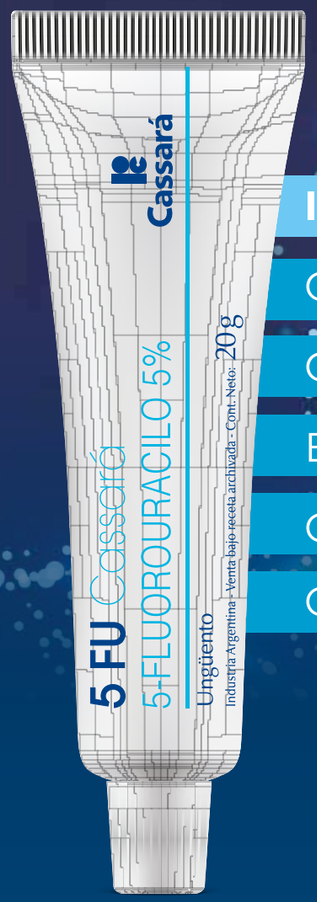
5FU

5-Fluorouracilo 5%
Ungüento

UNA **RESPUESTA RÁPIDA** Y
EFICAZ AHORA **ES POSIBLE**



INDICACIONES

- Queratosis actínica (QA)
- Carcinoma basocelular (CBC)
- Enfermedad de Bowen
- Queilitis actínica
- Queratoacantoma

Cassará

EDUCANDO NOS

Año 2025, Volumen 11, Número 1

EDUCANDO NOS

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2025, Volumen 11, Número 1
Precio: $ 5000

ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

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

ISSN 2683-8753

La obsecuencia y la hipocresía, dos caras de una misma moneda.

Telangiectasia Nevoide Unilateral

Carcinoma Cuniculatum: ¿estamos ante a un simulador?

Penfigoide ampollar secundario a nivolumab

Morfea generalizada y compromiso pulmonar

Angiomatosis bacilar: lesión única en paciente inmuno-comprometido

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Sumario

Año 2025, Volumen 11, Número 1
ISSN 2683-8753

3 Editorial
La obsecuencia y la hipocresía, dos caras de una misma moneda
Roberto Glorio

4 Reglamento de publicación

Series de casos

6 Telangiectasia Nevoide Unilateral: serie de 3 casos
Santarelli Agustina, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba

Casos clínicos

12 Carcinoma Cuniculatum: ¿estamos ante a un simulador?
Caliani Luisina, et al.
Hospital Provincial del Centenario, Rosario, Santa Fe.

18 Morfea generalizada y compromiso pulmonar
Yappert Yanet Denise, et al.
Policlínica Bancaria, CABA.

28 Infección cutánea por Mycobacterium Chelonae
Heredia Francisco, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.

36 Penfigoide ampollar secundario a nivolumab
Fernández Capiet Agustina, et al.
Hospital Churruca Visca, CABA.

42 Angiomatosis bacilar: lesión única en paciente inmunocomprometido
Dattilo María Clara, et al.
Hospital L.C. Lagomaggiore, Mendoza.

50 RIME en pediatría, un desafío diagnóstico y terapéutico
López Mensaque Manuel, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.

Una invitación a pensar

54 Pápulas y placas blanquecinas, ásperas a la palpación
Palmero Santiago, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.

58 Máculo-papulas diseminadas y úlcera a nivel del tabique nasal
Bustinduy Marina Soledad, et al.
Hospital General de Agudos Francisco Santojanni, 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”)

ARCHIVOS Argentinos de Dermatología
www.archivosdermato.org.ar/educandonos/
info@archivosdermato.org.ar

Diseño editorial e impresión:
Arte y Letras
Ayacucho 457 3° 33 - C1026AAA
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
www.arteyletras.com.ar

LANZAMIENTO

LA **CIENCIA**
EN TU **PIEL**

Novoflora AC
Lactobacillus rhamnosus
Espirulina
ACNÉ

Novoflora ALO
Lactobacillus rhamnosus
Bifidobacterium longum
ALOPECIA AREATA

ESTUDIOS CLÍNICOS

LÍNEA DE **PROBIÓTICOS**
CON **ESTUDIOS CLÍNICOS**
DE **EFICACIA**

ESTUDIOS CLÍNICOS

GUT MICROBIOME

Cassará

* EDITORIAL

La obsecuencia y la hipocresía, dos caras de una misma moneda

La obsecuencia y la hipocresía son 2 conductas que erosionan la autenticidad y honestidad de las relaciones personales. Las dos van juntas y son cómplices a la hora de renunciar a la verdad y de ponerse una máscara para obtener un beneficio o para eludir la pena que eso conlleve. La obsecuencia es concebida como una cualidad connotativa del sometimiento y la condescendencia: el obsecuente va conformando su discurso y su comportamiento a la tonalidad del significado dominante, poniendo en suspenso su propio criterio y su propia honestidad. Su única intención es buscar un ascenso prematuro o bien una simple protección.

En el caso contrario la hipocresía es la práctica de actuar de manera contraria a lo que se cree. o a lo que sostiene cada uno. El hipocrita predica una moralidad que no vive, critica en público lo que en privado tolera. La relación entre la obsecuencia y la hipocresía es doblemente simbiótica. El obsecuente que desea una aprobación, puede hacer uso de la hipocresía para mostrar una adhesión aún mayor a lo que proclama la autoridad de turno, aunque lo desprecie íntimamente. El hipócrita es capaz de rodearse de obsecuentes que no expongan las contradicciones o falsedades, creando así un círculo vicioso que lleva a la disolución de la verdad y a una proliferación exponencial de la propia mediocridad.

Por tanto, resulta trascendental, en este sentido, desarrollar el pensamiento crítico, reconocer la disidencia respetuosa y valorar la integridad. Exponer la hipocresía, promover la transparencia y exigir que el discurso y el acto sean coherentes son pasos requeridos al respecto. Claramente, ello exige tener el valor suficiente para levantar la voz contra la doble moral, así como el compromiso para que la verdad y la autenticidad sean los pilares que maniobren nuestras interacciones.

Roberto Glorio
Profesor Regular Adjunto U.B.A.
Doctor de la U.B.A. en “Ciencias Éticas, Humanísticas y Sociales”

* Reglamento de Publicación

GENERALIDADES

"Educandonos" es una revista trimestral (4 fasciculos por año) elaborada por "Archivos Argentinos de Dermatologia" que publica trabajos originales de temas referentes a la dermatología y especialidades afines así como también articulos 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 clinico 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 microrganismos 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. Dermatosis neutrófila febril aguda (syndrome de Sweet) En: Goldsmith L, Katz S, Gilchrest B, Paller A, *et al*. Fitzpatrick Dermatologia en Medicina General. 8° edición. Ed Panamericana, Buenos Aires, 2014: 362-370.
- ***Textos electrónicos:*** se debe agregar lo siguiente: "Disponible en" y "Fecha de consulta".

Figuras: *(fotografias, dibujos, gráficos y esquemas)*

- Se deben identificar cada uno de ellos en forma progresiva en numeros 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 imágen debe ser, como mínimo, de 2500 pixeles 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:*** (fotografias, dibujos, gráficos y esquemas) y Cuadros (tablas): Ver descripción precedente. Se aceptarán hasta 4 como máximo.

Envío de casos: *info@archivosdermato.org.ar*
rglorio@fmed.uba.ar

Telangiectasia Nevoide Unilateral: serie de 3 casos

Unilateral Nevoid Telangiectasia: series of 3 cases

Autor
/ Santarelli Agustina[1]
/ Palmero Santiago[2]
/ Salduna Maria Dolores[3]
/ Valente Enrique[4]

Fecha de recibido: 22/01/25 / Fecha de aceptado: 12/03/25

Palabras claves

Telangiectasia unilateral nevoide.

Resumen

La telangiectasia unilateral nevoide es un desorden congénito o adquirido infrecuente, caracterizado por dilataciones vasculares pequeñas, unilaterales, con distribución lineal, segmentaria o metamérica, que asientan preferentemente en las regiones facial y cervical. Se presentan tres pacientes, de edades comprendidas entre 11 y 45 años, que compartían características clínicas de telangiectasia unilateral nevoide.

Keywords

Unilateral nevoid telangiectasia.

Abstract

Unilateral nevoid telangiectasia is a rare congenital or acquired disorder characterized by small, unilateral vascular dilations, with linear, segmental or metameric distribution, that stands preferentially in the facial and cervical regions. Three patients are presented, aged between 11 and 45 years, diagnosed by clinical characteristics.

Correspondencia

Agustina Santarelli.
E-mail: drasantarelli@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346, Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

Educandonos. 2025; 11 (1): 6-10.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Médico residente de dermatología.
[3] Médica dermatóloga. Encargada del servicio de dermatología pediátrica.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

La telangiectasia nevoide unilateral (TNU) es una rara dermatosis caracterizada por la presencia de múltiples telangiectasias lineales de aspecto arborescente, sin vaso central, no confluyentes, de distribución unilateral.[1] Fue descripta por primera vez por Blaschko en 1899, pero es recién en el año 1970 en que Selmanowitz le da su actual denominación.[1]

La TNU tiene diferentes nombres entre los que se incluyen “telangiectasia araña adquirido”, “microtelangiectasia esencial progresiva unilateral”, “telangiectasia lineal”, “nevo araña unilateral”, “telangiectasia dermatómica superficial unilateral” y “telangiectasia unilateral”.[2]

Presentamos tres pacientes, en los cuales se realizó el diagnóstico de TNU sobre la base del examen físico completo de la piel. Realizamos una breve revisión de esta entidad.

SERIE DE CASOS

Caso 1: Paciente de sexo femenino, de 33 años de edad, sin antecedentes personales patológicos y sin antecedentes de gestas previas, consulta por lesiones asintomáticas de 8 años de evolución. Al examen físico presenta telangiectasias no confluyentes, en región clavicular izquierda (Fig. 1), que se exacerban con la exposición solar. A la dermatoscopia, presenta telangiectasias lineales de aspecto arborescente. (Fig. 2)

Caso 2: Paciente de sexo masculino, de 11 años de edad, sin antecedentes personales patológicos, consulta por presentar al examen físico máculas eritematorosadas en zona supra esternal y lateral de cuello derecho (Fig. 3), posterior a infección por dengue. Las mismas asintomáticas.

Caso 3: Paciente de sexo masculino, de 18 años de edad sin antecedentes personales patológicos, presenta al examen físico, múltiples máculas eritematosas, puntiformes, con halo blanco periférico, distribuidas en patrón lineal desde la región retro auricular derecha y que se extiende por la cara lateral de cuello del mismo lado. (Fig. 4) Refiere son asintomáticas y llevan meses de evolución. A la dermatoscopia, se visualizan telangiectasias en un fondo blanquecino, que desaparecen a la presión con el disco de apoyo. (Fig. 5) En el estudio histopatológico, la biopsia informa epidermis con leve hiperqueratosis,

Figura 1. Se observan telangiectasias no confluyentes, en región clavicular izquierda.

> “La duda es la madre de la invención.”
>
> *Galileo Galilei*

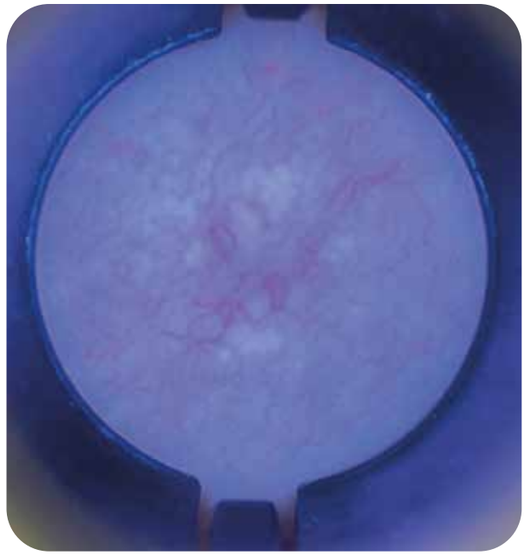


Fig. 2. Dermatoscopia: telangiectasias lineales de aspecto arborescente.

Fig. 3. Se observan máculas eritemato-rosadas en zona supra esternal y lateral de cuello derecho.

acantosis y espongiosis. En dermis, capilares dilatados y leve inflamación crónica, asociada a eritrocitos extravasados. Se realiza coloración de azul de toluidina, descartando mastocitos.

COMENTARIOS

La TNU es una rara dermatosis caracterizada por la presencia de múltiples telangiectasias dispuestas linealmente en un dermatoma (las metámeras más afectadas son C3 y C4, seguidas del área trigeminal, y de C5 a T1) o patrón blaschkoide.[3-4] Presentan aspecto arborescente, sin vaso central, no confluyentes, con predilección por la cara, el cuello, la región hombro-brazo y el tórax.[4] A veces, se puede observar un anillo pálido, denominado halo anémico rodeando las telangiectasias. No está claro porque se distribuye de manera estrictamente unilateral, sin embargo, se cree que un aumento localizado de los receptores de estrógeno secundario a un mosaicismo cromosómico secundario a una mutación somática durante el desarrollo embrionario, podría explicar la distribución que sigue las líneas de Blaschko.[3-4] Las lesiones son asintomáticas y no presenta afectación de mucosas, ni sistémica, al igual que los casos presentados.[1-5]

La TNU puede ser congénita o adquirida. Tanglersampan, *et al.* propusieron en 2013 una nueva clasificación, en donde la forma adquirida puede ser secundaria a estados de hiperestrogenismo fisiológico o patológico (embarazo, menarquia, tratamientos hormonales sustitutivos, anticonceptivos orales, tumor ovárico) o hepatopatías (alcoholismo, virus de la hepatitis B o C, medicamentos hepatotóxicos, metástasis hepática de tumor carcinoide, cirrosis hepática, hipertensión portal).[3]

Predomina en el sexo femenino y en la edad fértil de la vida. Ante la presencia de una forma adquirida, se recomienda como protocolo de estudio una prueba de embarazo, estudio hormonal (andrógenos, estrógenos, LH/FSH, tiroideo), pruebas de función hepática y serología de virus de hepatitis B y C.[3]

El diagnóstico es eminentemente clínico, dado que la histopatología no es patognomónica. Sin embargo, en la histopatología se puede observar epidermis normal, múltiples capilares dilatados, de paredes delgadas, revestidos por células endoteliales en dermis papilar y

Fig. 4. Se observan máculas eritematosas, puntiformes, con halo blanco periférico, distribuidas en patrón lineal en región retro auricular derecha y cara lateral de cuello del mismo lado.

dermis reticular superficial con o sin infiltrado inflamatorio, sin signos de proliferación de células endoteliales o neo angiogénesis. Estos hallazgos histológicos pueden verse también en el angioma serpiginoso, el hemangioma y en las malformaciones venosas.[3]

El diagnóstico diferencial debe plantearse fundamentalmente con el angioma serpinginoso de Hutchinson, el síndrome de Rendu-Osler Weber, la araña vascular, el nevus flammeus, la variante telangiectasica de la atrofodermia lineal de Moulin, el eritema ab igne, la telangiectasia macularis eruptiva perstans, la telangiectasia generalizada esencial y telangiectasias secundarias al uso de corticoides tópicos.

