

La literatura
en la formación
médica continua

Tinea
incógnito:
un desafío
diagnóstico



Metástasis
cutánea,
presentación
tipo placa
alopécica
por carcinoma
de mama



Alopecia
central
centrífuga
cicatricial.



Poroma ecrico
de presentación
inusual



Proliferación
vascular atípica
inducida por
radioterapia.
Una entidad
inusual.



EDUCANDO NOS

Programa de Educación Médica Continua
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2023, Volumen 9, Número 1
Enero, Febrero, Marzo 2023.
Precio: \$500

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología



Sumario

Año 2023, Volumen 9, Número 1

Enero, Febrero, Marzo 2023

ISSN 2683-8753

- | | | | |
|-----------|--|-----------|---|
| 3 | Editorial
La literatura en la formación médica continua
<i>Sergio Carbia</i> | 36 | Poroma ecrino de presentación inusual
<i>Montanelli María Eugenia., et al.</i>
Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", CABA. |
| 4 | Reglamento de publicación | 42 | Proliferación vascular atípica inducida por radioterapia. Una entidad inusual
<i>Insaurralde Lucía, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. |
| | Casos clínicos | 46 | Intoxicación por metotrexate
<i>Vilchez María Emilia, et al.</i>
Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba. |
| 6 | Tiña incógnito: un desafío diagnóstico
<i>Palmero Lucía, et al.</i>
Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba. | 50 | Afectación cutánea leve en granulomatosis con poliangeitis
<i>Del Río Gustavo Andrés, et al.</i>
Hospital General de Agudos "Dr. Teodoro Alvarez", CABA. |
| 12 | Síndrome DRESS megalocitopenia
<i>Rosales Paola, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. | 52 | Vasculitis cutánea por crioglobulinemia mixta secundaria a artritis reumatoidea
<i>Mauri Karen, et al.</i>
Hospital de Clínicas "José de San Martín", CABA. |
| 16 | Mastitis granulomatosa y Eritema nodoso
<i>Roncoroni Bárbara, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. | 56 | Fusariosis diseminada en paciente con Leucemia linfoblástica aguda
<i>Abud Virginia, et al.</i>
Hospital Provincial del Centenario, Rosario. |
| 22 | Metástasis cutánea, presentación tipo placa alopecica por carcinoma de mama
<i>Fernández Wanderley Alejandra, et al.</i>
Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", CABA. | 62 | Una invitación a pensar
El médico y los servicios de mensajería instantánea.
<i>Glorio Roberto, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. |
| 28 | Alopecia central centrífuga cicatricial
<i>Nascel Sofía, et al.</i>
Hospital General de Agudos "José María Penna", CABA. | | |

Consejo Editorial

Directores:

Roberto Glorio
Ricardo Galimberti

Comite de redacción:

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

La literatura en la formación médica continua

Resulta notorio observar la gran cantidad de médicos abocados al arte de escribir a lo largo de la historia. Para ser más precisos, no me refiero a la literatura médica capitaneada por los papers en el afán de actualizar, sino a la expresada por la poesía, la novela y el cuento. Cabe preguntarse, ¿por qué nuestra profesión, a diferencia de muchas otras, celebra un enorme grupo de escritores, entre ellos al genial Antón Chéjov? Sencillamente porque la literatura mejora la relación médico paciente al comprender los aspectos emocionales de su enfermedad. La literatura, ¿quién mejor?, explora el corazón del ser humano, las preocupaciones y los miedos, el inagotable purgatorio de sufrimiento y dolor. Y también, porque las letras nos vinculan con otros factores inherentes a nuestra finitud. Es que el abanico biológico nos resulta demasiado intenso, a tal punto que los libros médicos no alcanzan a cubrir el espectro de reacciones del huésped ante la enfermedad. Es esa incompreensión, situaciones donde uno siente que, a pesar de los años de experiencia, “solo sabe que no sabe nada” ante la enfermedad de un paciente que saltea sin pudor los cánones establecidos por el conocimiento médico, el factor desestabilizador esencial. Convengamos, la aceptación de la ignorancia perturba. La falta de auxilio ante libros de medicina que en ocasiones mienten, nos incomoda. Al fin, nosotros, tenemos la responsabilidad de mantener y lograr la recuperación de la salud, entendida ella, según la Organización Mundial de la Salud (OMS), como el estado de bienestar físico, emocional y social de un individuo. O sea, conseguir un cuerpo sano y una mente en forma, que se adapte y desarrolle a su entorno es el objetivo planteado. Pues bien, diré que mucho no ha cambiado del poema satírico escrito por Juvenal en el siglo II DC, *Orandum est ut sit mens sana in corpore sano* (Debemos orar por una mente sana en un cuerpo sano). Y alcanzar ese nivel exigido resulta un bocado difícil de digerir para un profesional forjado en el estudio de patrones exclusivamente biológicos, racionalmente cartesianos. Tal vez, ese sea el punto, donde radique el continuo surgimiento de profesionales médicos desviados hacia la rama literaria, fenómeno que resulta atemporal y universal. El médico y escritor Fernando Navarro sostiene que es el contacto humano y la necesidad de evasión lo

que genera este hábito. El primero, por ver en primera persona la injusticia social, la pobreza y la marginalidad. El segundo, por establecer un vínculo con un amplio rango de emociones, como el sufrimiento, la soledad y la locura. Esa proximidad, física y afectiva con el paciente, llevaría al médico a la necesidad catártica de escribir, y también a desarrollar una obra impregnada de ficción, al ser testigo preferencial de situaciones excepcionales y/o bizarras. Es la búsqueda de la serenidad del espíritu apasionado de conocimiento, tan reivindicada por Kierkegaard, cuando afirmó: “La paradoja, esa pasión del pensamiento”. Al fin, nosotros escribimos todo el tiempo, historias clínicas, epicrisis, recetas, ordenes de estudio, mecánicamente, una tras otra. La literatura nos libera de esas ataduras normativas, nos vincula con la pasión (¿Cómo uno puede dominar un conocimiento científico sin el apoyo de la emoción, si es lo que nos pone en movimiento?). Además, nos posibilita la invención de personajes sin posibilidad de cancelación alguna, ya sea de índole social, religiosa o política, ampliando nuestra faceta creativa. Así mismo, debemos destacar que no sólo la corriente médica fluye de manera monodireccional hacia la literatura. Existe un *feedback*, que ocurre cuando la literatura se interesa por la medicina. Ejemplos sobran, tal vez La muerte de Iván Illich (1876) de León Tolstói sea el ejemplo más paradigmático. Y, a nivel de nuestra especialidad, un texto reciente es La piel (2020) de Sergio del Molino, donde el autor describe en primera persona los aspectos físicos, emocionales y sociales de su psoriasis. Para sintetizar, si bien la literatura no resuelve problemas (en realidad los crea), tiene la virtud de volver al profesional más empático hacia los aspectos emocionales de la enfermedad y hacia quienes la sufren. Funcionaría, a lo largo de nuestra formación médica continua, como una válvula de escape a nuestros conflictos internos, y también, como un vínculo más amigable para comprender, como acertadamente decía Blaise Pascal, aquellas razones del corazón que la razón no entiende.

Dr Sergio Carbia

Jefe del Servicio de Dermatología –
Hospital Penna (CABA)

* Reglamento de Publicación



GENERALIDADES

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

PROCESO DE ARBITRAJE

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

CASOS CLÍNICOS A PRESENTAR

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

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

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

Primera página:

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

Texto del artículo:

- **Artículo original de investigación:**
 - **Extensión:** mínimo de 6 páginas y máximo de 8 páginas.
 - **Estructura:** a) Introducción (Incluye problema y objetivos). b) Material y métodos. c) Resultados. d) Comentarios (Incluye conclusiones y discusión).
- **Caso Clínico:**
 - Extensión: mínimo de 4 páginas y máximo de 6 páginas.
- **-Estructura: a) Introducción. b) Caso clínico (hasta 3 casos) o Serie de casos . c) Comentarios.**
- Las abreviaturas deben estar precedidas de lo que significa la primera vez que se citan. Los fármacos deben denominarse por su nombre genérico. Los nombres de microorganismos se citan en cursiva (itálica) y con mayúscula.

* Reglamento de Publicación



Referencias:

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

La forma de cita es la siguiente según el caso:

• Artículos en revistas:

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

• Capítulos en libros:

- Apellido e inicial del nombre de los autores del capítulo.
- Título del capítulo.
- Apellido e inicial del nombre de los autores del libro.
- Título del libro en cursiva (itálica). Editorial, lugar y año. Páginas.

Ej: Cohen P, Honigsmann H, Kurzrock R. Dermatitis neutrofílica febril aguda (syndrome de Sweet) En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, et al. Fitzpatrick Dermatología en Medicina General. 8ª edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.

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

Figuras: (fotografías, dibujos, gráficos y esquemas)

- Se deben identificar cada uno de ellos en forma progresiva en números arábigos de acuerdo con el orden de aparición en el texto.

- **En el caso de las “fotografías” se aceptarán hasta 8 como máximo. Serán de excelente calidad, en color.** Pueden ser fotos clínicas, histopatológicas, de estudios complementarios. En el caso de las fotos clínicas, si las mismas son identificables deberán acompañarse del consentimiento escrito del paciente. Las fotografías histopatológicas deben tener el número de ampliación efectuada y la técnica utilizada. **Las imágenes deberán estar en formato de almacenamiento JPG (JPEG), sin compresión. No enviar las fotografías pegadas en Word. La resolución de la imagen no será menor a 6 megapixels, preferentemente con cámara fotográfica ó cámara de celulares en alta resolución. El tamaño de cada imagen debe ser, como mínimo, de 2500 píxeles de ancho por lo que dé de alto, para poder llegar a la mejor resolución.**

Cuadros (tablas):

- La información que contengan no debe repetirse en el texto.
- En hoja aparte del texto, encabezados por el título y ordenados con números arábigos. Se debe describir la fuente (ej. elaboración propia o cita de su procedencia).

SECCIONES

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

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

Envío de casos: info@archivosdermato.org.ar

Tinea incógnito: un desafío diagnóstico

Tinea incognita: a diagnostic challenge

Fecha de recibido: 23/01/22 / Fecha de aceptado: 25/02/23

Autores

/ Palmero Lucía¹
/ García Tosello Virginia¹
/ Sanchez Ana Victoria²
/ Kurpis Maria³
/ Valente Enrique⁴
/ Ruiz Lascano Alejandro⁵

Palabras claves

Tinea incógnito, infección dermatofítica, esteroides, trichophyton rubrum.

Keywords

Tinea incognita, dermatophyte infection, steroids, Trichophyton rubrum.

Resumen

La tinea incógnito es una dermatofitosis diseminada que ha perdido su morfología característica adquiriendo un aspecto similar a otras dermatosis secundario al uso de medicamentos inmunosupresores, tales como: corticoides tópicos y/o sistémicos o inhibidores de la calcineurina. Comunicamos el caso de una paciente de sexo femenino de 75 años de edad con una gran placa eritematoviolácea crónica en muslo derecho, con antecedente de tratamiento con corticoides tópicos sin respuesta. El diagnóstico de tinea incógnito se realizó mediante examen micológico directo y el cultivo, con desarrollo *trichophyton rubrum*.

Abstract

Tinea incognita is a disseminated dermatophytosis that has lost its characteristic morphology, acquiring an appearance similar to that of other dermatoses due to the use of immunosuppressive drugs, such as topical, systemic corticosteroids or calcineurin inhibitors. In this article we report the case of a 75-year-old female patient with a chronic large erythematous-violet plaque on the right thigh, which was treated with topical corticosteroids without response. The diagnosis of tinea incognita was made through direct mycological examination and through a fungal culture that revealed a *Trichophyton rubrum* infection.

Educandonos. 2023; 9 (1): 06-11.

¹ Médica residente de dermatología.

² Médica anatomopatóloga.

³ Jefe del Servicio de Anatomía Patológica.

⁴ Jefe del Servicio de Dermatología.

⁵ Director de la Carrera de Posgrado en Dermatología.

Servicio de Dermatología, Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina.

INTRODUCCIÓN

Las tineas son infecciones frecuentes causadas por dermatofitos capaces de invadir el tejido queratinizado, produciendo placas anulares, eritematosas y descamativas. Sin embargo, en la tinea incógnito esta clínica es modificada por el uso inapropiado de corticoides o inhibidores de la calcineurina tópicos, dificultando su diagnóstico.¹⁻⁴ El término fue introducido por primera vez por Iye y Marks en 1968 en una comunicación de 14 casos de infecciones dermatofíticas de morfología poco característica, adquiriendo un aspecto similar a otras dermatosis.^{1,5} De acuerdo a Atzori *et al.*, las infecciones dermatofíticas podrían presentarse con lesiones atípicas desde el inicio de la enfermedad. Esto puede deberse a tanto a la terapia inadecuada con corticosteroides, así como, a la capacidad invasora variable de los dermatofitos, el sitio de infección y factores propios del individuo (edad, estado inmunológico, hábitos de lavado excesivo y exposición solar). Por lo tanto, los autores sugieren la utilización del término “tinea atípica” en lugar de “tinea incognita” para incluir a todas las dermatofitosis que carecen de las características clínicas clásicas, ya sea de forma primaria o secundaria (iatrogénica). De esta manera, el término “tinea incógnito” se limitaría a aquellos casos en los que la atipia en la morfología de las lesiones es consecuencia de aplicación de inmunosupresores tópicos.^{3,6} En la actualidad, se ha informado un incremento en los casos de tinea atípica con lesiones extensas e inflamatorias, con una evolución crónica y recidivante, probablemente debido al diagnóstico y tratamiento erróneo de las mismas.^{7,8}

Comunicamos a continuación el caso de una paciente de sexo femenino de 75 años de edad con una gran placa eritematoviolácea en muslo derecho y antecedente de tratamiento con corticoides tópicos sin respuesta.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 75 años, con antecedentes personales patológicos de hipertensión arterial e hipotiroidismo, medicada con losartán y levotiroxina, que consultó por una lesión eritematoviolácea pruriginosa en muslo derecho de siete meses de evolución. Había sido tratada previamente con corticoides tópicos de alta potencia (propionato de clobetasol 0.025%) con mejoría inicial del prurito, seguido de empeoramiento del mismo y progresión de las lesiones. Al examen físico presentaba una gran placa eritematoviolácea infiltrada, con bordes



Fig. 1. Placa eritematoviolácea con bordes circinados en región posterior del muslo derecho.

Correspondencia

Palmero Lucía.
E-mail: luciapalmero20@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas 346, Córdoba.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200



Fig. 2. Pápulas y placas eritematovioláceas confluentes que se extienden a la región anterointerna del muslo derecho.



Fig. 3. Lesiones en región anterointerna del muslo derecho en la que se objetiva descamación en los bordes.

circinados y levemente descamativos, compuesta por pápulas y pequeñas placas eritematosas confluentes. (Fig. 1) Comprometía gran parte de la región posterior del muslo derecho y se extendía hacia la región antero interna del mismo. (Figs. 2 y 3) Conjuntamente se observaron pápulas eritematosas, algo escamosas, similares a las anteriores a nivel del tobillo derecho.

Ante el cuadro clínico, los diagnósticos presuntivos iniciales fueron linfoma cutáneo primario de células grandes B tipo pierna, granuloma anular diseminado, sarcoidosis, sarcoma de Kaposi, una infección dermatofítica superficial y granuloma de Majocchi. Se realizaron biopsias de las lesiones en muslo y tobillo, que revelaron hallazgos compatibles con eczema crónico.

En epidermis discreta espongirosis y dermis superficial con ligero infiltrado inflamatorio conformado por linfocitos pequeños a predominio perivascular, acompañados de discreto edema. (Fig. 4) A través de la técnica de PAS, no se visualizaron elementos micóticos. (Fig. 5) Sin embargo, el estudio micológico directo con hidróxido de potasio (KOH) evidenció la presencia de filamentos y el cultivo en agar Sabourand desarrolló *Trichophyton Rubrum*. Los estudios de laboratorio informaron un valor de eritrosedimentación elevado (41mm/hs) y el resto dentro de parámetros normales. Con la clínica, los resultados de los estudios realizados y el antecedente del uso tópico de corticoides, se realizó el diagnóstico de tinea incógnita. Se indicó tratamiento con antimicóticos vía oral durante 3 semanas (terbinafina 250mg/día) y la suspensión del corticoide tópico. A los 15 días de finalizar el tratamiento las lesiones se encontraban más atenuadas, menos infiltradas, en vías de resolución. (Fig. 6)

COMENTARIOS

La tinea incógnita es una dermatofitosis diseminada que ha perdido su morfología característica adquiriendo un aspecto similar a otras dermatosis secundario al uso de medicamentos inmunosupresores, tales como: corticoides tópicos y/o sistémicos o inhibidores de la calcineurina. Estos fármacos actúan inhibiendo la respuesta inmune local, lo que permite un crecimiento fúngico acelerado y la diseminación de las lesiones.^{1,3} De acuerdo con la organización mundial de la salud (OMS), las micosis superficiales afectan aproximadamente

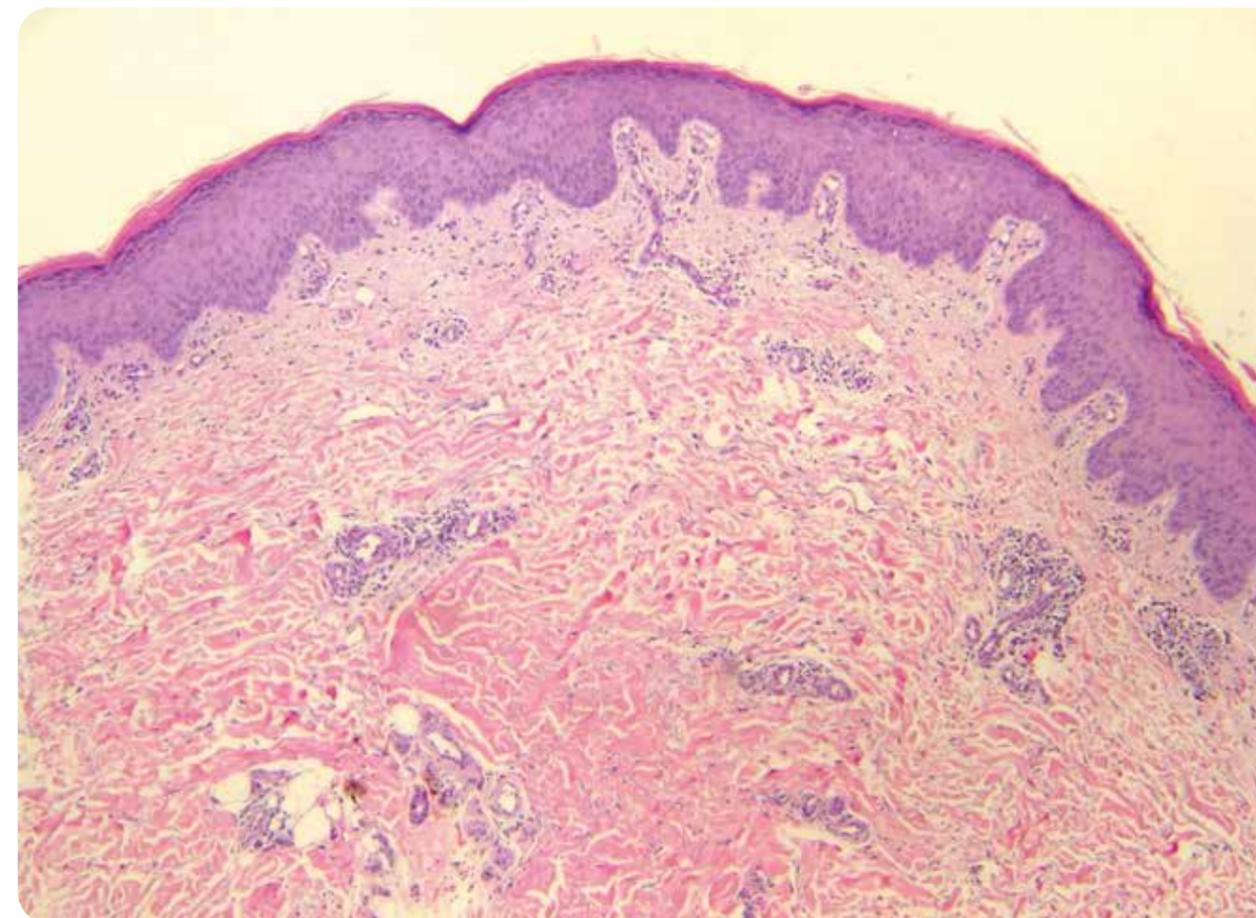


Fig. 4. (H/E-10x) Se observa epidermis con discreta espongirosis y dermis con ligero infiltrado inflamatorio conformado por linfocitos pequeños principalmente alrededor de los vasos, acompañados de discreto edema.

al 20% de la población mundial.^{9,10} Estas micosis son provocadas, principalmente por dermatofitos, hongos filamentosos con gran capacidad de parasitar estructuras queratinizadas como la piel, pelo y uñas. Los dermatofitos que parasitan al ser humano pertenecen a los géneros *Trichophyton*, *Microsporum* y *Epidermophyton*. Se ven favorecidos por climas cálidos y húmedos, hacinamiento, contacto con animales y malos hábitos de higiene.⁹ Existen pocos estudios sobre la prevalencia de la tinea incógnita (0.9 al 6.6%) y la mayoría corresponden a reportes de casos.⁹ No tiene predilección por género ni edad y teóricamente cualquier tiña podría complicarse hacia una tiña incógnita.¹¹ Las áreas reportadas más comúnmente afectadas son, el tronco y la cara.^{2,9} Clínicamente, las lesiones cuando han sido tratadas con corticoides tienden a ser menos eritematosas, descamativas y más extensas. Con frecuencia carecen del aclaramiento central típico, ya que este es un proceso inmunomediado y se encuentra

inhibido. Además, suelen presentar márgenes mal definidos y en ocasiones pustulares.^{2,3,11}

En consecuencia, la expresión clínica puede ser tan diversa y confundirse con múltiples patologías. El diagnóstico diferencial se debe realizar teniendo en cuenta el área corporal afectada. Como por ejemplo, la tinea faciei puede simular un lupus eritematoso discoide, eczema, dermatitis seborreica, rosácea, dermatitis de contacto, herpes e impétigo. La tinea corporis puede adoptar morfología similar a una psoriasis en placas, psoriasis pustulosa, pitiriasis rosada, eczema anular, granuloma anular, eritema pigmentado fijo, síndrome de Sweet, erupción polimorfa lumínica y penfigoide ampollar. En miembros inferiores puede confundirse con dermatitis por estasis, eczema, pioderma gangrenoso, linfoma cutáneo, granuloma anular, sarcoma de Kaposi, granuloma de Majocchi, entre otros.^{1,9,11,12} Sin embargo, lo más frecuente es la presencia de lesiones eczematosas,

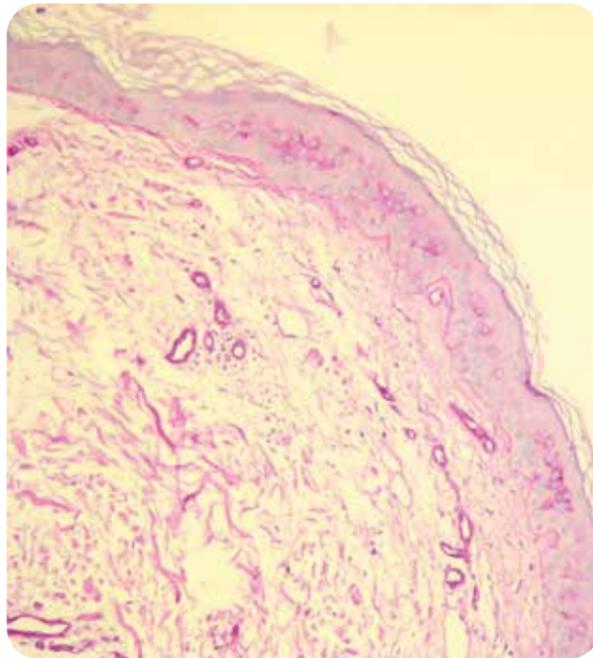


Fig. 5. (H/E-10x) Tinción con PAS: Ausencia de elementos micóticos.



