular y, en menor medida, en piel.^{7,8} Se sugiere una susceptibilidad genética individual asociada al desarrollo de inflamación vascular por depósito de inmunocomplejos IgA en contacto con el antígeno del ARN viral, en especial ante genes que codifican para ECA-2, CD40, HLAB-15:03, HLA-DRB1 y HLA-B 41:02. Esta susceptibilidad sería la responsable de favorecer una tormenta de citoquinas (en especial interleuquina 2 y 6 y factor de necrosis tumoral α) que aumentaría el daño vascular en los pacientes expuestos.^{7,9} En personas susceptibles, al infectarse con COVID-19, se produce una respuesta inmune humoral T helper 2 que genera una reacción de hipersensibilidad tipo III por acumulación de complejos autoinmunes. Estos complejos al adherirse a las paredes vasculares provocan una respuesta inflamatoria severa. Esta reacción de hipersensibilidad tipo III puede variar días o semanas, según la presencia o ausencia de células de memoria contra el antígeno precipitante. Los complejos antígeno-anticuerpo en los diferentes tejidos, incluso en los vasos sanguíneos, inducen un estado inflamatorio severo por la acción de anafilotoxinas de complemento (C3a y C5a), lo que genera que los mastocitos liberen histamina y recluten fagocitos y neutrófilos (principales responsables del daño tisular).^{8,10} La activación del complemento C3 induce la cascada tromboinflamatoria típica del COVID-19 y la disfunción endotelial preexistente (como la aterosclerosis) puede generar que este proceso de depósito de inmunocomplejos sea más severo en pacientes adultos mayores. Clínicamente se manifiesta con la tetrada clásica de: púrpura palpable no trombocitopénica, dolor abdominal difuso de tipo cólico, artritis o artralgias y compromiso renal (glomerulonefritis, insuficiencia renal, proteinuria y/o hematuria). Generalmente la forma de presentación cutánea es una púrpura palpable simétrica, localizada en zonas de declive o de mayor presión como miembros inferiores y glúteos. Estas pueden evolucionar a placas eritematovioláceas vitropresión negativa con áreas ampollares hemorrágicas y/o necrosis.^{1,2,11,12} Los criterios diagnósticos EULAR/PRINTO/PRES (Liga Europea contra

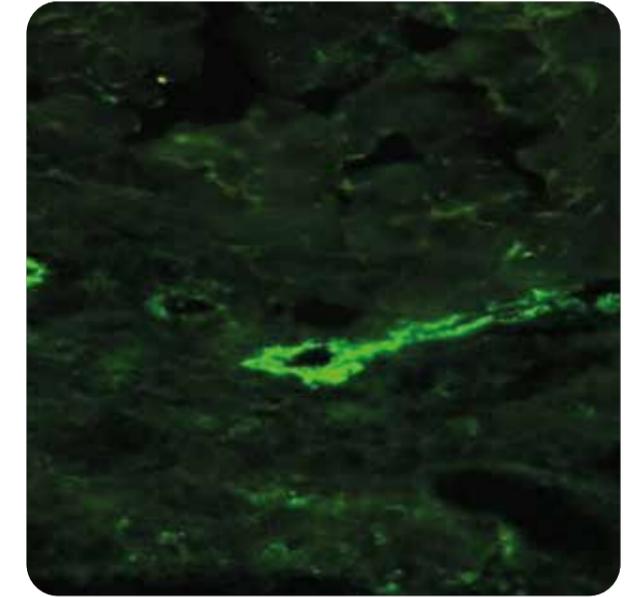


Figura 4. IFD: Anti IgA positivo, con depósito granular en vasos ++++/4.

La púrpura de
Schönlein-Henoch o
vasculitis por
inmunoglobulina
A ocurre luego de
una infección viral
o bacteriana.

el Reumatismo/Organización Internacional de Ensayos Clínicos en Reumatología Pediátrica/Sociedad Europea de Reumatología Pediátrica)^{13,14} incluyen púrpura o petequias con predominio en miembros inferiores no asociada a trombocitopenia, más al menos uno de las 4 siguientes manifestaciones:

- 1) dolor abdominal difuso de tipo cólico agudo
- 2) biopsia que evidencie vasculitis leucocitoclástica con predominio de depósitos de IgA en la IFD o glomerulonefritis proliferativa con predominio de depósitos IgA
- 3) artritis o artralgiás de inicio agudo
- 4) compromiso renal con hematuria y/o proteinuria.

¹¹ Es importante aclarar que solo se han validado en población pediátrica.^{12,13}

En el estudio histológico de la lesión purpúrica se observan los cambios típicos de una vasculitis leucocitoclástica, con un denso infiltrado inflamatorio perivascular con predominio de leucocitos polimorfonucleares, polivillo nuclear, acúmulos de fibrina, tumefacción de las células endoteliales y extravasación de hematíes en la dermis.¹⁴

La IFD de las lesiones cutáneas y/o renales revelan la presencia de depósitos perivascuales de IgA.^{11,14} **En cuanto a su evolución**, en general es autolimitada y solo requiere manejo sintomático. No obstante, puede ser agresiva en adultos, con mayor riesgo de compromiso sistémico, requiriendo tratamiento inmunosupresor ante complicaciones como nefritis, necrosis tubular aguda y glomerulonefritis colapsante.^{5,12}

Presentamos el caso de una mujer con PSH asociada a COVID-19. Resaltamos la importancia de identificar a estos pacientes y descartar las causas más frecuentes en este rango etario que son las neoplasias y la ingesta de fármacos. Por el mayor riesgo de complicaciones en pacientes adultos, es imperativo realizar un diagnóstico y tratamiento oportuno.

Debemos realizar un seguimiento a largo plazo con control periódico de la función renal, ya que hasta el 30% de los pacientes pueden presentar recaídas durante su convalecencia, y así evitar consecuencias que afecten la calidad de vida a futuro.^{1,12,14}

Referencias

1. Jedlowski PM, Jedlowski MF. Coronavirus disease 2019-associated immunoglobulin A vasculitis / Henoch- Schönlein púrpura: a case report and review. *J Dermatol.* 2022; 49(1):190-196.
2. Halac S, Bosio Bonet M, Valente E, Kurpis M, et al. Púrpura de Schönlein-Henoch en un adulto asociada a losartán. *Rev Argent Dermatol.* 2016; 97(3): 27-33.
3. Sodeifian F, Mushtaq S, Rezaei N. Cutaneous manifestation of COVID-19: What have we learned an year into the pandemic. *Actas Dermosifiliogr.* 2022; 113: 157-165.
4. Galván Casas C, Catalá A, Carretero Hernández G, et al. Classification of the cutaneous manifestations of COVID-19: a rapid prospective nationwide consensus study in Spain with 375 cases. *Br J Dermatol.* 2020; 183(1): 71-77.
5. Oñate I, Ortiz M, Suso A, Mon Mon C, et al. Vasculitis IgA con nefritis (púrpura de Schönlein-Henoch) tras COVID-19: una serie de casos y revisión de la literatura. *Nefrología.* 2022; 42(4): 481-489.
6. Fakhry A, Ayad A, Abdelazeem A, Salma A, et al. Unleashing the mysterious link between COVID-19 and a famous childhood vasculitis: Kawasaki disease. *Egypt Pediatr Assoc Gaz.* 2020; 1(68): 1-7.
7. Ma Z, Yang K, Huang Y, Lui K. Endothelial contribution to COVID-19: an update on mechanisms and therapeutic implications. *J. Mol Cell Cardiol.* 2022; 69-82.
8. Roncati L, Ligabue G, Fabbiani L, Malagoli C, et al. Type 3 hypersensitivity in COVID-19 vasculitis. *Clin Immunol.* 2020; 217: 108487.
9. Wong K, Shah MU, Khurshid M, Ullah I, et al. COVID-19 associated vasculitis: A systematic review of case reports and case series. *Ann. Surg.* 2022;13: 103249.
10. Becker RC. COVID-19-associated vasculitis and vasculopathy. *J Thromb Thrombolysis.* 2020, 50: 499-511.
11. Valdivia Montero DC, Vaglio Giors G, Baztan MC, Torre AC, et al. Púrpura de Schönlein Henoch en adultos. *Dermatol Argent.* 2012; 18(1): 52-58.
12. Camacho-Pérez LC, Rubio-Rivera M. Púrpura de Schönlein-Henoch en adultos: reporte de cuatro casos. *Rev Colomb. Reumatol* 2021. <https://doi.org/10.1016/j.rcreu.2021.05.012>
13. Ozen S, Pistorio A, Lusan SM, Bakkaloglu A, et al. Eular/Printo/Pres criteria for Henoch-Schönlein purpura, childhood polyarteritis nodosa, childhood Wegener granulomatosis and childhood Takayasu arteritis: Ankara 2008 Part II: Final classification criteria. *Ann Rheum Dis.* 2010; 69: 798-806.
14. Ozen S, Ruperto N, Dillon M.J, Bagga A, et al. EULAR/PreS endorsed consensus criteria for the classification of childhood vasculitides. *Ann Rheum Dis.* 2006; 65: 936-941.

IVERCASS

IVERMECTINA

GOTAS 6 mg/ml **COMPRIMIDOS 6 mg**

PARA UNA DOSIFICACIÓN PRECISA

0,2 mg/kg = 1 gota/kg
0,4 mg/kg = 2 gotas/kg
0,6 mg/kg = 3 gotas/kg

IVERCASS GOTAS ES LA DOSIFICACIÓN PRECISA Y DE FÁCIL ADMINISTRACIÓN PARA TODA LA FAMILIA.

APROBADA POR FDA/ANMAT SU ADMINISTRACIÓN EN ADULTOS Y NIÑOS A PARTIR DE LOS 15 KG DE PESO.

30 gotas
=
1 comprimido
=
6 mg

ENVASE X 20 ml EQUIVALE A 20 COMPRIMIDOS



75
 1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassará

Pioderma Gangrenoso asociado a Hepatocarcinoma

Autores

/ Jácome Calle Juan Francisco¹
/ Andia Berazain Cinthya¹
/ Duprez Rufino Alejandra²
/ Fontana María Inés²
/ Pappacena Gabriela³
/ Barbarulo Ana⁴

Palabras claves

Pioderma gangrenoso, hepatocarcinoma, neoplasia de órgano sólido.

Keywords

Pyoderma gangrenosum, hepatocarcinoma, solid organ neoplasm.

Pyoderma gangrenosum associated with hepatocarcinoma

Fecha de recibido: 05/10/22 / Fecha de aceptado: 01/12/22

Resumen

El pioderma gangrenoso es una dermatosis neutrofílica, poco frecuente, caracterizada por úlceras muy dolorosas de rápida evolución. La asociación de esta patología a enfermedades subyacentes es del 50 a 57%; existen numerosas publicaciones de la asociación del pioderma gangrenoso y enfermedades inflamatorias, en contraste con los escasos datos que vinculan esta patología con tumores de órganos sólidos.