La localización y la distribución característica de las lesiones, los cambios histológicos y la epidemiología asociada favorecen el diagnóstico de TNU.[3]

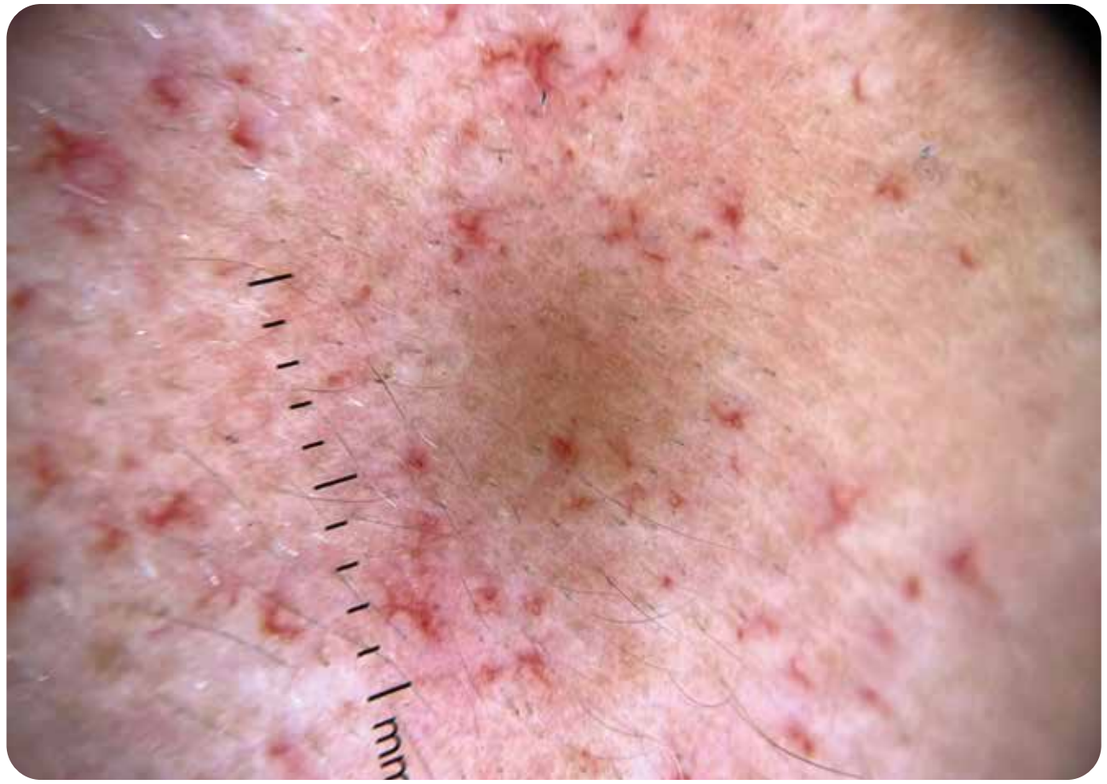


Fig. 5. Dermatoscopia: telangiectasias en un fondo blanquecino, que desaparecen a la presión con el disco de apoyo.

El tratamiento para este trastorno es meramente estético. El tratamiento de primera línea es el láser de colorante pulsado, existiendo también como opciones la electrocoagulación, la radiofrecuencia, criocirugía, láser de CO2 y el láser Nd:YAG, todos, con variable respuesta terapéutica.[1-3-4] La evolución es benigna y en la mayoría de los casos su curso es crónico y persistente.[1] Los tres pacientes reportados fueron observados en un corto período de tiempo (6 meses), lo que respalda la hipótesis de algunos autores, de que la TNU no es una condición infrecuente, sino que es sub-diagnosticada por su naturaleza asintomática.

La aparición de tres casos idiopáticos y adquiridos, resalta la relevancia de este subtipo, con pocos casos reportados hasta la fecha.

Referencias

1. Arias M, González R, Retamar R, *et al*. Telangiectasia Nevoide Unilateral. *Dermatol Argent*. 2009; 15: 44-48.
2. Karakaş M, Durdu M, Sönmezoğlu S, *et al*. Unilateral nevoid telangiectasia. *J Dermatol*. 2004; 31: 109-112.
3. Imbernon Moya A, Churruca-Grijelmo A, Lobato-Berezo A, *et al*. Telangiectasia nevoide unilateral congénita. *Piel*. 2016; 31(2): 89-91.
4. Guedes R, Leite L. Unilateral Nevoid Telangiectasia: A Rare Disease?. *Indian J Dermatol*. 2012; 57(2): 138-140.
5. Serra M, Reyes V, Hernandez M, *et al*. Telangiectasia nevoide unilateral: reporte de dos casos en mujeres embarazadas. *Arch. Argent. Dermatol*. 2012; 62: 144-147.

MINOCASS
MINOXIDIL 2,5 mg

PRIMER MINOXIDIL EN COMPRIMIDOS RANURADOS

GARANTIZANDO UNA DOSIFICACIÓN ÓPTIMA

Cassará

Carcinoma Cuniculatum: ¿estamos ante a un simulador?

Carcinoma Cuniculatum: Are we facing a simulator?

Autor
/ Caliani Luisina[1]
/ Reggiardo Juliana[2]
/ Otal Micaela[3]
/ Gorosito Mario[4]
/ Molteni Ana[5]

Fecha de recibido: 17/03/25 / Fecha de aceptado: 05/04/25

Palabras claves

Tumor epidermoide, carcinoma cuniculatum, carcinoma escamoso.

Resumen

El carcinoma cuniculatum es un tumor raro e infrecuente. De crecimiento lento y aspecto banal ocasionalmente verruciforme, que puede adquirir importante agresividad por su extensión local. El sitio de afectación más frecuente es la región plantar. Existen pocos casos reportados en la bibliografía, en los cuales citan al tabaco, los traumatismos y estados de inflamación crónica como probables factores de riesgo. Presentamos el caso de un varón de 61 años, sin antecedentes, que presentó una lesión de tipo placa en antebrazo derecho con sectores ulcerados y múltiples bocas de drenaje de material sebáceo. Arribamos al diagnóstico de carcinoma cuniculatum tras realizar biopsia y obtener informe compatible con histología característica de la entidad.

Keywords

Epidermoid tumor, carcinoma cuniculatum, squamous carcinoma.

Abstract

Carcinoma cuniculatum is a rare and infrequent tumor. Slow growing and occasionally warty in appearance, it can become significantly aggressive due to its local extension. The most frequent site of involvement is the foot area. There are a few cases reported in the literature, in wich tobacco, trauma and chronic inflammation states are cited as probable risk factors. We report the case of a 61 years old man, with no history, who presented a plaque-type lesion on the right forearm with ulcerated sectors and multiple drainage holes of sebaceous material. We arrived at the diagnosis of carcinoma cuniculatum after performing a biopsy and obtaining a compatible report with histology characteristic of the entity.

Educandonos. 2025; 11 (1): 12-17.

[1] Médica residente de 3er año de dermatología.
[2] Médica residente de 2do año de dermatología.
[3] Médica Adjunto de la carrera de dermatología.
[4] Médico Adjunto de la carrera de dermatología.
[5] Directora de la carrera de dermatología y Jefa de servicio.

Servicio de Dermatología. Hospital Centenario de Rosario, Santa Fe. Argentina.

Correspondencia

Caliani Luisina
E-mail: luisina.caliani@hotmail.com
Dirección: Urquiza 3101, Santa Fe.
Argentina
Teléfono: (+54) (0341) 430 7185

INTRODUCCIÓN

El carcinoma cuniculatum es un tumor raro e infrecuente que fue descripto por 1° vez en 1954.[1,2] El término cuniculatum hace referencia a lesión proveniente de epidermis. (En *latín: forma de tubo o canal*).[2]

Histológicamente se considera una variante de carcinoma epidermoide bien diferenciado.[2,4,8] Afecta en su mayor proporción a varones entre la quinta y séptima década de la vida[3,9], y el sitio de afectación más frecuente es la región plantar, en el 90% de los casos.[8] Este tumor presenta crecimiento lento y su evolución puede llevar desde 6 semanas hasta 30 años, con una media de 4 años.[2] Presentamos a continuación un caso clínico que presenta peliculiaridad en su localización al comparar con otros casos reportados de esta patología.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 61 años, que consultó por un cuadro de 3 meses de evolución, de lesión tipo placa dolorosa con crecimiento progresivo localizada en la cara externa del antebrazo derecho caracterizada por sectores ulcerados de bordes infiltrados, centro excavado e hipopigmentado, con algunos espacios cubiertos por costras y múltiples orificios con drenaje espontaneo de material sebáceo. Al interrogatorio el paciente manifestó que: “al inicio del cuadro, la lesión presentaba aspecto verruciforme”.

Se realizó toma de cultivos bacteriológico y micológico, que resultaron negativos y se completó el estudio con toma de biopsia escisional profunda. Su resultado informó la presencia de carcinoma espinocelular ulcerado e infiltrante, sin atipia celular, con patrones de tipo Warty y de tipo cuniculatum, con infiltración hasta tejido celular subcutáneo, sin invasión perineural ni vascular angiolinfatica. Con márgenes laterales contactantes a 2 mm.

Frente a este hallazgo se realizó la correspondiente ampliación de márgenes, con resultado posterior satisfactorio y buena evolución en control posterior a los 6 y 12 meses de la resección quirúrgica.

COMENTARIOS

El carcinoma cuniculatum se considera una variante de carcinoma epidermoide bien diferenciado, de bajo grado

Figura 1. Placa con sectores ulcerados, de bordes infiltrados, con algunas costras y múltiples orificios con drenaje de material sebáceo, en la cara externa del antebrazo derecho .

> “Uno llega a ser grande por lo que lee y no por lo que escribe.”
>
> *Jorge Luís Borges*

Figura 2. Dermatoscopia: Placa de bordes infiltrados, con algunas costras.

El **carcinoma cuniculatum** es un **tumor raro** e infrecuente, **de crecimiento lento** y aspecto banal. Su sitio de afectación más frecuente es la **región plantar.**

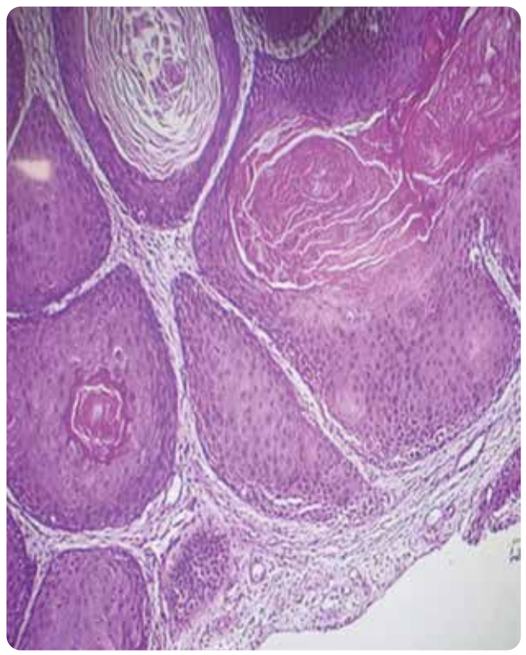


Figura 3. (H-E, 10X). Patrón histológico de tipo Warty.

y aspecto banal pero con agresividad local importante ya que crece en profundidad formando trayectos fistulosos inter conectados pudiendo afectar partes blandas, estructuras óseas y musculares regionales.[2]

En base a la bibliografía consultada, numerosos autores concluyen en que resulta frecuente confundir y englobar en el mismo grupo los tumores verrucosos y los meramente cuniculatum, y afirman que este último suele tener características clínicas específicas como prolongaciones celulares sinuosas, fistulas, bocas de drenaje, tractos fibrosos y extensión horizontal visible.[2]

Características clínicas tumorales similares a nuestro caso reportado. El secundarismo a distancia es excepcional por su bajo potencial metastásico.

Respecto del sitio anatómico comprometido, las series de casos con mayor número de pacientes portadores de este tumor destacan como localización más frecuente la región plantar, donde también expresan

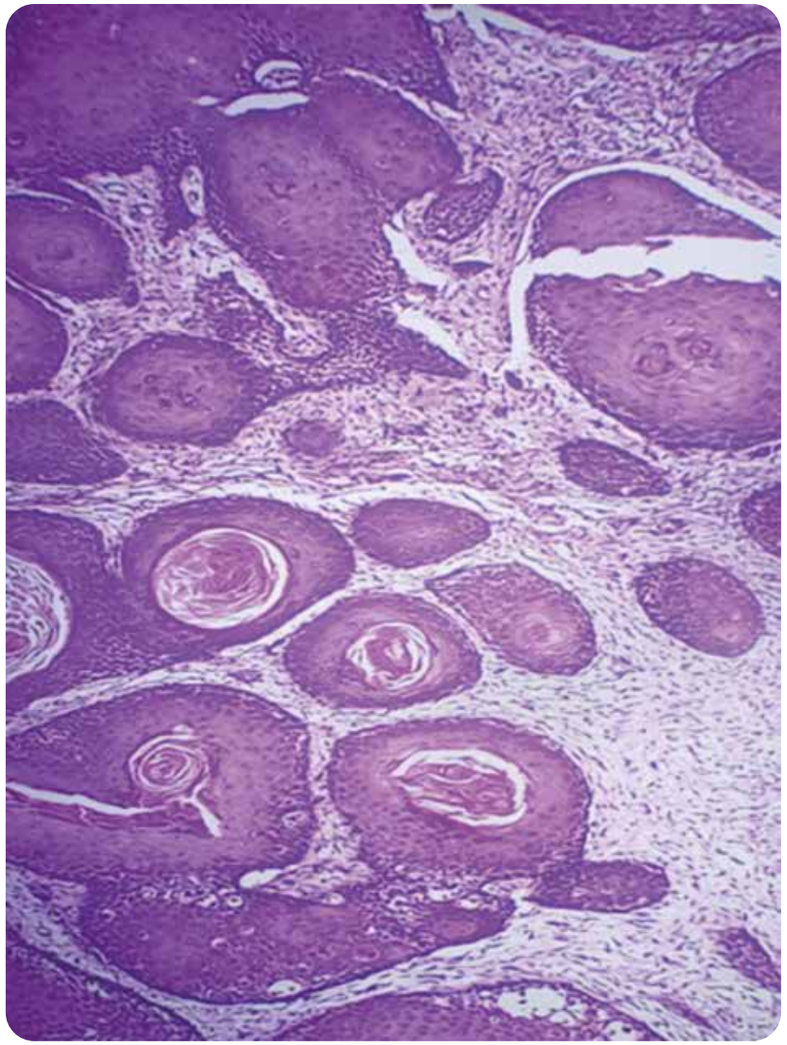


Figura 4. (H-E, 10X). Patrón histológico de tipo cuniculatum.

que, puede confundirse en su presentación, con verrugas sobreinfectadas.[2,3]

Esta ubicación difiere con nuestro caso reportado en quien la lesión se encontraba en miembro superior, siendo este uno de los motivos por los cuales reportamos el caso. Su etiología es desconocida.