Fig. 6. Imagen de excelente respuesta a terbinafina vía oral, tras 15 días de finalizado el tratamiento.

lo que conduce a la indicación equívoca de esteroides tópicos o inhibidores de la calcineurina.^{3,6} Es común que al suspenderlos o incluso durante el tratamiento, de lugar al rebrote y progresión del cuadro clínico.^{9,13} Por lo tanto, se debería sospechar una infección dermatofítica en todos los casos de dermatosis con pobre respuesta a estos fármacos.^{1,14} El diagnóstico se puede realizar mediante el estudio micológico directo, cultivo o biopsia de las lesiones. El examen micológico directo con hidróxido de potasio al 10% permite la visualización de hifas y otras estructuras de forma inmediata. Su sensibilidad varía de un 12% a un 88% dependiendo de la serie. Esta técnica, si bien es un método sencillo y rápido, no identifica especies de dermatofitos.^{7,11} El cultivo en Agar Sabourand, permite identificar la especie del dermatofito. Sin embargo, demora varias semanas en arrojar los resultados. La sensibilidad y especificidad del cultivo se ha estimado en 41,7% y 77,7% respectivamente.^{7,11} En la mayoría de los estudios publicados, el principal agente causal aislado es el *trichophyton rubrum*.^{2,3,13,15} Un hongo dermatofito, antropofílico, de distribución mundial. Las lesiones tratadas con corticoides tópicos suelen ser menos descamativas y la carga micótica puede ser baja. De manera que tanto el examen micológico directo como el cultivo, pueden resultar negativos. En estos casos, se recomienda realizar biopsia de las lesiones con tinción de PAS.⁷

Asimismo, la biopsia de las lesiones permite descartar la presencia de inflamación granulomatosa perifolicular, que orientaría al diagnóstico de un Granuloma de Majocchi.¹⁶ Esta es una infección de la dermis y tejido celular subcutáneo producida por hongos dermatofitos que causa una foliculitis supurativa con ruptura del folículo, pasando su contenido a la dermis y provocando una respuesta dérmica granulomatosa con un intenso infiltrado linfocitario con abundantes polimorfonucleares, células gigantes multinucleadas formando granulomas, asociado a destrucción del folículo piloso con presencia de arthroconidias e hifas PAS + dentro del folículo piloso, dermis y epidermis.^{16,17}

En la paciente presentada, el análisis histopatológico no demostró la presencia de inflamación granulomatosa perifolicular y la tinción con PAS fue negativa en ambas muestras. A diferencia del examen micológico directo y el cultivo que revelaron filamentos y *trichophyton rubrum* respectivamente. Con estos hallazgos se

Las tineas son infecciones frecuentes causadas por dermatofitos capaces de invadir el tejido queratinizado.

descartó la posibilidad de un Granuloma de Majocchi y se realizó el diagnóstico de "tinea incógnita". Otros métodos diagnósticos son la microscopía láser confocal, tomografía de coherencia óptica y reacción en cadena de la polimerasa (PCR). Sin embargo, no se encuentra disponible en todos los laboratorios y tiene un costo mayor.^{4,7} Varios autores sostienen que *goal standard*

Referencias

1. Padilla-Desgarenes MD, Morales-Sánchez MA, Lazo-García, EC. Epidemiología de la tiña incógnita en el Centro Dermatológico Dr. Ladislao de la Pascua. *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2014; 23(3): 85-89.
2. Kim, WJ, Kim TW, Mun JH, et al. Tinea incognita in Korea and its risk factors: nine-year multicenter survey. *J. Korean Med. Sci*. 2013; 28(1): 145-151.
3. Dutta B, Rasul E, Boro, B. Clinico-epidemiological study of tinea incognita with microbiological correlation. *Indian J. Dermatol. Venereol. Leprol*. 2017, 83(3): 326-331.
4. Chang P, Moreno-Coutiño G. Review on Tinea Incognita. *Curr. Fungal Infect. Rep*. 2016; 10(3): 126-131.
5. Ive F A, Marks R. Tinea incognita. *Br Med J*. 1968; 3(5611): 149-152.
6. Atzori L, Pau M, Aste N, Aste N. Dermatophyte infections mimicking other skin diseases: a 154 person case survey of tinea atypica in the district of Cagliari (Italy). *Int J Dermatol*. 2012; 51(4): 410-415.
7. Betetto LD, Zgavec B, Suhodolcan AB. Psoriasis-like tinea incognita: a case report and literature review. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat*. 2020; 29(1): 43-46.
8. Verma SB, Panda S, Nenoff P, et al. The unprecedented epidemic-like scenario of dermatophytosis in India: III. Antifungal resistance and treatment options. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2021; 87(4): 468-482.
9. Lizardo-Castro G, Cerrato-Hernández K, Cruz-Enamorado B. Tiña incógnita facial. Informe de dos casos. *Acta Pediatr. de Mex*. 2019; 40(1): 22-27.
10. Sánchez-Saldaña L, Matos-Sánchez R, Kumakawa Sena H. Infecciones micóticas superficiales: revisión. *Dermatol. peru*. 2009; 226-266.
11. Quiñones C, Hasbún P, Gubelin W. Tiña incógnita debida a *Trichophyton mentagrophytes*: reporte de caso. *Medwave*. 2016; 16(10): e6598.
12. Verma, S. Topical corticosteroid modified superficial dermatophytosis: morphological patterns. En: *A Treatise on Topical Corticosteroids in Dermatology*, 1st edition. Springer, Singapore. 2018: 151-158.
13. Dogra S, Narang T. Emerging atypical and unusual presentations of dermatophytosis in India. *Clin Dermatol Rev*. 2017; 1(3): 12.
14. Agarwal U, Saran J, Agarwal P. Clinico-mycological study of dermatophytes in a tertiary care centre in northwest India. *Indian J Dermatol Venereol Leprol*. 2014; 80(2): 194.
15. Mayser P, Gräser Y. Superficial fungal infections. *Harper's Textbook of Pediatric Dermatology*. 2019: 527-559.
16. Reyes RDR, Vázquez MR, Artieda AC, et al. Foliculitis por *Trichophyton rubrum* (granuloma de Majocchi). *Actas Dermosifiliogr*. 2001; 92(9): 409-411.
17. De Almirón ACR, Falcón CS, Falcón MS, et al. Granuloma de Majocchi de presentación como tiña incógnita. *Med. Cutanea Ibero-Lat.-Am*. 2009; 37(4): 193-196.
18. Moriarty B, Hay R, Morris-Jones, R. The diagnosis and management of tinea. *Brmj*. 2012; 345.

Síndrome DRESS megaloeritema símil

DRESS Syndrome megalooerythema - like

Fecha de recibido: 11/03/23 / Fecha de aceptado: 17/04/23

Resumen

La reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es un síndrome complejo secundario al uso de fármacos. Dentro de su fisiopatogenia, la reactivación viral juega un rol importante, encontrándose presente, en un gran porcentaje, al inicio del síndrome. La presencia de Síndrome DRESS secundario a una estimulación viral desencadenada por el consumo de un fármaco se conoce como reactivación de virus con eosinofilia y síntomas sistémicos. El megalooeritema es una enfermedad exantemática febril producida por *parvovirus B19*, que afecta ambas mejillas y da una erupción reticulada. Presentamos un caso de un síndrome DRESS con características clínicas semejantes al megalooeritema.

Abstract

Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) is a complex syndrome secondary to drug use. Within its pathogenesis, viral reactivation plays an important role, being present, in a large percentage, at the onset of the syndrome. The presence of DRESS Syndrome secondary to a viral stimulation triggered by the consumption of a drug is known as virus reactivation with eosinophilia and systemic symptoms. Megaloerythema is a febrile rash caused by *parvovirus B19*, which affects both cheeks and gives a reticulated rash. We present a case of a DRESS syndrome with *clinical characteristics* similar to megalooerythema.

Educandonos. 2023; 9 (1): 12-15.

¹ Médica concurrente de dermatología.

² Médica concurrente.

³ Médica residente.

⁴ Jefa de Residentes.

⁵ Médica dermatóloga asistente.

⁶ Médica de planta de anatomía patológica.

⁷ Médica de planta dermatóloga pediátrica.

⁸ Jefe de servicio.

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

Autor

/ Rosales Paola¹

/ Ramos Jovana¹

/ Ferrea María Victoria²

/ Cortés Macarena³

/ Gallego Diana⁴

/ Pérez Gabriela⁵

/ Flores Rosana⁶

/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

DRESS, megalooeritema, VRESS.

Keywords

DRESS, megalooerythema, VRESS.

Correspondencia

Paola Andrea Rosales Romero.

E-mail: paolarsrm@gmail.com

Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.

Teléfono: (+54 11) 491 5555

INTRODUCCIÓN

La reacción a drogas con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una farmacodermia grave y potencialmente fatal caracterizada por manifestaciones cutáneas y sistémicas. Dicha entidad puede ser desencadenada por cualquier fármaco, siendo los más frecuentes: anticonvulsivantes, antibióticos, antivirales, antiinflamatorios no esteroideos, antidepresivos, antihipertensivos y agentes biológicos.¹⁻³ Su incidencia mundial es desconocida, estimándose en 1/1000 a 1/10000 pacientes expuestos a medicamentos.⁴ Habitualmente, se manifiesta con exantema morbiliforme (88-90%) de distribución cefalocaudal seguida de edema periorbitario y facial (25-30%) que puede confundirse con angioedema. Así mismo, se han evidenciado manifestaciones menos frecuentes como vesículas y ampollas (10%), lesiones en diana (9%), lesiones purpúricas (6%), pústulas estériles de disposición folicular y no folicular (3%), y eritrodermia.^{1,2} Dentro de las manifestaciones sistémicas, las adenomegalias (75%) son las más prevalentes, pudiendo ser dolorosas. La afectación hepática (50-100%) es la manifestación visceral más frecuente y la principal causa de muerte. El patrón de daño hepático más común es el colestásico con incremento de la fosfatasa alcalina (FAL). A su vez, puede observarse un patrón mixto caracterizado por elevación de FAL y transaminasas, o daño hepatocelular aislado. Menos frecuente puede existir afectación de otros órganos como: riñón (11-30%), pulmón (20%)³, corazón (4-21%), sistema nervioso (2%) y sistema gastrointestinal.^{2,4} A nivel del laboratorio se evidencia, en una primera instancia, leucopenia o linfopenia con posterior leucocitosis y eosinofilia.^{1,5} Actualmente se confirma el diagnóstico con los criterios RegiSCAR debido a que otros criterios más antiguos como los de *Bocquet* o *J-SCAR* pueden inducir a errores interpretativos o por omisión de otros datos claves para el diagnóstico de este síndrome.⁵⁻⁷ El tratamiento se basa en la suspensión inmediata del medicamento sospechoso y la utilización de corticoides y antihistamínicos.^{1,4,5}

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 16 años con antecedentes de Síndrome de Down y epilepsia en tratamiento con clobazam y valproato. Cursó internación en clínica médica por neumonía bilateral intrahospitalaria y convulsiones con requerimiento de fenitoína y múltiples esquemas antibióticos. Se recibe interconsulta por dermatosis



Figura 1. Exantema macular confluyente bilateral en mejillas.

“ Lo menos frecuente en este mundo es vivir. La mayoría de la gente existe, eso es todo. ”

Oscar Wilde



Figura 2. Exantema maculopapular reticuliforme bilateral y simétrico en superficies extensoras de extremidades y tronco.

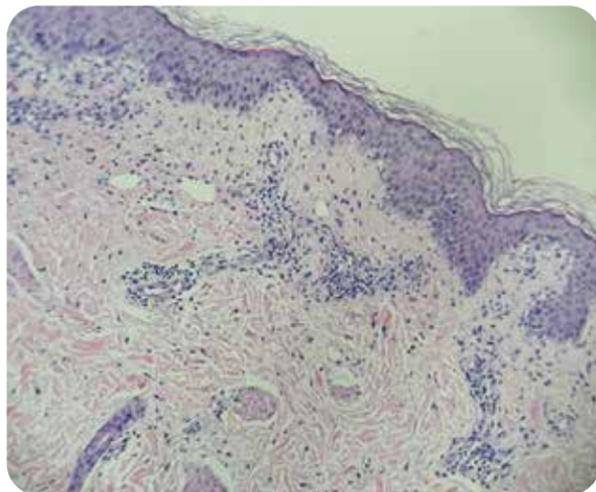


Figura 3. (H/E-200x) Epidermis con acantosis irregular, focos de espongirosis y degeneración vacuolar de la capa basal. Edema en dermis papilar e infiltrado inflamatorio intersticial y perivascular crónico.

generalizada asintomática tres semanas posteriores al inicio del tratamiento antiepiléptico. **Examen físico:** exantema macular confluyente bilateral en mejillas y exantema maculopapular reticuliforme bilateral, simétrico en superficies extensoras de extremidades y tronco. Sin adenopatías palpables. (Figs. 1 y 2) **Laboratorio** como datos positivos presentaba: GB 9080 mm³ con eosinofilia (11%), GOT 132U/L y GPT 200U/L. Resto sin particularidades. **Serologías:** IgM e IgG negativas para *Parvovirus B19*, *Mycoplasma pneumoniae*, *Epstein-Barr*, *SARS-CoV-2*, *Citomegalovirus* y *Herpes virus tipo I- II y VI*. Serologías negativas para: HIV, hepatitis B y C, VDRL. **PCR en biopsia de piel** negativa para *Parvovirus B19*. **Histopatología:** dermatitis espongiótica de interfase con edema dérmico y eosinófilos. (Figs. 3 y 4) Luego de descartar la coinfección viral, se diagnosticó síndrome DRESS con las siguientes validaciones positivas de los criterios diagnósticos RegiSCAR: puntaje de validación 5 puntos, notificación de casos 4 puntos y adicional para inclusión de casos 5 puntos. **El tratamiento** consistió en suspender el fármaco causante (fenitoína) y comenzar con corticoides sistémicos y antihistamínicos con buena evolución.

COMENTARIOS

Se define al síndrome DRESS como una reacción de hipersensibilidad retardada de tipo IVb en la cual intervienen la predisposición genética del individuo, la activación del sistema inmune por la interacción del fármaco con receptores inmunológicos (HLA, TCR), y la reactivación viral.^{1,2,5,8} Actualmente, existen varios casos publicados de pacientes con síndrome DRESS y reactivación viral concomitante. **Las hipótesis postuladas para explicar dicha entidad son:** 1) uso de fármacos en pacientes genéticamente predispuestos que genera activación y expansión de linfocitos T con disminución de linfocitos B gatillando, en última instancia, la reactivación viral; y 2) uso de un fármaco que genera una reactivación viral con posterior respuesta inmune al mismo.^{1,9} **Recientemente, se ha propuesto el término** reactivación de virus con eosinofilia y síntomas sistémicos (**VRESS**) para explicar aquellos cuadros de DRESS secundarios a una reactivación viral responsable de gatillar las manifestaciones clínicas. En dichas ocasiones, se deduce que la activación viral, posterior al consumo de un fármaco, actuaría como un cofactor necesario para el desarrollo de la patología.¹⁰ En los casos de VRESS se han observado la reactivación viral de virus de la familia

herpes (HSV I, II, VI, VII, citomegalovirus, Epstein Barr y varicela (zoster) y de otras familias virales (VIH, Parvovirus 19, influenza A y SARS CoV2).^{2,4,5,10} **DRESS y VRESS son similares** en cuanto a la clínica y comparten el mismo perfil inmunológico donde las células T reguladoras juegan un papel crítico.^{10,11} Se podría considerar al VRESS como un subtipo de DRESS coasociado a virus, porque, en acuerdo con Roujeau y Dupin, el fármaco siempre es necesario para la aparición del síndrome de DRESS mientras la reactivación viral no.^{4,10} **El parvovirus B19**, virus perteneciente a la familia Parvoviridae, es el agente etiológico de la enfermedad exantemática denominada megaloterima.⁸ Este virus puede provocar un cuadro idéntico al DRESS al presentar un exantema febril con eosinofilia asociado a síntomas sistémicos, como por ejemplo hepatitis. Este cuadro, parvovirus simulando DRESS, fue inicialmente descrito por Renier *et al.*¹² A su vez, el *parvovirus B19* es uno de los agentes implicados en síndrome VRESS tal cual fue inicialmente descrito por Cura *et al.*¹¹ siendo el máximo exponente del VRESS el *herpes virus tipo VI*.^{4,5} Se ha reportado la presencia de PCR positiva para *parvovirus B19* en aquellos pacientes que cursaban síndrome DRESS con clínica de exantema reticular, símil al del megaloterima.¹¹ Presentamos un caso de Síndrome de DRESS con características clínicas de megaloterima donde resultó necesario descartar VRESS inducido como cofactor por *parvovirus B19* y exantema por *parvovirus B19* en ausencia de consumo de fármacos.

Referencias

- Hidalgo I, La Forgia M, Noguera M, Papale R, *et al.* Guías de evaluación, diagnóstico y tratamiento de las reacciones adversas cutáneo mucosas graves más frecuentes. *Sociedad Argentina de Dermatología*. 2020; 1-44.
- Echeverría M, Torre A, Riganti J, Mazzuocolo L. Reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS). *Dermatol. Argent*. 2022; 28(1): 3-13.
- Zhang Y, Wang X, Cheng Y, Wang X, *et al.* A typical presentation of moxifloxacin-induced DRESS syndrome with pulmonary involvement: a case report and review of the literature. *BMC Pulm Med*. 2022;22(1): 1-10.
- Roujeau JC, Dupin N. Virus reactivation in drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS). Results from a strong drug-specific immune response. *J Allergy Clin Immunol Pract*. 2017; 5(3): 811-812.
- Shiohara T, Mizukawa Y. Drug-induced hypersensitivity syndrome (DIHS) / drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): an update in 2019. *Allergol Int*. 2019;68(3): 301-308.
- Rossi ME, Carbia SG, Balseiro V, Villanueva D, *et al.* Comparación de diferentes escalas de puntuación con base en los criterios diagnósticos del síndrome DRESS y determinación de sus características clínicas. *Dermatol Rev Mex*. 2021; 65(6): 888-898.
- Soria A, Bernier C, Veyrac G, barbaud A, *et al.* Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms may occur within 2 weeks of drug exposure: A retrospective study. *J Am Acad Dermatol*. 2020; 82(3): 606-611.
- McNeely M, Friedman J, Pope E. Generalized petechial eruption induced by parvovirus B19 infection. *J Am Acad Dermatol*. 2005;52 (S1): 109-113.
- Picard D, Janela B, Descamps V, D'Incan, *et al.* Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS): a multiorgan antiviral T cell response. *Sci Transl Med*. 2010; 2(46): 46ra62. 46 - 62.
- Almudimeegh A, Rioux C, Ferrand H, Crickx B, *et al.* Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms or viral reactivation with eosinophilia and systemic symptoms as a manifestation of immune reconstitution inflammatory syndrome in an HIV-infected patient. *Br J Dermatol*. 2014;171(4): 895-898.
- Cura MJ, Torre AC, Cueto Sarmiento KY, Bollea Garlatti ML, *et al.* Reticular rash in drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms syndrome: A clue to *parvovirus B19* reactivation?. *J Am Acad Dermatol*. 2018;4(7): 728-732.
- Renier S, Descamps M, Boui B, Lebrun Vignes D, *et al.* Primo-infection à *Parvovirus B 19* mimant un syndrome d'hypersensibilité médicamenteuse. *Ann Dermatol Venereol*. 2000; 127: 505-506.

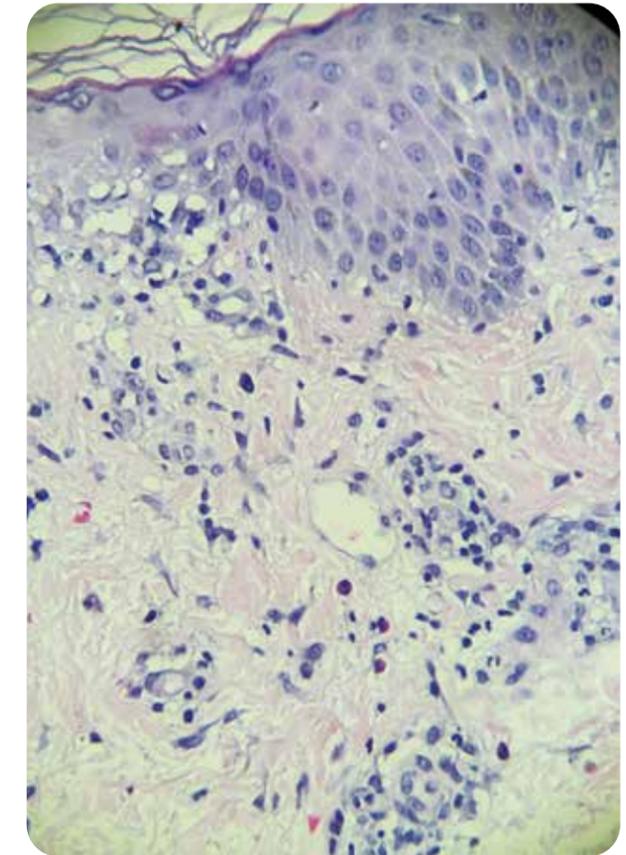


Figura 4. (H/E-400x) Dermatitis de interfase, infiltrado inflamatorio mononuclear y eosinofilia tisular.

Mastitis granulomatosa y eritema nodoso

Granulomatous mastitis and erythema nodosum

Fecha de recibido: 06/05/23 / Fecha de aceptado: XX/XX/XX

Autor

/ Roncoroni Bárbara¹
/ Nascel Sofía¹
/ Insaurralde Lucía²
/ Cortés Macarena³
/ Gallego Diana⁴
/ Pérez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

Mastitis granulomatosa idiopática, eritema nodoso.

Keywords

Idiopathic granulomatous mastitis, erythema nodosum.

Resumen

La mastitis granulomatosa idiopática es una enfermedad inflamatoria crónica de la glándula mamaria de etiología incierta. Clínicamente se presenta como una tumoración mamaria dolorosa unilateral, asociada a abscesos, fístulas y/o úlceras. El cáncer de mama y las mastitis agudas son sus principales diagnósticos diferenciales. El estudio de máxima fiabilidad diagnóstica es la histopatología caracterizada por la presencia de granulomas no caseificantes. El abordaje multidisciplinario es esencial y los corticoesteroides sistémicos son la terapia de elección. Presentamos un caso de mastitis granulomatosa asociado a eritema nodoso donde también se planteó como diagnóstico diferencial mastitis tuberculosa. Se realiza una actualización del tema.