Se presenta el caso de un paciente de 61 años de edad, que fallece luego de 30 días del diagnóstico de pioderma gangrenoso, debido a una insuficiencia hepática producida por un hepatocarcinoma.

Abstract

Pyoderma gangrenosum is a rare neutrophilic dermatosis characterized by very painful and rapidly evolving ulcers.

The association of this pathology to underlying diseases is 50 to 57%; there are numerous publications on the association of pyoderma gangrenosum and inflammatory diseases, in contrast to the scarce data linking this pathology with solid organ.

We present the case of a 61-year-old patient who died 30 days after the diagnosis of pyoderma gangrenosum, due to liver failure caused by hepatocellular carcinoma.

Educandonos. 2022; 8 (4): 38-42

¹ Médico residente de dermatología.

² Médica especialista en dermatología.

³ Jefa del Servicio de Anatomía patológica.

⁴ Médica especialista en dermatología y Jefa de servicio.

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

INTRODUCCIÓN:

El pioderma gangrenoso (PG) es una enfermedad crónica, no infecciosa, recurrente y poco frecuente; con una incidencia aproximada de 3 a 10 casos por millón de habitantes al año. La asociación entre PG y tumores de órgano sólido es poco frecuente (0.99 al 1.62%), y en particular la asociación a hepatocarcinoma es excepcional.¹⁻⁵

Este cuadro se relaciona a patologías neoplásicas en el 5.5 al 9% de los casos, de éstas el 82% corresponde a neoplasia maligna hematológica y el 18% se asocia a carcinomas de órganos sólidos, dentro de este último grupo encabeza la lista, el cáncer de mama; otros menos frecuentes son los tumores malignos del aparato digestivo y pulmonar.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 61 años de edad, con antecedentes patológicos personales de asma bronquial e hipertensión arterial. El paciente concurrió a la guardia de Clínica médica por presentar dermatosis dolorosa en miembro inferior izquierdo de 2 meses de evolución, asociada a pérdida de peso no cuantificada, en los últimos 20 días. Se realizó eco doppler arterial y venoso de los miembros inferiores descartando trombosis venosa profunda y otras patologías vasculares. El paciente es derivado al Servicio de Dermatología.

Al examen cutáneo se evidenció: miembro inferior izquierdo eritemato-edematoso, con aumento de diámetro con respecto al contralateral, úlcera en el tercio medio de bordes irregulares con fondo fibrinoso y centro necrótico, de 10cm x 5cm de diámetro; úlcera en tercio inferior de cara interna de bordes definidos socavados e irregulares, fondo con sectores de tejido de granulación, fibrina y necrosis, de 5cm de diámetro, y pequeñas úlceras socavadas puntiformes localizadas debajo de la úlcera previamente descrita, que iniciaron como pústulas días previos. (Fig. 1) Se realizó biopsia incisional de piel con diagnóstico presuntivo de PG y se solicitaron exámenes complementarios.

En el laboratorio se destacan como datos patológicos: leucocitosis, alteración del hepatograma: BT 1.6mg/dL (valor de referencia: hasta 1.2) y BD 1 mg/dL (valor de referencia: hasta 0.50), BI 0.6mg/dL (valor de referencia: hasta 0.7), FAL 342U/L (valor de referencia: 40-150),



Figura 1. Úlcera en tercio inferior de cara interna de pierna izquierda, que presenta bordes definidos socavados e irregulares, fondo con sectores de tejido de granulación, fibrina y necrosis, de 5cm de diámetro, y pequeñas úlceras socavadas puntiformes.

Correspondencia

Jácome Calle Juan Francisco.
E-mail: francisco_leon09@hotmail.com
Dirección: Av. Gaona 2197,
CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 011 62270240



Figura 2. Comparación de úlcera en pierna izquierda tercio medio, antes y después de 4 pulsos de prednisona 1 mg/kg/peso.

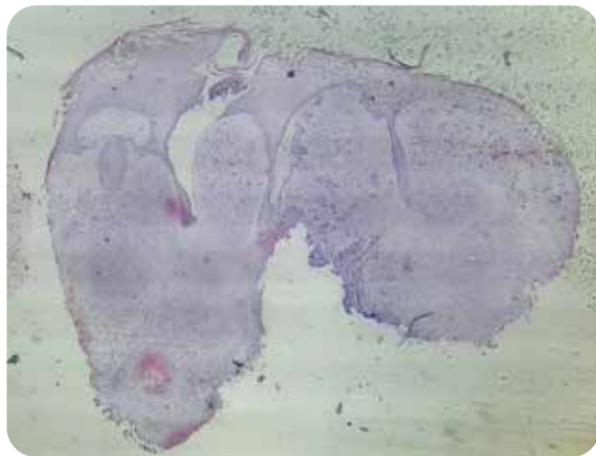


Figura 3. (H/E-10x) Imagen panorámica de la lesión.

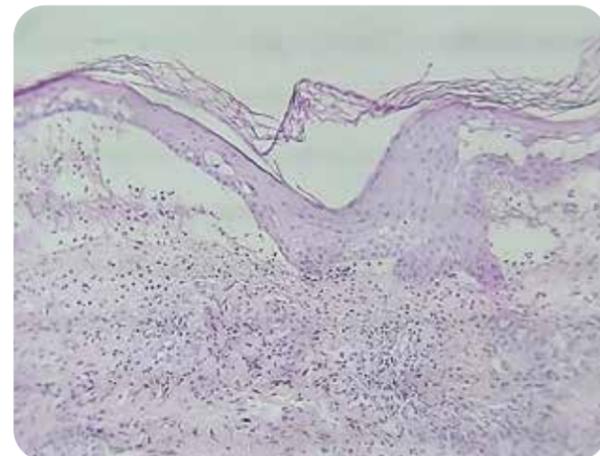


Figura 4. (H/E-40x) Epidermis parcialmente desprendida, infiltrado inflamatorio mono y polimorfonuclear, vasos de neoformación dilatados con paredes gruesas.

TGO 64U/L (valor de referencia: 5-34) y TGP 36 U/L (valor de referencia: hasta 55). Las serologías virales resultaron negativas, los hemocultivos por 2 y cultivo bacteriológico y micológico de piel de la úlcera fueron negativos. El paciente inició tratamiento con 4 pulsos de prednisona dosis 1 mg/kg/peso y minociclina 100 mg/día con mejoría inicial de las lesiones. (Fig. 2) Lue-

go continuo con corticoide orales en descenso progresivo de la dosis. El resultado histopatológico informó epidermis con acantosis e hiperqueratosis, dermis con esclerosis cicatrizal, vasos de neoformación dilatados con paredes gruesas y marcado infiltrado inflamatorio constituido por leucocitos polimorfonucleares, predo-



Figura 5. Evolución tórpidas con compromiso de ambos miembros inferiores.

minantemente neutrófilos (Fig. 3 y 4), confirmando el diagnóstico de PG. El paciente presentó una evolución tórpidas, con alteración del hepatograma, que desencadenó una insuficiencia hepática destacando un valor de alfa-feto proteína de 2352.9 ng/mL (valor de referencia: 0.6-8.5), en forma concomitante presentó progresión de las lesiones en piel, que aumentaron en cantidad y comprometieron ambos miembros inferiores. (Fig. 5) Se realizó colangiografía magnética y TAC abdominal que evidenciaron lesión sólida en lóbulo hepático derecho de 44mm compatible con hepatocarcinoma. Se

produce el óbito del paciente, al cabo de un mes del diagnóstico de pioderma gangrenoso.

COMENTARIOS

El PG es una dermatosis crónica, recurrente, no infecciosa y de rápida evolución⁶ descrita por primera vez en 1930 por Brunting, et al, considerada en un inicio patognomónica de colitis ulcerosa por su alta relación. Desde entonces se han descrito otras enfermedades asociadas al PG. En 1993 fue asociado por primera vez a neoplasias malignas por Duguid, et al.⁶⁻⁷ El 37% de

casos de PG se vincula con distintos tipos de artritis: artritis seronegativas, poliartrosis y en un menor porcentaje a artritis psoriática; el 15% se asocia con enfermedades intestinales que incluyen: colitis ulcerosa; enfermedad de Crohn; enfermedad diverticular y enteritis regional.⁷

Finalmente, la relación con enfermedades malignas es del 5,5 al 9%; el 82% corresponde a patología oncohematológica y tan solo un 18% a enfermedades malignas de órgano sólido; carcinoma de mama, aparato digestivo, pulmón y riñón.^{3,6,7,8} En la bibliografía consultada es infrecuente la asociación entre PG y neoplasia hepática, solo se halló un caso publicado.³ Se desconocen los mecanismos exactos por los cuales los tumores sólidos inducen la formación del PG.⁹⁻¹⁰ Se han descrito varias hipótesis: alteraciones inmunológicas, disfunción e hiperreactividad neutrofílica, defectos en la quimiotaxis, alteraciones en la fagocitosis, desequilibrio en los factores de crecimiento y formación de hormonas biológicamente activas por parte del tumor.

La teoría más detallada hasta el momento, señala a los factores estimulantes de colonias de granulocitos (G-CSF) como los encargados de interrumpir la liberación de neutrófilos, provocando niveles elevados de los mismos en sangre, y posteriormente infiltración de la dermis, desencadenando el PG.^{2,5,6,11,12}

El PG paraneoplásico, asociado a cáncer de órgano sólido, se manifiesta comúnmente con el subtipo clínico ulcerativo² y está localizado en las extremidades inferiores; a diferencia del PG asociado a neoplasia hematológica donde las úlceras se localizan con mayor frecuencia en cabeza y cuello.³

Las úlceras como manifestación clínica del PG pueden aparecer hasta en un 78.9% previas al diagnóstico del tumor.