Entre los posibles factores de riesgo, algunos autores, citan: el tabaco, el alcohol, traumatismos y estados de inflamación crónica. La presencia de lesiones o condiciones pre malignas como leucoplasias, eritroleucoplasia o líquenes también podrían ser precursores de esta entidad al sufrir cierta transformación celular.[3,5]

Otros autores en sus publicaciones hacen hincapié en que clínicamente el carcinoma cuniculatum no tiene aspecto verruciforme.[4,5] En nuestro caso fue ésta la impresión del paciente al referir el motivo de consulta.

El diagnóstico definitivo, sin dudas, se realiza en base a la histología, en la que se puede observar una arquitectura

peculiar caracterizada por epitelio escamoso bien diferenciado de crecimiento vertical que adquiere forma de canales y fistulas interconectadas que simulan madrigueras, (lo que le da el nombre a la entidad).[1,2,5]

Respecto de la celularidad; los queratinocitos intervinientes son de aspecto maduro, no presentan atipia, y en ocasiones puede verse escaso pleomorfismo. El diagnóstico diferencial podría plantearse con estados hiperplásicos como la hiperplasia pseudoepiteliomatosa o hiperplasias reactivas a infecciones, ulceras o traumatismos.[2]

El tratamiento es meramente quirúrgico y consiste en la resección total de la lesión. No existe evidencia de estudio ganglionar o metastásico pre quirúrgico dado su bajo potencial cancerígeno.[3] En ciertas ocasiones suele requerir amplias resecciones[3] con coberturas por injertos cutáneos o colgajos libres por su amplia extensión, lo que se considera, que podría resultar de forma secundaria a las eventuales demoras en el diagnostico sumado a la cronicidad de su evolución y comportamiento agresivo localmente.

Una vez establecido el diagnóstico definitivo y finalizada la resección quirúrgica el pronóstico de los pacientes resulta favorable, sin reportes científicos respecto de seguimiento imagenológico u otro tipo de controles específicos más allá de los meramente clínicos. No obstante, en caso de resecciones incompletas, si existe evidencia de recidivas locales.

En nuestro caso, la biopsia escisional fue categórica para proceder a la ampliación de márgenes logrando un resultado satisfactorio posterior. En base a nuestra presentación y tras revisar la literatura consideramos que la falta de familiaridad con esta entidad ocasiona bajas tasas de sospecha.

Así mismo, las biopsias poco representativas podrían explicar el escaso número de casos reportados y subestimar su real incidencia. Es por esto que impulsamos fuertemente conocer esta entidad y su sospecha clínica en la práctica diaria frente a lesiones de larga data, de predominio en región plantar que podrían tener cierto aspecto verruciforme pero particularmente con fistulas y trayectos fibrosos y considerando además que podría, ocasionalmente, comprometer otras áreas anatómicas con el mismo crecimiento extensivo y agresividad local ocasionando limitaciones cotidianas para los pacientes.

Concluimos nuestra presentación haciendo énfasis en los planteos diagnósticos diferenciales frente a lesiones de evolución crónica, y resaltamos una vez mas la importancia de la conexión clínico-dermatológica con los resultados histológicos.

Referencias

1. Mohamed M, Belhadjali H. Carcinoma cuniculatum of the foot arising on plantar callus". *Pan Afr Med J*. 2014; 18: 306.
2. Garcia Bracamonte B. Carcinoma cuniculatum, un tumor infrecuente de localización habitualmente plantar. *Más Dermatol*. 2020; 31: 4-11.
3. Perez Fernandez E, Prol Teijeir C, Ros CA, *et al*. Carcinoma cuniculatum de mucosa yugal". *Rev esp cir oral maxilofac.* 2021; 43(2): 67-70.
4. Kunc M, Biernat W. Carcinoma cuniculatum of the lower leg: a case report and proposed diagnostic criteria". *Am J Dermatopathol*. 2019; 41(11): 855-857.
5. Floristan MU, Feltes RA, Sáenz JC, *et al*. Carcinoma verrugoso del pie asociado a virus de papiloma humano tipo 18. *Actas Dermosifiliogr.* 2009; 100(5): 433-435.
6. Pons Y, Kerrary S, Cox A, *et al*. Mandibular cuniculatum carcinoma: apropos of 3 cases and literature review". *Head Neck*. 2012; 34(2): 291-295.
7. Assaf M, Steinhoff M, Petrov I, et al. Verrucous carcinoma of the axilla: case report and review. J cutan Pathol. 2004. 31(2): 199-204.
8. Belocopitow MF, Ugarte C, Marcucci C, *et al*. Carcinoma verrugoso plantar. *Dermatol Argent*. 2022; 28(4): 176-179.
9. Gonzalez Vilas D, García Gavín J, Rodríguez Pazos L, *et al.* Carcinoma verrucoso". *Piel*. 2010; 25(2): 81-90.
10. Pătrașcu V, Enache O, Ciurea R. Verrucous carcinoma. Observations on 4 cases. *Curr Health Sci J*. 2016; 42:102-110.
11. Steffen C. Dermatopathology in historical perspective: epithelioma cuniculatum. *Am J Dermatopathol.* 2006; 28(5): 451-461.

Morfea generalizada y compromiso pulmonar

Generalized morphea and lung involvement

Fecha de recibido: 23/03/25 / Fecha de aceptado: 05/05/25

Autor
/ Yappert Yanet Denise[1]
/ Larralde Julieta[1]
/ Duprez Rufino Alejandra[2]
/ Fontana María Inés[2]
/ Pappacena Gabriela[3]
/ Barbarulo Ana[4]

Palabras claves

Morfea generalizada, esclerodermia localizada, EPID.

Resumen

La morfea generalizada es una forma grave de morfea en placas que se caracteriza por lesiones múltiples o coalescencia de placas individuales. Los síntomas suelen limitarse a la piel y el tejido subcutáneo. Sin embargo, se han visto escasas publicaciones de morfea generalizada y afectación orgánica, sin llegar a cumplir criterios de esclerosis sistémica. Se presenta el caso de un paciente masculino con morfea generalizada y sospecha de enfermedad pulmonar intersticial difusa.

Keywords

Generalized morphea, localized scleroderma, ILD.

Abstract

Generalized morphea is a severe form of plaque morphea characterized by multiple lesions or the coalescence of individual plaques. Symptoms are usually limited to the skin and subcutaneous tissue. However, there have been few reports of generalized morphea and organ involvement, witn no criteria for systemic sclerosis diagnosis. We present the case of a male patient with generalized morphea and probable diffuse interstitial lung disease.

Correspondencia
Yappert Yanet Denise
E-mail: yanetyapp@gmail.com
Dirección: Av. Gaona 2197, CABA.
Argentina
Teléfono: (+54) 011 62270240

Educandonos. 2025; 11 (1): 18-26.

[1] Médicos residentes de dermatología.
[2] Médicas dermatólogas.
[3] Médica del Servicio de anatomía patológica.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

La morfea generalizada (MG) es una forma grave de morfea en placas que se caracteriza por lesiones múltiples o coalescencia de placas individuales. Predomina en mujeres y las lesiones suelen ser profundas y estar asociadas a movimientos limitados en las articulaciones subyacentes. Los síntomas suelen afectar la piel y el tejido subcutáneo; sin embargo, se informa la afectación extracutánea en aproximadamente el 22% de los pacientes, con subtipos lineales y generalizados en una cohorte publicada por Zulian *et al*.[1]

La MG se distingue de la esclerosis sistémica por la ausencia del fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, alteraciones en la capilaroscopia, afectación visceral y autoanticuerpos específicos.[2] Sin embargo, se han visto escasas publicaciones de MG y afectación orgánica, sin llegar a cumplir criterios de esclerosis sistémica. El objetivo es publicar un caso de MG con afectación pulmonar, relación poco documentada en la literatura hasta el momento.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 79 años, con antecedentes de hipertensión arterial, en tratamiento con amlodipina y valsartán.

Consultó al Servicio de Dermatología por dermatosis en tronco de más de 5 años de evolución. Fue evaluado anteriormente por un dermatólogo particular que le indicó tratamiento tópico, sin diagnóstico específico y luego discontinuó el seguimiento. El paciente concurrió a nuestro servicio por aumento de tamaño y cantidad de lesiones en el transcurso de los años.

Al examen físico presentaba placas redondeadas, algunas confluentes, de diferentes tamaños (desde 5 cm de diámetro a 15 cm la de mayor tamaño), de consistencia firme con dificultad al plegado de la piel. La mayoría de las lesiones se encontraban rodeadas de un halo eritematoso. Las lesiones, asintomáticas, se localizaban en abdomen y espalda. (Figs. 1 a 5)

Al interrogatorio dirigido, el paciente refirió presentar disnea y tos crónica de 3 años de evolución. Al examen físico, se auscultaron estertores de tipo velcro en ambas bases pulmonares, en seguimiento por Neumonología. Ante la sospecha de Morfea se realizaron biopsias

Figura 1. Placas redondeadas de diferentes tamaños, algunas confluentes, de consistencia firme con dificultad al plegado de la piel; rodeadas de un halo eritematoso.

> “Vale más hacer y arrepentirse, que no hacer y arrepentirse.”
>
> *Maquiavelo*

Figura 2. Placas redondeadas de mayor tamaño, color parduzco, de consistencia firme con dificultad al plegado de la piel. La de localización subescapular, rodeada de halo eritematoso.

Figura 3. Placas redondeadas de diferentes tamaños, algunas confluentes, de consistencia firme con dificultad al plegado de la piel; rodeadas de un halo eritematoso.

incisionales de piel del centro de la lesión y borde eritematoso. El informe de anatomía patológica evidenció epidermis con acantosis, hiperqueratosis con pigmentación basal, dermis papilar y reticular con gruesas fibras de colágeno fasciculado, compatible con Morfea. (Figs. 6 y 7)

Se solicitó laboratorio completo, se destaca en el colagenograma: FAN 1/160 patrón nuclear moteado fino, anticuerpo anti-Scl 70 negativo y anticentrómero negativo. Se realizó Tomografía Computada (TC) de tórax, obteniendo imágenes con infiltrado en vidrio esmerilado tenue bibasal, compatible con enfermedad pulmonar intersticial difusa incipiente (Fig. 8). También se realizó espirometría, DLCO y pletismografía, sin particularidades. Teniendo en cuenta el cuadro clínico, el informe histopatológico y la TC de tórax, se arribó al diagnóstico de Morfea generalizada con probable

Figura 4. Control posterior al inicio del tratamiento. Placas de menor tamaño, parduzcas, sin halo eritematoso. Mejora en la consistencia, logrando plegar la piel.

Figura 5. Control posterior al inicio del tratamiento. Placas de menor tamaño, sin halo eritematoso. Mejora en la consistencia, logrando plegar la piel.

compromiso pulmonar. Se inició tratamiento con metotrexato 15 mg semanales asociado a ácido fólico y meprednisona 0.5mg/kg/día.

El paciente presentó buena respuesta a los 45 días de tratamiento, evidenciando mejoría en el plegado de la piel y ausencia de halo eritematoso en las lesiones; por lo que se realizó descenso de corticoterapia de manera progresiva. Además, continuó seguimiento de su enfermedad pulmonar con servicios de Neumonología y Reumatología.

COMENTARIOS

La morfea, o esclerodermia localizada, es un trastorno inflamatorio poco frecuente que se caracteriza por manifestaciones escleróticas en la piel.[3] La morfea generalizada (MG) se describe como aquella en la que existen 4 o más placas de al menos 3 cm de diámetro, que confluyen y afectan 2 o más regiones anatómicas. Orsi y otros autores realizaron la mayor serie de casos de morfea publicada en Argentina, en la cual, la MG es la cuarta en frecuencia en conjunto con la mixta, siendo la predominante la forma lineal.

En dicho estudio,el tiempo promedio de demora en el diagnóstico desde el inicio de los síntomas fue de 44 meses, lo que refleja la necesidad de una mayor educación en la comunidad médica[4]; teniendo en cuenta que nuestro paciente se diagnosticó a los 60 meses de su inicio. La morfea generalizada se distingue de la esclerosis sistémica por la ausencia del fenómeno de Raynaud, esclerodactilia, alteraciones en la

MUPICIL
MUPIROCINA 2%
ungüento

EL ANTIBIÓTICO TÓPICO DE PRIMERA ELECCIÓN AL MEJOR PRECIO

El **ungüento** de elección en infecciones cutáneas:

- Impétigos
- Eccemas Infectados
- Escoriaciones
- Ulceras
- Foliculitis
- Forunculosis

Presentación:
Ungüento x 15 g

MEDISOL
Medicamentos Solidarios

LISTA DE PRECIOS VIGENTES
VADEMÉCUM

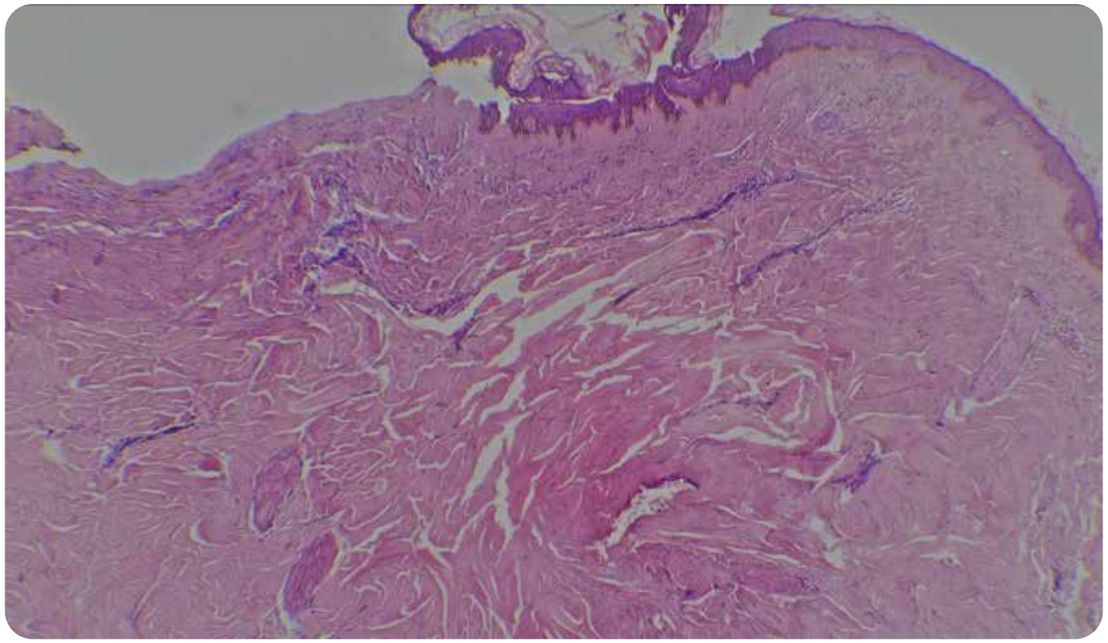


Figura 6. (H-E, 4X). Epidermis con acantosis, hiperqueratosis con pigmentación basal, dermis papilar y reticular con gruesas fibras de colágeno fasciculado, entrelazadas, con atrapamiento muscular y de glándulas ecrinas.