Abstract

Idiopathic granulomatous mastitis is a chronic inflammatory disease of the mammary gland of uncertain etiology. Clinically it presents as a painful unilateral breast tumor associated with abscesses, fistulas and/or ulcers. Breast cancer and acute mastitis are the main differential diagnoses. The study with the highest diagnostic reliability is histopathology characterized by the presence of non-caseating granulomas. A multidisciplinary approach is essential and systemic corticosteroids are the therapy of choice. We present a case of granulomatous mastitis associated with erythema nodosum where tuberculous mastitis was also considered as a differential diagnosis. An update is made.

Educandonos. 2023; 9 (1): 16-20.

¹ Médica concurrente.

² Médica residente.

³ Jefa de residentes.

⁴ Médica dermatóloga.

⁵ Médica de planta en Anatomía Patológica.

⁶ Profesor regular adjunto de Dermatología.

⁷ Jefe de servicio

⁷ Médico Jefe de Servicio.



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

INTRODUCCIÓN:

La mastitis granulomatosa idiopática (MGI) es una enfermedad inflamatoria crónica, inusual y benigna de la glándula mamaria de etiología desconocida. Fue descrita por primera vez por Kessler y Wolloch en 1972 como una mastopatía inflamatoria benigna que simulaba un carcinoma.^{1,2} Es más frecuente en mujeres de origen hispano y asiático, entre 30 y 45 años de edad, y usualmente se desarrolla dentro de los 5 años posteriores al embarazo y lactancia.^{2,5,6} Sin embargo, puede ocurrir en mujeres nulíparas y hombres. La prevalencia estimada es de 2,4 cada 100.000 personas.^{7,8}

En su forma típica se presenta como una tumoración mamaria dolorosa unilateral, asociada a abscesos, fístulas y/o úlceras.² Al simular abscesos bacterianos y cáncer de mama, es una entidad propensa a diagnósticos erróneos, determinando el consecuente retraso terapéutico.^{3,4}

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 43 años de edad, que consultó por dermatosis dolorosa en mama derecha de 4 meses de evolución, sin mejoría tras haber recibido múltiples esquemas antibióticos. Examen físico: Nódulos eritemato-costrosos e indurados y trayectos fistulosos con drenaje purulento espontáneo, localizados en el cuadrante supero externo de mama derecha, que provocaba retracción del pezón (Fig.1). En cara posterior de pierna izquierda nódulos eritematosos, palpables y dolorosos, clínicamente compatibles con eritema nodoso (Fig.2). Laboratorio con perfil reumatológico, radiografía de tórax y prueba de tuberculina sin particularidades.

Histopatología de piel en mama derecha: Granuloma supurativo no caseificante e infiltrado inflamatorio crónico a predominio linfoplasmocitario con presencia de células gigantes multinucleadas tipo Langhans, sin evidencia de microorganismos con las tinciones de Ziehl- Neelsen y PAS (Fig 3). Histopatología de nódulo en pierna: Paniculitis a predominio septal. Infiltrado inflamatorio donde predominan células gigantes multinucleadas y neutrófilos (Fig 4). Cultivos de biopsias de piel para gérmenes comunes, hongos y micobacterias negativos. GeneXpert de biopsia de piel para detección de mycobacterium tuberculosis: negativo. Mamografía: Asimetría en cuadrante supero externo de mama derecha (BIRADS 0). Con estos hallazgos se arribó al diagnóstico



Figura 1. Nódulos eritematosos y ulcerados en mama derecha. Obsérvese la retracción del pezón.

“

La verdadera libertad consiste en el dominio absoluto de sí mismo.

”

Leonardo Da Vinci

Correspondencia

Roncoroni Bárbara.
E-mail: barbamroncoroni@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555



Figura 2. Eritema nodoso en cara posterior de ambas piernas.

de mastitis granulomatosa idiopática asociada a eritema nodoso. Se instauró tratamiento con meprednisona 40 mg/día y metrotexato 15 mg/día vía oral evolucionando favorablemente con remisión del dolor, sin aparición de nuevas lesiones en los meses posteriores.

COMENTARIOS

Más de cuatro décadas después de su primera descripción, la etiología de la MGI continúa desconocida.⁹

¹⁰ En la actualidad, existen tres teorías principales:

1-Autoinmune: La más aceptada y respaldada. Se debería a la respuesta de la MGI al tratamiento con inmunosupresores y a su asociación con otras enfermedades autoinmunes.¹¹ Iniciaría con un daño del epitelio ductal por microtraumas y estasis durante la lactancia con extravasación de proteínas de la leche, y posteriormente, la inflamación del tejido conectivo con migración de macrófagos y linfocitos

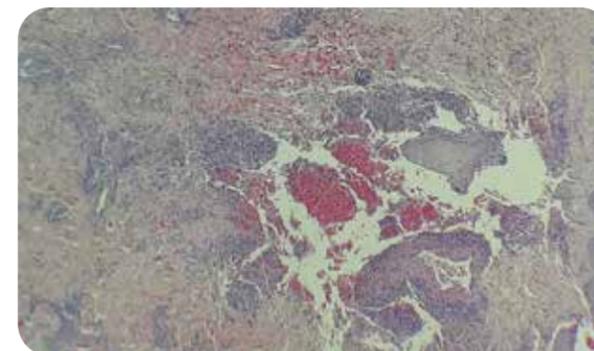


Figura 3. (H/E-100x) Histopatología de piel en mama derecha: Centro con necrosis y hemorragia. Abundantes neutrófilos e infiltrado inflamatorio crónico de tipo granulomatoso con linfocitos.

a la zona, generando una respuesta inflamatoria granulomatosa local.^{2,9}

2- Trastorno hormonal: Surge del hallazgo de hiperprolactinemia en pacientes con MGI. Se han reconocido casos en pacientes sometidos a inhibidores selectivos de la recaptación de serotonina donde la terapia antipsicótica se puede asociar con hiperprolactinemia y agrandamiento mamario.⁷

3- Causa infecciosa: la bacteria más reconocida en enfermedades granulomatosas de la mama es *Corynebacterium*, en particular *Kroppenstedtii*.^{5,7} Cuando está presente se la denomina “mastitis granulomatosa neutrofilica quística”.¹⁰ Además, la deficiencia de alfa 1- antitripsina, diabetes mellitus, anticonceptivos orales, irritantes locales, tabaco, lactancia y el embarazo se consideran factores predisponentes potenciales. Sin embargo, los diferentes mecanismos patogénicos no son necesariamente independientes y con frecuencia hay más de uno.^{4,7}

El cuadro comienza con la formación de nódulos inflamatorios dolorosos unilaterales, firmes, indurados y mal definidos⁵ que evolucionan con formación de abscesos y fístulas supurativas.^{8,9} El tamaño alcanzado oscila entre 1 y 8 cm y puede presentar eritema superficial, aumento de temperatura local, piel de naranja, retracción y secreción del pezón.^{2,8,10} La localización más frecuente es el cuadrante superoexterno de la mama, sin afectación de la aréola mamaria. Se puede acompañar de adenopatías axilares regionales y síntomas constitucionales como fiebre y astenia.^{5,8}

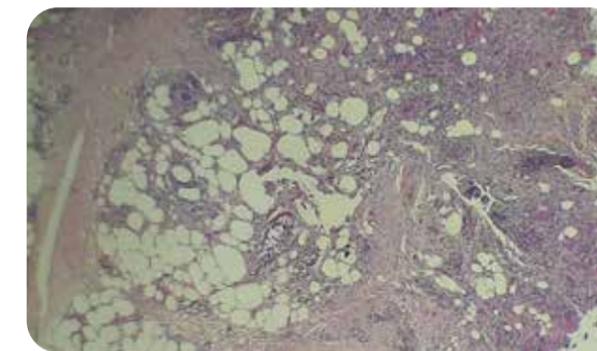


Figura 4. (H/E-100x) Histopatología de nódulo en pierna izquierda: Paniculitis a predominio septal compuesto por infiltrado inflamatorio a predominio de células gigantes multinucleadas y neutrófilos.

Histopatológicamente se caracteriza por la presencia de granulomas no caseificantes, constituidos por histiocitos epiteloides con células gigantes multinucleadas tipo Langhans a nivel lobular e intersticial e infiltrado inflamatorio constituido por linfocitos, plasmocitos y leucocitos polimorfonucleares. Es mandatoria la realización de tinción de Ziehl-Neelsen para descartar mastitis tuberculosa, la cual presenta fibrosis, eosinófilos y necrosis caseosa. Se asocia con patologías autoinmunes como hipotiroidismo, eritema nodoso, artritis, espondilitis anquilosante, distrofia muscular, alveolitis linfocítica secundaria a enfermedad de Wegener, sarcoidosis, arteritis de células gigantes, poliarteritis nodosa y epiescleritis.^{1,5,12,13} Las enfermedades reumatológicas asociadas a MGI se describieron en el 34% de los pacientes y el eritema nodoso (EN) en el 8%.^{2,13} Al respecto de esta última, los pacientes con MGI asociada a EN fueron diagnosticadas más precozmente, y con mayor severidad de las lesiones mamarias y tendencia a la ulceración.¹³ El diagnóstico representa un desafío y debe sospecharse en toda mujer joven con antecedentes de embarazo y lactancia que consulte por un tumor mamario doloroso asociado a abscesos, fístulas y/o úlceras. Es fundamental el estudio precoz para descartar cáncer de mama, tuberculosis cutánea y otras mastitis agudas.² El diagnóstico de certeza es histopatológico, aunque deben solicitarse otros estudios para descartar sus diagnósticos diferenciales. Al no existir consensos ni guías terapéuticas, el abordaje multidisciplinario es lo más adecuado para individualizar el tratamiento.² La mitad de los casos pueden resolver espontáneamente sin ninguna intervención terapéutica

específica en un tiempo estimado de 2 años. Las opciones incluyen tratamiento farmacológico y quirúrgico con una duración en promedio de 12 meses (entre 6 y 24 meses).¹² Prednisona 0,5-1 mg/kg/día con disminución gradual de la terapéutica^{2,5} se considera efectivo en el 80% de los casos debido a que la autoinmunidad desempeña un papel fundamental en su patogenia.¹² En las formas corticoide dependientes, el uso de agentes ahorradores como metotrexato, azatioprina y micofenolato mofetilo son una opción.⁵

Ante evidencia de sobreinfección, se utilizan antibióticos sistémicos.^{5,10} Si se aísla *Corynebacterium*, debe realizarse tratamiento antibiótico dirigido, cuya primera elección es la ciprofloxacina durante 3 a 4 semanas. Debe considerarse la escisión y drenaje de colecciones,

reservando la tumorectomía ante la falla de tratamiento o en casos de enfermedad localizada, a pesar de presentar tasas de recurrencia de hasta el 50% aún después de una escisión quirúrgica amplia o mastectomía total.¹⁹ La MGI es una enfermedad poco frecuente, con tendencia a la recurrencia y cronicidad, que puede deformar e incluso llevar a la pérdida de la mama provocando un gran impacto en la salud.⁹ Puede imitar otras enfermedades, principalmente cáncer de mama, tuberculosis cutánea o mastitis aguda, por lo que es importante sospecharla y no demorar el estudio histopatológico.²

Es fundamental realizar un abordaje multidisciplinario y un tratamiento multimodal,² donde el manejo médico adecuado puede reemplazar la necesidad de una intervención quirúrgica.³

Referencias

- Sandoval M, Ortiz E, Vial V, Ramírez C, et al. Mastitis Granulomatosa Idiopática recurrente tratada con dapsona: reporte de un caso. *Rev Chil Dermatol*. 2019;35(1):18-21. doi: <http://dx.doi.org/10.31879/rcderm.v35i1.215>.
- Fernández G, Sehringer I, Mata DE, Blanco E, et al. Mastitis granulomatosa idiopática. Características clínicas, imagenológicas, patológicas y su correlación con la respuesta al tratamiento. *Rev Arg Mastol*. 2021;(148):117-143.
- Steuer AB, Stern MJ, Cobos G, Castilla C, et al. Clinical characteristics and medical management of idiopathic granulomatous mastitis. *JAMA Dermatol*. 2020;156(4):460-464. doi:10.1001/jamadermatol.2019.4516.
- Yin Y, Liu X, Meng Q, Han X, et al. Idiopathic granulomatous mastitis: etiology, clinical manifestation, diagnosis and treatment. *J Invest Surg*. 2022;35(3):709-720. doi: 10.1080/08941939.2021.1894516.
- Ennasser H, Raoudi JE, Taheri H, Saadi H, et al. La mastite granulomateuse idiopathique: à propos de 4 cas et revue de littérature. *Pan Afr Med J*. 2020;5; 37:128. doi: 10.11604/pamj.2020.37.128.25301.
- Otto TS, Argobi Y, Lerwill MJ, Smith GP, et al. A retrospective study of idiopathic granulomatous mastitis diagnosis and clinical presentation. *J Am Acad Dermatol*. 2022;86(2):467-469. doi: 10.1016/j.jaad.2021.09.055.
- Maione C, Palumbo VD, Maffongelli A, Damiano G, et al. Diagnostic techniques and multidisciplinary approach in idiopathic granulomatous mastitis: a revision of the literature. *Acta Biomed*. 2018;90(1):11-15. doi: 10.23750/abm.v90i1.6607.
- Maestro Durán MA, García Salinero C, Almagro Sanchez M, et al. Avance en el tratamiento de la mastitis granulomatosa idiopática: utilidad de micofenolato de mofetilo. *Rev.senol.patol.mamar*. 2021;35(2022):10-15.
- Martínez-Ramos D, Simón-Monterde L, Suelves-Piqueres C, Queralt-Martin R, et al. Mastitis granulomatosa idiopática. Análisis descriptivo de 10 casos en una unidad de referencia española. *Rev Arg Mastol*. 2019;38(138):45-54.
- Wolfrum A, Kümme S, Theuerkauf I, Pelz E, et al. Granulomatous mastitis: A therapeutic and diagnostic challenge. *Breast Care (Basel)*. 2018;13(6):413-418. doi:10.1159/000495146.
- Benson JR, Dumitru D. Idiopathic granulomatous mastitis: presentation, investigation and management. *Future Oncol*. 2016;12(11):1381-94. doi: 10.2217/fon-2015-0038.
- Catalán Pellet S, Briones G, Miravalle D. Mastitis granulomatosa idiopática: Caso clínico y revisión literaria. *Rev Argent Reumatol*. 2021;32(3):19-23.
- Moreno-Vilchez C, Llobera-Ris C, Penin RM, Pla MJ, et al. Mastitis granulomatosa asociada a eritema nudoso: estudio de 42 casos. *Medicina Clínica*. 2022;158(5):229-232. doi: 10.1016/j.medcli.2021.10.001.
- Velidedeoglu M, Umman V, Kilic F, Celik V, et al. Idiopathic granulomatous mastitis: introducing a diagnostic algorithm based on 5 years of follow-up of 152 cases from Turkey and a review of the literature. *Surgery Today*. 2022;52:668-680. doi:10.1007/s00595-021-02367-6.
- Ringsted S, Friedman M. A. Rheumatologic approach to granulomatous mastitis: a case series and systematic review. *Int J Rheum Dis*. 2021;24(4):526-532.
- Pluguez-Turull CW, Nanyes JE, Quintero CJ, Alizai H, et al. Idiopathic Granulomatous Mastitis: Manifestations at multimodality imaging and pitfalls. *Radiographics*. 2018;38(2):330-356. doi: 10.1148/rg.2018170095.
- Santiago Sanabria L, Garza-Arrieta J, Tesone-Lasman JE, et al. Mastitis granulomatosa: una simuladora de cáncer, un gran reto diagnóstico y terapéutico. *Ginecol Obstet Mex*. 2022;90(5):448-455.
- Paredes Quiles M, García Zamora C, Galindo Fernández P, et al. Mastitis de células plasmáticas. Una entidad a tener en cuenta en el diagnóstico diferencial del carcinoma inflamatorio. *Cir Esp*. 2013;91(2):711.
- Papila Kundaktepe B, Velidedeoglu M, Mete B. The effect of methotrexate monotherapy on treatment resistant idiopathic granulomatous mastitis patients. *Surgeon*. 2022;20(3):13-19. doi: 10.1016/j.surge.2021.03.001.
- Martínez-Ramos D, Simón-Monterde L, Suelves-Piqueres C, Queralt-Martin R, et al. Idiopathic granulomatous mastitis: a systematic review of 3060 patients. *Breast J*. 2019;25(6):1245-1250. doi: 10.1111/tbj.13446.

Metástasis cutánea, presentación tipo placa alopécica por carcinoma de mama

Cutaneous metastasis, alopecic plaque-like presentation due to breast carcinoma

Fecha de recibido: 22/05/23 / Fecha de aceptado: 01/06/23

Autores

/ Fernández Wanderley Alejandra D.¹
/ Pavón Eliana²
/ Glikin Irene Claudia³
/ Massone Claudia⁴
/ Patricia Panchuck⁵
/ Madeo Cecilia⁶

Palabras claves

Metástasis cutánea, placa alopécica, carcinoma de mama.

Keywords

Cutaneous metastasis, alopecic plaque, breast carcinoma.

Resumen

La metástasis cutánea por carcinoma de mama en cuero cabelludo es una manifestación clínica poco común, pero significativa. Se caracteriza por la presencia de una o múltiples placas alopécicas como resultado de la propagación de células tumorales hacia la piel. Su aparición puede ocurrir en diferentes etapas como también puede ser la primera manifestación de la enfermedad. La incidencia de metástasis cutánea por carcinoma de mama tipo placa alopécica es baja, representando menos del 4% de todas las metástasis cutáneas por esta neoplasia. Su diagnóstico y manejo adecuado requiere una evaluación clínica minuciosa y un enfoque multidisciplinario. El tratamiento y pronóstico dependen de distintas variables intentando mejorar la calidad de vida y prolongar la sobrevivencia del paciente.

Abstract

Cutaneous metastasis from breast carcinoma in the scalp is a rare but significant clinical manifestation. It is characterized by the presence of one or multiple alopecic plaques, which results from the spread of tumor cells to the skin. Its occurrence can have different stages and can also be the first manifestation of the disease. The incidence of cutaneous metastasis from breast carcinoma with alopecic plaque presentation is low accounting for less than 4% of all cutaneous metastases from this neoplasm. Proper diagnosis and management require a thorough clinical evaluation and a multidisciplinary approach. Treatment and prognosis depend on different variables, aiming to improve the quality of life and prolong the patient's survival.

Educandonos. 2023; 9 (1): 22-26.

¹ Médica cursista de la Carrera de especialista en dermatología.

² Médica dermatóloga.

³ Médica dermatóloga de planta.

⁴ Médica dermatopatóloga de planta.

⁵ Médica oncóloga de planta.

⁶ Jefa del Servicio de Dermatología.



Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

INTRODUCCIÓN

El cáncer de mama es uno de los tumores malignos más frecuentes en mujeres, con una alta morbilidad, tanto por los efectos generados por el tumor primario como por la alta capacidad de producir metástasis a distancia.¹ La incidencia de las metástasis cutáneas (MC) según la literatura, está en el rango del 0,5% al 10%², la misma alcanza, en pacientes con cáncer de mama, hasta el 23,9%.³ El desarrollo de MC constituye un marcador de mal pronóstico ya que se encuentran metástasis concomitantes en otros órganos internos.⁴ En ocasiones, se diagnostica al mismo tiempo que el tumor primario o constituye la primera manifestación de la enfermedad.⁵ Los sitios primarios de tumores con metástasis en el cuero cabelludo suelen ser pulmones y mama⁶, en orden de frecuencia.

Cabe destacar que las metástasis en el cuero cabelludo representan menos del 4 % de todas las metástasis cutáneas. Por lo general, se presentan como placa única o múltiples, no dolorosas. Estas metástasis muchas veces simulan otras condiciones benignas dermatológicas por lo cual frecuentemente son de diagnóstico tardío.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 41 años de edad que consulta al servicio de dermatología, derivada de oncología, por presentar una lesión en cuero cabelludo de 1 mes de evolución. Presenta como antecedente, consumo de tabaco desde los 17 años, con un Índice de Paquetes-Año (IPA) de 10.5, y consumo de marihuana tres veces por semana. En cuanto a los antecedentes heredo familiares; se destaca el fallecimiento del abuelo materno por cáncer de próstata. Antecedentes de enfermedad actual: la paciente requirió cirugía en dos ocasiones por cáncer de mama izquierda en los años 2016 y recidiva en 2017, con una expresión idéntica para los receptores de estrógenos (RE), receptores de progesterona (RP) y receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER2) positivos. En ambas ocasiones, se le ofreció al paciente tratamiento con quimioterapia y radioterapia que la misma no aceptó quedando la enfermedad librada a su curso.

En el año 2021, se realizó una cirugía reconstructiva de mama izquierda, en el ámbito privado. Al examen físico se observaba una dermatosis tumoral localizada en región frontal de cuero cabelludo, caracterizada por una placa



Figura 1. Placa alopécica surcada por vasos serpiginosos.

“ La felicidad está en la libertad, y la libertad en el coraje. ”

Pericles

Correspondencia

Fernández Wanderley Alejandra Daniela.
E-mail: dra.dani.wanderley@gmail.com
Dirección: Combatientes de Malvinas 3002,
CABA, Argentina.
Teléfono: (+54) 11 59515256

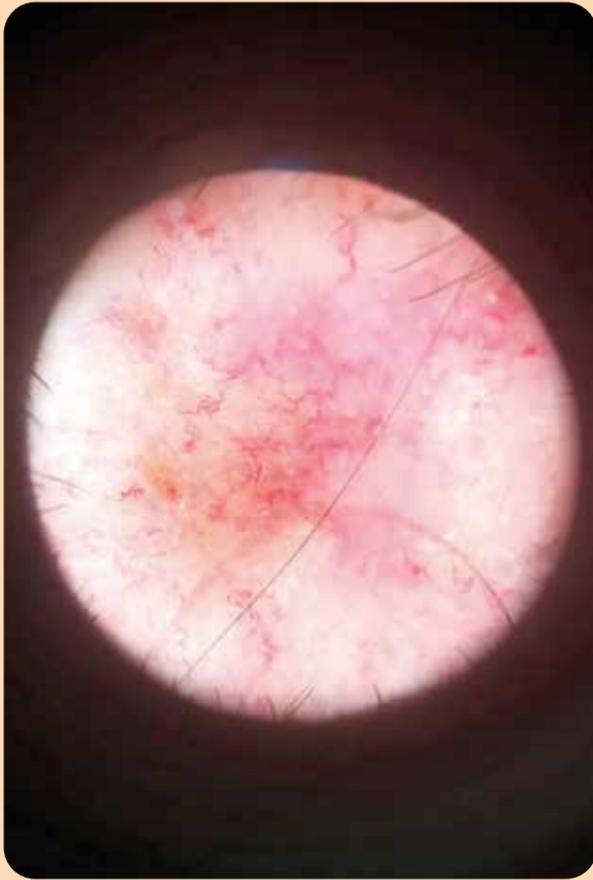


Figura 2. Dermatoscopia, se puede observar vasos serpiginosos.