Se destaca la importancia de la búsqueda de enfermedades malignas poco frecuentes en pacientes con PG, con especial énfasis en los casos aparentemente idiópatos y en los que no existe mejoría clínica con un tratamiento convencional inmunosupresor.^{1,2,4,6,11}

La asociación de PG y neoplasias malignas de órgano sólido se limita a información de casos clínicos únicos, series de casos en pequeña escala y estudios retrospectivos, los cuales no brindan datos significativos. La necesidad de estudios prospectivos para aclarar la concomitancia del PG con neoplasia de órgano sólido es imperiosa.^{1,3,13}

Referencias

- Shahi V, Wetter D. Pyoderma gangrenosum associated with solid organ malignancies. *Int J Dermatol*. 2015; 54: 351-357.
- Shah M, Sachdeva M, Gefri A, Jfri A. Paraneoplastic pyoderma gangrenosum in solid organ malignancy: a literature review. *Int J Dermatol*. 2019; 59: 154-158.
- Gupta A, Ortega A. Pyoderma gangrenosum: A too often overlooked facultative paraneoplastic disease. *Ann Hematol*. 2019; 98: 2247-2248.
- Kridin K, Laufer R, Tzur D, Damiani G, et al. Is pyoderma gangrenosum associated with solid malignancies? Insights from a population-based cohort study. *Austral J Dermatol*. 2021; 62: 336-341.
- Partridge A, Bai J, Rosen C, Gulliver W, et al. Effectiveness of systemic treatments for pyoderma gangrenosum: a systematic review of observational studies and clinical trials. *Br J Dermatol*. 2018; 179: 290-295.
- Curmona M, Chiesura V, Garay I, Kurpis M, et al. Pioderma gangrenoso. *Dermatol Argent*. 2014; 20: 164-168.
- Crowson AN, Magro C, Mihm MC Jr. Pyoderma gangrenosum: a review. *J Cutan Pathol*. 2003; 30: 97-107.
- Maverakis E, Marzano A. Pyoderma gangrenosum. *Nat Rev Dis Primers*. 2020; 6: 1-19.
- Langan S, Groves R, Card T, Gulliford M. Incidence, mortality, and disease associations of pyoderma gangrenosum in the United Kingdom: a retrospective cohort study. *J Invest Dermatol*. 2012; 132: 2166-2170.
- Troya J, Palmeyro C, Fontana M, Durán L, et al. Pioderma gangrenoso asociado a Hepatitis C. *Educandos*, 2022; 8: 6-10.
- Hye Y, Jae-Kyun J, Sook Y, Jee-Bum L, et al. Paraneoplastic Pyoderma Gangrenosum Associated with Rectal Adenocarcinoma. *Ann Dermatol*. 2018; 30: 79-82.
- Christine A, Deborah N, William H. Pyoderma gangrenosum: a review of pathogenesis and treatment. *Exp Rev Clin Immunol*. 2018; 14: 225-233.
- Ravi M, Trinidad J, Spaccarelli N, Kaffenberger B. The impact of comorbidity identification on outcomes in patients with pyoderma gangrenosum: A retrospective cohort study of previously hospitalized patients. *J Am Acad Dermatol*. 2021; 87: 194-197.

RECUPLUS

L-CISTINA • VITAMINA B6 • PÉPTIDOS DE COLÁGENO



FÓRMULA DE AVANZADA MULTI-ACCIÓN

PELO UÑAS PIEL

75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassarà

Púrpura de Schönlein-Henoch del adulto, con afectación renal

Adult Henoch-Schönlein purpura with renal involvement

Fecha de recibido: 01/01/23 / Fecha de aceptado: 24/01/23

Autores

/ Zanitti Manzone Sofia¹
/ Gaggino María Paz¹
/ Anderlini Camila¹
/ Laborié María Victoria²
/ Kurpis María³
/ Valente Enrique⁴

Palabras claves

Púrpura de Schönlein-Henoch, insuficiencia renal aguda, vasculitis por IgA en adultos.

Keywords

Henoch-Schönlein Purpura, acute renal failure, adult IgA vasculitis.

Resumen

Se presenta el caso de un paciente masculino de 85 años de edad, que presentó lesiones purpúricas palpables en piel asociadas a falla renal aguda. En base a los hallazgos clínicos, histopatológicos y de inmunofluorescencia, se arribó al diagnóstico de Púrpura de Schönlein-Henoch del adulto. Se inició tratamiento con prednisona, y posteriormente se realizaron pulsos con metilprednisolona, con resolución de las lesiones purpúricas y mejoría de la función renal. Actualmente, el paciente se encuentra bajo seguimiento interdisciplinario realizando controles periódicos.

Abstract

We report the case of an 85-years-old male patient who presented palpable purpuric skin lesions associated with acute renal failure. Based on the clinical, histopathological and immunofluorescence findings, the diagnosis of adult Henoch-Schönlein purpura was reached. Treatment with prednisone was started, followed by pulses with methylprednisolone, with resolution of the purpuric lesions and improvement in renal function. Currently, the patient is under interdisciplinary follow-up, performing periodic controls.

Educandonos. 2022; 8 (4): 44-48.

¹ Médica especialista en dermatología.

² Médica especialista en anatomía patológica.

³ Médica especialista en anatomía patológica y Jefa de Servicio de Patología.

⁴ Médico especialista en dermatología y Jefe de servicio.

Servicio de Dermatología y de Patología, Hospital Privado Universitario de Córdoba, Universidad Católica de Córdoba. Córdoba, Argentina.

INTRODUCCIÓN

La Púrpura de Schönlein-Henoch (PHS), también llamada Vasculitis por inmunoglobulina A (IgAV), es una forma específica de vasculitis cutánea de pequeños vasos, caracterizada por depósito de IgA en las vénulas poscapilares de la piel. Es la vasculitis más frecuente en niños, siendo infrecuente en la edad adulta. Estudios recientes sugieren que la incidencia de la IgAV está aumentando entre los adultos mayores, pero las causas de este cambio epidemiológico no están claras. Además, hay pocos informes que se han centrado en las características clínicas y la respuesta al tratamiento en pacientes de edad avanzada.¹ Clínicamente se caracteriza por una tetrada clásica: púrpura palpable en piel, dolor abdominal, hematuria y artritis. Los adultos tienen más posibilidad de sufrir afectación renal con enfermedad renal crónica, mayor tasa de recaída y curso clínico más severo. La falta de un diagnóstico y tratamiento oportuno pueden llevar a comorbilidades y complicaciones graves a largo plazo.² Se presenta el caso de un paciente masculino de 85 años de edad, con diagnóstico de Púrpura de Henoch-Schönlein con afectación renal.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 85 años, con antecedentes personales patológicos de fibrilación auricular crónica, miocardiopatía dilatada, hipertensión arterial y obesidad. Cursó internación por síndrome anémico descompensado y falla renal aguda, presentó lesiones cutáneas asintomáticas de 15 días de evolución, por las cuales se realizó interconsulta con el Servicio de Dermatología. Al examen físico, el paciente presentó lesiones purpúricas confluentes en miembros inferiores, asociadas a edema, y otras lesiones similares en tronco (Fig. 1). Además refirió disnea, dolor abdominal, pérdida de peso, sequedad de mucosas, astenia y diarrea, de 7 días de evolución, asociado a melena de 2 meses de evolución aproximadamente. Negaba artralgias, fiebre o cuadros infecciosos previos. En el laboratorio se evidenció falla renal aguda, asociado a anemia ferropénica y hematuria con proteinuria en orina. El paciente fue valorado en conjunto con el servicio de Clínica Médica, Dermatología, Reumatología, Nefrología y Gastroenterología. Por las características clínicas se sospechó una vasculitis por depósito de IgA, o secundaria a un fenómeno paraneoplásico o por hipersensibilidad a fármacos. También se consideró como diagnóstico diferencial una vasculitis secundaria al Síndrome de Sjogren por presencia de síntomas SICCA. Se



Figura 1. a: Imagen clínica. Lesiones purpúricas, confluentes, en miembros inferiores. b: Imagen clínica a mayor aumento (pies). c: Mismas lesiones antes referidas (tobillos) y d: (rodilla).

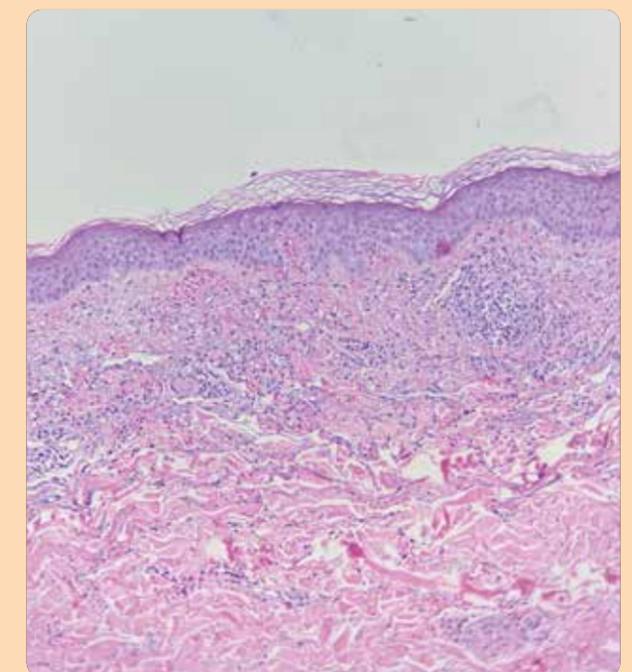


Figura 2. (H/E-10x) Hiperqueratosis de epidermis. En dermis se observa una reacción de tipo vasculopática, con necrosis fibrinoide de la pared del vaso y leucocitoclasia to.

Correspondencia

Sofia Zanitti Manzone.
E-mail: dermatohp@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas N°346, CP 5016, Córdoba, Argentina.
Teléfono: (0351) 468 8200

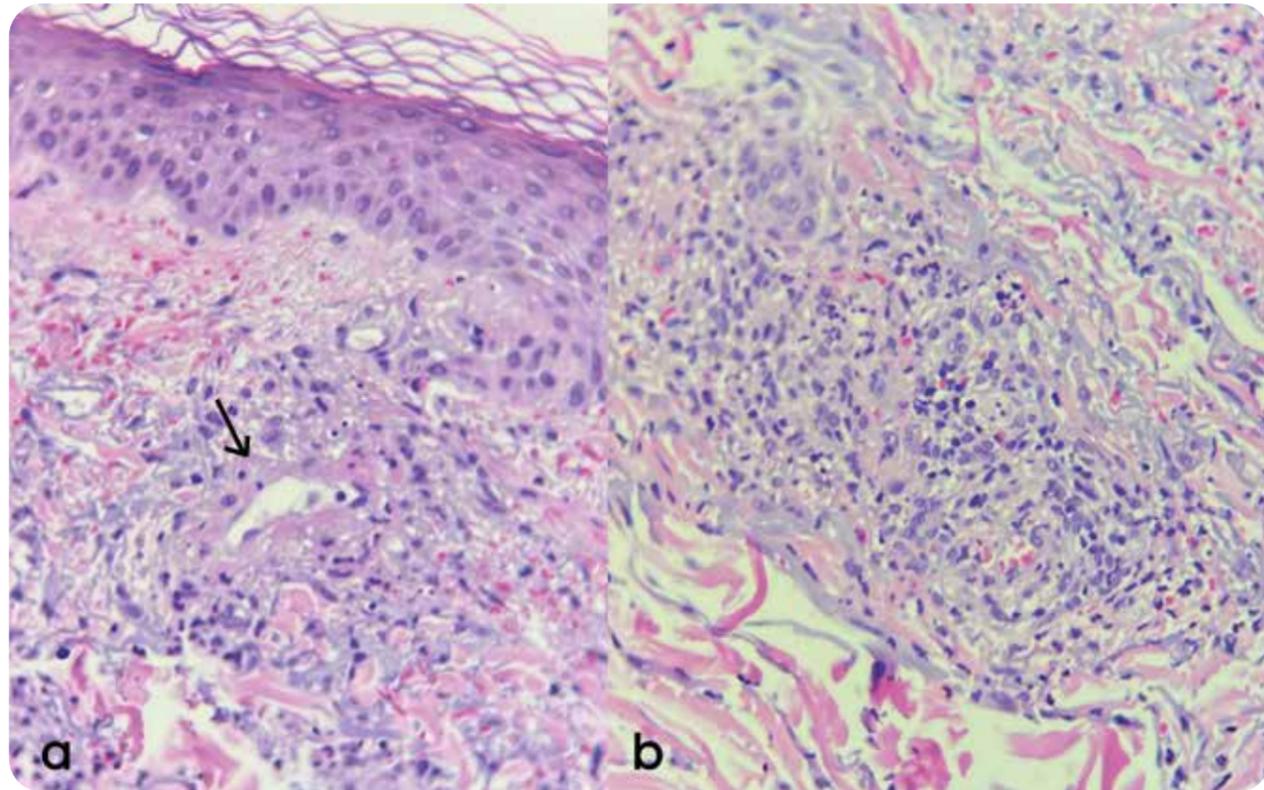


Figura 3. a: (H/E-40x) X40 En dermis se observa vasos con necrosis fibrinoide y neutrófilos fragmentados sobre pared. **b:** (H/E-40x) En dermis se observa un proceso inflamatorio a predominio de neutrófilos, junto con un componente purpúrico (eritrocitos extravasados en la dermis.)