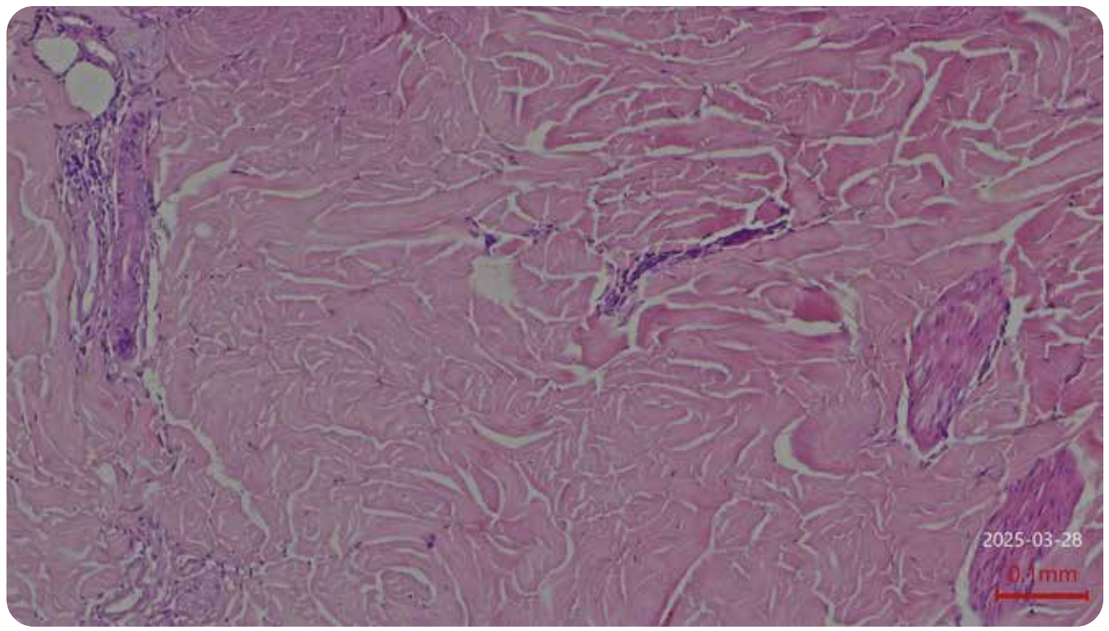


Figura 7. (H-E, 10X). Epidermis con acantosis, hiperqueratosis con pigmentación basal, dermis papilar y reticular con gruesas fibras de colágeno fasciculado, entrelazadas, con atrapamiento muscular y de glándulas ecrinas.

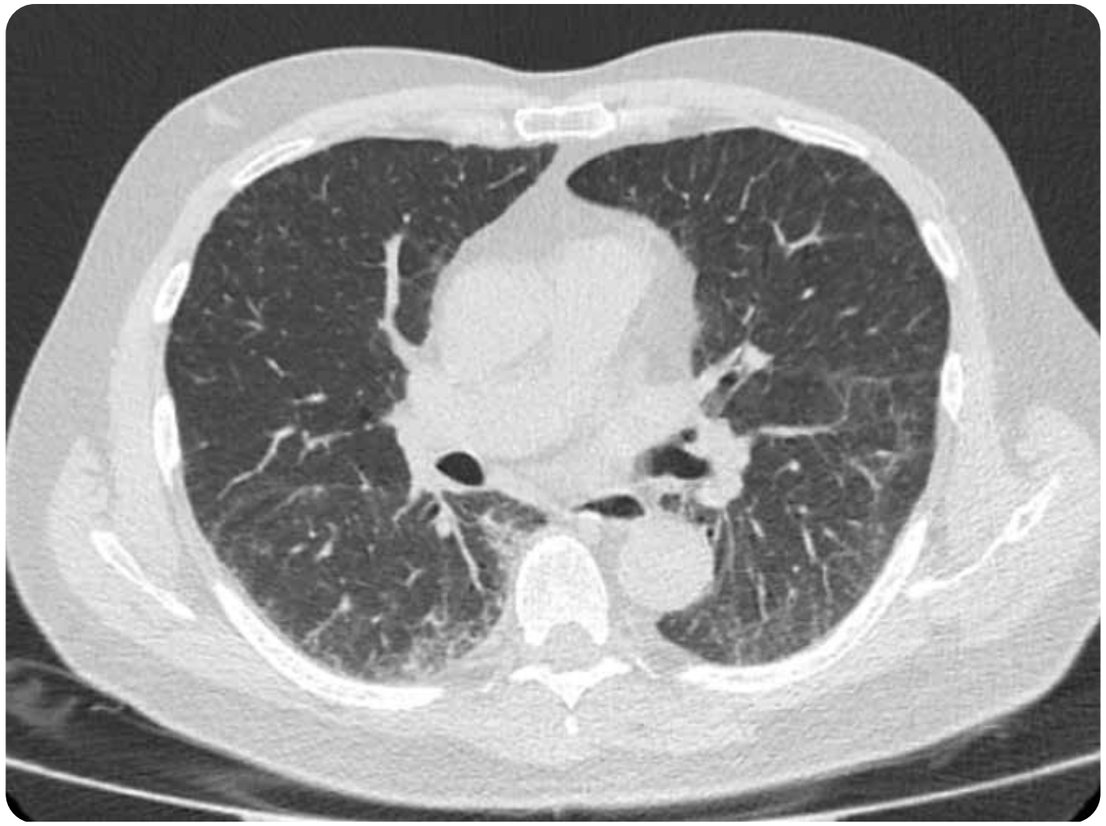


Figura 8. TAC Torax , corte transversal: Parénquima pulmonar con engrosamiento de los septos interlobulillares asociado a tenues opacidades en vidrio deslustrado y engrosamientos pleuroparenquimatosos de distribución aleatoria con algunas imágenes quísticas subpleural bilateral como signo de compromiso intersticial, hallazgo vinculable a intersticiopatia pulmonar.

capilaroscopia, afectación visceral y autoanticuerpos específicos.[2] Sin embargo hay publicaciones como la de Leitenberger y colaboradores, en la cual se realizó una revisión de 245 pacientes con morfea, evidenciando que aquellos con morfea generalizada presentaron el porcentaje mayor de manifestaciones extracutaneas (disfagia,disnea y alteraciones vasculares)[5].

Christen-Zaech y colaboradores presentaron un trabajo prospectivo de 136 pacientes pediátricos con morfea, de los cuales, aquellos con morfea generalizada y lineal desarrollaron enfermedad pulmonar restrictiva.[6] En el caso de nuestro paciente, presentó compromiso pulmonar y placas extensivas en la piel; asociamos los hallazgos tomográficos en pulmón con alta sospecha de enfermedad pulmonar intersticial difusa, relacionado a la MG, teniendo en cuenta la exclusión de otras etiologías. Se han visto casos aislados similares, por ejemplo Chen y colaboradores publicaron un caso clínico de un paciente masculino de 70 años con MG y fibrosis intersticial pulmonar.[7] Cheung y colaboradores publicaron un paciente masculino de 44 años con MG y bronquiolitis obliterante[8].

Estos casos nos orientan a pensar el desafío en el manejo de esta patología y el probable compromiso en órganos internos sin llegar a cumplir criterios de esclerosis sistémica. La valoración correcta de la gravedad de la enfermedad es un paso crucial en la evaluación de todos los pacientes con morfología. El diagnóstico correcto tardío, puede dar lugar a un retraso en el inicio del tratamiento sistémico adecuado y como consecuencia, a discapacidades físicas y funcionales irreversibles. La morfea requiere

tratamiento sistémico cuando presenta discapacidad funcional o deformidades, afectación orgánica o en lesiones generalizadas o rápidamente progresivas. El tratamiento de elección en MG es el metotrexato, solo o en combinación con corticosteroides sistémicos. Otros artículos establecen a la fototerapia como primera línea terapéutica.

Es importante destacar que el retraso en el inicio del tratamiento se asocia a una actividad más prolongada de la misma.[4]

El compromiso pulmonar es común en esclerosis sistémica, sin embargo, está poco descripto en los casos de MG. Yoshihide Asano y colaboradores afirman que es muy poco probable que una esclerodermia localizada evolucione a esclerosis sistémica, teniendo en cuenta que ambas entidades tienen un pronóstico claramente diferente. En cambio, si es factible que ambas enfermedades se presenten juntas.

En este caso, sería imperativo un seguimiento estricto del paciente por la gran morbimortalidad que implica.[9]

Son aún escasos los estudios de investigación, para determinar si el compromiso orgánico es una asociación aislada o podría incluirse dentro de una nueva clasificación: morfea generalizada con compromiso sistémico.[5]

Un enfoque multidisciplinario que involucre a dermatólogos, reumatólogos, fisioterapeutas y otros especialistas relevantes es necesario para abordar de manera integral los desafíos que la morfea presenta[4].

Referencias

1. Zulian F, Vallongo C, Woo P, et al. Localized Scleroderma in Childhood Is Not Just a Skin Disease. *Arthritis Rheum*. 2005; 52(9): 2873-2881.
2. García-Vázquez A, Guillen-Climent S, Ramón Quiles MD. Morfea Generalizada: definición y asociaciones. *Actas Dermosifilogr*. 2021; 112: 366-367.
3. Sapra A, Dix R, Bhandari P, Mohammed A, Ranjit E. A Case of Extensive Debilitating Generalized Morphea. *Cureus*. 2020; 12(5): e8117.
4. Orsi VC, Costa LS, Kuperman Wilder L, *et al*. Morfeas: variantes clinicas y su manejo en un hospital de tercer nivel. Estudio retrospectivo de 12 años. *Dermatol Arg*. 2024; 30(2): 78-83.
5. Leitenberger JJ, Cayce RL, Haley RW, *et al*. Distinct autoimmune syndromes in morphea: a review of 245 adult and pediatric cases. *Arch Dermatol*. 2009; 145(5): 545-550.
6. Christen-Zaech S, Hakim MD, Afsar FS, Paller AS. Pediatric morphea (localized scleroderma): review of 136 patients. *J Am Acad Dermatol*. 2008; 59(3): 385-396.
7. Chen B, Xue M, Yang J, *et al*. The efficacy of early immunosuppression in a morphea patient complicated with pulmonary interstitial fibrosis. *Dermatol Ther*. 2019; 32(5): e13061.
8. Cheung ST, Khair OA, Maheshwari MB, et al. Fatal outcome of generalized morphea with bronchiolitis obliterans organizing pneumonia. *Clin Exp Dermatol*. 2006; 31(5): 722-723.
9. Asano Y, Fujimoto M, Ishikawa O, *et al*. Diagnostic criteria, severity classification and guidelines of localized scleroderma. *J Dermatol*. 2018; 45(7): 755-780.

> Vence la ira con serenidad. Vence la maldad con bondad. Vence el egoísmo con generosidad. Vence la deshonestidad con verdad.
>
> *Buda*

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

FÓRMULA PATENTADA INNOVADORA

LÍNEA Atopix

Human Microbiome

Cassará

Infección cutánea por Mycobacterium Chelonae

Mycobacterium Chelonae skin infection

Fecha de recibido: 25/12/24 / Fecha de aceptado: 01/02/25

Autor
/ Heredia Francisco[1]
/ Bravo Emiliano[1]
/ Palmero Santiago[1]
/ Garay Iliana Stella[2]
/ Kurpis María[3]
/ Enrique Valente [4]

Palabras claves

Micobacterias atípicas, mycobacterium chelonae, infección cutánea.

Resumen

Mycobacterium chelonae es una micobacteria de crecimiento rápido que pertenece al complejo *Mycobacterium fortuitum*, dentro del grupo de las micobacterias no tuberculosas. Estas bacterias se encuentran ampliamente distribuidas en el medio ambiente, incluyendo el agua y el suelo, y son responsables de una variedad de infecciones en humanos, especialmente en aquellos con sistemas inmunológicos comprometidos. Comunicamos el caso de un paciente con infección cutánea por mycobacterium *chelonae* confirmado por estudio microbiológico. Este representa un tipo inusual de infección por micobacteria no tuberculosa.

Keywords

Atypical mycobacteria, mycobacterium chelonae, skin infection.

Abstract

Mycobacterium chelonae is a rapidly growing mycobacterium that belongs to the *Mycobacterium fortuitum* complex, within the group of nontuberculous mycobacteria. These bacteria are widely distributed in the environment, including water and soil, and are responsible for a variety of infections in humans, especially in those with compromised immune systems. We report the case of a patient with skin infection by mycobacterium chelonae confirmed by microbiological study. This represents an unusual type of nontuberculous mycobacterial infection.

Correspondencia

Francisco Agustin Heredia.
E-mail: franciscoagustinheredia@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346, Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

Educandonos. 2025; 11 (1): 28-35.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Médica dermatóloga.
[3] Jefe de Servicio de anatomía patológica.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

Mycobacterium chelonae es una micobacteria atípica de crecimiento rápido, clasificada dentro del grupo IV de la clasificación de Runyon.[1]

Las infecciones cutáneas causadas por este microorganismo son poco frecuentes en comparación con infecciones causadas por bacterias más comunes. Suelen presentarse en pacientes inmunodeprimidos, aunque también pueden afectar a individuos inmunocompetentes, generalmente en asociación con traumatismos o heridas.[2] Pueden ser graves y difíciles de tratar debido a la resistencia natural a múltiples esquemas de antibióticos.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 69 años, con antecedentes personales de insuficiencia cardiaca por miocardiopatía, obesidad y linfedema crónico de ambos miembros inferiores (inició en año 2019).

Se encontraba cursando internación por insuficiencia cardiaca descompensada; se nos realiza interconsulta por lesiones nodulares dolorosas de 5 meses de evolución, en ambos miembros inferiores, tratado previamente con múltiples esquemas antibióticos sin respuesta a los mismos. Al examen físico presentaba lesiones papulo-nodulares eritematosas dolorosas, sobre las cuales asentaban pústulas y costras (Figs. 1A y 1B), algunos ulcerados con drenaje de material serohemático y costra central. (Figs. 2A y 2B)

Las mismas presentaban un patrón de distribución esporotricoide, en miembro inferior izquierdo desde ingle hasta región tibial anterior y en miembro inferior derecho.

El paciente se encontraba afebril sin adenopatías asociadas y al interrogatorio negaba antecedente de traumatismos previos. Se planteó en un primer momento como diagnósticos diferenciales zoster impetiginizado, micobacteriosis o micosis profunda.