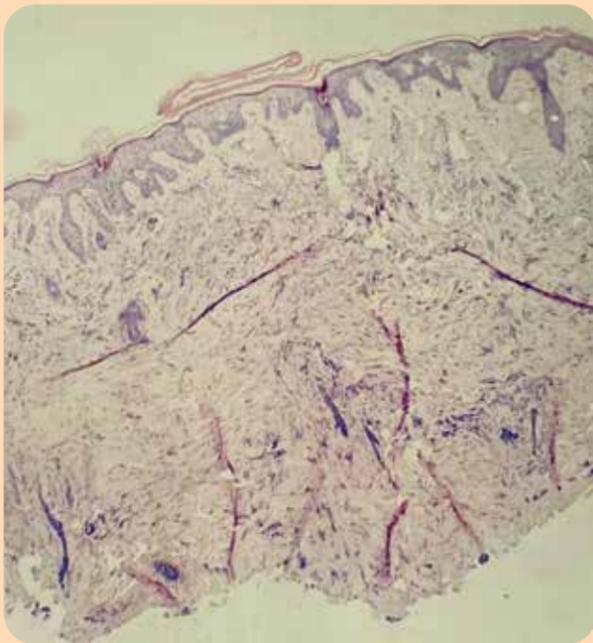


Figura 3. (H/E-40x) Se observa la dermis infiltrada por una proliferación de células atípicas.

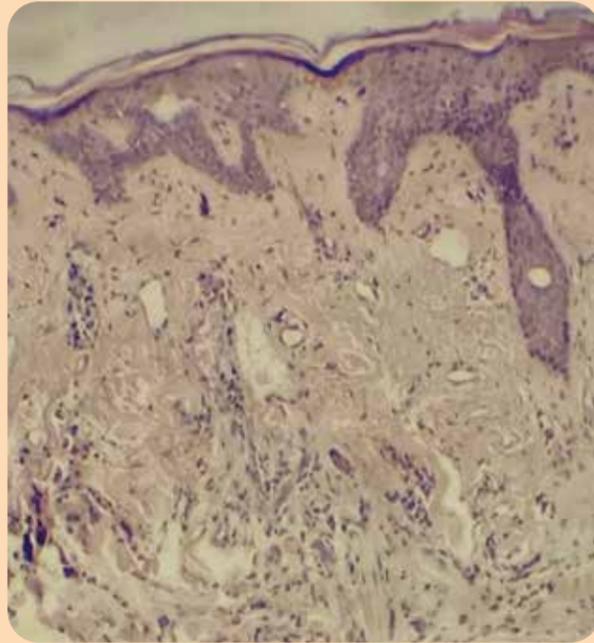


Figura 4. (H/E-100x) Se observa células pequeñas que se disponen en forma aislada en filas o en regueros.

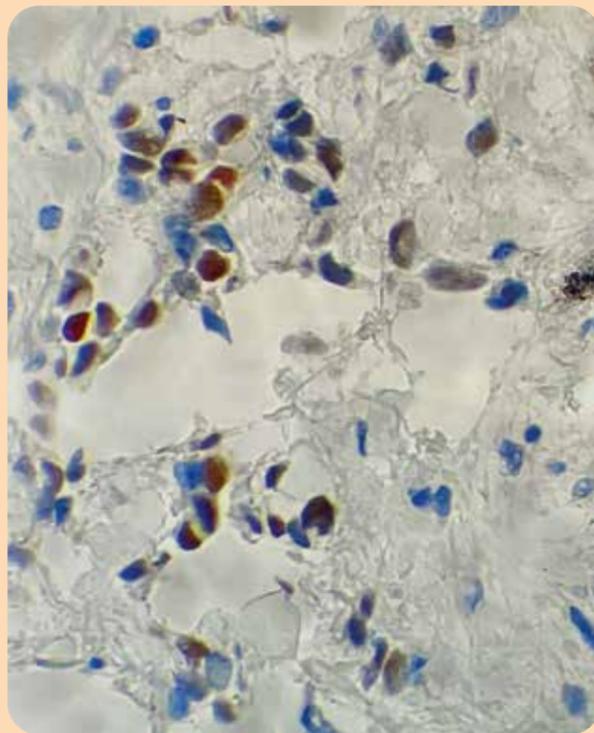


Figura 5. Inmunohistoquímica que mostró positividad para receptores de estrógenos (RE).

alopécica redondeada de aproximadamente 1,5 cm de diámetro, indurada, de bordes definidos, superficie lisa, brillante, de aspecto metastásico, asintomática (Fig. 1). A la dermatoscopia se observaba una placa eritematosa, ausencia de folículos pilosos y la presencia de vasos serpiginosos (Fig. 2).

Se realizó toma de biopsia para estudio histopatológico en la cual se observó: dermis infiltrada por una proliferación de células atípicas (Fig. 3) las cuales a mayor detalle se observó que son células pequeñas que se disponen en forma aislada en filas o en regueros (Fig. 4). Se realizaron técnicas de inmunohistoquímica que mostraron positividad para receptores de estrógenos (RE) (Fig. 5), receptores de progesterona (RP) (Fig. 6) y receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER 2 equivoco 2++) (Fig. 7); que permitieron llegar al diagnóstico de metástasis cutánea por carcinoma de mama. Actualmente, la paciente presenta metástasis hepática, pulmonar, ósea y múltiples lesiones cutáneas en tórax y axila homolateral (Fig. 8). Se encuentra en tratamiento con quimioterapia, recibiendo docetaxel 130 mg por vía intravenosa, ácido zoledrónico 4 mg por vía intravenosa, filgrastim 300 mcg por vía subcutánea, pertuzumab 420 mg por vía intravenosa y trastuzumab 440 mg por vía intravenosa.

COMENTARIOS

Las metástasis cutáneas se definen como la invasión a piel de células tumorales procedentes de neoplasias de otros órganos o tejidos. Se ha reportado que 10% de las

El **cáncer de mama** es uno de los **tumores malignos** más frecuentes en **mujeres**.

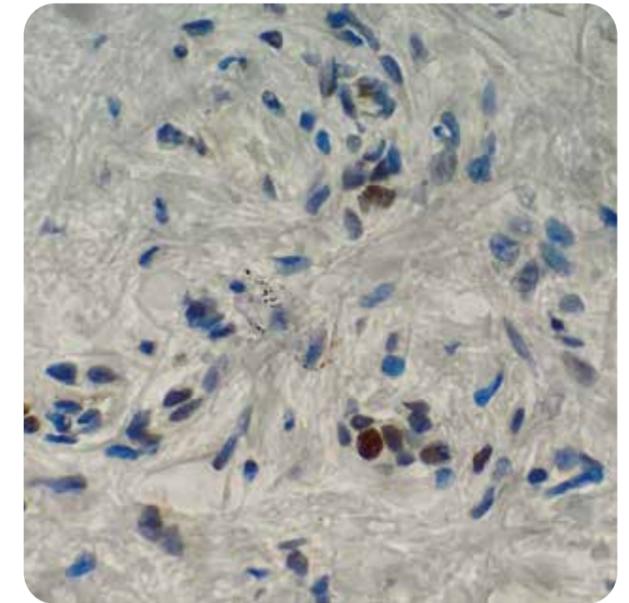


Figura 6. Inmunohistoquímica que mostró positividad receptores de progesterona (RP).

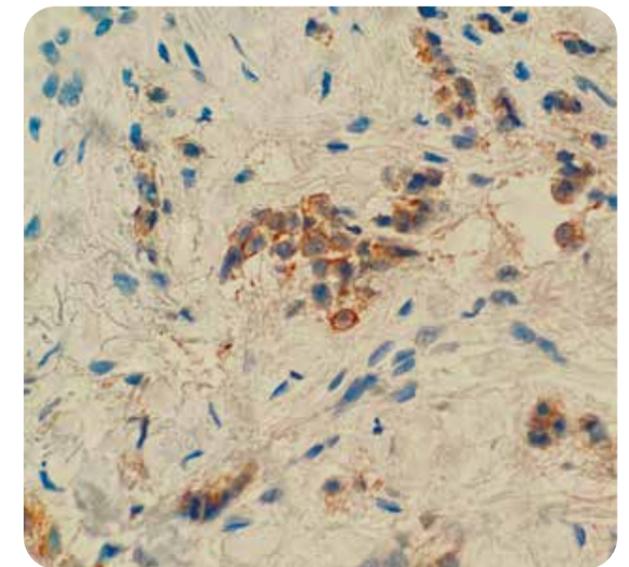


Figura 7. Inmunohistoquímica que mostró positividad para receptor 2 del factor de crecimiento epidérmico humano (HER 2).

neoplasias de órganos sólidos producen metástasis a piel y su frecuencia se ha incrementado.⁸ Entre las diversas neoplasias internas en mujeres, el cáncer de mama es el que con mayor frecuencia produce metástasis en la piel, con hasta un 23,9%.¹⁻³ Por lo general, las MC aparecen durante el curso evolutivo de la enfermedad o suelen ser la manifestación inicial de un cáncer avanzado, o

bien un signo de recurrencia de este, requiriendo un alto índice de sospecha clínica.⁸ En los últimos años, ha habido múltiples informes de lesiones cutáneas que llevan al diagnóstico de un cáncer de mama previamente desconocido. En un estudio realizado por Lookingbill et al, el 6,3% de las pacientes con cáncer de mama presentaron afectación cutánea en el momento del diagnóstico, y el 3,5% tuvo síntomas cutáneos como signo de presentación.⁹ Fisiopatológicamente, las células tumorales alcanzan la piel por 3 vías de diseminación: hemática, linfática y por contigüidad. Los carcinomas se diseminan por vía linfática, con mayor frecuencia, y llegan a zonas de piel cercanas; así, las MC de cáncer de mama afectan principalmente la piel del tórax.¹⁻⁷

En el caso de MC tipo placa alopécica, se cree que se produce por diseminación hematogena y no por diseminación linfática. Clínicamente se manifiesta como áreas circulares de alopecia semejando una alopecia areata, un lupus discoide, un liquen plano pilar, un carcinoma basocelular morfeiforme o una pseudopelada. Son placas bien delimitadas asintomáticas que, pueden ser eritematosas con o sin descamación, a veces cubriendo un nódulo subcutáneo o presentando múltiples telangiectasias suprayacentes.⁶⁻¹⁰ Las MC confieren un pronóstico grave, la mortalidad es superior a 70% en el primer año luego del diagnóstico; distintos estudios establecen una media de supervivencia de tres a seis meses, con escasas diferencias respecto a si las lesiones son únicas o múltiples⁵⁻⁸. El interés del caso radica en presentar una variante de baja prevalencia como es la MC con presentación tipo placa alopécica en cuero cabelludo por carcinoma de mama; enfatizar que la falta de adherencia al tratamiento apropiado, en el momento adecuado, conlleva a la libre



Figura 8. Múltiples lesiones cutáneas en tórax y axila homolateral.

evolución de la enfermedad, recalcar la importancia de un examen dermatológico detallado ya que pueden ser la manifestación inicial de un cáncer generalmente avanzado, o bien un signo de recurrencia o progresión del mismo.

Referencias

1. Hasbún Acuña P, Vial Letelier V, Correa Gutiérrez H, Lechuga Ramírez M, et al. Metástasis cutáneas de cáncer de mama: revisión de la literatura. *Rev Chil Cir.* 2017; 69 (1): 84-88.
2. Rana V, Kulhari K, Dabbas D, Murthy HS, et al. Frequency and spectrum of cutaneous metastases of visceral malignancies: A retrospective observational study of three years duration in a tertiary care hospital. *Indian J Dermatol.* 2021; 66: 573.
3. Staiger H, Brau G. Metástasis cutáneas. *Dermatol Argent.* 2013; 19 (1): 15-25.
4. Conesa MV, Roca P, Valente E, Kurpis M, et al. Metástasis cutánea de carcinoma de mama primario. *Rev Argent Dermatol.* 2019; 100 (2): 91-100.
5. Duara L, Dutta A. Cutaneous metastasis of breast carcinoma: a rare presentation. *J. Evolution Med Dent Sci.* 2016; 5(15): 736-738.
6. Skafida E, Triantafyllopoulou I, Flessas I, Lontos M, et al. Secondary alopecia neoplastic mimicking alopecia areata following breast cancer. *Case Rep Oncol.* 2020; 13: 627-632.
7. Harwin Prestasia Putra et al. Cutaneous lesions as the first manifestation of breast cancer: a rare case. *Pan African Medical Journal.* 2020; 37(383). 10.11604.
8. Méndez Flores S, Gatica Torres M, Zamora González A, Domínguez Cherit J. Metástasis cutáneas. *Med Int, Méx.* 2015; 31: 434-440.
9. Johnson C, Friedmann DP, Gade A, Dhawan N, et al. Cutaneous Manifestation as Initial Presentation of Metastatic Breast Cancer: A Systematic Review. *Cutis,* 2021; 107(3): 29-36.
10. Martínez Casimiro L, Vilata Corell JJ. Metástasis cutáneas de neoplasias internas. *Med Cutan Iber Lat Am.* 2009; 37(3): 117-129.

Alopecia central centrífuga cicatricial. Un desafío diagnóstico y terapéutico

Central centrifugal cicatricial alopecia. A diagnostic and therapeutic challenge.

Fecha de recibido: 21/05/23 / Fecha de aceptado: 01/06/23

Autores

/ Nascel Sofía¹
/ Roncoroni Bárbara¹
/ Ferrea María Victoria²
/ Cortés Macarena³
/ Diana Gallego⁴
/ Pérez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

Alopecia central centrífuga cicatricial, alopecia cicatrizal, alopecia en mujeres de raza negra.

Keywords

Central centrifugal cicatricial alopecia, scarring alopecia, alopecia in black women.

Resumen

La alopecia central centrífuga cicatricial es la causa más frecuente de alopecia cicatrizal en mujeres de raza negra. Clínicamente se presenta como una placa alopécica cicatrizal localizada a nivel del vértex que progresa hacia la periferia. La tricoscopia sumado a los hallazgos de la anatomía patológica resultan fundamentales para arribar a su diagnóstico. Presentamos un caso de alopecia central centrífuga cicatricial, patología escasamente reportada en nuestro medio que presenta rasgos clínicos, tricoscópicos y anatomopatológicos característicos.

Abstract

Central centrifugal cicatricial alopecia is the most common cause of scarring alopecia in black women. Clinically it presents as a scarred alopecic plaque located at the level of the vertex that progresses to the periphery. The trichoscopy added to the findings of the pathological anatomy are fundamental to arrive at its diagnosis. We present a case of central centrifugal cicatricial alopecia, a pathology rarely reported in our environment that presents characteristic clinical, trichoscopic and pathological features.

Educandonos. 2023; 9 (1): 28-35.

¹ Médica concurrente.

² Médica residente.

³ Jefa de Residentes.

⁴ Médica asistente dermatóloga.

⁵ Médica especialista en anatomía patológica de planta.

⁶ Profesor Regular Adjunto.

⁷ Jefe de servicio.

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

INTRODUCCIÓN

La alopecia central centrífuga cicatricial (ACCC) es una alopecia cicatrizal predominante y casi exclusiva en mujeres de raza negra, con una prevalencia variable entre el 2.7% al 5.6%.^{1,5,6,7} Se manifiesta como una placa alopécica redondeada que inicia en vértex y evoluciona hacia la periferia. Debe sospecharse esta entidad ante la disminución de la densidad pilosa, la fragilidad capilar y la caída de pelo permanente e insidiosa que culmina en cicatriz. Su carácter poco prevalente en nuestro país, y su comienzo asintomático y progresivo conlleva a un retraso en el diagnóstico modificando su pronóstico y abordaje terapéutico.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 31 años de raza negra, oriunda de Haití, sin antecedentes de relevancia, que consulta por caída de pelo progresiva y permanente de 3 años de evolución. A la anamnesis, niega tracción del pelo y uso de productos alisadores. Examen físico: alopecia difusa a predominio del vértex que se expande de forma centrífuga. (Fig. 1) Tricoscopia: halo gris-blanquecino perifolicular, áreas blancas, variabilidad del tallo y pelos rotos. (Fig. 2) Laboratorio (incluye VDRL): sin particularidades. Estudio micológico (directo y cultivo): negativo. Histopatología bajo guía tricoscópica sobre halo gris-blanquecino: miniaturización folicular, glándulas sebáceas que adoptan un patrón de abrazo (hugging) alrededor del folículo piloso, y descamación prematura de la vaina radicular interna (VRI), con displasia fibroepitelial y fibrosis perifolicular a la tinción con hematoxilina-eosina (Figs. 3 y 4). Con tricrómico de Masson la fibrosis perifolicular se hace más evidente, rodeada de escaso infiltrado inflamatorio y folículos pilosos que adoptan una forma elíptica (Fig.5). Diagnóstico: alopecia central centrífuga cicatricial. Se indica metformina 10% tópica, no acudiendo la paciente a los controles.

COMENTARIOS

La ACCC inicialmente fue descrita como "alopecia por peines calientes". Como hipótesis se planteó que la vaselina sólida (derivada del petróleo), utilizada en los peinados de la época, al ser aplicado crónicamente en el tallo piloso causaba su inflamación con la posterior degeneración de la vaina radicular externa (VRE) y destrucción folicular.² En 1992 se lo cataloga como "síndrome de degeneración folicular", postulando que VRI se degenera de forma prematura ocasionando que el tallo presione contra la VRE.



Figura 1. Alopecia difusa a predominio de vértex.

“ ¿Quieres ser rico? Pues no te afanes en aumentar tus bienes sino en disminuir tu codicia. ”

Epicuro

Correspondencia

Nascel Sofía Belén.
E-mail: drasofianascel@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555



Figura 2. Obsérvese la alopecia difusa predominar en vértex y expandir de forma centrífuga.



Figura 3. Tricoscopia: Halo gris-blanquecino perifolicular, parches blancos, variabilidad del tallo y pelos rotos (DermLite DL4 3 Gen Inc, San Juan Capistrano, California, USA).

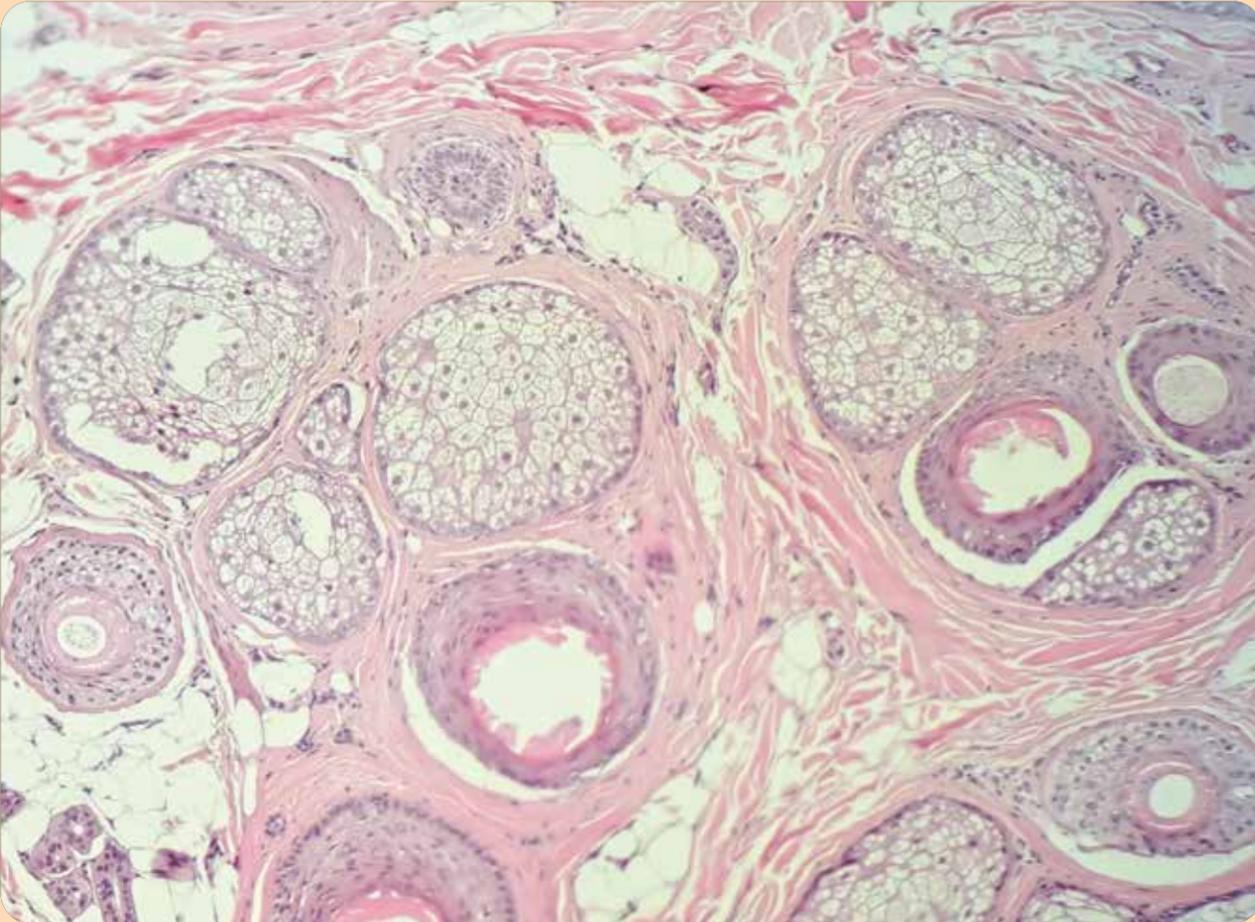


Figura 4. ((H/E-40x) Descamación prematura de la vaina radicular interna, con displasia fibroepitelial y fibrosis perifolicular.

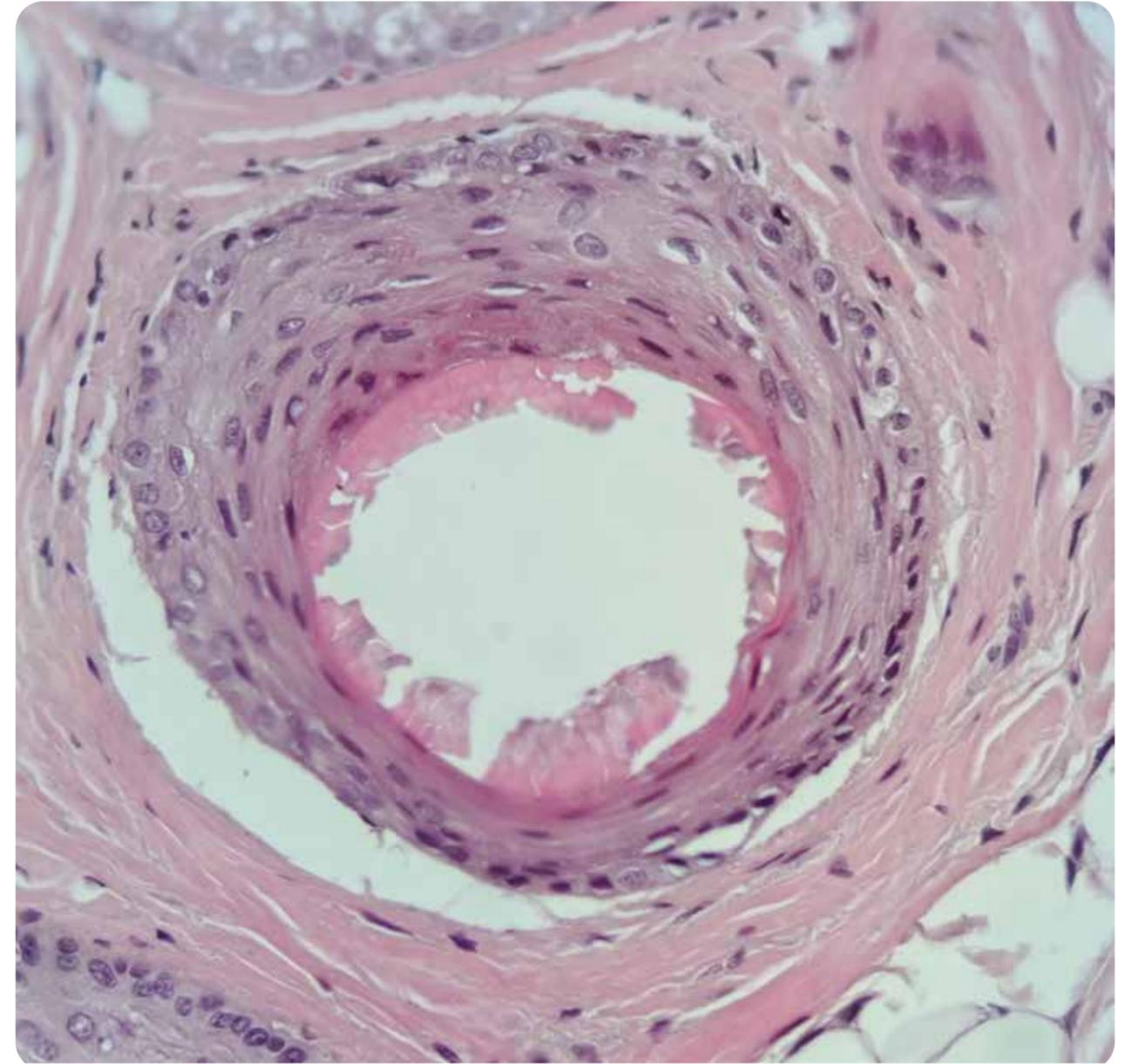


Figura 5. (H/E-200x) Descamación prematura de la vaina radicular interna, con displasia fibroepitelial y fibrosis perifolicular.