realizó una ecografía renal y una TAC de tórax sin evidencia de alteraciones, también se realizaron videoendoscopias alta y baja, con hallazgo de angiodisplasia gástrica. Se solicitaron marcadores tumorales y serologías virales que dieron resultado negativo, y un perfil autoinmune que informó IgA sérica elevada. Paralelamente se realizaron biopsias cutáneas para el estudio histopatológico y de inmunofluorescencia. También se llevaron a cabo biopsias de las glándulas salivales por el Servicio de Reumatología, donde se descartó Síndrome de Sjogren. En el estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina, se observaron al microscopio numerosos vasos con necrosis fibrinoide y neutrófilos fragmentados sobre pared y circundantes (leucocitoclastia) asociado a un componente purpúrico (glóbulos rojos extravasados). (Figs 2 y 3) Se realizó un panel de inmunofluorescencia que fue positivo para IgA y negativo para IgG, IgM y C3. Se observó depósito de inmunocomplejos de IgA en las paredes de los capilares de la dermis. (Fig. 4) En base a los hallazgos clínicos, histopatológicos y de inmunofluorescencia se arribó al diagnóstico de vasculitis leucocitoclastica por depósito de IgA. Para descartar compromiso

renal, el Servicio de Nefrología decidió efectuar posteriormente una biopsia renal. Teniendo en cuenta los antecedentes de cardiopatía del paciente y la presencia de hemorragia digestiva, se decidió iniciar tratamiento con dosis bajas de corticoides sistémicos (Prednisona 10 mg vía oral). El estudio histopatológico renal evidenció una Nefropatía por depósitos de IgA, ante este resultado, y por empeoramiento de la función renal, se realizaron pulsos de Metilprednisolona (250 mg cada 12 horas, 4 dosis en total) con mejoría de la función renal y de las lesiones en piel. Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento por el servicio de nefrología, por persistencia de función renal alterada.

COMENTARIOS

La etiología exacta de la IgAV permanece desconocida y se cree que es multifactorial (inmunogenicidad, factores genéticos y ambientales). Varios estímulos antigénicos han sido descritos como desencadenantes de este proceso patológico. Estos incluyen infecciones, medicamentos, vacunas, ciertas enfermedades autoinmunes y antígenos tumorales asociados con malignidad. Las neo-

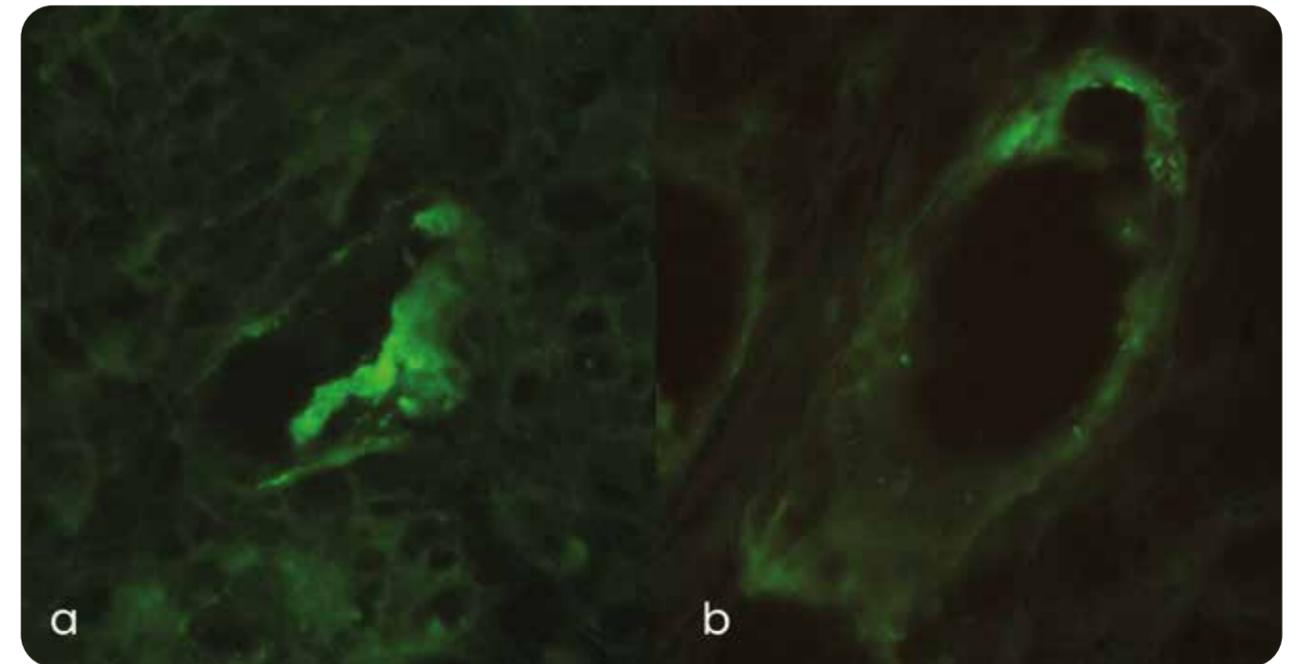


Figura 3. a y b: (Inmunofluorescencia 40x) Depósito de inmunocomplejos en las paredes capilares de la dermis.

plasias malignas asociadas con IgAV son principalmente tumores sólidos (61 %), siendo el cáncer de pulmón la neoplasia asociada más común (25 %), seguido del cáncer de próstata (16 %), el cáncer renal (6 %) y las neoplasias hematológicas.² En nuestro paciente se solicitaron marcadores tumorales para cáncer de colon y próstata, TAC de tórax, ecografía abdominal, videoendoscopia alta y baja donde se descartó malignidad. La IgAV es la vasculitis sistémica más común en niños menores de 10 años, siendo extremadamente rara en adultos, con una edad media de presentación a los 50 años y una tasa de incidencia de 0,1-1,8 por 100.000 adultos.²⁻³ En nuestro caso, el paciente tenía 85 años de edad. El aumento de la incidencia de la nefropatía por IgA en los adultos mayores podría estar relacionado con un cambio en la política de indicaciones de biopsia renal, el aumento de la esperanza de vida y el progresivo envejecimiento de la población. ¹ En la presentación clínica, Khor SY, et al. refiere que la púrpura palpable es la manifestación más común (96%), seguida del compromiso articular (61%), gastrointestinal (48%) y renal (32%). Además se han descrito lesiones purpúricas necróticas o hemorrágicas, ampollas y pústulas, especialmente en adultos.² A diferencia de los niños, en quienes las erupciones purpúricas suelen afectar las extremidades inferiores, las extremidades superiores y el tronco están frecuentemente involucrados en adultos, como fue el caso de nuestro paciente.

Las manifestaciones gastrointestinales clásicamente se presentan como dolor abdominal tipo cólico, náuseas, vómitos o incluso heces sanguinolentas y melena en casos severos. Estos se deben a la hemorragia submucosa, al edema y a la isquemia intestinal asociados.² Por la presencia de hemorragia digestiva y dolor abdominal, se realizó una videoendoscopia alta y baja, que evidenció una angiodisplasia gástrica en el paciente. Hay que tener en cuenta que en los pacientes de mayor edad, la angiodisplasia es una de las principales causas de hemorragia digestiva, aparte de la malignidad, por lo que debe descartarse. La forma más común de presentación del compromiso renal son las anomalías urinarias asintomáticas (55%) seguido de la falla renal aguda (40%), sobre todo la relacionada con hematuria.¹ El 1-3% de los pacientes evoluciona hasta la insuficiencia renal terminal y el 20% de los adultos experimentarán recaídas, lo cual es muy poco común en los niños.²⁻⁴ En comparación con los adultos más jóvenes, los pacientes mayores con nefropatía por IgA muestran tasas más altas de hipertensión, función renal más deficiente y fibrosis tubulointersticial en el momento de la biopsia renal. Asimismo, los pacientes mayores con nefropatía por IgA mostraron un deterioro más rápido de la función renal y una mayor mortalidad¹. Nuestro paciente tenía antecedentes de cardiopatía e hipertensión arterial, además de su avanzada edad, por lo que presentaba condiciones que

explicarían el rápido deterioro de su función renal. Con respecto al diagnóstico de esta patología, se basa en la correlación de los hallazgos clínicos e histopatológicos, mereciendo especial consideración los datos aportados por el estudio de inmunofluorescencia directa⁴. Los marcadores inflamatorios elevados, como el recuento de glóbulos blancos, la VSG y la PCR, no son infrecuentes, aunque podrían no presentarse como sucedió con nuestro paciente. Un nivel bajo de hemoglobina debe levantar la sospecha de un posible sangrado gastrointestinal. El nivel de IgA sérica puede ser elevado hasta en un 50% de los casos, como pudimos observar en nuestro caso, pero no se considera un marcador diagnóstico y no tiene un papel significativo en el pronóstico de la enfermedad. La función renal y el análisis de orina deben ser una parte esencial de la evaluación para determinar la presencia de lesión renal aguda, proteinuria y hematuria.² Sobre todo en escenarios donde las presentaciones son atípicas y los diagnósticos son inciertos, se requerirá una biopsia de tejido para confirmar el diagnóstico². En la biopsia clásicamente se muestra una vasculitis leucocitoclástica en las vénulas postcapilares, mientras que la inmunofluorescencia directa demuestra una IgA con depósitos de complejos inmunes C3 en los pequeños vasos de la dermis superficial. Aunque los depósitos de inmunocomplejos IgA están notablemente asociados con la vasculitis por IgA, no es un hallazgo patognomónico, ya que puede estar presente en otras condiciones como vasculitis por hipersensibilidad y crioglobulinemia². No está definido sobre cuándo realizar una biopsia renal para confirmar el diagnóstico. La biopsia renal es muy recomendable cuando existe alteración de la función renal, síndrome nefrótico o nefrítico, proteinuria persistente, o ante incertidumbre diagnóstica. Además, también juega un papel en la evaluación de la extensión de la afecta-