Ante esta sospecha clínica se decide iniciar tratamiento antibiótico de forma empírica con Fluconazol y Trimetoprima/sulfametoxazol. Se solicitó laboratorio que evidenció aumento de proteína C reactiva y eritrosedimentación, anemia sin plaquetopenia sin leucocitosis. Resto del laboratorio dentro de valores

Figura 1. (A-B): Lesión pápula - pústula en cara interna de muslo, rodeada de lesiones nodulares eritematosas algunas ulceradas.

Figura 2. (A-B): Pápulas - nódulos eritematosos con costra hemática central en miembro inferior izquierdo.

fisiológicos. Serologías negativas (HIV, Chagas, VDRL, hepatitis).

Se realizaron estudios de imágenes con ecografía de partes blandas de miembros inferiores donde se evidencian lesiones nodulares de bordes mal definidos, heterogéneas que se proyectan al espesor del tejido subcutáneo. Resonancia magnética con contraste que informó a nivel tibial anterior, presencia de intenso realce sugestivo de proceso infeccioso con engrosamiento e hiperintensidad de la dermis.

Se realiza toma de biopsia de piel con estudio histopatológico, microbiológico y biología molecular. La anatomía patológica (Figs. 3 y 4) informó infiltrado inflamatorio del tipo neutrofílico difuso y granulomatosa con células gigantes tipo Langhans en dermis con extensión a hipodermis, sugerente de etiología infecciosa. La coloración de PAS y Ziehl-Neelsen no demostraron evidencia de gérmenes.

Posteriormente se obtuvo por cultivo el aislamiento de *Mycobacterium chelonae*, con tipificación realizada en el Laboratorio Microbiológico "Dr. Carlos G. Malbrán", por lo que se decide iniciar tratamiento antibiótico dirigido con Linezolid endovenoso más Claritromicina cumpliendo un total de 19 días en internación.

El paciente evolucionó con mejoría clínica y de lesiones cutáneas, por lo que se indica alta hospitalaria con

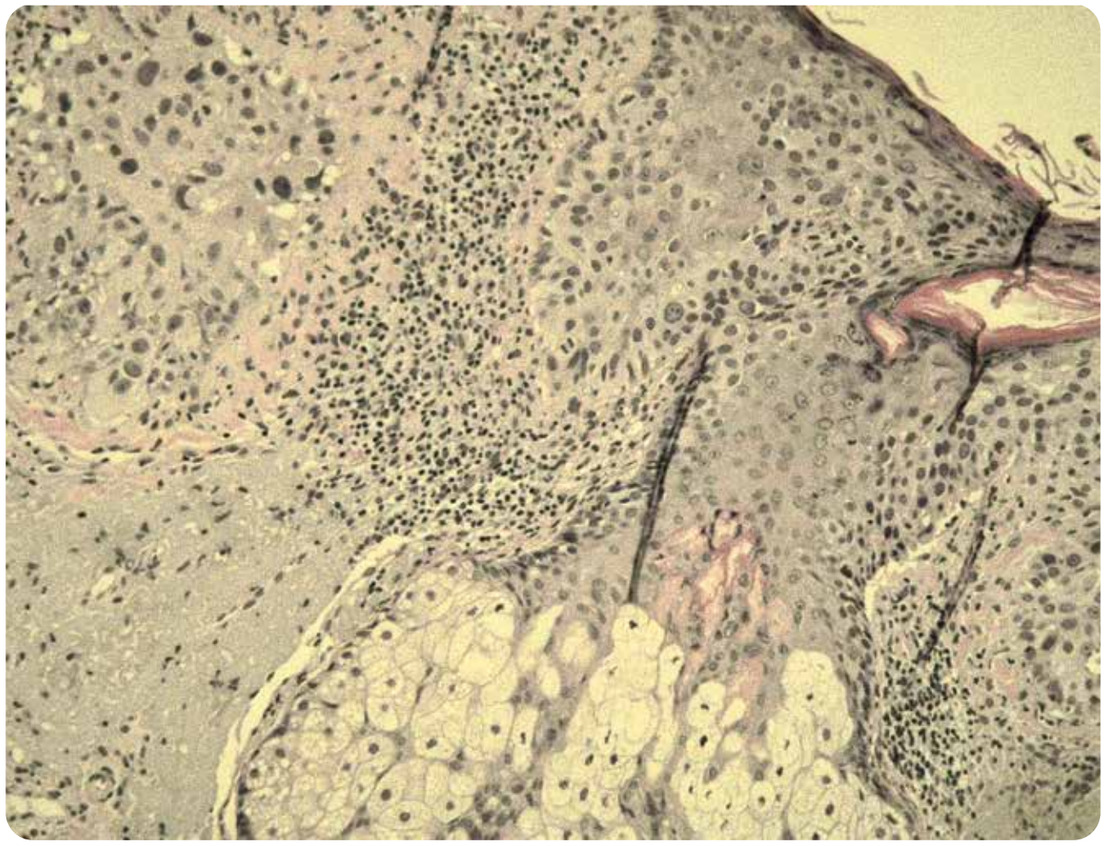


Figura 3. (H-E, 20X). Dermis con intenso infiltrado difuso de leucocitos y neutrófilos.

continuidad de antibioticoterapia vía oral de forma ambulatoria mediante mismo esquema.

COMENTARIOS

Mycobacterium chelonae fue descrita por primera vez en 1903 por el bacteriólogo estadounidense Maurice O. Cobb. La bacteria fue aislada inicialmente en tortugas de agua, de ahí su nombre, ya que "chelonae" proviene del término griego chelone, que significa "tortuga". Sin embargo, no fue hasta más tarde que se reconoció como un patógeno humano que podía causar infecciones en piel y tejidos blandos, así como en pacientes inmunocomprometidos.[3,4] Es una micobacteria no tuberculosa (MNT) de rápido crecimiento que son particularmente comunes en pacientes inmunocomprometidos o tras procedimientos quirúrgicos, estéticos, y en ambientes hospitalarios, donde el agua contaminada o los dispositivos médicos

Mycobacterium chelonae es una micobacteria que pertenece al grupo de las **micobacterias no tuberculosas.**

EUMICEL S
champú

KETOCONAZOL, AC. SALICÍLICO, XYLITOL

NUEVA GENERACIÓN EN **CHAMPÚ**
LA **COMBINACIÓN INTELIGENTE**

KETOCONAZOL 2%
RÁPIDA Y EFECTIVA ACCIÓN ANTIMICÓTICA

ÁCIDO SALICÍLICO 2%
POTENTE ACCIÓN QUERATOLÍTICA

COLÁGENO 1%
REPARACIÓN DEL CABELLO DAÑADO

XYLITOL 7%
ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

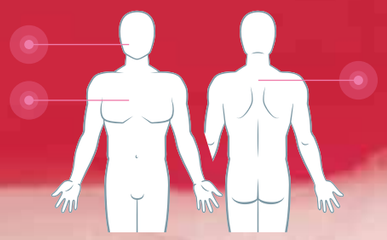
EUMICEL S
espuma

KETOCONAZOL, AC. SALICÍLICO, XYLITOL

ESPUMA SYNDET

PREVENCIÓN y TRATAMIENTO

- DERMATITIS SEBORREICA
- PITIRIASIS VERSICOLOR
- PROFILAXIS DE MICOSIS SUPERFICIALES RECIDIVANTES
- FOLICULITIS
- ECCEMAS PSORIASIFORMES



Cassará

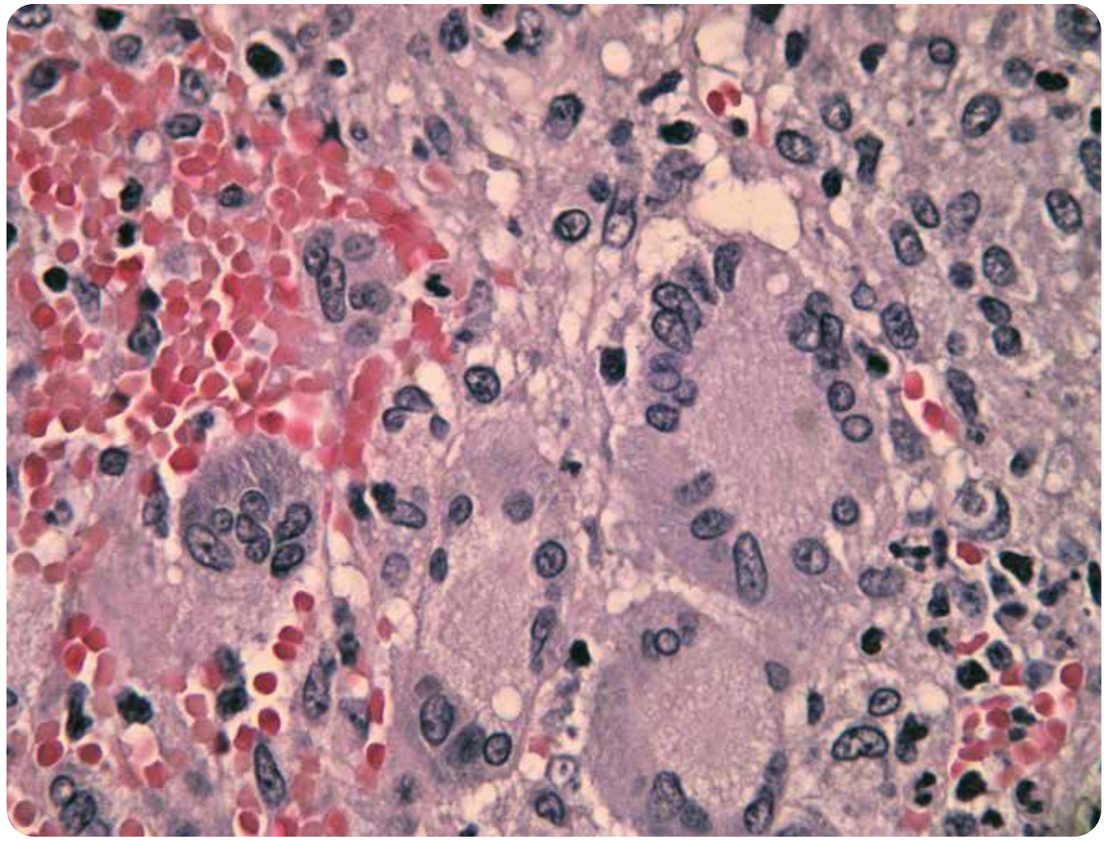


Figura 4. (H-E, 40X). Histiocitos y células gigantes multinucleadas de tipo Langhans. Vasos congestivos y dilatados, con extravasación eritrocitaria.

pueden ser vectores de transmisión.[5] Los principales mecanismos de infección incluyen:

- Entrada del patógeno: ocurre después de traumatismos cutáneos o procedimientos invasivos (como inyecciones, cirugías estéticas o uso de catéteres). La bacteria entra en el cuerpo a través de estas brechas en la piel.[6]

- Replicación en el tejido subcutáneo: es capaz de sobrevivir y multiplicarse en los tejidos subcutáneos debido a su capacidad para resistir la fagocitosis por macrófagos. Este proceso se ve facilitado por la inhibición de la formación del fagolisosoma, lo que permite a la bacteria sobrevivir dentro de las células del sistema inmune.[3]

- Inflamación crónica: La respuesta inmunológica del huésped genera una inflamación crónica que se manifiesta clínicamente en forma de nódulos, abscesos, o úlceras. La formación de granulomas es menos común que en otras infecciones micobacterianas, debido a la naturaleza de rápido crecimiento de la bacteria.[6]

- Resistencia antibiótica: Muestra una resistencia intrínseca a muchos antibióticos, debido a la presencia de bombas de eflujo y su pared celular gruesa, rica en lípidos. Esto hace que el tratamiento sea más difícil y prolongado, requiriendo la combinación de varios antibióticos durante largos periodos.[7]

- Diseminación limitada: En la mayoría de los casos, la infección por M. chelonae permanece localizada en la piel y los tejidos blandos, pero en pacientes inmunocomprometidos puede diseminarse a otros órganos.[8] La presentación clínica incluye lesiones cutáneas crónicas como abscesos, nódulos o úlceras que no responden a antibióticos convencionales.[6] El diagnóstico definitivo requiere la identificación microbiológica a través de cultivos y biopsia con estudio histopatológico que nos haga sospechar en dicha infeccion.[8] Los hallazgos histopatológicos pueden variar dependiendo del estado inmunológico del paciente y la duración de la infección.

- Inflamación granulomatosa limitada: A diferencia de otras infecciones por micobacterias, como la tuberculosis, en infecciones por M. chelonae la formación de granulomas bien definidos es menos frecuente. La respuesta granulomatosa puede ser focal o leve, especialmente en pacientes inmunocompetentes, pero en algunos casos puede estar ausente.[3]

- Inflamación mixta: Se observan infiltrados inflamatorios mixtos en la dermis y el tejido subcutáneo, que incluyen linfocitos, macrófagos, células plasmáticas y neutrófilos. La presencia de neutrófilos puede indicar un patrón de inflamación aguda, lo cual es más común en infecciones por micobacterias de rápido crecimiento como *Mycobacterium chelonae.*[6]

- Necrosis y abscesos: La necrosis tisular puede observarse en casos más avanzados, acompañada de formación de microabscesos. Estos abscesos están generalmente rodeados por células inflamatorias mixtas, y a veces pueden contener material fibrinoide.[9]

- Ausencia de necrosis caseosa: Se diferencia de las infecciones por Mycobacterium tuberculosis, en que típicamente no se observa necrosis caseosa. En su lugar, se encuentra necrosis licuefactiva y microabscesos, lo que ayuda a diferenciarlo histológicamente de otras infecciones micobacterianas.[7]

- Tinción ácido-alcohol resistente: En las biopsias de tejido, puede visualizarse mediante tinciones especiales como Ziehl-Neelsen o Kinyoun, que detectan las bacterias ácido-alcohol resistentes. Los bacilos micobacterianos suelen aparecer en pequeños grupos dentro de las áreas de inflamación, pero la cantidad de bacterias puede ser baja.[4]

El tratamiento es desafiante debido a la resistencia intrínseca a muchos antibióticos. Los regímenes terapéuticos incluyen generalmente una combinación de claritromicina, amikacina y otras alternativas según el perfil de susceptibilidad antibiótica.[7]

La duración del tratamiento puede ser prolongada, a menudo superando los seis meses, y en algunos casos puede requerirse intervención quirúrgica para la resección del tejido infectado.[9] La prevención de infecciones se basa en la estricta adherencia a prácticas asépticas, especialmente en entornos quirúrgicos y estéticos, así como en la adecuada desinfección de equipos médicos.[6]

Referencias

1. Falkinham JO. Nontuberculous mycobacteria in the environment. *Clin Chest Med.* 2002; 23(3): 529-551.
2. García-Río F, Fernández-Peñas P, Fernández-Herrera J, García-Díez A. Infección cutánea por Mycobacterium chelonae. Revisión de seis casos. *Actas Dermosifiliogr.* 2002; 93(10): 584-587.
3. Falkinham JO. Epidemiology of infection by nontuberculous mycobacteria. *Clin Microbiol Rev.* 1996; 9(2): 177-215.
4. Tortoli E. Microbiological features and clinical relevance of new species of the genus Mycobacterium. *Clin Microbiol Rev.* 2014; 27(4): 727-752.
5. Brown-Elliott BA, Wallace RJ, Woods GL. Mycobacterium chelonae. En: Murray PR, Baron EJ, Jorgensen JH, Landry ML, Pfaller MA, *et al*. *Manual of Clinical Microbiology.* 9na edición. ASM Press, Washington D.C., 2006: 573-585.
6. Griffith DE, Aksamit T, Brown-Elliott BA, *et al*. An official ATS/IDSA statement: diagnosis, treatment, and prevention of nontuberculous mycobacterial diseases. *Am J Respir Crit Care Med.* 2007; 175: 367-416.
7. Wallace RJ, Brown-Elliott BA, McNulty S, *et al*. Treatment of rapidly growing mycobacterial infections. *Clin Infect Dis.* 1993; 17: 562-567.
8. Van Ingen J, Boeree MJ, de Lange WC, *et al*. Mycobacterial disease in patients with rheumatic disease. *Nat Rev Rheumatol.* 2012; 8: 659-666.
9. Sniezek PJ, Graham BS, Busch HB, *et al.* Rapidly growing mycobacterial infections post laser resurfacing. *J Am Acad Dermatol* 2003; 48: 792-794.