Esto provoca ruptura folicular e inflamación, pudiendo dicho fenómeno ser perpetuado por daños físicos y químicos. La aparición de una cicatriz en el sitio donde se encontraba el folículo sería la representación clínica de la fisiopatogenia. Sin embargo, actualmente se define como un trastorno genético causado por mutaciones de la proteína PADI3, que ocasiona un aumento en la regulación de los genes fibroproliferativos.

Clínicamente, inicia con una placa alopécica cicatrizal en vertex que se expande lentamente hacia la periferia. Suele ser asintomática, aunque algunos pacientes

pueden referir prurito o sensibilidad del cuero cabelludo. En estadios avanzados, se evidencia ausencia de orificios foliculares y el cuadro se presenta con un cuero cabelludo liso y brillante.¹ **Dentro de los hallazgos tricoscópicos** encontramos: halo gris-blanquecino perifolicular, (que representa la fibrosis y es la estructura más frecuente), red pigmentaria en panal de abejas, (que corresponde a las crestas de red y la papila dérmica hipomelanótica), parches blancos debido a pérdida de ostium folicular, puntos blancos de señalización, variabilidad del tallo,, eritema perifolicular, pelos rotos y máculas pigmentadas interfoliculares tipo asterisco.^{1,15,16,17}

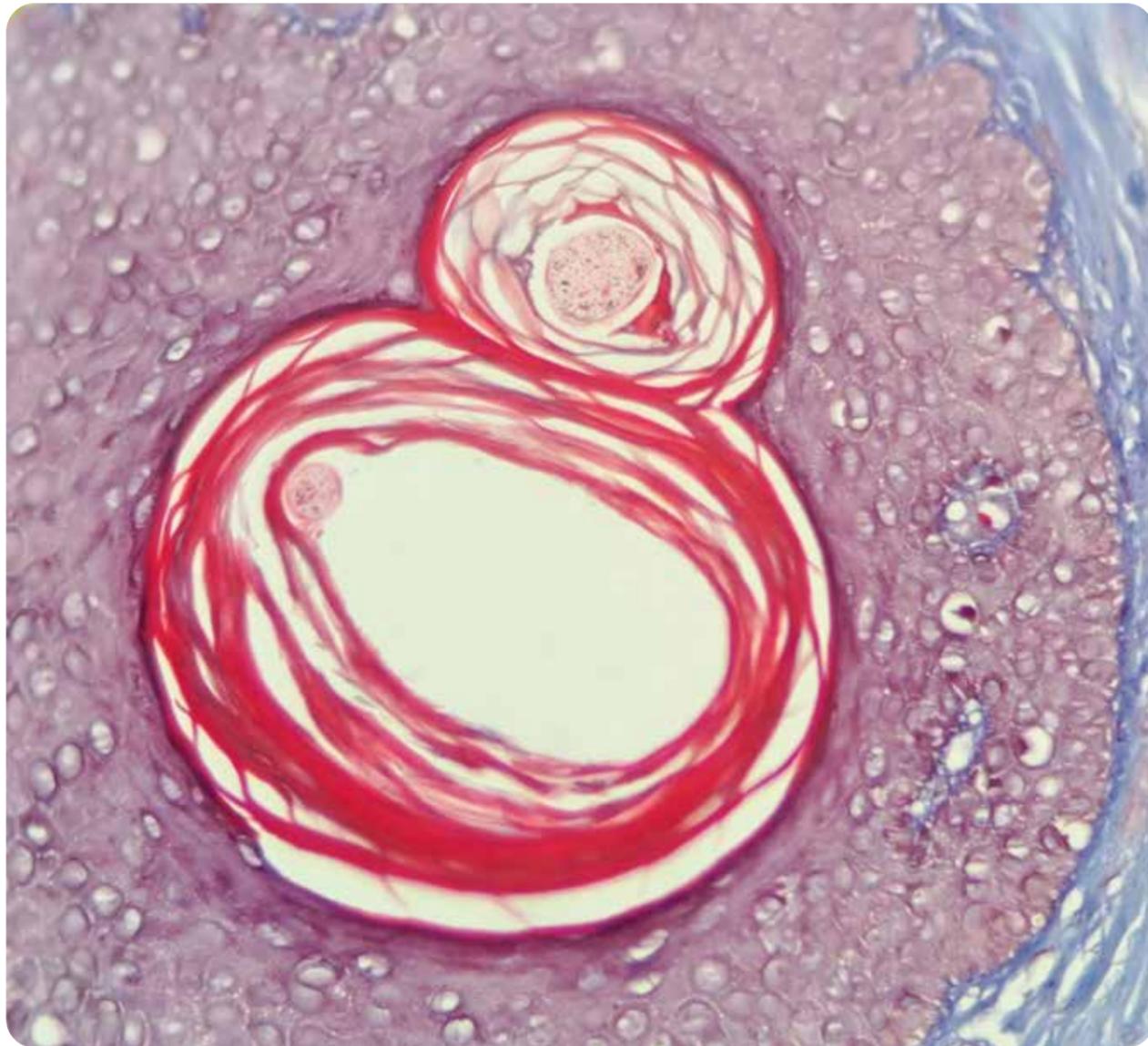


Figura 6. (Tricrómico de Masson 200X) Fibrosis perifolicular, rodeada de escaso infiltrado inflamatorio. Descamación de la vaina radicular interna. Foliculos pilosos que adoptan una forma elíptica.

Entre sus asociaciones son relevantes: diabetes tipo 2 y leiomiomas uterinos. Se recomienda realizar la biopsia guiada por tricoscopia, tomando la muestra del halo gris blanquecino o de un pelo roto.² Histopatológicamente, presenta: descamación prematura de la VRI debajo del nivel del istmo, ausencia de glándulas sebáceas o sólo focalmente preservadas (las cuales adoptan un patrón de abrazo alrededor del vello), foliculos rodeados por fibrosis con variación en el nivel de infiltrado inflamatorio que dan una imagen de antiparra similar (goggle), miniaturización folicular, hiperqueratosis con paraqueratosis lamelar y tallo desnudo.^{2, 18} En su fase activa, encontramos inflamación folicular liquenoide

mientras que en su fase crónica fibrosis folicular. La anatomía patológica cobra especial importancia, ya que la presencia o ausencia de inflamación será determinante para el tratamiento.^{1,20}

Sus diagnósticos diferenciales son alopecia androcronogenética, lupus eritematoso discoide, tinea capitis, liquen plano pilaris, alopecia areata en parches, y pseudopelada de brocq.^{1,13,14} El tratamiento tiene como objetivo frenar el avance de la enfermedad (fase anti-inflamatoria), y lograr la estabilización con posterior recrecimiento¹. La fase anti-inflamatoria presenta mejor respuesta a: corticoterapia tópica

La alopecia central centrífuga cicatricial es la causa más frecuente de alopecia cicatrizal en mujeres de raza negra.

o intralesional, doxiciclina^{1,2,3,20}, y con menor apoyo bibliográfico el uso de tacrolimus, hidroxicloroquina, micofenolato mofetilo, ciclosporina y talidomida. Si coexiste con dermatitis seborreica, el ketoconazol 2% en shampoo es la opción más recomendable. La fase de recrecimiento se trata con: minoxidil²² y/o corticoides tópicos¹. Otras opciones son: metformina 10% (crema)²⁰ y microtransplante capilar con plasma rico en plaquetas en pacientes con criterio de estabilidad luego de 1 año¹⁸ (evidenciados por la ausencia de inflamación tras una nueva toma de biopsia). En conclusión, presentamos un caso de una alopecia cicatrizal infrecuente en nuestro país que constituye un verdadero desafío diagnóstico y terapéutico.

Su sospecha es imprescindible, ya que presenta rasgos clínicos, tricoscópicos y anatomopatológicos típicos que posibilitan un correcto diagnóstico; situación clave porque permite un tratamiento precoz con la consiguiente detención del avance de la enfermedad.

Referencias

1. Lawson, CN, Bakayoko A, Callender VD. Central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Clin*. 2021; 39(3): 389-405.
2. Herskovitz I, Miteva M. Central centrifugal cicatricial alopecia: challenges and solutions. *Clin Cosmet Investig Dermatol*. 2016; 9: 175-181.
3. Miteva M, Tosti A. Dermoscopic features of central centrifugal cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol*. 2014; 71(3): 443-449.
4. Klein E, Karim M, Kushner CJ, Marji JS et al. Enlarging alopecic patch in an african american woman with central centrifugal cicatricial alopecia: A case of concomitant tinea incognita. *JAAD Case Rep*. 2022; 23: 67-69.
5. Araoye EF, Thomas JAL, Aguh CU. Hair regrowth in 2 patients with recalcitrant central centrifugal cicatricial alopecia after use of topical metformin. *JAAD Case Rep*. 2020; 6: 106-108.
6. Olsen EA, Callender V, McMichael A, Sperling L et al. Central hair loss in African American women: incidence and potential risk factors. *J Am Acad Dermatol*. 2011; 64: 245-252.
7. Callender VD, Onwudiwe O. Prevalence and etiology of central centrifugal cicatricial alopecia. *Arch Dermatol*. 2011; 147(8): 972-974.
8. Malki L, Sarig O, Romano MT, Méchin MC et al. Variant PADI3 in central centrifugal cicatricial alopecia. *N Engl J Med*. 2019; 380(9): 833-841.
9. Aguh C, Dina Y, Talbot CC Jr, Garza L et al. Fibroproliferative genes are preferentially expressed in central centrifugal cicatricial alopecia. *J Am Acad Dermatol* 2018; 79(5): 904-912.
10. Kyei A, Bergfeld WF, Piliang M, Summers P. Medical and environmental risk factors for the development of central centrifugal cicatricial alopecia: a population study. *Arch Dermatol*. 2011; 147: 909-914.
11. Dina Y, Okoye G, Aguh C. Association of uterine leiomyomas with central centrifugal cicatricial alopecia. *JAMA Dermatol*. 2018; 154(2): 213-214.
12. Gomez-Zubiaur A, Saceda-Corralo D, Velez-Velázquez MD, Lario AR et al. Central centrifugal cicatricial alopecia following a patchy pattern: a new form of clinical presentation and a challenging diagnosis for the dermatologist. *Int J Trichology*. 2019; 11(5): 216-218.
13. Bolduc C, Sperling LC, Shapiro J. Primary cicatricial alopecia: lymphocytic primary cicatricial alopecias, including chronic cutaneous lupus erythematosus, lichen planopilaris, frontal fibrosing alopecia, and Graham-Little syndrome. *J Am Acad Dermatol*. 2016; 75(6): 1081-1099.
14. Sperling LC, Skelton HG 3rd, Smith KJ, Sau P et al. Follicular degeneration syndrome in men. *Arch Dermatol*. 1994; 130(6): 763-769.
15. Davis EC, Reid SD, Callender VD, Sperling LC. Differentiating central centrifugal cicatricial alopecia and androgenetic alopecia in african american men: report of three cases. *J Clin Aesthet Dermatol*. 2012; 5(6): 37-40.
16. Callender VD, Wright DR, Davis EC, Sperling LC. Hair breakage as a presenting sign of early or occult central centrifugal cicatricial alopecia: clinicopathologic findings in 9 patients. *Arch Dermatol*. 2012; 148: 1047-1052.
17. Miteva M, Tosti A. Pathologic diagnosis of central centrifugal cicatricial alopecia on horizontal sections. *Am J Dermatopathol* 2014; 36(11): 859-867.
18. Callender VD, Lawson CN, Onwudiwe OC. Hair transplantation in the surgical treatment of central centrifugal cicatricial alopecia. *Dermatol Surg*. 2014; 40(10): 1125-1131.
19. Gathers RC, Lim HW. Central centrifugal cicatricial alopecia: past, present, and future. *J Am Acad Dermatol* 2009; 60(4): 660-668.
20. Eginli A, Dothard E, Bagayoko CW, Huang K et al. A retrospective review of treatment results for patients with central centrifugal cicatricial alopecia. *Drugs Dermatol*. 2017; 16(4): 317-320.

Poroma ecrico de presentación inusual

Ecrrine poroma of unsual presentation

Fecha de recibido: 06/06/23 / Fecha de aceptado: 10/06/23

Autores

/ Montanelli María Eugenia¹
/ Pavón Eliana²
/ Bagalá, María Eugenia³
/ Garcia Simon Marcela³
/ Madeo Maria Cecilia⁴
/ Massone, Claudia⁵

Palabras claves

Tumor anexial, poroma ecrico.

Keywords

Adnexal tumor, ecrrine poroma.

Resumen

El poroma ecrico es una neoplasia anexial benigna de la porción terminal de las glándulas sudoríparas. Se presenta típicamente como nódulos eritematosos o color piel en palmas y plantas. Debido a que sus características histopatológicas se superponen con una multiplicidad de diagnósticos diferenciales es imperativo tener un conocimiento firme de la neoplasia para poder arribar a su diagnóstico. Presentamos el caso clínico de un paciente con un poroma ecrico de presentación atípica, y realizamos una revisión sobre el tema.

Abstract

Ecrrine poroma is a benign adnexal neoplasm of the terminal sweat gland duct. It typically presents as erythematous or flesh-colored nodules on the palms and soles. As these features overlap with a multitude of differential diagnoses, it is imperative to have a firm understanding of the characteristics that make the diagnosis of poroma. A case of atypical characteristic is presented and reviewed according to current bibliography.

Educandonos. 2023; 9 (1): 36-40.

¹ Médica cursista de dermatología.

² Médica dermatóloga.

³ Médica Consultante

⁴ Médica dermatóloga y Jefa de servicio.

⁵ Médica Patóloga

Servicio de Dermatología, Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

INTRODUCCIÓN

El poroma ecrico es una neoplasia anexial benigna con diferenciación poroide (porción terminal ductal).¹ Fue descrito por primera vez en 1956 por Pinkus et al. como un tumor de crecimiento lento y progresivo. Es un tumor poco frecuente, ya que representa el 10% de todas las neoplasias de las glándulas ecricas y el 1% de lesiones cutáneas primarias.³

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 51 años, con antecedentes de tabaquismo. Consultó a nuestro servicio por presentar una dermatosis localizada en dorso de pie izquierdo, de 15 años de evolución.

Al examen físico dermatológico presentaba una lesión tumoral exofítica, de consistencia duro elástica, pediculada en dorso de pie izquierdo, de aproximadamente 7 cm de diámetro, de color rojizo con áreas blanquecinas ligeramente brillantes, dolorosa y limitante en sus actividades diarias. El resto del tegumento de ambos pies se encontraba libres de lesiones, exceptuando una onicodistrofia presente en hallux homolateral a la lesión previamente descrita. (Fig. 1) El paciente presentaba buen estado general, afebril, no se constataron adenopatías regionales ni síntomas sistémicos acompañantes. Se plantearon como diagnósticos presuntivos carcinoma verrugoso, carcinoma basocelular, carcinoma espinocelular, melanoma amelanótico, hamartoma y poroma ecrico. Se realizó toma biopsia de piel para estudio histopatológico, en la cual se observaban naciendo de la epidermis una proliferación de células basaloideas, monomorfas dispuestas en lóbulos anastomosados con escasas luces glandulares, con ocasionales imágenes quísticas de contenido eosinófilo, y escasas mitosis dispersas. (Figs. 2 y 3) El estudio de inmunohistoquímica que evidenció CK7 positivo en escasas luces tubulares, CEA y EMA positividad focal, y Ki67 2%. (Figs. 4 y 5) De acuerdo con lo evaluado clínicamente y en conjunto con los hallazgos histopatológicos e inmunohistoquímicos arribamos al diagnóstico de poroma ecrico clásico yuxtaepidérmico. Se realiza resección completa de la lesión por el servicio de cirugía plástica de la institución con márgenes superficiales de 1 cm, con afectación de fascia en profundidad, e injerto autólogo. (Fig. 6) A fin de descartar compromiso osteoarticular se realizó interconsulta con el servicio de traumatología del



Figura 1. Lesión tumoral exofítica, en dorso de pie izquierdo, de aproximadamente 7 cm de diámetro.

“ El regalo más grande que les puedes dar a los demás es el ejemplo de tu propia vida. ”

Bertolt Brecht

Correspondencia

Montanelli María Eugenia.
E-mail: memontanelli@gmail.com
Dirección: Combatientes de Malvinas 3002, CABA.
Teléfono: (+54) 11 4521 3600

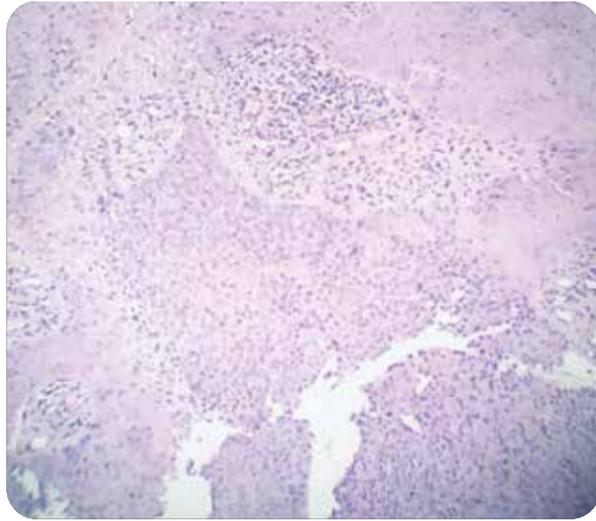


Figura 2. (H/E-40x) Proliferación de células basaloides, con escasas luces glandulares, con ocasionales imágenes quísticas de contenido eosinófilo, y escasas mitosis dispersas.

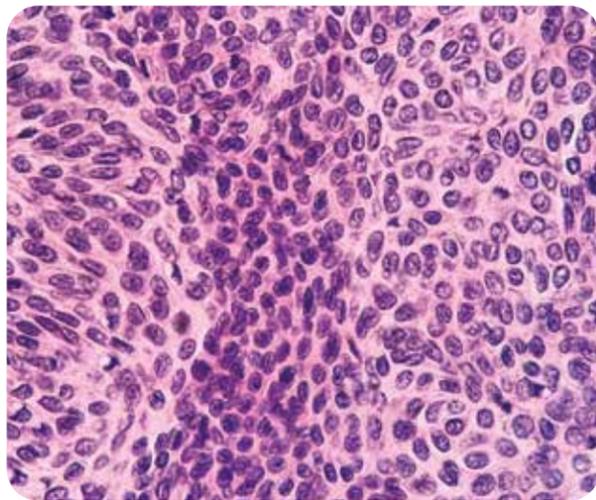


Figura 3. (H/E-400x) Proliferación de células basaloides, monomorfas dispuestas en lóbulos anastomosados.

hospital, los cuales realizaron una radiografía de pie en la cual no se evidenciaba afectación de planos más profundos, que fue constatada durante la resección. (Fig. 7) Actualmente el paciente se encuentra en seguimiento por el servicio de dermatología, y hasta la actualidad se encuentra libre de lesiones.

COMENTARIOS

El **poroma ecrino** es una neoplasia anexial benigna que se origina de la porción intraepidérmica del conducto de la glándula sudorípara conocido como acrosiringio,

esto ha sido evidenciado en numerosos estudios inmunohistoquímicos que demuestran la presencia ubicua de queratinas 5 y 14, y presencia focal de queratinas 1 y 10 compatibles con la expresada por las células ductales no neoplásicas, asociado a una ausencia en la expresión de queratina 77 (presente en la porción luminal del ducto).⁴ Recientemente se ha descubierto que los genes de fusión YAP1 se encuentran implicados en la tumorigénesis de las neoplasias poroides. Si bien el rol exacto de los YAP1 no está dilucidado, resultados de 2 estudios revelan estas fusiones entre genes (YAP1-NUTM1 o YAP1-MAML2) estuvieron presentes en 113 de 146 (77.4%) poromas.

Aunque son necesarios estudios más extensos, este descubrimiento puede ser de utilidad diagnóstica en algunos casos.^{5,6} **Afecta a personas de todos los grupos étnicos**, es más frecuente a partir de la cuarta década de vida, y si bien no presenta una marcada predilección por sexo, es ligeramente más frecuente en hombres.⁷ Si bien la **patogénesis** de esta lesión aún no está dilucidada, se ha descrito la asociación de la enfermedad con la exposición crónica a radiación ionizante o traumatismos, y en menor medida con sarcoidosis, enfermedad de Paget extramamaria, leucemia linfocítica crónica, anemia perniciosa, enfermedad de Hodgkin, nevo sebáceo, HIV y xeroderma pigmentoso.⁸ **Clinicamente se presenta como** pápula, nódulo o placa, habitualmente de 1 a 3 cm de diámetro, generalmente asintomático, bien definido, sésil o pediculado, con superficie lisa y consistencia duro-elástica, a veces con centro invaginado, descamativo, erosionado o ulcerado; otras veces con telangiectasias y con o sin collarate queratósico. La lesión puede ser eucrómica, eritematosa, eritematoviolácea y raras veces oscura.⁹ **En la mayoría de los casos se encuentra en las plantas o en las caras laterales de los pies**, con menor frecuencia se encuentra en palmas, pocas veces en tórax, o en las extremidades superiores, muslos e inusualmente en la cara, cuello y cuero cabelludo.^{10,11}

Existe la **posibilidad de degeneración maligna** como acontecimiento raro, que se da en tumores crónicos y la sospecha debe despertarse ante un crecimiento rápido y/o cuando la lesión se torna dolorosa o sangra con facilidad.¹²⁻¹⁴ En un estudio realizado sobre 69 casos de porocarcinoma ecrino, se vió que en 11 de los 62 casos invasivos (18%) existe una aparente continuidad con poromas preexistentes. En otro reporte, menos del 1% de los porocarcinomas fueron hallados adyacentes

El poroma ecrino es una neoplasia anexial benigna que se presenta como nódulos eritematosos o color piel en palmas y plantas

a otros poromas, en contraste con un estudio previo realizado por Shaw et al. que mostró 27 casos de porocarcinomas desarrollados concomitantemente con poromas ecrinos.^{15,16} **Es común que se confunda con otras neoplasias benignas o malignas y con cuadros inflamatorios**, de modo que el diagnóstico exige una biopsia.¹⁷ **Según el patrón arquitectural se ha clasificado a los poromas en dos grupos:**^{18,19}

- Por su ubicación y conformación: 1. *Hidroacantoma* simple: tumor intraepidérmico conformado por las típicas células poroides. Es también llamado acrospiroma. 2. *Poroma clásico*: tumor que se proyecta de la epidermis a la dermis, desarrolla anastomosis de las proyecciones epidérmicas o puentes tumorales. 3. *Hidroadenoma poroide*: tumor dérmico no vinculado a la epidermis, con nidos tumorales grandes, áreas quísticas y secreción. 4. *Tumor del conducto dérmico*: de ubicación dérmica, presenta islotes tumorales pequeños y sólidos.