ción renal.² En la actualidad, no existen pautas claras de tratamiento para la vasculitis por IgA en adultos (principalmente para los de mayor edad). La mayoría de las recomendaciones fueron extrapolados de estudios realizados en poblaciones pediátricas.² La enfermedad leve con púrpura no necrótica, la artralgia leve, la hematuria microscópica, la proteinuria leve y la función renal normal pueden tratarse con medidas de apoyo. Los medicamentos antiinflamatorios no esteroideos deben evitarse dado el riesgo potencial de afectación renal y gastrointestinal. Los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina son recomendados en casos con proteinuria leve-moderada e hipertensión². El uso de corticoterapia es controvertido y suele reservarse para manifestaciones sistémicas severas. Varias series de casos han reportado mejores resultados en pacientes adultos con compromiso gastrointestinal y renal que fueron tratados con pulsos de corticosteroides, principalmente para preservar la función renal en pacientes de edad avanzada.⁵⁻⁶ En el caso de nuestro paciente, teniendo en cuenta sus antecedentes patológicos, se decidió iniciar con la corticoterapia a dosis bajas, en espera del resultado histopatológico de la biopsia renal para evaluar compromiso. Una vez diagnosticada la nefropatía por IgA, se procedió a realizar pulsos de corticoides, con buena respuesta. Por último, debido a que la IgA de inicio en adultos es una enfermedad rara asociada con un curso clínico potencialmente grave y con alta frecuencia de afectación renal, los médicos deben considerarla como diagnóstico diferencial cuando los pacientes presentan la tetrada clínica clásica². El aumento de los casos diagnosticados en pacientes de edad adulta, además del mal pronóstico de la nefropatía por IgA en adultos mayores indican que se requieren más investigaciones sobre nuevas alternativas terapéuticas para este tipo de pacientes.

Referencias

1. Sevillano A, Diaz M, Caravaca-Fontán F, Barrios C, et al. IgA Nephropathy in Elderly Patients. *Clin J Am Soc Nephrol*. 2019; 14(8): 1183-1192.
2. Khor SY, Osman AF, Haddad I, AlAttal S, et al. Adult-Onset Immunoglobulin A Vasculitis With Renal Involvement. *Cureus*. 2022; 14(3): e23649.
3. Ueda H, Miyazaki Y, Tsuboi N, Hirano K, et al. Clinical and Pathological Characteristics of Elderly Japanese Patients with IgA Vasculitis with Nephritis: A Case Series. *Intern Med*. 2019; 58(1): 31-38.
4. Pulido-Pérez A, Avilés-Izquierdo JA, Suárez-Fernández R. Vasculitis cutánea. *Actas Dermosifiliogr*. 2012; 103(3): 179-191.
5. Pomatsu H, Fujimoto S, Maruyama S, Mukoyama M, et al. Distinct characteristics and outcomes in elderly-onset IgA vasculitis (Henoch-Schoenlein purpura) with nephritis: Nationwide cohort study of data from the Japan Renal Biopsy Registry (J-RBR). *PLoS One*. 2018; 13(5): e0196955.
6. Triasti Putri A, Awalia. Diagnosis and management of Henoch-Schoenlein purpura in Indonesian elderly with severe complication: A rare case. *Ann Med Surg (Lond)*. 2022; 77: 103650.

DELTACORT MEPREDNISONA

RAPIDEZ DE ACCIÓN EN CORTICOTERAPIA ORAL

EN PROCESOS INFLAMATORIOS Y ALÉRGICOS ASOCIADOS A:



8MG



40MG



75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassará

Afectación cutánea leve en granulomatosis con poliangeitis

Minimum cutaneous affectation in granulomatosis with polyangiitis

Fecha de recibido: 04/05/22 / Fecha de aceptado: 26/07/22

Autores

/ Del Río Gustavo Andrés¹

/ Del Azar Nicolás²

/ García Tascón Gabriela³

/ Merola Gladys⁴

Palabras claves

Granulomatosis con poliangeitis, granulomatosis de Wegener, ANCA, vasculitis.

Keywords

Granulomatosis with polyangiitis, Wegener's granulomatosis, anti-neutrophil cytoplasm antibodies (ANCA), vasculitis.

Resumen

La granulomatosis con poliangeitis es una vasculitis sistémica de pequeños vasos asociada a anticuerpos anticitoplasma del neutrófilo (ANCA). Que presenta inflamación granulomatosa, necrosis tisular. Aunque involucra principalmente las vías aéreas superiores, los pulmones y los riñones, puede afectar a cualquier órgano, entre ellos a la piel. El diagnóstico se basa en las manifestaciones clínicas, la histopatología de las lesiones y la presencia de ANCA circulantes. El tratamiento se sustenta en terapia inmunosupresora. Comunicamos el caso de una paciente de 33 años con sintomatología respiratoria y mínimas lesiones cutáneas que apoyaron el diagnóstico de granulomatosis con poliangeitis.

Abstract

Granulomatosis with polyangiitis is a systemic small vessels vasculitis, associated with anti-neutrophil cytoplasm antibodies (ANCA). It presents granulomatous inflammation, necrotizing tissue, involving mainly upper respiratory tract, lungs and kidneys but can affect multiple organs, skin included. Diagnosis is based on clinical findings, biopsy results and positive tests for ANCA. Treatment is based on immunosuppressant therapy. We report a 33 year old women with respiratory symptoms and skin lesions that supports the diagnosis of granulomatosis with polyangiitis.

Educandonos. 2022; 8 (4): 50-54.

¹ Médico concurrente de dermatología.

² Médico especialista en dermatología de planta.

³ Médica especialista en anatomía patológica.

⁴ Médica especialista en dermatología y Jefa de servicio.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Alvarez", Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN

La granulomatosis con poliangeitis, conocida anteriormente como granulomatosis de Wegener, es un tipo de vasculitis de pequeño vaso¹, en la que hay detección en el laboratorio de anticuerpos ANCA con predominio de ANCA C¹⁻³, produce síntomas constitucionales como fatiga, fiebre, diaforesis y afecta principalmente a vasos del tracto respiratorio superior con epistaxis, rinorrea y sinusitis entre otros, afecta también vasos renales, cutáneos y en menor frecuencia a otros sistemas como el gastrointestinal, ocular y sistema nervioso^{2,3}. Exponemos en este caso a una paciente con síntomas constitutivos y respiratorios inespecíficos y con hallazgos cutáneos poco definidos, pero que resultaron definitivos para llegar al diagnóstico, apoyados por los resultados anatomopatológicos y de laboratorio.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 33 años de edad, con antecedentes de hipotiroidismo en tratamiento con levotiroxina, que cursaba internación en el servicio de clínica médica por síndrome de impregnación y cuadro respiratorio tratado previamente de forma ambulatoria con antibióticos (amoxicilina/ácido clavulánico y claritromicina) sin respuesta, además presentaba una dermatosis en la pierna izquierda de 1 semana de evolución, la cual consistía en placas anulares eritematovioláceas de límites netos con centro pálido, también presentaba pápulas y placas eritematosas en las palmas y las plantas y una lesión aftoide en la cara lateral de la lengua. Los diagnósticos presuntivos fueron: eritema multiforme, vasculitis, farmacodermia y tuberculides. En el análisis de laboratorio se encontró anemia, leucocitosis con neutrofilia, PCR y eritrosedimentación elevadas, proteinuria, hematuria, serologías virales y VDRL no reactivas, anticuerpos anti-nucleares positivos en títulos altos, C3 elevado, ANCA-C positivo que correspondía a anticuerpos antiproteinasa 3 (PR3), radiografía de tórax con radioopacidad en el campo medio del hemitórax derecho, en el lavado broncoalveolar había hematíes y macrófagos cargados de hemosiderina sin bacilos ácido alcohol resistentes. Se realizó una biopsia de piel que informó un esbozo de granuloma en dermis e inflamación vascular compatible con vasculitis leucocitoclástica, no pudo realizarse biopsia renal y pulmonar debido al estado crítico de la paciente. Basados en la clínica, el compromiso pulmonar, renal y cutáneo, el laboratorio con presencia de ANCA-C, las imágenes con infiltrados pulmonares y la histopatología de las lesiones cutáneas con vasculitis



Figura 1. Placas anulares eritematovioláceas en miembros inferiores.

“ El hombre que mueve montañas empieza apartando piedras pequeñas. ”

Confucio

Correspondencia

Del Río Gustavo Andrés.

E-mail: gdelrio@hotmail.com

Dirección: Dr. Juan Felipe Aranguren 2701, CABA, Argentina.

Teléfono: (011) 4630 2900



Figura 2. Pápulas eritematosas sutiles en palmas y plantas.

leucocitoclástica se arribó al diagnóstico de granulomatosis con poliangeitis. Como conducta terapéutica inicial se administraron 3 pulsos de 1g de metilprednisolona asociados a 3 sesiones de plasmaféresis, posteriormente se indicó ciclofosfamida 1g cada 15 días, con mala respuesta, progresión del cuadro y óbito de la paciente.

COMENTARIOS

El término **vasculitis** comprende un grupo heterogéneo de entidades caracterizadas por la inflamación y destrucción de las paredes de los vasos sanguíneos, clasificadas en el consenso de Chapel Hill de 2012 según el calibre de vaso afectado¹. Las **vasculitis de pequeño vaso** afectan arteriolas, capilares, vénulas y ocasionalmente a vasos de mediano calibre^{1,2}. Dentro de estas se incluye la **granulomatosis con poliangeitis**, antes llamada granulomatosis de Wegener, la cual afecta de manera especial al tracto respiratorio superior, a los pulmones y a los riñones³. Puede ocurrir en cualquier grupo etario con un pico entre los 65-74 años. Su **incidencia anual** es de 5-10 casos/millón con una prevalencia de 24-157 casos/millón, sin una clara predilección por sexo^{4,5}. Si bien la etiopatogenia no está completamente dilucidada, existen varios factores que estarían involucrados como gatillantes; que pueden ser infecciosos, ambientales o farmacológicos y que en sujetos con predisposición genética, generan una respuesta inflamatoria y producción de ANCA que corresponden a anti-

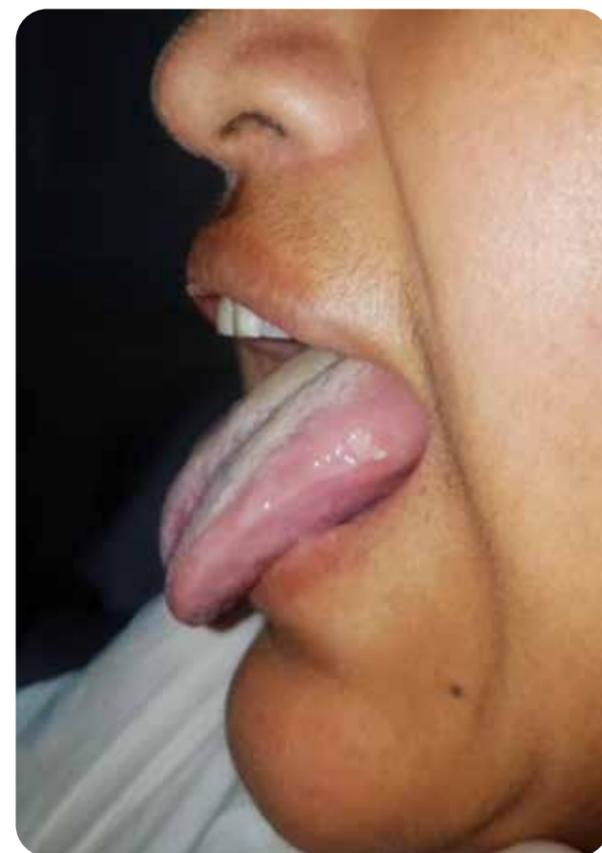


Figura 3. Lesión tipo afta en borde lateral de la lengua.