Penfigoide ampollar secundario a nivolumab

Nivolumab-induced bullous pemphigoid

Fecha de recibido: 28/04/24 / Fecha de aceptado: 01/02/25

Autores
/ Fernández Capiet Agustina[1]
/ Herlein María Pía[2]
/ Sanz Alejandro[3]
/ Diez María Belén[3]
/ Carabajal Graciela[5]
/ León Silvana[6]

Palabras claves

Penfigoide ampollar, nivolumab, cáncer renal metastásico, inmunoterapia.

Resumen

Los fármacos inhibidores de los puntos de control inmunológico, como el nivolumab, han demostrado gran eficacia en el tratamiento de neoplasias sólidas y hematológicas avanzadas. Su utilización puede desencadenar múltiples efectos adversos inmunomediados, muchos de ellos con afectación cutánea, mucosa y de anexos. Se presenta un caso de penfigoide ampollar con compromiso mucoso en paciente con cáncer renal de células claras metastásico en tratamiento con nivolumab.

Keywords

Bullous pemphigoid, nivolumab, metastatic kidney cancer, inmunotherapy.

Abstract

Immune checkpoint inhibitors, such as nivolumab, have demonstrated great efficacy in the treatment of advanced hematologic and solid malignancies. Its use can trigger multiple immune-mediated adverse effects, many of them affecting the skin, mucosa, and annexes. A case of bullous pemphigoid with mucosal involvement in a patient with metastatic kidney cancer is presented.

Educandonos. 2025; 11 (1): 36-41.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Médica Jefa de Residentes de Dermatología.
[3] Médicos/as de planta dermatólogos/as.
[4] Médica del Servicio de anatomía patológica.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.

Servicio de Dermatología. Hospital Churruca Visca, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia

Agustina Fernández Capiet
E-mail: agusfcapiet@gmail.com
Dirección: Uspallata 3400, CABA, Argentina.
Teléfono: (011) 4909 4100

INTRODUCCIÓN

Nivolumab es un anticuerpo monoclonal IgG4 humano dirigido al receptor de muerte programada 1 de los linfocitos T (PD-1). Está aprobado para el tratamiento de múltiples patologías oncológicas avanzadas; incluyendo melanoma, carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, carcinoma hepatocelular y cáncer renal, entre otros[1]. Los efectos adversos inmunomediados con afectación cutánea se dan dentro del 20-50% de los pacientes tratados con inhibidores PD-1/PD-L1; siendo los más frecuentes prurito, reacciones liquenoides, vitiligo y eccemas.[2,1] El penfigoide ampollar como reacción adversa inmunorrelacionada a estas drogas se da aproximadamente en el 1% de los casos.[3,1]

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 68 años, con antecedentes de diabetes insulinorrequiriente y cáncer renal de células claras estadío IV que realizó tratamiento quirúrgico, quimioterápico e inmunoterapia con nivolumab la cual inició en marzo del 2021.

Al año intercurre con prurito generalizado asociado a lesiones urticariformes, cuadro que fue agravándose hasta la suspensión de la medicación e inicio de corticoterapia a cargo de oncólogo de cabecera en julio del 2022. En octubre del mismo año evoluciona presentando una dermatosis ampollar con compromiso mucoso. En el mes de noviembre del año 2022 se recibe una interconsulta al servicio de dermatología por presentar ampollas tensas de contenido seroso y serohemático, de base eritematosa y erosiones cubiertas de costras hemáticas, dolorosas, generalizadas, de 1 mes de evolución. Asocia erosiones en mucosa yugal, cara interna de ambos labios y piso de boca de más reciente aparición. (Figs. 1, 2 y 3)

Con los diagnósticos presuntivos de penfigoide ampollar secundario a nivolumab, síndrome multiorgánico autoinmune paraneoplásico, epidermólisis ampollar adquirida, penfigoide antilaminina gamma 1 y pénfigo vulgar se solicitó un laboratorio que evidenció alteración de la función renal, hiperglucemia asociada a hemoglobina glicosilada elevada, eritrosedimentación acelerada e hipoalbuminemia; serologias negativas. Tanto la PPD, como la radiografía de tórax y el coproparasitológico se encontraron dentro de parámetros normales. Se realizó una toma de biopsia con punch de una ampolla para

Figura 1. Ampollas tensas de contenido seroso, de base eritematosa, dolorosas.

Fig. 2: Más del 30% de la superficie corporal total afectada.

Fig. 3: Compromiso de mucosa oral.

estudio histopatológico con tinción de hematoxilina y eosina la cual informó una ampolla subepidérmica e infiltrado inflamatorio difuso en dermis superficial constituido por eosinófilos, con linfocitos asociados. (Fig. 4) En la inmunofluorescencia directa (IFD) con técnica de salt split de piel sana perilesional se observó un depósito lineal de IgG del lado epidérmico (techo de la ampolla). (Fig. 5) Dichos hallazgos fueron compatibles con penfigoide ampollar secundario a nivolumab, grado 3 (compromiso de más del 30% de la superficie corporal total con limitación de actividades básicas de la vida diaria). Inició tratamiento con corticoterapia 1mg/kg/día asociado a minociclina 100mg/día, omeprazol 20mg/día, profilaxis con trimetoprima sulfametoxazol, tratamiento del dolor y del metabolismo fosfocálcico.

Al mes de iniciado el mismo se evidenció reepitelización sin aparición de nuevas lesiones. Actualmente el paciente presenta máculas hiperpigmentadas e hipopigmentadas postinflamatorias asociadas a múltiples quistes de millium, libre de enfermedad oncológica. (Fig. 6)

COMENTARIOS

La terapia con inhibidores de los puntos de control inmunológico dirigidos contra PD-1 (pembrolizumab, nivolumab) y PD-L1 (durvalumab, atezolizumab, avelumab) demostraron eficacia en el tratamiento de múltiples neoplasias avanzadas incluyendo melanoma, carcinoma de células escamosas de cabeza y cuello, carcinoma hepatocelular y cáncer renal, entre otros.[4,2,1]

El bloqueo de la vía PD-1/PD-L1 revierte la supresión de las células T dada por el tumor, lo que provoca una activación del sistema inmunológico que puede desencadenar numerosos efectos adversos inmunomediados.[4]

Aquellas reacciones adversas que afectan la piel se dan entre el 20-50% de los pacientes que reciben

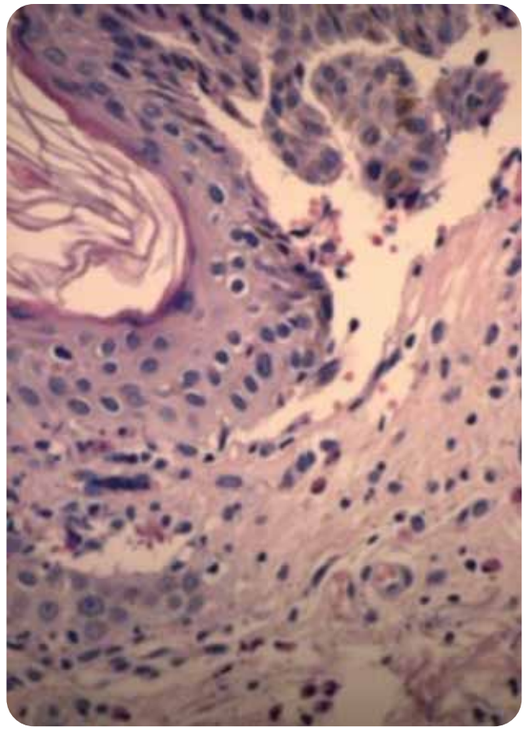


Figura 4. (H-E, 40X). Ampolla subepidérmica e infiltrado inflamatorio difuso en dermis superficial constituido por eosinófilos, con linfocitos asociados.

dicho tratamiento, siendo los más frecuentes prurito, reacciones liquenoides, vitiligo y eccemas.[5,2,1] Otros menos habituales incluyen penfigoide ampollar, síndrome Steven Johnson/necrólisis epidérmica tóxica (SSJ/NET) y eritema multiforme.[2] La fisiopatogenia del penfigoide ampollar secundario a inmunoterapia es aún desconocida, planteándose como una hipótesis la activación de los linfocitos T contra el antígeno colágeno XVII/BP180 expresado tanto en la unión dermoepidérmica como en la superficie de las células neoplásicas.[6,7,8] La relación temporal entre el inicio del fármaco y la aparición de las ampollas puede ser de 2 semanas hasta 25 meses, con un pródromos prolongado.[9,10,2,3]

El cuadro habitualmente comienza con prurito precediendo o concomitante a la aparición de ampollas tensas, de base eritematoedematosa, de contenido seroso o serohemático, a predominio de tronco y extremidades, con compromiso de mucosas en hasta un 30% de los casos, como en el caso de nuestro paciente.[9,11,12] En el estudio histopatológico se evidencia la clásica ampolla subepidérmica asociado a un infiltrado inflamatorio rico en eosinófilos.[9] La inmunofluorescencia directa con técnica de salt split pone de manifiesto la presencia de depósitos lineales de IgG y C3 en el techo de la ampolla.[9,12] La gravedad de la toxicidad se clasifica en 4 grados dependiendo del área de superficie corporal

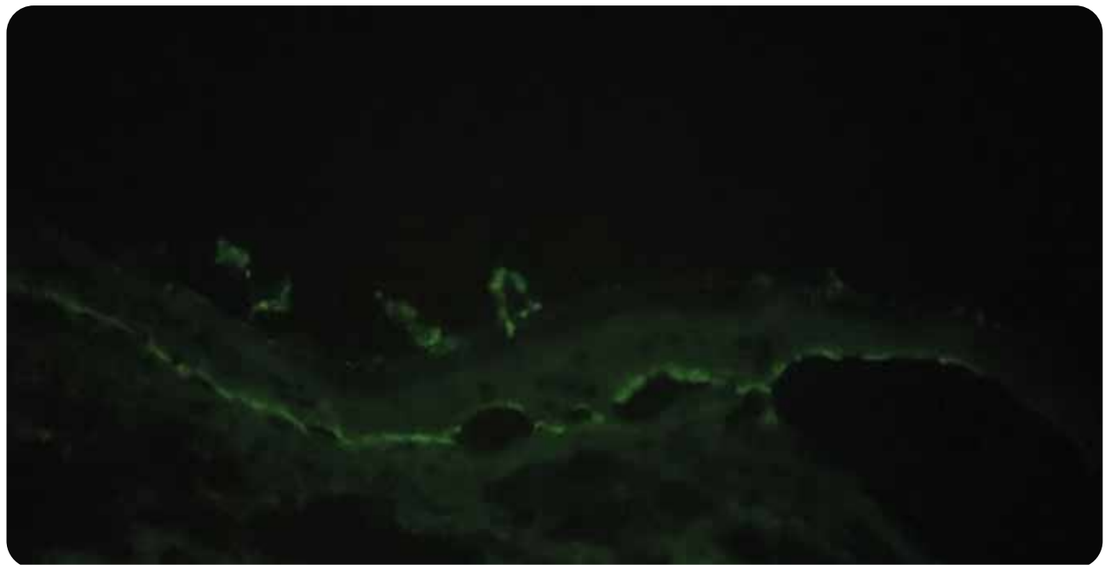


Figura 5. (IFD salt split) Depósito lineal de IgG del lado epidérmico (techo de la ampolla).

total (SCT) afectada según la Common Terminology Criteria for Adverse Events (CTCAE): grado 1 afectación <10% SCT con o sin síntomas; grado 2 afectación del 10-30% SCT con o sin síntomas y limitación de las actividades básicas de la vida diaria; grado 3 afectación >30% SCT con o sin síntomas y limitación de las actividades básicas de la vida diaria; grado 4 SSJ/NET/ compromiso >30% SCT con requerimiento de atención en cuidados intensivos.[9,1,13]

En cuanto al tratamiento, dependerá de la gravedad del cuadro clínico. Para el grado 1 se recomienda la corticoterapia tópica, mientras que para los grados 2 y 3 se utilizan corticoides sistémicos en combinacion con inmunomoduladores tales como azatioprina, micofenolato mofetil, tetraciclinas y metotrexato, entre otros. Aquellos casos refractarios pueden requerir de inmunoglobulinas, anticuerpos monoclonales antiCD20 (rituximab) o antiIgE (omalizumab).[11] El interés del caso clínico es resaltar el avance de la inmunoterapia como causa toxicológica de dermatosis inmunomediadas, escasamente reportada en publicaciones nacionales. Asimismo señalar la complejidad asociada a mantener la continuidad del tratamiento oncológico en este grupo de pacientes, siendo fundamental la valoración interdisciplinaria para evaluar riesgos y beneficios de forma personalizada, donde el rol del dermatólogo es primordial tanto para una evaluación cutánea basal como para el manejo de las toxicidades ocasionadas.[14,9]

Figura 6. Máculas hiperpigmentdas e hipopigmentadas postinflamatorias asociadas a múltiples quistes de millium.

Agradecimientos: Al Dr. Miguel Ángel Mazzini, médico consultor del Servicio de Dermatología, por sus invaluables aportes.