- Por su ubicación y morfología: a. *Intraepidérmico*: tumor confinado a la epidermis, equivalente al hidroacantoma. b. *Yuxtaepidérmico*: tumor que desarrolla cordones que se proyectan a la dermis, con o sin anastomosis de éstos, equivalente al poroma clásico. c. *Intradérmico*: comparable al tumor del conducto, con masas de células regulares, monomorfas, que suelen llenar la dermis y

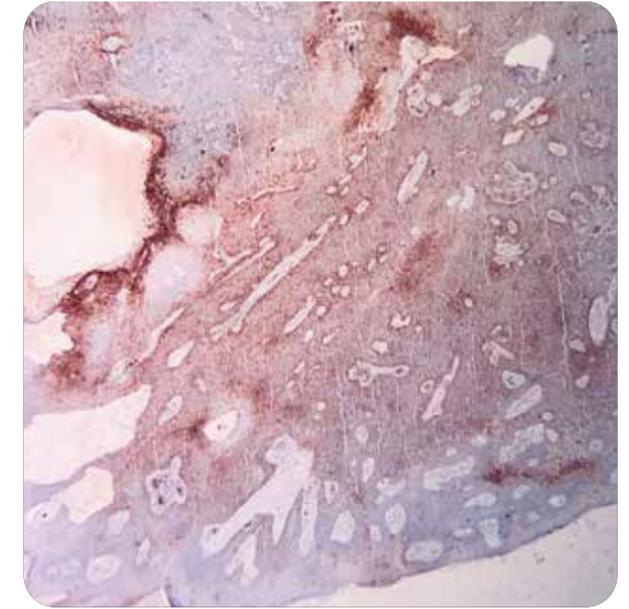


Figura 4. (Inmunohistoquímica) Positividad focal en CEA.



Figura 5. (Inmunohistoquímica) Positividad en CK7.

es de tipo nodular.

El diagnóstico histológico se realiza al usar coloración de PAS, con la que se aprecian las células tumorales ricas en glucógeno y secreción glandular. Puede complementarse con estudios de inmunohistoquímica, antígeno carcinoembrionario (CEA) o antígeno de membrana epitelial (EMA), para demostrar los espacios luminales y conductos.^{20, 21} Al ser una lesión anexial benigna, **el tratamiento es curativo**. Sin embargo, se aconseja la eliminación quirúrgica completa del tumor, para evitar las recidivas. Para las lesiones superficiales se puede recurrir al shaving o a la destrucción electroquirúrgica.



Figura 6. Imagen posquirúrgica de la exéresis de la lesión.

Tanto para las lesiones superficiales o más profundas se puede recurrir también a la escisión simple.²² La importancia del caso radica en presentar una neoplasia anexial poco frecuente con una presentación atípica aún más infrecuente como es el gran tamaño de la lesión, y valorar la utilidad de la histopatología ya que las características macroscópicas de la lesión daban lugar a múltiples posibilidades diagnósticas.



Figura 7. Imagen radiográfica que no evidencia afectación de planos más profundos.

Referencias

1. McCalmont TH, Pincus LB. Neoplasias anexiales. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. Dermatología. 4ª edición. Elsevier, España, 2018: 1945.
2. Goldman P, Pinkus H, Rogin JR. Eccrine poroma: tumors exhibiting features of the epidermal sweat duct unit. *Arch Derm.* 1956; 74 (5): 511-521.
3. Wang Y, Liu M, Zheng Y, Feng Y. Eccrine poroma presented as spindle-shaped plaque: A case report. *Medicine (Baltimore).* 2021 May 21;100(20):e25971.
4. Sawaya JA, Khschemoun A. Poroma: a review of eccrine, apocrine and malignant forms. *Int J Dermatol.* 2014; 53: 1053-1061.
5. Sekine S, Kiyono T, Ryo E, et al. Recurrent YAP1-MAML2 and YAP1-NUTM1 fusions in poroma and porocarcinoma. *J. Clin. Investig.* 2019, 129, 3827-3832.
6. Macagno N, Kervarrec T, Sohler P, et al. NUT Is a Specific immunohistochemical marker for the diagnosis of YAP1-NUTM1-rearranged cutaneous poroid neoplasms. *Am. J. Surg. Pathol.* 2021, 45, 1221-1227.
7. Kurokawa M, Amano M, Miyaguni H, et al. Eccrine poromas in a patient with mycosis fungoides treated with electron beam therapy. *Br J Dermatol.* 2001; 145: 830-833.
8. Brown CW, Dy LC. Eccrine porocarcinoma. *Dermatol Ther.* 2008; 21: 433-438.
9. Shalom A, Schein O, Landi C, et al. Dermoscopic findings in biopsy-proven poromas. *Dermatol Surg.* 2012; 38: 1091-1096.
10. Kircik L, Armus S, Kipping H, Pincus SH. Eccrine poroma in an unusual location. *Cutis* 1994;54(3):183-4. 3.
11. Eskitascioglu T, Özyazgan I, Akgün H. Eccrine poroma located on lateral left eyebrow. *Erciyes Med J.* 2005;27(3): 132-135.
12. Sanz ME, Herrera E, Arias-Stella J. Porocarcinoma ecrino en una paciente embarazada. *Folia Dermatol.* 2007;18(2): 89-92.
13. Erel E, Tarr G, Butterworth M, et al. Unusual metastatic spread of a malignant eccrine poroma. *Dermatol Online J.* 2002; 8(2): 7.
14. Robson A, Greene J, Ansari N, et al. Eccrine porocarcinoma (malignant eccrine poroma): a clinicopathologic study of 69 cases. *Am J Surg Pathol.* 2001; 25(6): 710-720.
15. Shaw M, McKee PH, Lowe D, et al. Malignant eccrine poroma: a study of twenty-seven cases. *Br J Dermatol.* 1982; 107: 675-680.
16. Casper DJ, Glass LF, Shenefelt PD. An unusually large eccrine poroma: a case report and review of the literature. *Cutis.* 2011; 88(5): 227-229.
17. Teran M, Sandoval B. Poroma ecrino plantar. *Folia Dermatol.* 2003; 14(3): 24-25.
18. Abenzoza P, Ackerman B. Poromas. En: Neoplasms with eccrine differentiation. Lea y Febiger Ed., Philadelphia, 1990: 113-185.
19. Tumors of sweat gland differentiation. En: Farmer E, Hood A. Pathology of the skin. 2da edición. Mc Graw-Hill, Estados Unidos, 1999: 1061-1067.
20. Romero PLA, Bellot RP, Ramos-Garibay A. Poroma ecrino pigmentado. Presentación poco habitual. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2001; 10(2): 70-72.
21. Takanashi M, Urabe A, Nakayama J, et al. Distribution of epithelial membrane antigen in eccrine poroma. *Dermatologica.* 1991; 133(3): 187-190.
22. Bologna JL, Lorizzo JL, Schaff JV. Dermatology, 3ra edición. Elsevier Saunders, Philadelphia. 2012.

Proliferación vascular atípica inducida por radioterapia. Una entidad inusual.

Radiotherapy induced atypical vascular proliferation. An unusual entity.

Fecha de recibido: 14/05/23 / Fecha de aceptado: 28/05/23

Autores

/ Insaurralde Lucia¹
/ Nascel Sofia²
/ Roncoroni Barbara²
/ Cortés Macarena³
/ Gallego Diana⁴
/ Pérez Gabriela⁵
/ Glorio Roberto⁶
/ Carbia Sergio⁷

Palabras claves

Proliferación vascular atípica, radioterapia, lesiones vasculares atípicas, angiosarcoma.

Keywords

Atypical vascular proliferation, radiotherapy, atypical vascular lesions, angiosarcoma.

Resumen

La proliferación vascular atípica inducida por radioterapia es una complicación infrecuente, mayormente descripta en mujeres que recibieron tratamiento por cáncer de mama. Dentro de sus principales diagnósticos diferenciales encontramos al angiosarcoma secundario a radioterapia, el carcinoma mamario y el sarcoma de Kaposi, siendo la histopatología y la inmunomarcación imprescindibles para su correcta caracterización. Presentamos un nuevo caso y realizamos una actualización del tema de esta inusual entidad.

Abstract

Radiotherapy induced atypical vascular proliferation is a rare complication, mostly described in women who received treatment for breast cancer. Among its main differential diagnoses we find angiosarcoma secondary to radiotherapy, breast carcinoma and Kaposi's sarcoma. Histopathology and immunohistochemistry is essential for its correct characterization. We present a new case of this unusual entity and an update is made.

Educandonos. 2023; 9 (1): 42-45

¹ Médica residente.

² Médica concurrente.

³ Jefa de Residentes.

⁴ Médica dermatóloga asistente.

⁵ Médica de planta de Anatomía Patológica.

⁶ Profesor regular adjunto.

⁷ Jefe de servicio.

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

INTRODUCCIÓN

Debido al aumento en el diagnóstico precoz de neoplasias y una mayor tasa de supervivencia, se observa una mayor incidencia de efectos adversos a los tratamientos, entre ellos, la radioterapia.^{6,8} Exponemos el caso de una mujer con cáncer de mama que desarrolla una proliferación vascular atípica asociada a radioterapia, entidad poco conocida y de reciente caracterización. Realizamos una actualización del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 55 años de edad, con antecedente de carcinoma de mama bilateral en el año 2019, que requirió mastectomía radical, radioterapia local y tamoxifeno. Consultó por presentar una dermatosis submamaria izquierda de 3 años de evolución, levemente dolorosa a la palpación. Examen físico: tumor tipo placa de 4 cm de diámetro, pardo, indurado, con halo purpúrico acompañante. (Figs 1 y 2) Histopatología (protocolo 22/2675): En dermis proliferación vascular caracterizada por vasos con endotelio discontinuo correspondiente a linfáticos asociados a una proliferación de células fusiformes a nivel intersticial que disecan haces de colágeno con presencia de abundantes hemorragias. (Figs 3 y 4) Inmunomarcación: CD-31 positivo, MYC negativo, CD-34 negativo, Ki67 bajo, HHV 8 / LANA 1 negativo. Diagnóstico: proliferación vascular atípica posradioterapia. Se decide la exéresis completa con márgenes de seguridad de 1 cm.

COMENTARIOS

La proliferación vascular atípica inducida por radioterapia (PVA-PRT) es una proliferación angiomatoide descrita en 1994 por Fineberg y Rosen, que asienta sobre piel previamente irradiada, usualmente con una radiación acumulada entre 40-60 Gy, que aparece en general tras el tratamiento conservador del carcinoma de mama.^{1,2,3,6,8} Se observa con mayor frecuencia en mujeres en la quinta década de vida, después de cuatro a cinco años de la irradiación, y su presentación clínica es variada. Pueden aparecer pápulas, placas o nódulos circunscritos eritematosos o eritemato-violáceos, únicos o múltiples, que por lo general miden menos de 2 cm y están la mayoría localizados en mama y vulva, y, excepcionalmente, en cabeza y cuello.^{1,3,5,6,9} Si bien no se conoce el mecanismo fisiopatológico exacto, la teoría más aceptada de su desarrollo sería a partir de la obstrucción, con posterior dilatación y proliferación, de

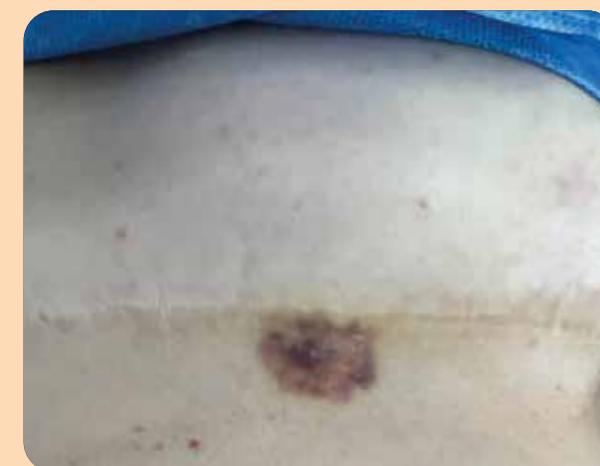


Figura 1. Tumor tipo placa de 4 cm de diámetro, pardo e indurado submamario izquierdo.



Figura 2. Tumor tipo placa a mayor aumento.

Correspondencia

Insaurralde Lucia.
E-mail: lucxiains@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555

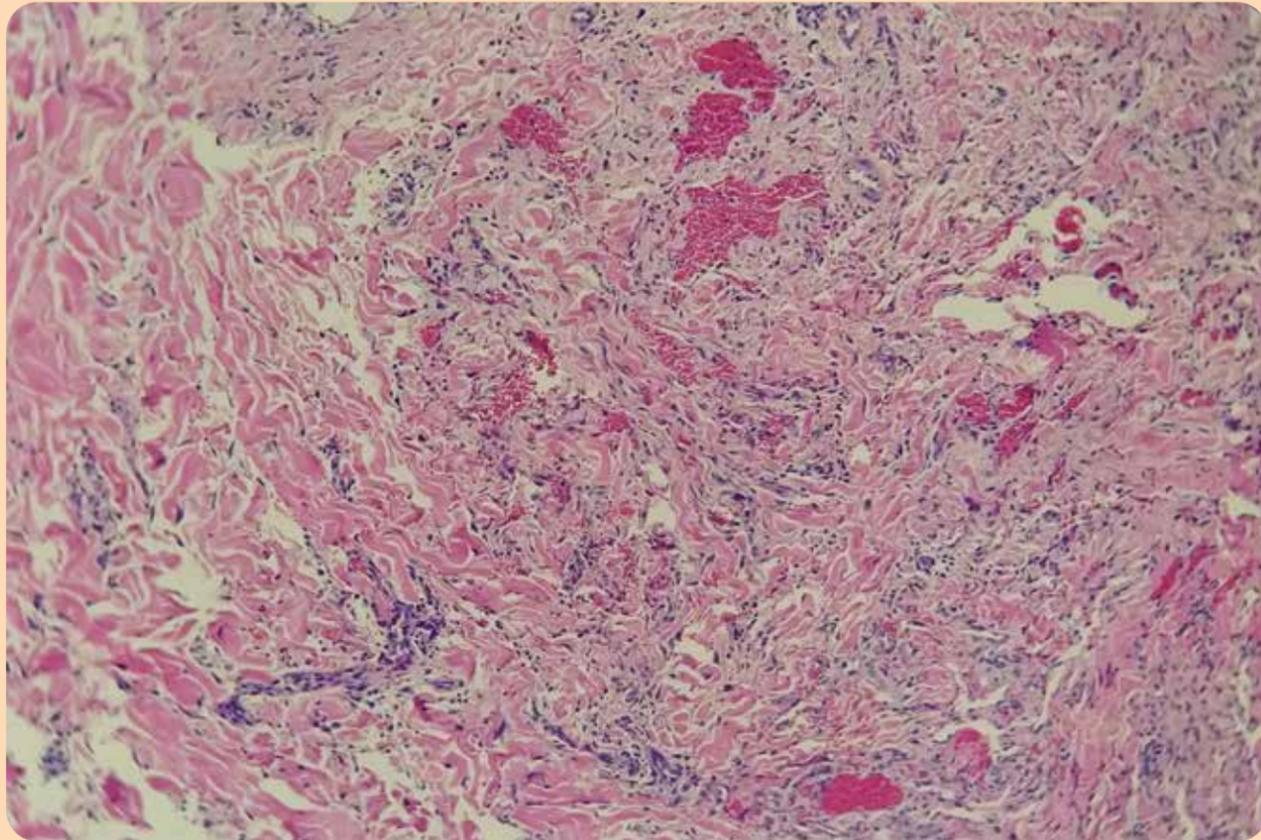


Figura 3. (H/E-40x) Proliferación dérmica de vasos linfáticos asociado a proliferación fusiforme y hemorragias intersticiales.

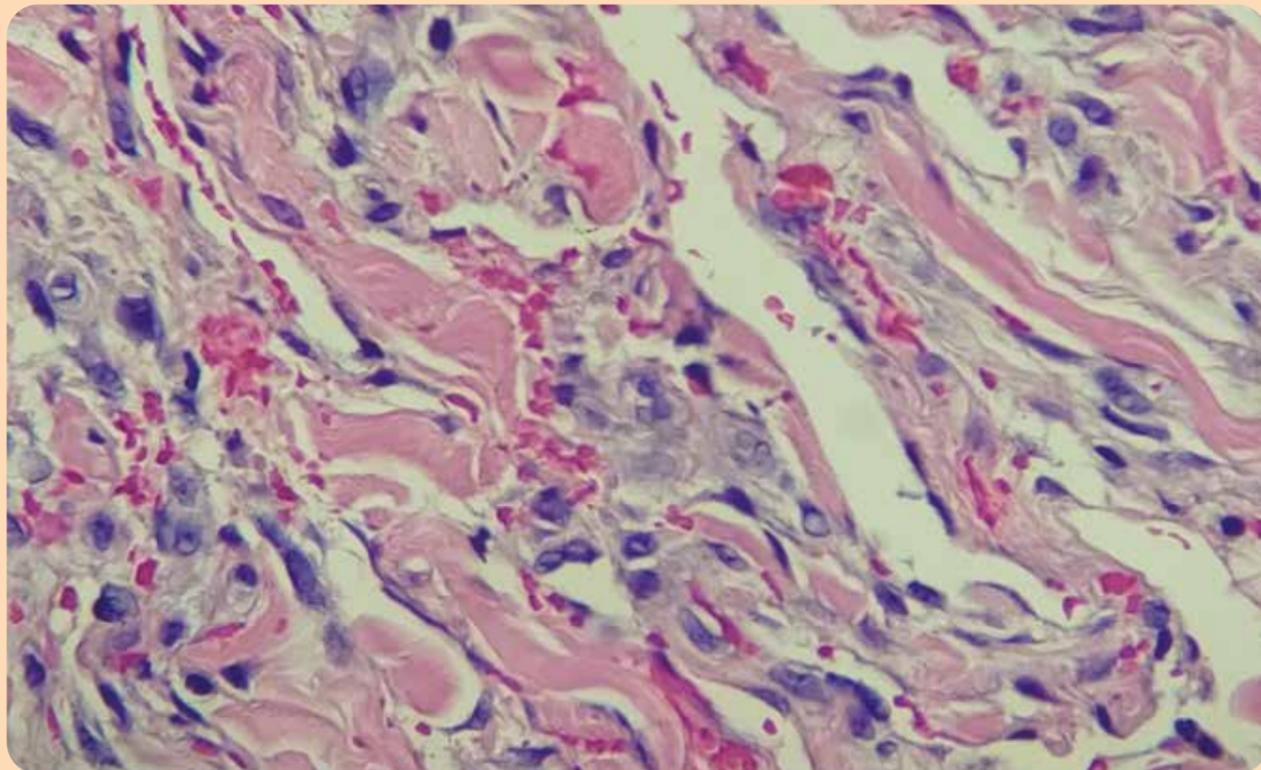


Figura 4. (H/E-100x) A mayor detalle podemos observar como el infiltrado fusiforme diseca los haces de colágeno.

vasos linfáticos superficiales.^{1,5} El diagnóstico se realiza en base a la histopatología e inmunohistoquímica, siendo los principales diagnósticos diferenciales la metástasis del carcinoma de mama y el angiosarcoma secundario a radioterapia (A-PrT).

Frente a la difícil diferenciación histológica con el A-PrT se proponen los criterios histológicos de Fineberg y Rosen, que requieren la ayuda de la inmunomarcación. La PVA-PRT marca MYC -, CD31+, Prox1 -, Ki 67 bajo. En cambio, el A-PrT presenta MYC +, CD31-, CD34 +, Ki 67 alto, CD31+, Prox1 +. De todos ellos, el marcador más importante es el MYC (sensibilidad: 80%, especificidad: 100 %) el cual marca la sobreexpresión del gen MYC involucrado en la angiogénesis, proliferación, mitosis y apoptosis celular.^{1,2,3,4,5,8,9} Existen dos patrones histológicos de esta entidad, el linfático (D240 +) y el vascular (D240- Cd34+), y se cree que la variedad vascular está mayormente asociada al riesgo de desarrollo de APrT.^{1,2,3,5,6,8,9}

Es importante realizar la inmunomarcación para HHV 8 (Herpes Virus Humano 8) /LANA 1 (expresión de la latencia asociada al antígeno nuclear de Herpes Virus 8), de lesiones que asientan sobre piel previamente irradiada porque podrían confundirse con sarcoma de Kaposi estadio placa. Más aún cuando aproximadamente el 32 % de las histologías de PVA-PRT presentan el signo del promontorio.^{2,6,7,8}

Referencias

1. Sorokin I, Raffaelli R, Martínez Etchevest S, Lavezzaro M, *et al.* Proliferación vascular atípica inducida por radioterapia. *Dermatol Argent.* 2021; 27 (3): 115-118.
2. Yoon J, Davis D, Li D, Lian C, *et al.* Atypical postradiation vascular proliferation outside field of prior radiation exposure. *JAAD Case Rep.* 2022; 24: 1-3.
3. Brenn T, Fletcher CD. Postradiation vascular proliferations: an increasing problem. *Histopathology.* 2006; 48(1): 106-114.
4. Achenbach RE, Schroh RG. Proliferación vascular atípica en piel irradiada por cáncer de mama. *Rev Argent Dermatol.* 2013; 94 (4): 14-16.
5. Mentzel T, Schildhaus HU, Palmedo G, Büttner R, *et al.* Postradiation cutaneous angiosarcoma after treatment of breast carcinoma is characterized by MYC amplification in contrast to atypical vascular lesions after radiotherapy and control cases: clinicopathological, immunohistochemical and molecular analysis of 66 cases. *Mod Pathol.* 2012; 25(1): 75-85.
6. Gengler C, Coindre JM, Leroux A, Trassard M, *et al.* Vascular proliferations of the skin after radiation therapy for breast cancer: clinicopathologic analysis of a series in favor of a benign process: a study from the French Sarcoma Group. *Cancer.* 2007; 109(8): 1584-1598.
7. Mattoch IW, Robbins JB, Kempson RL, Kohler S. Post-radiotherapy vascular proliferations in mammary skin: a clinicopathologic study of 11 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 57(1): 126-133.
8. Ronen S, Ivan D, Torres-Cabala CA, Curry JL, *et al.* Post-radiation vascular lesions of the breast. *J Cutan Pathol.* 2019; 46(1): 52-58.
9. Kaley JR, Gardner JM, Shalin SC. Dropping the MYC: A review of post-radiation atypical vascular lesions and angiosarcoma of the breast. *Glob Dermatol.* 2016; 3 (4): 331-337.