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.

75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassará



Figura 4. (Rx tórax) Radiopacidad en campo medio de hemitórax derecho.

PR3 y anti-mieloperoxidasa (MPO) en aproximadamente 65% y 10% de los casos respectivamente⁶. Suele presentarse con síntomas constitucionales inespecíficos como malestar, mialgias, artralgias, pérdida de peso, como en el caso de nuestra paciente; también presenta de manera frecuente signos y síntomas de la vía aérea superior e inferior, tales como, rinorrea, epistaxis, perforación del tabique nasal, tos, disnea y hemorragia alveolar. La afectación renal está presente en un 40-100% de los casos y se caracteriza por glomerulonefritis necrotizante⁴, puede afectar a la piel hasta en la mitad de los casos donde se observa púrpura palpable, nódulos y úlceras, principalmente superficiales⁷, aunque puede afectar a cualquier órgano como el ojo, el sistema digestivo y el sistema nervioso^{5,7}. Para el diagnóstico se consideran los signos clínicos de vasculitis expuestos anteriormente según cada órgano afectado, determinación de ANCA e histopatología del órgano comprometido⁵. Existen diferentes criterios diagnósticos desarrollados tanto por la American College

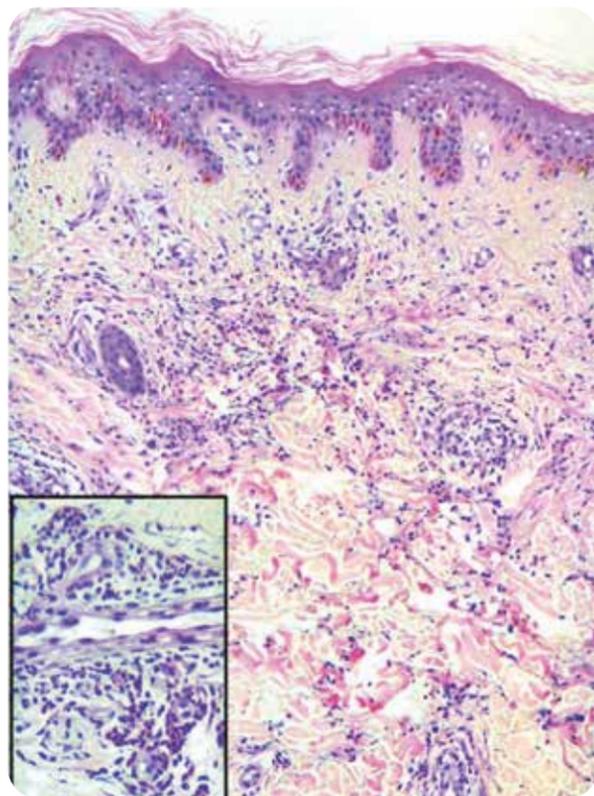


Figura 5. (H/E-10x) Se observa infiltrado inflamatorio en las paredes vasculares, con un esbozo de granuloma en dermis. En el recuadro (H/E-40X) se observa infiltrado compuesto por polimorfonucleares con leucocitoclasia (polvillo nuclear) y extravasación de hematíes.

of Rheumatology (ACR)⁸ y la European Medicine Agencies (EMA)⁹, aunque no existe consenso sobre cual utilizar. El tratamiento si no se instaaura rápida y adecuadamente tiene una elevada mortalidad y se sustenta en terapia inmunosupresora agresiva como la ciclofosfamida, corticoides en altas dosis y rituximab, en casos graves se considera la plasmaféresis¹⁰.

Referencias

- Jennette JC, Falk RJ, Bacon PA, et al. 2012 Revised International Chapel Hill Consensus Conference Nomenclature of Vasculitides. *Arthritis Rheum.* 2013; 65: 1-11.
- Watts RA, Robson J. Introduction, epidemiology and classification of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018; 32: 3-20.
- Kitching AR, Anders HJ, Basu N, et al. ANCA-associated vasculitis. *Nat Rev Dis Primers.* 2020; 6:71-97.
- Shi L. Anti-neutrophil cytoplasmic antibody-associated vasculitis: Prevalence, treatment, and outcomes. *Rheumatol Int.* 2017; 37: 1779-1788.
- Lutalo P, Cruz D. Diagnosis and classification of granulomatosis with polyangiitis (aka Wegener's granulomatosis). *J Autoimmun.* 2014; 48: 94-98.
- Falk RJ, Jennette JC. ANCA small-vessel vasculitis. *J Am Soc Nephrol.* 1997; 8: 314-322.
- Ponte C, Águeda AF, Luqmani RA. Clinical features and structured clinical evaluation of vasculitis. *Best Pract Res Clin Rheumatol.* 2018; 32: 31-51.
- Leavitt RY, Fauci AS, Bloch DA, et al. The American College of Rheumatology 1990 criteria for the classification of Wegener's granulomatosis. *Arthritis Rheum.* 1990; 33: 1101-1107.
- Watts R, Lane S, Hanslick T, et al. Development and validation of a consensus methodology for the classification of the ANCA-associated vasculitides and polyarteritis nodosa for epidemiological studies. *Ann Rheum Dis.* 2007; 66: 222-227.
- Yates M, Watts RA, Bajema IM, et al. EULAR/ERA-EDTA recommendations for the management of ANCA-associated vasculitis. *Ann Rheum Dis.* 2016; 75: 1583-1594.



**EL EMOLIENTE PLUS
QUE INHIBE EL BIOFILM DE S. AUREUS
Y RESTAURA BARRERA CUTÁNEA**



LÍNEA **Atopix**



75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassarà

Erupción cutánea inducida por gliptinas

Cutaneous eruption due to gliptins

Fecha de recibido: 24/01/23 / Fecha de aceptado: 01/02/23

Autores

/ Ramos Ruiz Jhovana¹
/ Cortés Macarena²
/ Ferrea Maria Victoria³
/ Padilla Durán Laura¹
/ Insaurrealde Lucia³
/ Pérez Gabriela⁴
/ Glorio Roberto⁵
/ Carbia Sergio⁶

Palabras claves

Farmacodermia, erupción cutánea, gliptinas, hipoglucemiantes orales.

Keywords

Adverse drug cutaneous reaction, cutaneous eruption, gliptins, oral hypoglycemic agents.

Resumen

Las gliptinas son hipoglucemiantes orales, usados en diabetes mellitus, que actúan inhibiendo la dipeptidil peptidasa IV, enzima clave en la regulación inmunitaria cuya inhibición puede dar lugar a múltiples eventos adversos cutáneos, incluyendo exantemas, eccemas, erupción fija por drogas, vasculitis, fotosensibilidad, mucositis y penfigoide ampollar. Se presenta un caso de reacción cutánea eccematosa y papular prurigo símil asociada a este grupo de fármacos y se efectúa una revisión del tema.

Abstract

Gliptins are oral hypoglycemic agents, used in diabetes mellitus, that act by inhibiting dipeptidyl peptidase IV, a key enzyme in immune regulation, whose inhibition can lead to variable cutaneous adverse events, including rash, eczema, fixed drug eruption, vasculitis, photosensitivity, mucositis and bullous pemphigoid. We present a case of eczematous and papular prurigo-like skin reaction associated with this group of drugs and a review of the subject is carried out.

Educandonos. 2022; 8 (4): 56-59.

¹ Médicas concurrentes de dermatología.

² Jefe de residentes de dermatología.

³ Médicas residentes de dermatología.

⁴ Médica de Planta. Servicio de Anatomía Patológica.

⁵ Profesor Regular Adjunto UBA. Subdirector Carrera Especialistas en Dermatología.

⁶ Jefe del servicio de dermatología. Director Carrera Especialistas en Dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

El uso de las gliptinas está en aumento desde su incorporación en el año 2006, ya sea como monoterapia o combinados con otros antidiabéticos orales o insulina. En la actualidad existen 5 tipos: vildagliptina, sitagliptina, saxagliptina, linagliptina y alogliptina.^{9,11} Si bien el penfigoide ampollar es el principal evento adverso publicado en la literatura asociado a este grupo de fármacos, se han descrito una gran variabilidad de presentaciones que son incluidas dentro de la subcategoría inmunológica de reacciones adversas cutáneas asociados a estos fármacos.¹ Presentamos un caso de reacción cutánea eczematosa y papular prurigo símil. Se realiza una revisión del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 56 años, que consultó por una dermatosis pruriginosa de 11 meses de evolución. **Antecedentes personales:** Diabetes tipo II bajo tratamiento con metformina durante varios años, que debido a un mal control glucémico requirió, aproximadamente un año previo a la consulta, la adición de gliptinas. Un mes posterior a su inicio, consulta por una dermatosis pruriginosa en tronco y miembros superiores, con empeoramiento progresivo que se exacerba las últimas tres semanas, asociada al cambio de sitagliptina por vildagliptina. **Examen físico:** Pápulas, varias con costra central, y placas eritematosas múltiples, con erosiones en su superficie, localizadas en tronco y miembros superiores. (Figs. 1 y 2) **Laboratorio:** hemograma con recuento de plaquetas, coagulograma, VDRL, función renal, serologías virales (VIH, Hepatitis A, B y C) y anticuerpos para celiaquía sin anormalidades. **Examen histopatológico** (protocolo N°22/4072): Dermatitis espongiótica con degeneración vacuolar de la capa basal y escasos queratinocitos apoptóticos. Edema dérmico con incontinencia de pigmento e infiltrado perivascular superficial mixto a predominio de linfocitos y eosinófilos. **Cuadro vinculable a toxidermia medicamentosa.** (Figs 3 y 4). Con los resultados se arribó al diagnóstico de erupción papulo prurigoide y eccematosa por gliptinas. Se indicó desloratadina 5mg/día y suspensión de vildagliptina con evolución favorable y resolución completa de la dermatosis en el transcurso de un mes.

COMENTARIOS

Las gliptinas inhiben la enzima dipeptidil peptidasa IV, que resulta clave en la regulación inmunitaria. La di-



Figura 1. Pápulas y placas eritematosas distribuidas en tronco anterior.

“ Todo el que disfruta cree que lo que importa del árbol es el fruto, cuando en realidad es la semilla. He aquí la diferencia entre los que crean y los que disfrutan.”