Referencias

1. Shalata W, Weissmann S, Itzhaki Gabay S, Sheva K, *et al.* A Retrospective, Single-Institution Experience of Bullous Pemphigoid as an Adverse Effect of Immune Checkpoint Inhibitors. *Cancers*. 2022; 14 (21): 5451.
2. Olsen E, Svoboda SA, Saikaly SK, Missall TA, *et al*. Delayed Onset of Bullous Pemphigoid Secondary to Nivolumab. *Cureus*. 2023; 15 (8): e43230.
3. Riganti J, Torre AC. Caso 14: Penfigoide ampollar inducido por inmunoterapia. En: Forero O, Candiz ME, Olivares *L. Dermatosis ampollares autoinmunes, haga su diagnóstico*. 1° edición. Ediciones Journal, Buenos Aires, 2022: 204-206.
4. Lopez AT, Khanna T, Antonov N, Audrey-Bayan C, *et al*. A review of bullous pemphigoid associated with PD-1 and PD-L1 inhibitors. *Int J Dermatol.* 2018; 57(6): 664-669.
5. Verheyden MJ, Bilgic A, Murrell DF. A Systematic Review of Drug-Induced Pemphigoid. Acta Derm Venereol. 2020; 100(15): adv00224.
6. Kwon CW, Land AS, Smoller BR, Scott G, *et al*. Bullous pemphigoid associated with nivolumab, a programmed cell death 1 protein inhibitor. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017; 31(8): e349-e350.
7. Sibaud V. Dermatologic Reactions to Immune Checkpoint Inhibitors: Skin Toxicities and Immunotherapy. *Am J Clin Dermatol*. 2018; 19(3): 345-361.
8. Gotera N, Weilg P, Heleno C, Ferrari-Gabilondo N. A Case of Bullous Pemphigoid Associated With Nivolumab Therapy. *Cureus*. 2022; 14(5): e24804.
9. Juan-Carpena G, Palazón-Cabanes JC, Blanes-Martínez M. Characteristics, Management, and Prognostic Implications of Adverse Effects of Immune Checkpoint Inhibitors: A Systematic Review. *Actas Dermosifiliogr*. 2022; 113(4): 376-387.
10. Lopez AT, Khanna T, Antonov N, Audrey-Bayan C, *et al.* A review of bullous pemphigoid associated with PD-1 and PD-L1 inhibitors. *Int J Dermatol.* 2018; 57(6): 664-669.
11. Liu M, Yuan M, Sun W, Li Z, *et al*. Clinical characterization, treatment, and outcome of nivolumab-induced bullous pemphigoid. *Invest New Drugs*. 2023; 41(6): 802-807.
12. Geisler AN, Phillips GS, Barrios DM, Wu J, *et al*. Immune checkpoint inhibitor-related dermatologic adverse events. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 83(5): 1255-1268.
13. Thompson JA, Schneider BJ, Brahmer J, *et al.* Management of Immunotherapy-Related Toxicities, Version 2.2023, *NCCN* Clinical Practice Guidelines in Oncology.
14. Tanaka H, Ishii T. Analysis of patients with drug-induced pemphigoid using the Japanese Adverse Drug Event Report database. *J Dermatol.* 2019; 46(3): 240-244.

Angiomatosis bacilar: lesión única en paciente inmunocomprometido

Bacillary angiomatosis: single lesion in an immunocompromised patient

Autores
/ Dattilo María Clara[1]
/ Boulet María Julia[2]
/ Cantú Parra Laura[2]
/ Chessé Carla Daniela[2]

Fecha de recibido: 13/03/25 / Fecha de aceptado: 01/04/25

Palabras claves

Agiomatosis bacilar, virus de inmunodeficiencia humana, placa eritemato-violácea.

Resumen

La angiomatosis bacilar es una patología infecciosa inusual causada por *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana*. En general, afecta a pacientes inmunocomprometidos, principalmente a aquellos que viven con el Virus de Inmunodeficiencia Humana, y en menor frecuencia, a inmunocompetentes. Se manifiesta con proliferación vascular a nivel cutáneo, pero también, puede ocasionar lesiones en órganos internos con compromiso vital. El diagnóstico temprano y el tratamiento oportuno disminuyen la morbimortalidad asociada a esta entidad. Exponemos el caso de una paciente con una lesión cutánea única.

Keywords

Bacillary angiomatosis, human immunodeficiency virus, erythematous-violaceous plaque.

Abstract

Bacillary angiomatosis is an unusual infectious disease caused by *Bartonella henselae* and *Bartonella quintana*. It primarily affects immunocompromised individuals, especially those with Human Immunodeficiency Virus, and less frequently immunocompetent patients. It presents with vascular proliferation, primarily affecting the skin, but can also cause lesions in internal organs with life-threatening involvement. Prompt diagnosis and treatment are essential to reduce the morbidity and mortality linked to this condition. We report the case of a patient with a solitary skin lesion.

Correspondencia
Dattilo María Clara
E-mail: claradattilo@gmail.com
Dirección: Timoteo Gordillo s/n, Mendoza. Argentina
Teléfono: (0261) 385-4600

Educandonos. 2025; 11 (1): 42-48.

[1] Médica residente de 3er año de dermatología.
[2] Médicas dermatólogas de planta.
Servicio de Dermatología. Hospital Luis Lagomaggiore, Mendoza, Argentina.

INTRODUCCIÓN

La angiomatosis bacilar (AB), descrita por primera vez en 1983 por Stoler, *et al*, es una enfermedad vasoproliferativa infrecuente, de origen infeccioso.[1]

Es más habitual en pacientes inmunocomprometidos y se presenta con lesiones únicas o múltiples, que afectan tanto la piel como los órganos internos.

Se presenta el caso de una paciente con diagnóstico de infección por el Virus de la Inmunodeficiencia Humana (VIH), con AB asociada a *Bartonella henselae*.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 32 años, con antecedentes de infección por el virus de la inmunodeficiencia humana, diagnosticado hace 15 años (recuento de linfocitos T CD4+ 5 células/mm³, carga viral de 984.000 copias) sin tratamiento, asma bronquial, tabaquismo y consumo de benzoilmetilecgonina.

Se encontraba internada en nuestro nosocomio por cursar con alteraciones hidroelectrolíticas secundarias a colecistitis aguda y diarrea crónica por *Salmonella spp* y *Cryptosporidium spp.* Se realizó interconsulta al servicio de Dermatología por una lesión cutánea de evolución desconocida. Al examen físico se constató una placa eritemato-violácea, de aspecto vascular, de 2 cm de diámetro, asintomática, localizada en el brazo derecho. (Fig. 1) No presentaba otras lesiones en piel ni mucosas, tampoco linfadenopatías regionales. En el interrogatorio refirió contacto con gatos. En la dermatoscopia se observaron áreas redondas y ovaladas color rojo brillante, estructuras globulares tipo lagos vasculares, líneas blanco brillantes y escamas blanquecinas. (Fig. 2)

Dentro de los diagnósticos probables se plantearon: angiomatosis bacilar, sarcoma de Kaposi y angiosarcoma. Se realizó biopsia de piel para estudio histopatológico que informó una lesión vascular ocupando toda la dermis, formada por vasos de paredes finas con luces de distintos tamaños y eritrocitos en su interior, acompañada de un infiltrado linfocitario con neutrófilos y escasas células plasmáticas. Además, células endoteliales con pleomorfismo celular y nuclear, con numerosas mitosis atípicas. (Figs. 3 y 4)

También, se remitió material a microbiología para

Figura 1. Placa eritematoviolácea localizada en miembro superior derecho, asintomática.

> “Hace falta toda una vida para aprender a vivir.”
>
> *Séneca*

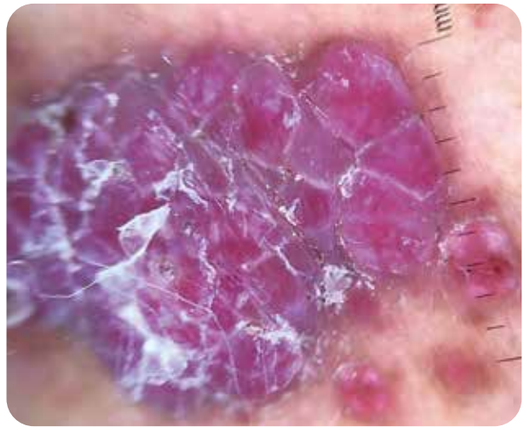


Figura 2. Dermatoscopia. Áreas ovaladas rojo brillantes, estructuras globulares, líneas blanco brillantes y escamas blanquecinas.

detección de ADN de *Bartonella henselae* mediante Reacción en Cadena de la Polimerasa (PCR), que fue positiva. Con estos hallazgos se arribó al diagnóstico de angiomatosis bacilar. Se solicitó tomografía de abdomen y pelvis con contraste endovenoso que descartó compromiso sistémico.

Se indicó tratamiento con doxiciclina 100 mg cada 12 horas vía oral por 3 meses junto con terapia antirretroviral con dolutegravir, lamivudina y tenofovir. La paciente presentó mejoría clínica al mes de instaurado el esquema terapéutico, sin recurrencias a la fecha. (Fig. 5)

COMENTARIOS

La AB es una dermatosis infecciosa producida por *Bartonella henselae* y *Bartonella quintana*, bacilos gramnegativos, intracelulares y facultativos, que

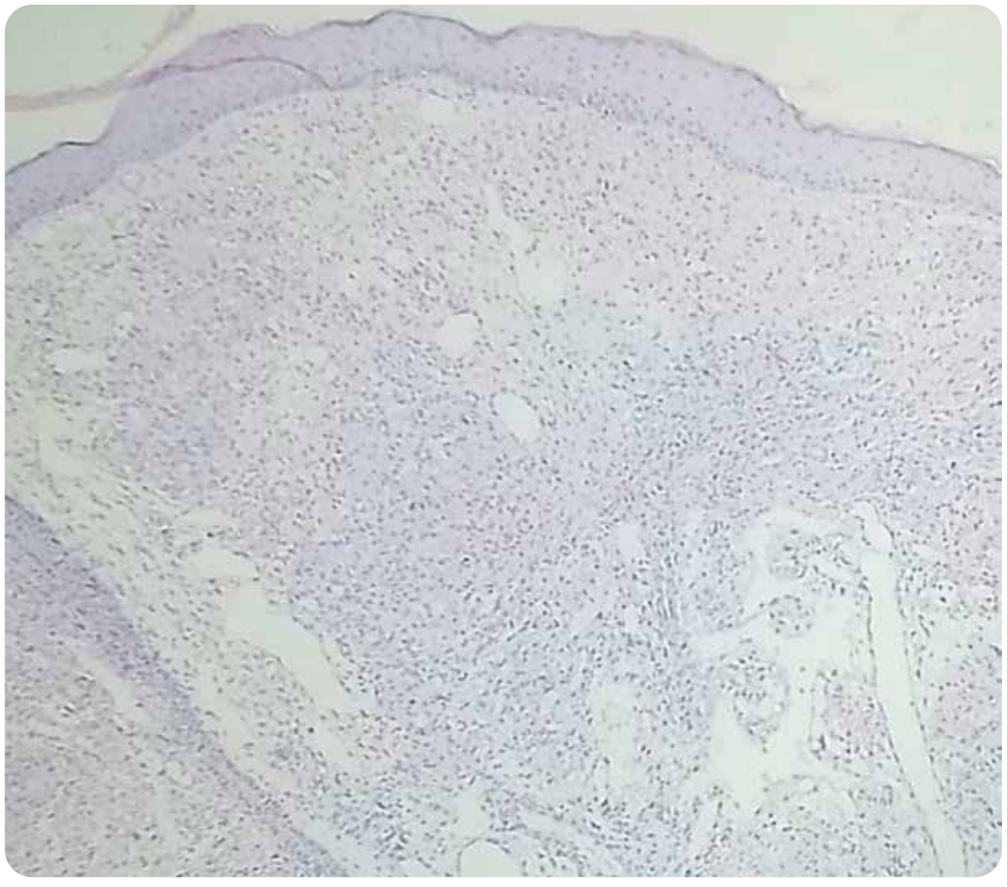


Figura 3. (H-E, 10X). Histopatología de la piel: Lesión vascular en dermis.

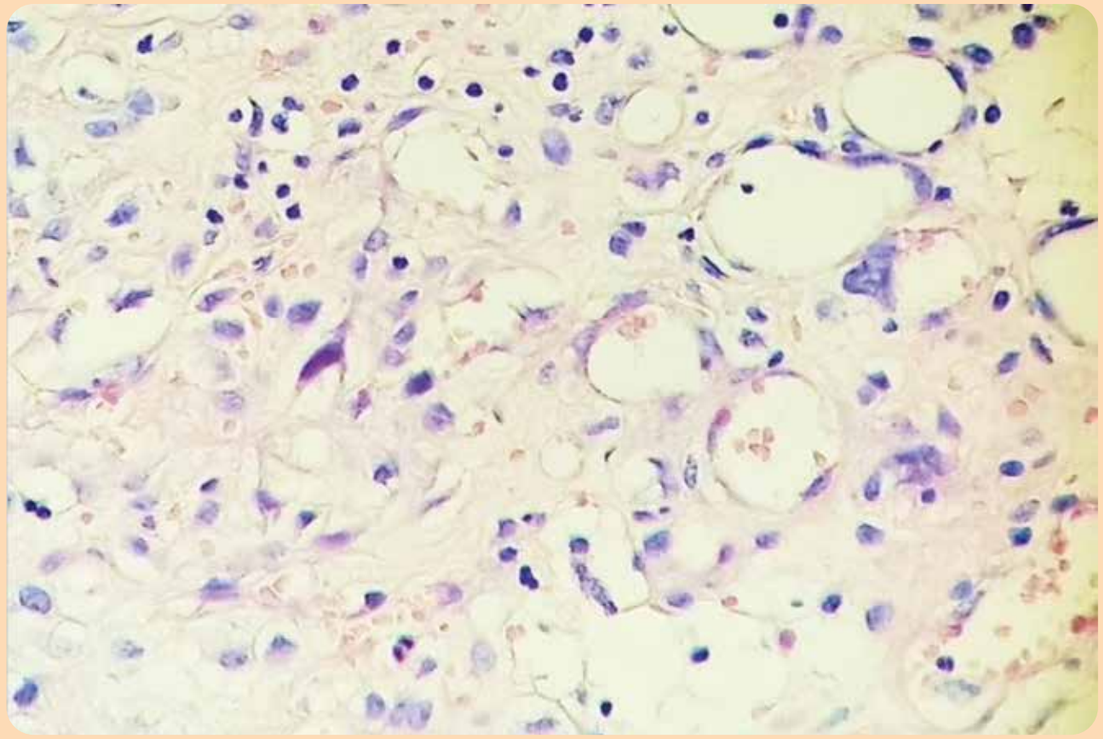


Figura 4. (H-E, 40X). Histopatología de la piel: Vasos de paredes finas. Infiltrado linfocitario, neutrofílico y algunas células plasmáticas. Pleomorfismo celular y nuclear.