La PVA-PRT posee buen pronóstico e incluso algunos pacientes presentan involución espontánea, sin embargo existen casos en los que se evidenció la coexistencia de estas lesiones con APrT en áreas periféricas al sitio de toma de biopsia años posteriores al diagnóstico. Se desconoce si este fenómeno se presenta dado que ambas patologías se encuentran dentro del espectro de una misma entidad o coincidentemente se presentaron en la misma zona previamente irradiada.^{2, 3, 5, 6, 7, 8}

Algunos autores prefieren reservar la denominación de lesión vascular atípica tras haber descartado la presencia de APrT en el margen de seguridad del PVA-PRT. Por lo cual, aunque sigue siendo considerada una entidad benigna, el tratamiento de elección es la exéresis completa de la lesión con márgenes de 1 cm de permitirlo la clínica del paciente. Caso contrario, será imperativo realizar controles sucesivos con eventual biopsia cutánea ante cualquier cambio morfológico o aparición de nuevas lesiones.^{1,3,6,7,8,9}

En definitiva, se presenta el caso de una de una patología infrecuente, que si bien es considerada benigna podría coexistir con un angiosarcoma, cuya incidencia se ve en aumento dado el mayor índice de tratamiento con radioterapia y un mayor reconocimiento de esta entidad. Resaltamos la importancia de realizar una anamnesis completa y detallada de los tratamientos recibidos en pacientes con antecedentes oncológicos para así poder proporcionar un diagnóstico, tratamiento y seguimiento adecuado.

Intoxicación por metotrexate

Methotrexate poisoning

Fecha de recibido: 21/03/19 / Fecha de aceptado: 04/02/23

Autores

/ Vilchez María Emilia¹
/ Bossio Magdalena²
/ Bosch María Paula³
/ Mainardi Claudio Miguel⁴
/ Kurpis María⁵
/ Ruiz Lascano Alejandro⁶

Palabras claves

Toxicidad por drogas, metotrexate, psoriasis

Keywords

Drug toxicity, methotrexate, psoriasis.

Resumen

Las reacciones adversas por metotrexate se clasifican en dosis dependientes, idiosincrásicas y por acumulación de dosis. Las más frecuentes son dependientes de la dosis y suelen observarse en pacientes tratados con dosis elevadas. Las reacciones mucocutáneas como la erosiones de la mucosa bucal son frecuentes y suelen representar un signo precoz de toxicidad. En pacientes con psoriasis en tratamiento con metotrexate, las erosiones de las propias placas de psoriasis representan un signo precoz de intoxicación por el fármaco. Se ha publicado que el tratamiento con metotrexate a dosis bajas semanales puede causar pancitopenia en pacientes con psoriasis las que pueden resultar potencialmente mortales.

Abstract

Adverse reactions are classified by methotrexate dose dependent, idiosyncratic and dependent on the cumulative dose. The most common are dose dependent and usually seen in patients treated with high doses. Mucocutaneous reactions such as erosions of the oral mucosa are frequent and often represent an early sign of toxicity. In psoriasis patients treated with methotrexate, erosions of psoriasis plaques themselves represent an early sign of drug poisoning. It has been reported that treatment with methotrexate weekly low dose may cause pancytopenia in patients with psoriasis threatening.

Educandonos. 2023; 9 (1): 46-50

¹ Médica Dermatóloga

² Médica Dermatóloga

³ Médica Dermatóloga

⁴ Médico Dermatólogo

⁵ Médica Anatomopatóloga

⁶ Médico Dermatólogo. Doctor. Director de la Carrera de Posgrado en Dermatología.



Servicio de Dermatología. Hospital Privado Universitario de Córdoba, Argentina.

INTRODUCCIÓN

Las reacciones mucocutáneas como la estomatitis y las erosiones en la mucosa oral son frecuentes y suelen representar un signo precoz de toxicidad. Se ha informado que el tratamiento con metotrexate (MTX) a dosis bajas semanales puede causar pancitopenia en pacientes con psoriasis y artritis reumatoidea. Este efecto tóxico si bien es raro, es una complicación potencialmente mortal del tratamiento con MTX. Las erosiones de las propias placas de psoriasis representan un signo precoz de intoxicación por el fármaco.

La falta de un suplemento de folato fue identificado como un factor de riesgo de pancitopenia.¹ La mortalidad asociada con el uso de MTX en pacientes con psoriasis es baja, con una tasa de mortalidad de 1,2 por cada 100.000 pacientes tratados con MTX cada año, y se debe principalmente a la pancitopenia, como en nuestro caso.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 67 años, con antecedentes de triple by pass medicado con carvedilol, hidroclortiazida, ácido acetil salicílico, enalapril, rosuvastatina. Refiere psoriasis de 10 años de evolución tratada con metotrexate de manera intermitente y sin controles médicos. Veinte días previos a su internación padeció un brote de psoriasis por lo que se automedicó con metotrexate 10 mg/día durante 10 días consecutivos sin rescate de ácido fólico. Luego de ello comenzó con fiebre, lesiones eritemato purpúricas, dolorosas, y con sensación de ardor, algunas con centro necrótico y esfacelación de piel. Se presentaban en su mayoría sobre placas de psoriasis previas, con compromiso generalizado y afectación de mucosas oral y genital (Figs. 1, 2 y 3).

Se realizó biopsia de piel que evidenció cuerpos apoptóticos, desprendimiento suprabasal e infiltrado mixto a nivel de la dermis (Fig. 4), inmunofluorescencia directa de piel, que fue negativa, y un análisis de laboratorio que reveló solo plaquetopenia sin compromiso de la función renal ni hepática y serologías para HIV, VHC, VHB y VDRL realizadas resultaron negativas. En el tercer día de internación se complicó con pancitopenia severa (leucocitos 200 /mm³, Hb 11 gr % y plaquetopenia 31000/mm³) por lo que conjuntamente con el Servicio de Oncohematología se decidió comenzar con leucovori-



Figura 1. Maculoplasmas eritemo purpúricas con superficie necróticas y esfacelación en muslos.

“ Una persona que ve la vida a los 50 años igual que a los 20, ha desperdiciado 30 años de vida. ”

Muhammad Ali



Correspondencia

María Emilia Vilchez

E-mail: emivil44@gmail.com

Dirección: Naciones Unidas 346, Córdoba, Argentina.

Teléfono: (+54 11) 0351 468-8200



Figura 2. Compromiso en region posterior de tronco.

na 50 mg cada 6 horas, filgastrim 300 mcg/24hs via subcutánea, alcalinización de orina con bicarbonato, aislamiento de contacto control estricto de laboratorio con dosaje de metotrexato en sangre. El paciente se deterioró y a los 4 días falleció por shock séptico secundario a foco urinario.

COMENTARIOS

El metotrexate fue el primer medicamento diseñado para el tratamiento del cáncer. Luego fue utilizado en enfermedades autoinmunes y hasta en la inducción de abortos terapéuticos.²

Es una droga que posee actividad antiproliferativa e inmunosupresora porque inhibe competitivamente a la enzima dehidrofolato reductasa, enzima clave para

Las **reacciones mucocutáneas** como la estomatitis y las erosiones en la mucosa oral **son frecuentes** y suelen representar un **signo precoz de toxicidad.**

la síntesis de proteínas y ácidos nucleicos. Así afecta principalmente a las células que se encuentran en la fase S del ciclo celular. Fue introducido hace varias décadas en el tratamiento de varias patologías dermatológicas severas, especialmente la psoriasis.³

Hoy es considerado uno de los tratamientos sistémicos de primera línea para esta patología.^{3,4} Es seguro cuando se lo prescribe en dosis de 7,5 a 25 mg/semanales, las que tienen efectos antiinflamatorios, y requieren un monitoreo correcto. **Los factores que contribuyen a una mayor toxicidad son los siguientes:** pacientes mayores a 65 años, compromiso de la función renal, infecciones, deficiencia de ácido fólico, hipoalbuminemia, abuso de alcohol y la interacción con drogas como AINES, sulfonamidas, barbitúricos y salicilatos entre otras.^{5,6}

La prevalencia de efectos adversos en los pacientes con psoriasis es del 61%. El más común es la intolerancia gastrointestinal en el 30% de los casos y el más severo es el compromiso de la médula ósea,



Figura 3. Compromiso de mucosa.

del que Oriol y col. refieren en su revisión porcentajes de 2.5 al 10% de los pacientes.⁷

La intoxicación por MTX se clasifica en: categoría A o dosis dependiente, que incluye la toxicidad mucocutánea y gastrointestinal, a veces la pancitopenia; categoría B o idiosincrática por ejemplo la neumonitis; categoría C o por acumulación de dosis de MTX, incluye la hepatopatía crónica, la toxicidad pulmonar; y por último la categoría D, asociada a la teratogenicidad, por lo que está contraindicado en el embarazo.

Los signos de toxicidad aguda son los siguientes: intolerancia gastrointestinal, fiebre, artromialgias, pancitopenia, toxicidad hepática y renal, ulceraciones de la piel, rash cutáneos, vasculitis y fotosensibilidad. Orion y col. refieren que “la presencia de mucositis oral, úlceras en la piel y pancitopenia pueden sugerir intoxicación aguda por MTX severa”.⁸ La ulceración

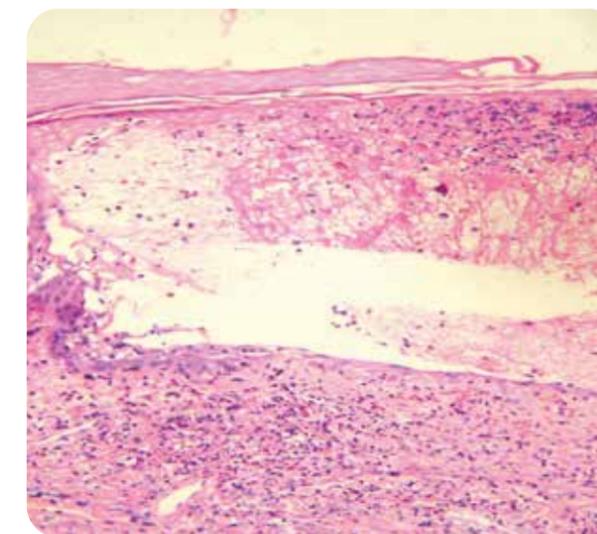


Figura 4. (H/E-10x) Epidermis: Desprendimiento suprabasal. Infiltrado dérmico mixto, cuerpos apoptóticos.

de las placas de psoriasis es más rara y solo se publicaron 66 casos desde 1951 hasta 1996. Se describieron 2 tipos, el tipo 1, con ulceraciones dolorosas sobre las placas de psoriasis poco después de iniciar el MTX, las que afectan más las zonas acrales y se dan por la hiperproliferación de las placas de psoriasis a comparación con la piel normal y el tipo 2 en la que las ulceraciones ocurren en piel sin psoriasis pero suele tener otra patología como la dermatosis por estasis.⁹

La causa más común de la intoxicación suele ser el error en la tomas de MTX, por ejemplo cuando se toma diariamente en vez de semanalmente. En nuestro caso planteamos que además de la toma diaria del medicamento, el paciente no realizó el suplemento de ácido fólico. Si bien se demostró que

la indicación de ácido fólico reduce el riesgo de los síntomas gastrointestinales, estomatitis y el aumento de las enzimas hepáticas, la reducción del riesgo de la toxicidad hematológica es incierta. El tratamiento se basa en la hidratación intravenosa asociada a furosemida, para promover la diuresis y eliminación de la droga, la alcalinización de la orina con bicarbonato de sodio manteniendo un pH urinario mayor a 7, leucovorina 10 a 15 mg/m² cada 6 horas, empezando entre las 24 y 36 horas de la administración de MTX.¹⁰ Se puede hacer rescate con ácido fólico, que antagoniza la acción citotóxica del MTX.

Es necesario también monitorizar los niveles plasmáticos de MTX. Los pacientes suelen fallecer por causas infecciosas, así como ocurrió con nuestro caso.

Referencias

1. Jaime Fagundo J, Forrelat Barrios M, Arencibia Nuñez A. Urgencias Hematológicas. III. Toxicidad por metotrexato. *Rev Cubana Hematol, Inmunol y Hemoter.* 2012; 28: 246-252.
2. Gonzalez Ibarra F, Eivaz Mohammadi S, Surapaneni S, et al. Methotreate Induced Pancytopenia. *Case Rep Rheumatol.* 2014. 2014: 679580.
3. Yélamos O, Catalá A, Roé E, Puig L. Acute Severe Methotrexate in Patients whith Psoriasis: A case Series and Discussion. *Dermatology.* 2014; 229: 306-309.
4. Del Pozo J, Martínez W, García Silva J, et al. Cutaneous Ulceration as a sing of methotrexate toxicity. *European J Dermatol.* 2001; 11 (5): 450-452.
5. Kuitunen D, Malmstrom J, Palva E, Petterson T. Pancytopenia induced by low-dose methotrexate. A study of the cases reported to the Finnish Adverse Drug Reaction Register from 1991 to 1999. *Scand J Rheumatol.* 2005; 34: 238-241.
6. Jariwala P, Kumar V, Kothari K, et al. Acute methotrexate toxicity: A fatal condition in two cases of Psoriasis. *Case Rep Dermatol Med.* 2014; 2014: 946716.
7. Oriol B, Barrio A, Pacheco A, Serna J, et al. Systemic methotrexate to treat ectopic pregnancy does not affect ovarian reserve. *Fertil Steril.* 2008; 90(5): 1579-1582.
8. García de Villalta M, Ruiz-Genao D, Álvarez-Ruiz S, et al. Toxicodermia por metotrexato con marcada dismaduración epidérmica. *Actas Dermosifiliogr.* 2004; 95: 567-570.
9. Fridlington J, Tripple J, Reichenberg J, et al. Acute methotrexate toxicity seen as plaque psoriasis ulceration and necrosis: A diagnostic clue. *Dermatology Online J.* 2011; 17 (11): 2.
10. Gaies E, Jebabli N, Trabelsi S, et al. Methotrexate Side Effects: Review Article. *J Drug Metab Toxicol.* 2012; 3: 4.

“La soberbia es una discapacidad que suele afectar a pobres infelices mortales que se encuentran de golpe con una miserable cuota de poder.”

José de San Martín

Vasculitis cutánea por crioglobulinemia mixta secundaria a artritis reumatoidea

Cutaneous vasculitis for mixed cryoglobulinemia

Fecha de recibido: 07/03/23 / Fecha de aceptado: 17/04/23

Autores

/ Maury Karen¹
/ Barrios Paula²
/ Saretzky Irina³
/ Dahbar Myriam³
/ Manzur Graciela⁴

Palabras claves

Crioglobulinemia, vasculitis leucocitoclástica, artritis reumatoidea.

Keywords

Cryoglobulinemia, Vasculitis, cryoprecipitates.

Resumen

Presentamos un paciente de 66 años, con artritis reumatoidea que cursó internación por lesiones purpúricas en miembros inferiores y dolor. Se detectaron crioglobulinas en sangre periférica y la biopsia cutánea fue compatible con vasculitis leucocitoclástica. Se realizó tratamiento inmunosupresor y de la enfermedad de base con buena respuesta. El diagnóstico se basa en la obtención de crioglobulinas en sangre periférica y se confirma con la histopatología y Inmunofluorescencia directa.

Abstract

A case of 66-year-old patient with rheumatoid arthritis was hospitalized for purpuric lesions on lower limbs and pain. Cryoglobulins were detected in peripheral blood. Skin biopsy was compatible with leukocytoclastic vasculitis. Immunosuppressive treatment and treatment of the underlying disease was performed with good response. Diagnosis is based on cryoglobulins in peripheral blood and is confirmed by histopathology and direct immunofluorescence.

Educandonos. 2023; 9 (1): 52-55

¹ Médica carrera especialista de dermatología.

² Jefa de Residentes de dermatología.

³ Médica de planta dermatóloga.

⁴ Médica dermatóloga y Jefa de servicio.

Servicio de Dermatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

INTRODUCCIÓN

Las **crioglobulinas** son inmunoglobulinas que se detectan en suero y precipitan en los vasos sanguíneos de pequeño calibre de manera reversible cuando hay exposición al frío.¹ Pueden clasificarse en tres grupos según el tipo de inmunoglobulina detectada en el suero. Las de tipo I corresponden a inmunoglobulina IgG, IgM o IgA monoclonal; sin actividad del factor reumatoideo (FR), y se relaciona habitualmente con gammopatías monoclonales y enfermedades mieloproliferativas (leucemias, mieloma múltiple, linfomas). Las de tipo II y III, son crioglobulinemias mixtas y siempre se detectan diferentes inmunoglobulinas (IgM y IgG). En las de tipo II se encuentra la IgG policlonal y la IgM monoclonal con actividad del FR. Se presentan en enfermedades autoinmunes, linfoproliferativas e infecciosas como el virus de la hepatitis C. Las de tipo III son IgG e IgM policlonales mezcladas con otras moléculas, como el complemento y proteínas virales. Se presentan en neoplasias malignas, colagenopatías y enfermedades infecciosas.²

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 66 años, con **antecedentes** de artritis reumatoidea diagnosticada hace 3 años sin tratamiento y diabetes mellitus tipo II no insulinodependiente. Cursó internación en junio del 2021 por lesiones purpúricas en miembros inferiores asociadas a dolor y disminución de la fuerza muscular, con dificultad para la marcha, de 10 días de evolución. **Al examen físico** se observaban placas purpúricas, con centro pálido y límites eritematosos, con disposición en llamaradas (la de mayor tamaño 6 x 4 cm), que evolucionaron con necrosis y úlceras. (Figs.1 y 2). **En el laboratorio** se observó anemia normocítica normocrómica, hiperglucemia, eritrosedimentación (ERS) 96mm, FR 416 UI/ml, (ANA) 1/80 patrón homogéneo, ANCA negativo, crioglobulinas positivas y serologías para HIV, HVC, VHB negativas. **En la TAC tórax y abdomen** con contraste oral y endovenoso se observó cómo hallazgo incidental litiasis vesicular y un quiste simple de riñón derecho. **La RNM cerebro** fue sin particularidades.

El electromiograma de miembros superiores e inferiores informó polineuropatía axonal sensitivo motora crónica a predominio de miembros inferiores, sin signos de denervación ni compromiso agudo actual. **El Doppler arterial y venoso** resultó dentro de parámetros normales.



Figura 1. Placas purpúricas condistribución en llamaradas en miembros inferiores.

“¿Quieres ser rico? Pues no te afanes en aumentar tus bienes sino en disminuir tu codicia.”

Epicuro

 Correspondencia

Karen Maury.
E-mail: karen-maury10@hotmail.com
Dirección: Córdoba 2351, 4to. piso, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 5950 8000



Figura 2. Placa purpúrica con necrosis central.

Al décimo día del inicio de los signos se realizó biopsia cutánea con punch N3 en el borde de la placa purpúrica ubicada en el tercio superior de pierna izquierda más Inmunofluorescencia Directa (IFD). El informe de la anatomía patológica con hematoxilina eosina fue: epidermis sin cambios; infiltrado inflamatorio linfocitario y de neutrófilos a nivel de la dermis papilar y reticular superficial, con necrosis fibrinoide de los vasos sanguíneos, extravasación de eritrocitos y polvillo nuclear (Fig. 3) compatible con vasculitis leucocitoclástica. La IFD resultó positiva

para C3 +++/+++ en las paredes vasculares (Fig. 4). En el contexto de un paciente con antecedente de artritis reumatoidea que cursa de manera súbita con disminución de la fuerza muscular, púrpura palpable que progresa a úlceras, laboratorio con crioglobulinas positivas y un informe de anatomía patológica compatible con Vasculitis Leucocitoclástica y IFD C3 +++/+++ se llega al diagnóstico de vasculitis cutánea por crioglobulinemia mixta secundaria a artritis reumatoidea. Junto con el servicio de Reumatología se realizaron pulsos de metilprednisolona 500 mg EV durante 3 días consecutivos y se continuó con meprednisona 60 mg/día vía oral durante 6 meses con reducción gradual.

Con la enfermedad estable dado a que no presenta nuevas lesiones ni progresión de las mismas se otorgó el alta médica con controles mensuales con equipo de heridas y cicatrización, y mantenimiento con ciclofosfamida 500 mg EV mensual durante 6 meses.

Las úlceras tuvieron cierre por segunda intención. Actualmente se mantiene la enfermedad estable con medicación de base con metotrexato 20 mg subcutáneo.

COMENTARIOS

La vasculitis cutánea por crioglobulinemia es una patología poco frecuente que se caracteriza por la presencia de complejos inmunes circulantes que precipitan en suero a temperaturas menores a 37°. En orden de frecuencia, las crioglobulinas tipo II constituyen el 60% de los casos, seguidas del tipo III, con 25% y del tipo I el 15%.³ Los síntomas se deben a que las crioglobulinas cambian de configuración con el frío y dejan de ser hidrosolubles, lo que induce un aumento de la viscosidad de la sangre y favorece la sedimentación y la oclusión arterial. Las crioglobulinas pueden causar alteraciones patológicas por dos mecanismos: oclusión (tipo I) o vasculitis mediada por inmunocomplejos (tipos II y III). Esto es debido a que las inmunoglobulinas se unen a los eritrocitos en condiciones de frío, inducen la activación del complemento, producen inflamación vascular y la lisis de los eritrocitos, que se manifiesta clínicamente con púrpura palpable e histológicamente con polvillo nuclear. La tríada clásica de la vasculitis cutánea crioglobulinémica es: púrpura, artralgias y astenia. La púrpura es el signo clínico más importante de la crioglobulinemia; se manifiesta en 55 % al 100 %

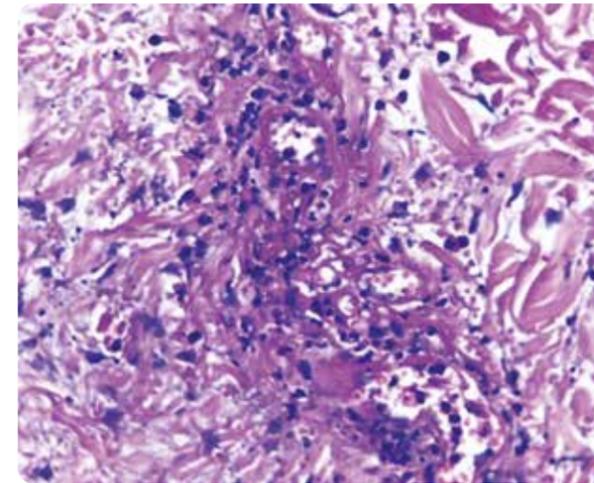


Figura 3. (H/E-400x) Necrosis fibrinoide de vasos sanguíneos con extravasación de eritrocitos y polvillo nuclear.

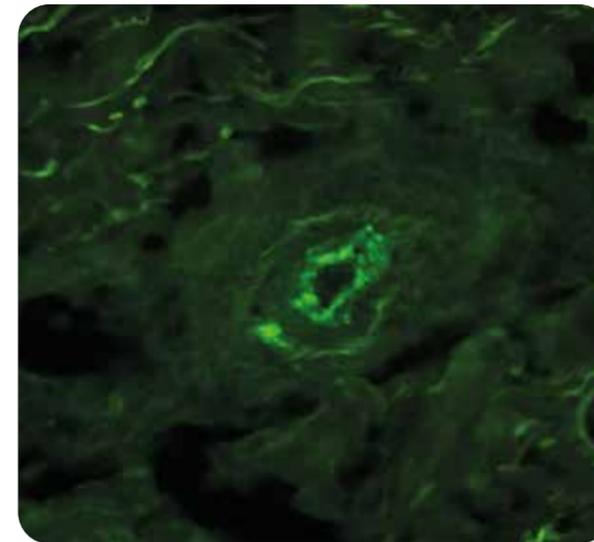


Figura 4. (IFD) Depósitos de C3 a nivel vascular.

de los casos. Se caracteriza por lesiones purpúricas palpables, aisladas en un primer momento pero que pueden confluir y afectar grandes áreas de la superficie corporal. Se localizan principalmente en miembros inferiores y con menor frecuencia, en glúteos y tronco. Usualmente son precedidas por parestesias locales o sensación punzante en el área afectada.