Friedrich Nietzsche

Correspondencia

Jhovana Ramos Ruiz
E-mail: jhovitar16@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555



Figura 2. Pápulas y placas eritematosas distribuidas en tronco posterior, abdomen y miembros superiores.

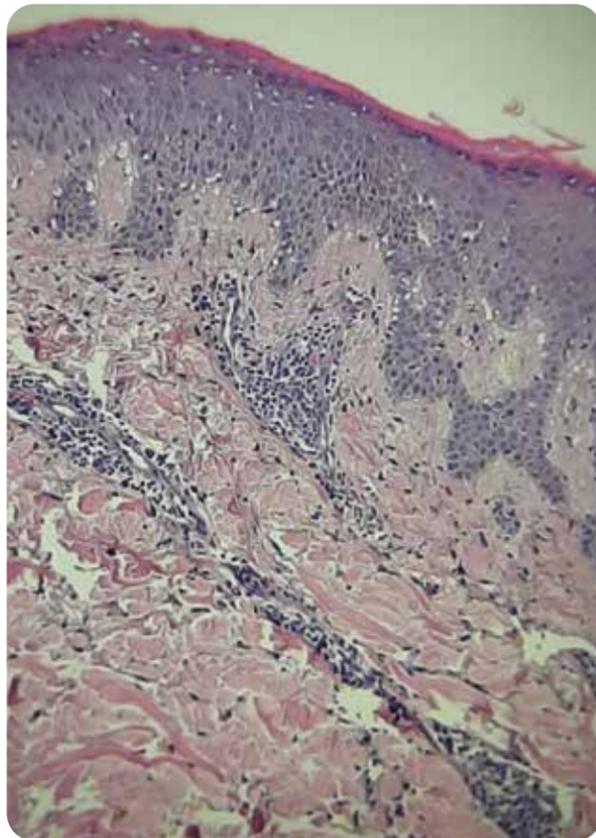


Figura 3. (H-E, 40X) Espongiosis, degeneración vacuolar de la capa basal, a nivel de la dermis edema e infiltrado perivascular superficial linfocitario con algunos eosinófilos y queratinocitos apoptóticos.

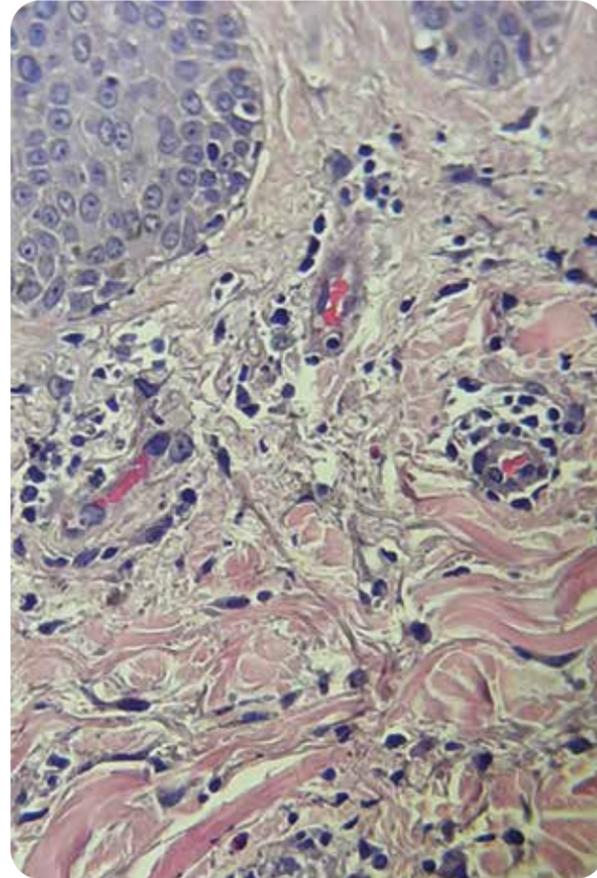


Figura 4. (H-E, 100X) Detalle a mayor aumento de espongiosis, degeneración vacuolar, caída de pigmento e infiltrado perivascular a predominio de eosinófilos.

peptidil peptidasa IV (DDD-IV), es una glicoproteína de transmembrana presente en la superficie celular de los queratinocitos, linfocitos, macrófagos y fibroblastos. Al degradar incretinas, como el péptido similar a glucagón, provoca un efecto hipoglucemiante, clave en el complejo papel de mediación de la respuesta inmune, modulada por la activación y supervivencia de las linfocitos T, la inducción y quimiotaxis de linfocitos específicos de la piel y la degradación de citocinas proinflamatorias como interferón gamma, interleucina 6 y factor de necrosis tumoral alfa. Por lo tanto, la inhibición de esta enzima puede provocar un desequilibrio en la regulación inmunológica y en la homeostasis, con una mayor migración de eosinófilos a los tejidos, potenciando el reclutamiento de linfocitos T CD4 positivos, que llevan a desencadenar cuadros alérgicos y autoinmunes.^{3,4,5,6,8} Estos fármacos se han asociado a efectos adversos cutáneos diversos, con una incidencia que varía del 7 al 10%, siendo la vildagliptina el fármaco más vinculado.^{2,4,5} El intervalo de latencia entre el inicio del fármaco y el desarrollo de los

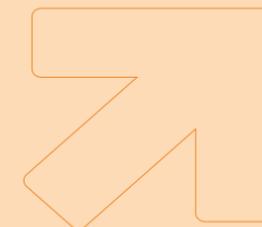
síntomas varía entre 6 días y 6 meses.^{2,7} En cuanto a su frecuencia de presentación, se han informado, 248 casos de reacciones cutáneas atribuidas a gliptinas según el sistema de reporte de eventos adversos (FAERS) de la FDA del año 2021.¹ Si bien el penfigoide ampollar fue el principal evento asociado a este grupo de fármacos, se han descrito una gran variabilidad de presentaciones. Estas se pueden agrupar en: exantemáticas (erupción cutánea generalizada, erupción maculopapular, urticaria, síndrome DRESS, dermatitis psoriasiforme, dermatitis liquenoide), ampollares (penfigoide ampollar, Síndrome de Steven Johnson, Necrólisis epidérmica tóxica), erupción fija por drogas, vasculitis, fotosensibilidad y mucositis.^{7,8} El espectro histopatológico de una farmacodermia puede ser heterogéneo, sin embargo ciertas características como la presencia de queratinocitos necróticos o apoptóticos y/o patrones inflamatorios a predominio de

eosinófilos o inflamatorio mixto pueden servir como pistas para el diagnóstico. El diagnóstico es clínico e histopatológico, siendo el gold estándar para determinar la relación de causalidad la prueba de provocación o exposición controlada, que consiste en la interrupción del fármaco, seguida de una toma supervisada. Otro método complementario es el test del parche, que es positivo en un 30 a 50% de los casos.^{1,2} El tratamiento consiste en la suspensión del fármaco, pudiendo requerir tratamiento sintomático con antihistamínicos y corticoides. Se presenta el caso de un efecto adverso cutáneo infrecuente a un fármaco cuya indicación está en aumento. Si bien la farmacodermia más frecuente por gliptinas es el penfigoide ampollar, es necesario conocer la gran variabilidad de manifestaciones que puede presentar ya que ello ayudará en un manejo oportuno, que incluye como medida fundamental la interrupción de las gliptinas.

Referencias

- Blum AE, Burgin S. Eczematous drug eruptions. *Am J Clin Dermatol.* 2021; 22 (3): 349-366.
- Gupta M, Gupta A. Fixed drug eruption to sitagliptin. *J. Diabetes Metab. Disord.* 2015; 14:18.
- Patel PM, Jones VA, Kridin K, Amber KT. The role of Dipeptidyl Peptidase-4 in cutaneous disease. *Exp Dermatol.* 2021; 30 (3): 304-318.
- Nakatani K, Kurose T, Hyo T, Watanabe K, et al. Drug-induced generalized skin eruption in a diabetes mellitus patient receiving a dipeptidyl peptidase-4 inhibitor plus metformin. *Diabetes Ther.* 2012; (3): 14.
- Barreto T, Mejia M, Sasse M, Aguinaga F, et al. Cutaneous adverse drug reaction due to vildagliptin. *J. Am. Acad. Dermatol.* 2017; 76(6): AB87.
- Desai S, Brinker A, Swann J, Iyasu S. Sitagliptin-associated drug allergy: Review of spontaneous adverse event reports. *Arch Intern Med.* 2010; 170 (13): 1169-1167.
- Boccardi A, Shubrook JH. Cutaneous reactions to antidiabetic agents: A narrative review. *Diabetology.* 2022; 3: 97-107.
- Prasanna D, Soumya J, Malini E, Jacob T. Dipeptidyl peptidase-4 inhibitor-associated cutaneous eruptions: a retrospective observational study. *Clin Exp Dermatol.* 2022; 47: 1283-1290.
- Geloso M, Candiz ME, Forero O, Liliana Olivares L, et al. Penfigoide ampollar inducido por gliptinas. *Dermatol Argent.* 2020; 26 (4): 167-169.
- Giuliani A, Yadav TC, Jha K. Type 2 diabetic female with vildagliptin associated eczematous eruption. *Posgrad Med J.* 2019; 95: 392-393.
- Agudelo Zapata Y, Burgos Cardenas AJ, Diaz Martinez AJ, Pinilla Roa AE. Dipeptidil dipeptidase-IV inhibitors: from the theory to the practice. *Rev. Fac. Med.* 2015; 63 (2): 259-270.

JORNADAS DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA



CURSO ONLINE ASINCRONICOS

“DERMATOPATOLOGÍA PEDIÁTRICA”.

- Directora: Dra. Gabriela Perez e invitados especiales.

“DERMATOPATOLOGÍA: PATOLOGÍA TUMORAL CUTÁNEA”.

- Directora: Dra. Gabriela Perez e invitados especiales.

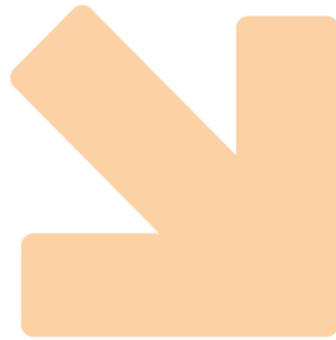
“PATRONES INFLAMATORIOS CUTÁNEOS”.

- Directora: Dra. Gabriela Perez e invitados especiales.

“CONOCIMIENTO Y GESTIÓN DE BIOPELÍCULAS”.

- Directora: Dra. Alicia Farinati.

Para más información contactar al siguiente E-mail: info@archivosdermato.org.ar



Autores
/ Mobilio J.

Señas particulares. Cirugía dermatológica e historia clínica.

Particular signs. Dermatological surgery and clinical history

Fecha de recibido: 01/11/22 / Fecha de aceptado: 20/12/22

 Correspondencia

Mobilio José
E-mail: josemobilio@hotmail.com
Dirección: Ceibos 234 – C.J. El Palomar –
Prov. Bs. As. (1684)
Teléfono: (+54 11) 4577-3483

Educandonos. 2022; 8 (4): 60-63.