La severidad de esta enfermedad está sujeta al compromiso sistémico de la vasculitis. La presencia de vasculitis de mediano y grandes vasos: gastrointestinal, renal, pulmonar, pericardio marca el pronóstico. Acompañan frecuentemente la hepatoesplenomegalia y polineuropatía. En el caso de nuestro paciente tenía solo compromiso cutáneo y polineuropatía. El estudio histopatológico evidencia vasculitis leucocitoclástica con depósito de IgG y IgM en las paredes de los vasos sanguíneos. Para poder identificar el tipo de inmunoglobulina involucrada en la IFD se debe de realizar dentro de las primeras 48 horas de inicio de la púrpura.

En este caso no se logró determinar qué tipo de inmunoglobulina era la causante debido a que la IFD se realizó al décimo día de inicio de los síntomas. Este paciente tenía como antecedente personal artritis reumatoidea sin tratamiento. Se descartaron otras enfermedades asociadas que pudieran desencadenar esta patología. Se concluye que esta vasculitis poco frecuente sea probablemente secundaria a artritis reumatoidea. En estos casos el objetivo del tratamiento es controlar la enfermedad de base.

Referencias

1. Buezo G, Fernández J. Vasculitis crioglobulinémicas. *Actas Dermosifiliogr.* 2003; 94 (1): 1-10.
2. Trejo Gutiérrez O, Ramos Casals M, Ruiz Aragon R, Rius Camarasa J, et al. Un paciente con crioglobulinemia. *Medicina Integral.* 2000; 36 (10): 380-386.
3. Mora N, Rosales C. Funciones de receptores Fc en mecanismos de defensa y regulación inmunológica. *Rev Invest Clin.* 2009; 61 (4): 313-326.
4. Urticarias, eritemas y púrpuras En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología.* 4ta edición, Elsevier. 2018. 424-450.
5. Fernández N, Ribera M. Crioglobulinemia. *Piel.* 2011; 26 (3): 130-135.
6. Pulido A, Avilés I, Suárez F. Vasculitis cutáneas. *Actas Dermosifiliogr.* 2012; 103 (3): 179-191.
7. Arango A, Velasquez C. Crioglobulinemias. *Rev.Colomb.Reumatol.* 2012; 19 (1): 40-51.
8. Hernandez A, Panigua M. Vasculitis Leucocitoclástica. *Med Int Mex.* 2019; 35 (2): 251-267.

Fusariosis diseminada en paciente con Leucemia linfoblástica aguda

Disseminated fusariosis in a patient with acute lymphoblastic leukemia

Fecha de recibido: 03/07/23 / Fecha de aceptado: 18/07/23

Autores

/ Abud Virginia¹
/ Caliani Luisina²
/ Camiletti Virginia Leylén³
/ Gorosito Mario⁴
/ Piccirilli Gustavo⁵
/ Molteni Ana Gabriela⁶

Palabras claves

Leucemia, inmunodepresión, fusariosis diseminada.

Keywords

Leukemia, immunosuppression, disseminated fusariosis.

Resumen

La fusariosis diseminada es una infección micótica cada vez más frecuente en los pacientes inmunodeprimidos, especialmente en aquellos con neutropenia prolongada, que han recibido quimioterapia debido a una enfermedad oncohematológica o han sido sometidos a un trasplante de médula ósea. Las manifestaciones cutáneas son más frecuentes que en otras micosis oportunistas. Como tratamiento se sugiere la utilización combinada de anfotericina B liposomal y voriconazol. Se presenta un paciente neutropénico febril con infección diseminada por *Fusarium*, en quien la aparición de lesiones dermatológicas fue clave para arribar al diagnóstico y la terapia antifúngica combinada resultó exitosa.

Abstract

Disseminated fusariosis is an increasingly common fungal infection in immunosuppressed patients, especially those with prolonged neutropenia, who have received chemotherapy for oncohematologic disease, or have undergone bone marrow transplantation. Cutaneous manifestations are more frequent than in other opportunistic mycoses. As a treatment, the combined use of liposomal amphotericin B and voriconazole is suggested. A febrile neutropenic patient with disseminated *Fusarium* infection is presented, in whom the appearance of dermatological lesions was key to arriving at the diagnosis and combined antifungal therapy was successful.

Educandonos. 2023; 9 (1): 56-60

¹ Médica cursista 2° año carrera de dermatología.

² Médica cursista 1° año carrera de dermatología.

³ Médica cursista 3° año carrera de dermatología.

⁴ Médico Adjunto de la carrera de dermatología.

⁵ Médico Adjunto y Coordinador de la carrera de dermatología.

⁶ Directora de la carrera de dermatología y Jefa de Servicio.

Servicio de Dermatología, Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Santa Fe, Argentina. (Posgrado: Carrera de especialistas en dermatología).

INTRODUCCIÓN

Fusarium es un género de hongos del suelo, filamentosos, hialinos, de distribución universal, ubicuos y de importancia económica por ser patógenos habituales de animales y plantas. Ocasionalmente producen infecciones oportunistas en el hombre, las cuales conllevan elevada mortalidad. Las infecciones causadas por este género de hongos se denominan de forma genérica hialohifomicosis (hongos que presentan hifas hialinas septadas). Son agentes causales de infecciones superficiales, localizadas o diseminadas. En los pacientes inmunodeprimidos dan lugar a infecciones graves y de difícil tratamiento. Los más afectados son los pacientes con neoplasias hematológicas y neutropenia prolongada inducida por quimioterapia y los sometidos a trasplante de células hematopoyéticas.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 32 años, con antecedente de leucemia linfoblástica aguda tipo B con infiltración meníngea, por la que realizó tratamiento quimioterápico con protocolo GATLA (vincristina, desatinib y doxorubicina por 4 ciclos + dexametasona por 28 días) y tratamiento intratecal con metotrexate, citarabina y dexametasona (6 dosis). Cursó internación prolongada por pancitopenia con neutropenia severa e intercurrió con aspergilosis rinosinusal y pulmonar, fusariosis diseminada, bacteriemia asociada a dispositivo port e insuficiencia cardíaca secundaria a cardiotoxicidad por antraciclinas. A los 28 días luego de la quimioterapia presenta lesiones cutáneas papulonodulares, eritematovioláceas, algunas con costra central, y pústulas. Asintomáticas, distribuidas por todo el tegumento. (Figs 1-4) Se realiza biopsia cutánea que informa la presencia de numerosos elementos micóticos en capa córnea y ostium foliculares (Figs 5 y 6) y se solicitan hemocultivos micológicos que resultan compatibles con infección por *Fusarium*. (Figs 7 y 8) El paciente recibe terapia antifúngica combinada (anfotericina B liposomal + voriconazol), presentando respuesta favorable.

COMENTARIOS

La infección diseminada por *Fusarium* fue descrita por primera vez en 1973. Las formas de adquisición más frecuentes del *Fusarium* son a través de la vía respiratoria (material aerolizado) y a través de la piel. En pacientes inmunocomprometidos se puede manifestar como un cuadro de fiebre persistente a pesar de



Figura 1. Pápulas y pústulas sobre base eritematosa en dorso.

“ La felicidad está en la libertad, y la libertad en el coraje ”

Pericles

Correspondencia

Abud Virginia.
E-mail: virabud@hotmail.com
Dirección: Urquiza 3101, Rosario, Santa Fe, Argentina.
Teléfono: (0341) 430 7185



Figura 2. Pápulas y pústulas sobre base eritematosa en dorso.



Figura 3. Lesión papulonodular eritematoviolácea con costra central en miembro inferior izquierdo.



Figura 5. (H/E-5x) Dilatación con destrucción parcial del espitelio folicular.



Figura 4. Lesión papulonodular eritematoviolácea con costra central en miembro superior izquierdo.

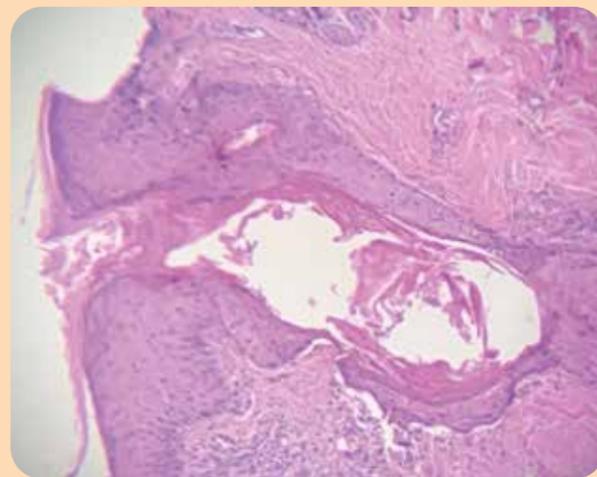


Figura 6. (PAS-40x) Elementos micóticos en el contenido folicular.

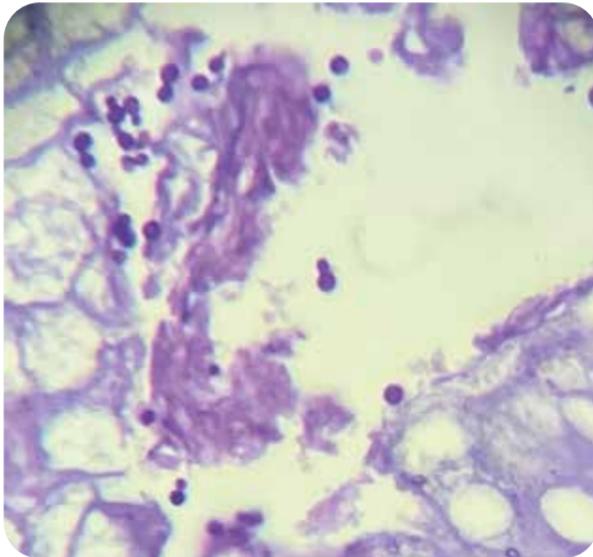


Figura 7. Hemocultivo micológico.

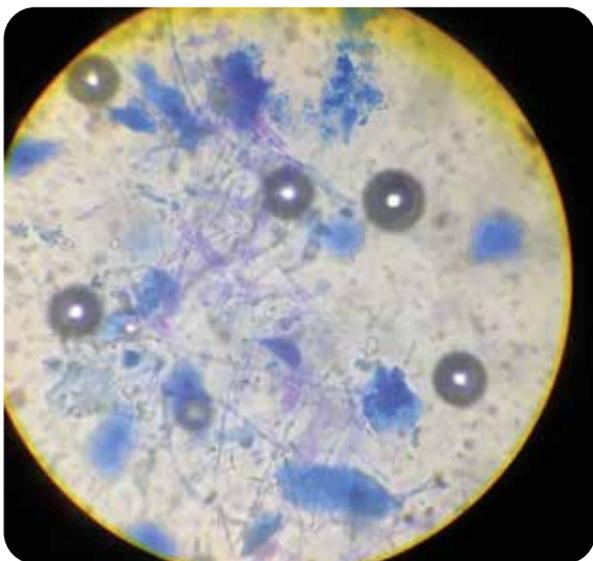


Figura 8. Hemocultivo micológico.

terapia antibacteriana y antifúngica de amplio espectro (infección diseminada), donde suele acompañarse de miositis, compromiso sino-pulmonar o neumonía y compromiso cutáneo; A diferencia de otras micosis profundas, la fusariosis cursa con alta positividad de cultivos en sangre. En el estudio histopatológico resulta difícil diferenciar entre sí los géneros *Fusarium* y *Aspergillus*, debido a que el aspecto de las hifas y el tipo de ramificación son muy similares, motivo por el cual el diagnóstico definitivo debe establecerse mediante el cultivo. Las lesiones cutáneas aparecen hasta en el 70% de los casos, pudiendo ser clínicamente muy variadas. Se han descrito máculas, pápulas, placas eritematosas, nódulos eritematovioláceos que pueden acompañarse de dolor, con o sin costra central, que posteriormente evolucionan a la necrosis, así como también lesiones purpúricas o pústulas.

Las lesiones se pueden localizar en cualquier sitio, con predilección por las extremidades. Se pueden encontrar en diferentes períodos evolutivos dando un aspecto polimorfo. Y se acompañan de fiebre alta y mialgias. La evolución de la infección está directamente relacionada con las cifras de neutrófilos y la recuperación de la neutropenia parece ser un factor clave en la mejoría del pronóstico. La fusariosis diseminada es una infección fúngica que debe ser sospechada en pacientes con enfermedades oncohematológicas y neutropenia profunda y persistente.

El objetivo debe estar dirigido a intentar disminuir la inmunosupresión y recuperar la neutropenia asociado al uso de terapia antifúngica combinada para lograr un mejor desenlace.

Referencias

1. Córdoba Guijarro S, Acevedo Barberá A, Serrano Pardo R, Ruiz Rodríguez R. Fusariosis diseminada en paciente con leucemia mieloblástica aguda. *Actas Dermosifiliogr*. 2002; 93(2): 118-121.
2. Fariñas MC, Fernández-Sampedro M, Armiñanzas C. Formas clínicas y tratamiento de las infecciones causadas por otros hongos filamentosos. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2012; 30(7): 414-419.
3. Yu J, Chen Y, Fang J, Zhang K. Successful treatment of disseminated fusariosis in a patient with acute lymphoblastic leukemia. *Medicine*. 2019; 98(26): e16246.
4. Parra IH, Garaguso GM, Galimberti G, Galimberti R, et al. Fusariosis diseminada en síndrome linfoproliferativo. Presentación de dos casos. *Dermatol Argent*. 2008; 14(3), 191-195.
5. Nucci M, Anaissie E. Treatment and prevention of *Fusarium* infection. *UpToDate*. 2023.
6. Baddley JW, Stroud TP, Salzman D, Pappas PG. Invasive Mold Infections in Allogeneic Bone Marrow Transplant Recipients. *Clin Infect Dis*. 2001; 32(9): 1319-1324.
7. Cosigny S, Dhedin N, Datry A, Choquet S, et al. Successful voriconazole treatment of disseminated *Fusarium* infection in an immunocompromised patient. *Clin Infect Dis*. 2003; 37: 311-3.
8. Nucci M, Nouér S, Capone D, Anaissie E, et al. Fusariosis. *Semin Respir Crit Care*. 2015; 36: 706-714.
9. Boutati EI, Anaissie EJ. *Fusarium*, a significant emerging pathogen in patients with hematologic malignancy: ten years' experience at a cancer center and implications for management. *Blood*. 1997; 90(3), 999-1008.



El médico y los servicios de mensajería instantánea

Autores

/ Glorio Roberto¹

/ Carbia Sergio²

The physician and instant messaging services

Fecha de recibido: 23/01/23 / Fecha de aceptado: 25/05/23

Educandonos. 2023; 9 (1): 62-64



Glorio Roberto.
E-mail: rglorio@fmed.uba.ar
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA,
Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555

¹ Médico dermatólogo y Médico legista. Doctor de la U.B.A. Profesor Regular Adjunto U.B.A. Director Carrera Especialista en Medicina Legal, U.B.A.

² Médico dermatólogo. Jefe de servicio de Dermatología y Director Carrera Especialista en Dermatología, U.B.A.

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

INTRODUCCIÓN

La mensajería instantánea (IM o "Instant Messaging" en inglés) es una forma de comunicación en tiempo real entre dos o más personas. En sus inicios, se limitaba al envío y la recepción de textos; hoy ya es posible la transferencia de mensajes de voz, fotos, videos y otros documentos.^{1,2}

Actualmente hay varias aplicaciones reconocidas que incluyen las siguientes: *WhatsApp, Telegram, Threema, Signal, Riot IM, etc.*

WhatsApp es la aplicación de mensajería instantánea con más usuarios alrededor del mundo y ello motiva que se haya transformado en una herramienta valiosa de comunicación interpersonal que se utiliza en múltiples ámbitos incluida la medicina.³

LA UTILIZACIÓN DE WHATSAPP EN MEDICINA

Debido al uso generalizado y la popularidad que ha adquirido entre los profesionales de la salud esta herramienta tecnológica resulta cada vez más frecuente que los pacientes consulten al médico por este medio y las respuestas pueden ser múltiples: hay quienes se niegan a utilizar esta forma de comunicación y se lo hacen saber a sus pacientes al colocar la siguiente leyenda: "no respondo consultas médicas por WhatsApp"; otros profesionales son selectivos en sus respuestas y según el mensaje responden o le solicitan al paciente que lo llame por teléfono o que se presente en el consultorio y finalmente hay otros médicos que han adoptado esta tecnología para facilitar la comunicación con sus pacientes.

Es de destacar que en el caso de los dermatólogos, más aún en aquellos que se dedican a cuestiones estéticas, este tipo de consulta impresiona ser más común atento al tipo de relación médico paciente que se desarrolla y es por ello que resulta necesario conocer algunos cuestiones importantes.

VENTAJAS Y DESVENTAJAS

En principio, se debe reconocer que existen situaciones en las cuales el uso de esta aplicación representa una ventaja para el profesional y al respecto algunos proponen medidas para optimizar su utilización.^{4,5,6}

Sin embargo, también es evidente que su empleo genera ciertos problemas tales como el deterioro de la relación médico paciente dado que el tiempo que requiere una consulta médica se reduce notablemente (sólo toma minutos leer y responder los mensajes), la relación es impersonal, se excluyen muchas de las preguntas del interrogatorio médico que ayudan a integrar un diagnóstico, por otra parte los resultados de la misma no suelen escribirse en la historia clínica lo que impide el seguimiento adecuado de los pacientes. En relación a las imágenes pueden ser de mala calidad lo que dificulta su interpretación, por ende el razonamiento clínico se fragmenta y ello puede determinar que la respuesta no sea la correcta.⁷

En otro orden de ideas, con el uso de WhatsApp se termina otra vez en una relación médico-paciente tercerizada, en la que la aplicación se interpone entre el paciente y el profesional y ello se suma a la intermediación de los distintos sistemas de salud públicos, privados, sindicales, etc y además no se puede descartar que la falta de remuneración de la consulta, pueda influir de manera conciente o inconciente en la actitud del profesional.⁸

Es fundamental tener presente que la profesión médica implica una gran responsabilidad porque un error puede incidir en la morbi-mortalidad del paciente.

Con la comunicación por WhatsApp la probabilidad de cometer errores en el diagnóstico y tratamiento es mucho mayor, lo que puede generar litigios en el ámbito de la responsabilidad médica. En otras palabras, a la fecha no existe un marco legal mediante el cual un médico pueda con seguridad diagnosticar, prescribir, recomendar, o realizar cualquier acto médico a través de una plataforma de comunicación instantánea y tal vez lo recomendable es limitar las comunicaciones de Whatsapp de médicos a pacientes a aquellos asuntos puramente informativos. Otro aspecto a considerar es que por esta vía se puede poner en riesgo la privacidad del paciente dado que con la exposición de la documentación médica no se cumpliría con la debida protección de los datos del paciente que son confidenciales.

MARCO NORMATIVO

En relación al marco normativo vigente en nuestro país,

debe considerarse la “aplicación por analogía” de las siguientes normas:

- Código Civil y Comercial de la Nación: artículos 53 y 55 (Derecho a la Imagen), 58 y 59 (Consentimiento);
- Código Penal de la Nación: artículo 153 (Violación del secreto profesional);
- Ley de firma electrónica y digital, Ley N° 25.506/01;
- Ley de Protección de Datos Personales (Habeas data), N° 25.326/10;
- Ley de Derechos de los Pacientes, Historia Clínica, N° 26.529/09 y Dec. 1089/12.

Un aspecto a destacar es que acorde a lo precedente y la jurisprudencia, la comunicación a través de WhatsApp constituye una prueba documental, dado que por la misma se produce un intercambio de información y se generan contenidos que eventualmente se podrán evidenciar en el marco de un pleito judicial.

También se puede afirmar que se considera como correspondencia (art. 318 Código Civil y Comercial de

la Nación) y representa un “documento electrónico” en la medida que se pueda demostrar su autenticidad, integridad (inalterabilidad del documento, es decir que no se haya modificado) y licitud (se relaciona con la forma y modo de obtención del elemento).

La comunicación por esta vía se podría interpretar como un contenido almacenado en formato electrónico relacionado a una firma electrónica dado que no se cumplirían los requisitos necesarios para alcanzar una firma digital.

En definitiva, se trata de un elemento probatorio de carácter indiciario y complejo, conforme requiere de una producción conexas y acumulativa de pruebas que permitan verificar su veracidad, integridad, autenticidad y contenido, con el objeto de que se pueda lograr la convicción del juez.^{9,10}

Finalmente, como dermatólogos, ante el mayor uso de esta aplicación debemos tener presente estos conceptos y solo recordar la frase atribuida a Albert Einstein: “Temo el día en que la tecnología sobrepase nuestra humanidad. El mundo solo tendrá una generación de idiotas”.

Referencias

1. Krynskia L, Goldfarb G. La comunicación con los pacientes mediada por tecnología: WhatsApp, e-mail, portales. El desafío del pediatra en la era digital. *Arch Argent Pediatr*. 2018; 116 (4): e554-e559.
2. Mars M, Scott RE. Whats App in Clinical Practice: A Literature Review. *Stud Health Technol Inform*. 2016; 231: 82-90.
3. Giordano V, Koch H, Godoy-Santos A, et al. WhatsApp Messenger as an Adjunctive Tool for Telemedicine: An Overview. *Interact J Med Res*. 2017; 6 (2): e11.
4. Mazzuocollo LD, Esposito MN, Luna PC, et al. WhatsApp: A Real-Time Tool to Reduce the Knowledge Gap and Share the Best Clinical Practices in Psoriasis. *Telemed E - Health*. 2019; 25 (4): 294-300.
5. Rozario D. Optimization of communication in the surgical program via instant messaging, Web-based surveys, newsletters, websites, smartphones and telemedicine: the experience of Oakville Trafalgar Memorial Hospital. *Can J Surg*. 2018; 61 (4): E4 - E6.
6. Raiman L, Antbring R, Mahmood A. WhatsApp messenger as a tool to supplement medical education for medical students on clinical attachment. *BMC Med Educ*. 2017; 17 (1): 7.
7. Halabe-Cherem J, Hamui-Sutton L. La consulta médica por WhatsApp: Un deterioro en la relación médico-paciente. *Med Int Méx*. 2018; 34 (4): 619-621.
8. Semeniuk GB. Medicina en la era del Whatsapp. *Medicina* (Buenos Aires). 2019; 79: 407-408.
9. Bielli G. Los mensajes de WhatsApp y su acreditación en el proceso civil. *Diario La Ley*, de fecha 29/10/18. Fecha de consulta: 13/12/22. Disponible en línea: <https://iadpi.com.ar/index.php/2018/10/29/los-mensajes-de-whatsapp-y-su-acreditacion-en-el-proceso-civil/>
10. Fattore D, Delfino M, Fabbrocini G. Legal, medical, and ethical implications of instant messaging application use in dermatology. *Int J Dermatol*. 2019; 58 (10): e206 - e207.