Doctor de la Universidad de Buenos Aires. Docente Autorizado de la UBA. Diplomado en Salud Pública. Médico Legista. Master en Medicina Legal. Especialista en Medicina del Trabajo. Cirujano General. Especialista en Coloproctología. Ex Jefe Dpto. de Urgencias del Htal. General de Agudos "Dr. Abel Zubizarreta (1994-2014)". Escritor e Historiador.

Las señas particulares, son marcas distintivas, que permiten por si solas o sumadas a otros elementos ser relevantes, para la identificación de un individuo y contribuyen a darle identidad a esa entidad.

Según el criminólogo francés *Edmond Locard* (1877-1966), la identificación "es una operación técnica-científica por la cual se establece la individualidad personal y que, de acuerdo con los métodos utilizados puede ser policial o médico legal".

O sea, identificar significa demostrar o reconocer que una persona o cosa, es la misma que se supone que sea o se busca. Identificar es una acción para darle identidad a algo.

El Prof. Dr. *Eduardo Vargas Alvarado*, define a la identidad como "el conjunto de características que hacen a una persona distinta de las demás y solo igual así misma".¹

El Prof. Dr. *José Angél Patito* expresa que "es el conjunto de elementos o características biológicas que hacen que un individuo sea igual a sí mismo y diferente del resto de la población".²

El Diccionario Enciclopédico de lengua española, refiere que identidad proviene del latín *identitas* que significa "calidad de idéntico"; o sea conjunto de circunstancias que distinguen a una persona de las demás.

Estos términos con características propias, tienen su importancia en búsquedas de personas, desde lo social a lo delictivo (búsqueda de paradero), para ello tienen las señas particulares un patrón de identificación que personaliza al que las porta.

¿Qué son las señas particulares?

Son marcas o improntas particulares que identifican a un determinado sujeto, Vasquez.

El Prof. Dr. *Eduardo Vargas Alvarado* las denomina "señas indelebles, en la superficie del cuerpo que, por naturaleza, morfología, dimensiones o localización son propias de una persona".

El policía francés *Alphonse Bertillon* (1853-1914), con su método de identificación, de uso obligatorio desde 1888, el que consiste en tres etapas fundamentales,

a saber:

- () Señalamiento antropométrico
- () Señalamiento descriptivo (retrato hablado)
- () Señalamiento según las marcas particulares

Se establece en tercer lugar la importancia de las marcas particulares en la identificación (Figs. 1 a 4).

Clasificación de las Señas Particulares según su origen⁴

= Congénitas⁴

Pabellón auricular (en asa o abeducadas – en punta)
Cara (labio leporino – angioma)
Tórax (excavatum – en quilla)
Manos (sindactilia – polidactilia)
Mancha azul mongólica

= Adquiridas

Marcas de fuego (S XVIII – Criminales)
Patológicas (nevus – manchas - tumorales – enfermedades óseas – mutilación)
Cicatrices (por traumatismos – lepra – acné necrótico – viruela – quirúrgicas – por autolesionismo)
Deformación permanente de rostro
Tatuajes
Estigmas profesionales

El Maestro Prof. Dr. *Nerio Rojas* (1890-1971), utilizó el término de signos identificadores particulares, afirmando que los mismos forman parte del proceso de identificación de una persona.

¿El porqué de la Dermatología, Cirugía dermatológica y /o Cirugía plástica?

Por ser estas, las especialidades de consulta de aquellos que por diversos motivos manifiestan síntomas ante una determinada patología de la piel (nevus...) u otros por razones estéticas o modificación de las evidencias que estigmatizan su vida, se suele solicitar la remoción de alguna marca, tatuaje u otras que lo identifiquen como perteneciente a determinado grupo, con injerencia distintiva (delictivo, de odio, discriminatorio, fanatismo...); siendo, en estos casos, el profesional el



Figura 1. Tatuaje Religioso (recordatorio de un ser querido).



Figura 2. Tatuaje Delictivo (marginal).



Figura 3. Tatuaje Tumbero (con significado marginal).

recurso humano capacitado, que debe resolver la situación presentada (resolución con criterio médico), dada su responsabilidad ético, moral y legal, acorde a las circunstancias del momento en que se lleva a cabo, el acto asistencial.

El Dr. *Dardo Echazú* afirma que se debe describir detalladamente, por su importancia médico legal, la presencia de cualquier seña particular.⁵

Por lo general, el especialista se sitúa frente al caso en particular y en el procedimiento a realizar, sin especificar su situación médico legal ante la misma y es aquí, que han de estar presentes, tres ítems de la responsabilidad que son la relación médico paciente (empatía e información), la historia clínica (asentamiento o registro) y el consentimiento o declaración de voluntad de la persona/paciente (al procedimiento).

Si consideramos a la historia clínica, como la constancia escrita, o dicho en otras palabras el quinto paso del examen médico de *Pedro Cossio* (1900-1986), en ella se plasmará todo lo actuado en esa relación asistencial. La historia clínica es la constancia de todas las comprobaciones realizadas en el examen médico, en el curso de la evaluación y de los tratamientos instituidos, aun por terceros, en la que se vuelca la justificación del porqué de cada acto, hora y fecha en la que se efectuó, a los fines de ser coherente e inherente a la especialidad que la realiza.⁶

Su obligatoriedad está dada por ley (Ley 17132 art.



Figura 4. San La Muerte (protección para la vida).

40 inc. I), la misma presenta recaudos, requisitos para su confección y valores como documento probatorio ante un litigio entre partes o en relación a la búsqueda de paradero.

Ante la remoción o exéresis de una seña particular, el profesional actuante, por lo general, consigna en la historia clínica o en la ficha de consultorio (cirugía ambulatoria), "tatuajes, exéresis o dermoabrasión. Sigue con curación y/o evaluación por consultorio externo", en

otras "nevus, incisión en losange, se deriva a anatomía patológica y control por consultorio", o sea, no precisa ciertos datos que pueden ser solicitados por la autoridad competente, en caso de ser el paciente un sujeto buscado, desaparecido o involucrado en un delito; siendo de esta manera una forma de encubrimiento por parte del profesional.

Es de buena praxis, que ante una práctica realizada en una seña particular (marca particular de *Achaval* o signos identificadores particulares de *Rojas*) se consignent:

- Motivo de la cirugía.
- Tipo de seña particular.
- Localización y tamaño.
- Extensión.
- Motivo de la seña particular.
- Razón para la exéresis.
- Consentimiento informado.
- Tipo de tratamiento realizado.
- Fecha de la intervención.
- Firma y sello del profesional actuante.
- Documentación fotográfica (antes y después) con fecha y hora de cada exposición.

Como corolario, resulta conveniente tener presente al Prof. Dr. *Juan Antonio Gisbert Calabuig* (1922-2000) quien expresó que "todas las señales indelebles presentes en la superficie de la piel, que por sus caracteres (morfología, situación y dimensiones) pueden por sí solas identificar a un individuo",⁷ de manera tal que es fundamental en caso de exéresis su registro detallado en la historia clínica por el profesional actuante, acorde a lo mencionado previamente.

Referencias

1. Vargas Alvarado E. *Medicina Legal*. Edit. Trillas. Mexico. 2da edición. 1999.
2. Patito JA. *Tratado de Medicina Legal y elementos de Patología Forense*. Ed. Quorum Bs As. 1ra edición. 2003.
3. Bonnet EFP. *Medicina Legal*. Edit. López. Bs As. 2da edición. 1993.
4. Rojas N. *Medicina Legal*. Edit. El Ateneo. Bs As. 11ª edición 1976.
5. Echazú D. *Investigación de la muerte*. Edit. Policial Bs As. 1ra edición. 1973.
6. Mobilio J. *Estrategia médico Legal en cirugía plástica, estética, reparadora y dermatológica*. Ed. Quorum. Bs As. 1ra edición. 2002.
7. Gisbert Calabuig JA, Villanueva Cañadas E. *Medicina Legal y Toxicología*. 6ta edición. Edit. Masson. Barcelona, España. 2004.

AXNE

XYLITOL

ADAPALENO

NIACINAMIDA

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

ADAPALENO 0,3%

ADAPALENO 0,1%



Human
Microbiome



1948 - ANIVERSARIO - 2023

Cassará

DUOTEX

ADAPALENO 0.1%, PERÓXIDO DE BENZOÍLO 2.5%

+ XYLITOL 7%

DUOTEX FORTE

ADAPALENO 0.3%, PERÓXIDO DE BENZOÍLO 2.5%

+ XYLITOL 7%



Gel x 30 g.

ÚNICA ASOCIACIÓN QUE
MODULA EL MICROBIOMA



Human
Microbiome

75

1948 - ANIVERSARIO - 2023

Cassará

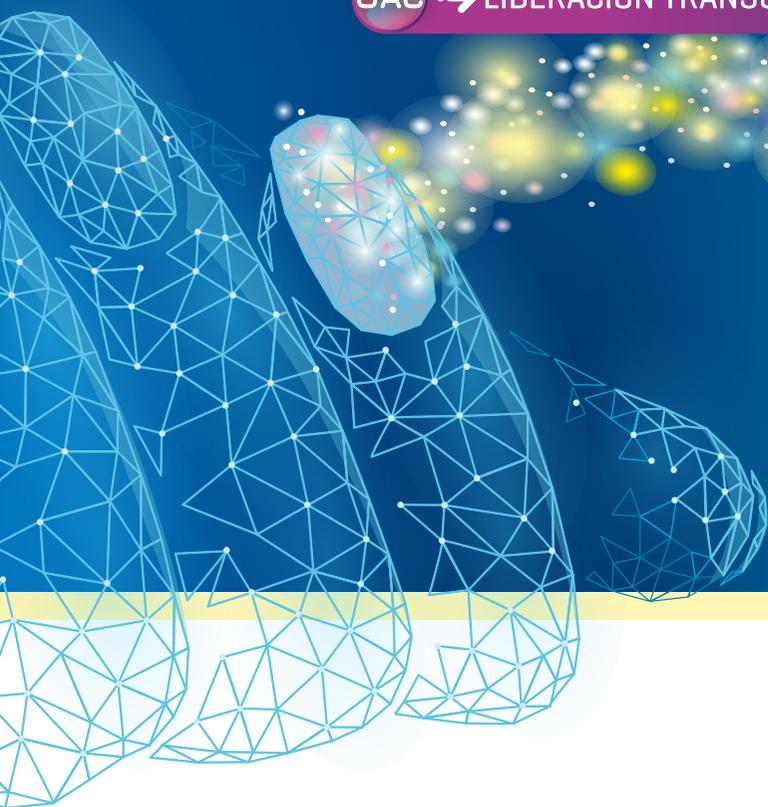
NUEVO LANZAMIENTO

MICOFORTILAC

AMOROLFINA + CHITOSAN + XYLITOL

EL ANTIMICÓTICO UNGUEAL DE MÁXIMA
PENETRACIÓN CON ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

UAC → LIBERACIÓN TRANSUNGUEAL DE LOS ACTIVOS



75
1948 - ANIVERSARIO - 2023
Cassará