Figura 5. Evolución luego de un mes de tratamiento con doxiciclina. Pleomorfismo celular y nuclear.

infectan células endoteliales y eritrocitos.[2] Los gatos son reservorio de B. henselae y transmiten la enfermedad a los humanos mediante rasguño o mordedura, mientras que los humanos son reservorio de *B. quintana* y la transmiten a través del piojo humano (*Pediculus humanus*).[2,3] *B. henselae* induce en mayor medida lesiones cutáneas superficiales y peliosis hepática (proliferación vascular hepática), en tanto que *B. quintana* causa lesiones subcutáneas, profundas y osteolíticas. Ambas pueden producir bacteriemia, endocarditis y comprometer otros órganos.[2,4-6]

La AB afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, especialmente a aquellos con VIH y un recuento de linfocitos T CD4 menor a 100 células/mm³.[4,6-8] También, puede presentarse en individuos bajo tratamiento inmunosupresor, trasplantados, con neoplasias, hepatitis B crónica y, en menor medida, en pacientes inmunocompetentes.[2-3,9] Se han identificado factores de riesgo asociados, como el bajo nivel socioeconómico, la pediculosis corporal y la exposición a gatos.[3-4,10] Con respecto a la patogenia, la bacteria utiliza varios mecanismos para ingresar a las células endoteliales y hematíes, donde se replica sin ser detectada por el sistema inmunológico, y se disemina por vía hematógena.[6] Además, posee una proteína de superficie (BadA) que facilita su entrada a las células e induce angiogénesis.[3-4,11]

El sitio más comúnmente afectado es la piel, seguido de los huesos y el hígado. También, puede afectar mucosas, bazo, ganglios, cerebro, tracto gastrointestinal y respiratorio.[12] Como signos/síntomas acompañantes se describen: pérdida de peso, astenia, fiebre, adenopatías, visceromegalias, anemia y aumento de fosfatasa alcalina.[3-4]

La presentación clínica cutánea es variable, pudiendo manifestarse con lesiones únicas, como en nuestro caso, o con lesiones múltiples, como se observó en la mayoría de los estudios revisados. Generalmente, comienza como pequeñas pápulas eritematosas o rojo-violáceas que aumentan de tamaño, formando placas o nódulos que pueden sangrar con traumatismos leves. Suelen localizarse principalmente en los miembros superiores, como en nuestra paciente.[3-4,8] La cavidad oral puede verse afectada, con lesiones en la mucosa labial, gingival, paladar duro y faringe posterior.[12]

La **angiomatosis bacilar** es una enfermedad vasoproliferativa infrecuente, **de origen infeccioso**, más habitual en pacientes inmunocomprometidos. Puede **afectar la piel** y los **órganos internos**.

La dermatoscopia sugiere una lesión vascular, observándose áreas rojo brillantes y estructuras globulares sobre un fondo grisáceo.[13] En cuanto a la afectación de órganos internos, la peliosis bacilar es la presencia de lesiones vasoproliferativas localizadas en el hígado y el bazo. Esta condición suele ser asintomática, aunque en algunos casos puede llevar a insuficiencia o ruptura hepática.[3,14] Se debe sospechar en pacientes con VIH con un recuento de CD4 inferior a 100 células/mm³ y síntomas asociados como dolor abdominal, hepatomegalia y aumento de la fosfatasa alcalina.[12] La ecografía o la tomografía abdominal, revelan hipodensidades hepáticas y/o esplénicas, indicativas de pequeñas lesiones lacunares llenas de sangre.[8,11,14] En los huesos, puede causar lesiones osteolíticas dolorosas.[6]

El diagnóstico se confirma mediante estudio histopatológico y análisis por PCR.[10,12] En la

histopatología se observa proliferación capilar lobulillar, con células endoteliales prominentes hacia la luz vascular, asociadas a infiltrado inflamatorio mixto perivascular, con predominio de neutrófilos. Pueden hallarse células atípicas, mitosis y áreas de necrosis en el centro de los lóbulos vasculares.[4,14] Con la tinción de Warthin-Starry se observan acúmulos de bacilos próximos a los vasos. Esta técnica no se realizó en nuestra paciente por no disponer de la misma. La PCR de muestras de sangre o tejidos afectados es un método rápido que permite identificar y diferenciar las especies de Bartonella, esta técnica nos permitió confirmar el diagnóstico.[2,5,14]

La serología por inmunofluorescencia indirecta no se recomienda por la posibilidad de falsos negativos y reacciones cruzadas con *Bartonella henselae, Bartonella quintana, Coxiella* y *Chlamydia*.[7,15]

El cultivo es poco sensible, requiere un largo periodo de incubación (6 a 8 semanas) y condiciones especiales de crecimiento.[14] Dentro de los diagnósticos diferenciales deben considerarse sarcoma de Kaposi y granuloma piógeno. Además, tener presente tumores como angiosarcoma, angioqueratoma, hemangioma, dermatofibroma, e infecciones oportunistas (micobacterias atípicas, TBC cutánea, y micosis endémicas).[3-4,8] El tratamiento de elección es la doxiciclina 100 mg cada 12 horas vía oral. Como alternativa puede indicarse eritromicina, azitromicina o claritromicina.[3] Cuando hay compromiso sistémico, se prefiere tratamiento endovenoso. Ante peliosis bacilar, hipotensión o requerimiento de cuidados intensivos, se plantea el uso de doxiciclina 100 mg cada 12 horas (por 12 semanas) y rifampicina 300 mg cada 12 horas (por 14 días). Con la presencia de bacteriemia, se sugiere indicar doxiciclina y gentamicina endovenosa.[12] Independientemente de la severidad de la enfermedad, se propone tratar por tres meses, con posibilidad de prolongar la duración si no hay mejoría. En pacientes que viven con el VIH se recomienda continuar el tratamiento hasta normalizar el número de linfocitos T CD4.[3-4]

Para concluir, destacamos la presentación de una patología infrecuente, con manifestación clínica diversa, potencialmente mortal, que debe ser sospechada, especialmente en pacientes inmunocomprometidos con lesiones cutáneas de aspecto vascular.

Referencias

1. Stoler MH, Bonfiglio TA, Steigbigel RT, Pereira M. An Atypical Subcutaneous Infection Associated with Acquired Immune Deficiency Syndrome. *Am J Clin Pathol.*1983; 80: 714-718.
2. Berbis P. Bartonelosis. EMC - *Dermatología*. 2010; 44: 1-8.
3. Akram SM, Anwar MY, Thandra KC, Rawla P. Bacillary Angiomatosis. StatPearls Updated: Jul 4,2023. Disponible en: http://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK448092/. Fecha de descarga: 11/07/2024.
4. Pardal PAF, Leiro V, Candiz ME, Commenge SC, et al. Angiomatosis bacilar en individuos inmunodeprimidos por el VIH. Tratamiento con claritromicina. *Dermatol Argent.* 2016; 22:194-202.
5. Mohseni Afshar Z, Goodarzi A, Emadi SN, Miladi R, *et al.* A Comprehensive Review on HIV-Associated Dermatologic Manifestations: From Epidemiology to Clinical Management. *Int J Microbiol*. 2023; 2023:1-10.
6. Ramón Blanco J, Raoult D. Enfermedades producidas por *Bartonella spp*. *Enferm Infecc Microbiol Clin.* 2005; 23:313-320.
7. Romero-Cabello R, Romero-Feregrino R, Romero-Feregrino R, Sánchez CJ, *et al*. Angiomatosis bacilar: reporte de un caso. *Rev Mex Patol Clin Med Lab*. 2016; 63:119-23.
8. Cárdenas GL, Vittar NS, Ricart JJ, Macías LGM, *et al.* Angiomatosis bacilar y sarcoma de Kaposi en lesión cutánea de paciente VIH positivo. *Actual*. *Sida Infectol.* 2023; 31:104-109.
9. Gazineo JLD, Trope BM, Maceira JP, May SB, *et al.* Bacillary angiomatosis: description of 13 cases reported in five reference centers for AIDS treatment in Rio de Janeiro, Brazil. *Rev Inst Med trop S Paulo*. 2001; 43:1-6.
10. Uribe P, Balcells ME, Giesen L, Cárdenas C, *et al*. Angiomatosis bacilar por Bartonella quintana como primera manifestación de infección por VIH. *Rev Med Chil*. 2012; 140:910-914.
11. Nguyen K, Kim A, McKesey J, Thomas C. Cutaneous nodules and hepatosplenic lesions caused by bacillary angiomatosis in a patient with AIDS. *BMJ Case Rep.* 2023; 16:1-2.
12. Spach DH. Bartonella infections in people with HIV. In: UpToDate, Gulick RM, Stout JMPH (Ed), UpToDate. Updated: Jul 20, 2022. Disponible en: https://www.uptodate.com/contents/bartonella-infections-in-people-with-hiv?search=bacillary%20angiomatosis&source=search_result&selectedTitle=1%7E16&usage_type=default&display_rank=1.Fecha de descarga: 11/07/2024.
13. Enei ML, Paschoal FM, Valdes R. Dermoscopy of Bacillary Angiomatosis: Utility in Diagnosis and Therapeutic Control. *Dermatol Pract Concept.* 2021; 11:1-3.
14. Lins KDA, Drummond MR, Velho PENF. Cutaneous manifestations of bartonellosis. *An Bras Dermatol.* 2019; 94: 594-602.
15. Lee SA, Plett SK, Luetkemeyer AF, Borgo GM, *et al.* Bartonella quintana Aortitis in a Man with AIDS, Diagnosed by Needle Biopsy and 16S rRNA Gene Amplification. *J Clin Microbiol*. 2015; 53:2773-2776.

ALFACORT 1%
HIDROCORTISONA 1%
LA HIDROCORTISONA QUE RESTAURA LA BARRERA CUTANEA
Emulsión x 100 ml
Crema x 30 g
Emulsión x 15 ml
FÓRMULA CON:
CERAMIDAS → RESTAURAN LA FUNCIÓN BARRERA
GLUCONOLACTONA → ACCIÓN HIDRATANTE
VITAMINAS A - E → EFECTO ANTIOXIDANTE
ÁCIDO HIALURÓNICO → ACCIÓN REEPITELIZANTE
Cassará

RIME en pediatría, un desafío diagnóstico y terapéutico

RIME in pediatrics, a diagnostic and therapeutic challenge

Autores
/ López Mensaque Manuel[1]
/ Santarelli Agustina[2]
/ Salduna María Dolores[3]
/ Valente Enrique[4]

Fecha de recibido: 06/04/25 / Fecha de aceptado: 15/05/25

Palabras claves

Micoplasma; eritema; pediatría.

Resumen

La enfermedad por eritema y mucositis infecciosa reactiva, también conocida como Rash y Mucositis asociado a Mycoplasma, es una entidad, que hasta la última década se incluía dentro de las patologías incluidas en el espectro de los eritemas multiformes y el síndrome de Steven Johnson. Presentamos un caso de un paciente masculino de 9 años que presento mucositis, conjuntivitis y fiebre luego de 48 horas de un cuadro de fiebre asociada a bronquitis. Se sospecha inicialmente de erupción mucocutánea reactiva infecciosa, eritema multiforme, y síndrome de Steven Johnson. Se solicito PCR para Herpesvirus, Covid e influenza y se realizo hisopado de faringe para PCR de micoplasma resultado este ultimo positivo.

Keywords

Micoplasma, rash, pediatrics.

Abstract

Reactive infectious erythema and mucositis disease, also known as Rash and Mucositis associated to Mycoplasma , is an entity that until the last decade was included among the pathologies included in the spectrum of multiform erythema and Steven Johnson syndrome. We present a case of a 9-year-old male patient who presented mucositis, conjunctivitis and fever after 48 hours of fever associated with bronchitis. Initially, infectious reactive erythema and mucositis, erythema multiforme, and Steven Johnsos syndrome were suspected. PCR was requested for Herpesvirus, Covid and influenza and a pharynx swab was performed for PCR for mycoplasma, the latter being a positive result.

Educandonos. 2025; 11 (1): 50-52.

Correspondencia

Manuel López Mensaque.
E-mail: manuel98lt@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346, Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

[1] Médico residente de dermatología.
[2] Médica residente de dermatología.
[3] Médica dermatóloga. Encargada del servicio de dermatología pediátrica.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

La enfermedad por eritema y mucositis infecciosa reactiva (RIME), también conocida como Rash y Mucositis asociado a Mycoplasma, es una entidad, que hasta la última década se incluía dentro de las patologías incluidas en el espectro de los eritemas multiformes[2] y el síndrome de Steven Johnson. Desde la revisión sistemática realizada por el equipo de Canaban (*Mycoplasma pneumoniae–induced rash and mucositis as a syndrome distinct from stevens-johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review*)[1] se propone una nueva entidad, ya que se separa de los dos anteriores cuadros por presentar una clínica especifica con compromiso de mucosa oral, conjuntiva y en algunos casos genital, asociada a eritema o lesiones en diana que comprometen tronco y rostro. Se proponen así mismo 2 variantes de la patología, presentando una variante extensa, donde hay compromiso cutáneo extendido sobre miembros y tronco; y la variante menor, que presenta compromiso mucoso en 2 o tres mucosas. Se debe agregar que Mycoplasma Pneumonie, se comporta como un agente infeccioso causante de neumonías en la comunidad, correspondiendo a un 10 % de las neumonías en adultos y un 17% en niños. De estas infecciones, solo 1 de cada 4 presentará lesiones cutáneo mucosas asociadas a la patología. Tomando en cuenta la revisión del equipo de Canaban, para hacer un diagnostico de la enfermedad, debe haber un episodio de neumonía previo al desarrollo de lesiones.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 9 años, sin antecedentes de relevancia, que acudió a nuestra institución por presentar fiebre, mucosistis oral, lesiones en diana en rostro y abdomen posterior a un síndrome febril de 5 días de evolución. Consultó inicialmente en nuestra institución presentando un síndrome febril de 5 días de evolución, asociado a tos y astenia. Al momento de la consulta presentaba conjuntivitis no purulenta. Se realizó una radiografía de tórax que informo un leve infiltrado en bronquio derecho, y en base a los síntomas se indicó amoxicilina en jarabe y tobramicina en solución oftálmica. (Fig. 1) Un día después, el paciente regresó a consulta, presentando además costras en labios, y lesiones ampollares en faringe, asociadas a una lesión en diana en mejilla derecha y en región abdominal. (Fig. 2) El servicio de pediatría de la institución solicito internación para control de medio interno y estudio, interconsultando a nuestro servicio. Dentro de los diagnósticos diferenciales, pensamos inicialmente en Eritema multiforme, síndrome de Steven Johnson asociado

Figura 1. Placa de tórax realizada en la primera consulta del paciente.

> “El único hombre que no se equivoca es el que nunca hace nada.”
>
> *Goethe*

Figura 2. Se observa mucositis oral junto a la lesión en diana en mejilla derecha del paciente.

a amoxicilina y Enfermedad de Kawasaki Atípica. Se solicitó serología para Citomegalovirus, Virus Epstein Barr, Hepatitis B y Adenovirus. Realizamos hisopado para PCR de HSV I y II, e hisopado de faringe para PCR de Mycoplasma. Pediatría solicito hemocultivo y urocultivo. Se realizó biopsia de la lesión abdominal en diana, buscando confirmación histológica del cuadro clínico. Se decidió en conjunto con pediatría suspender amoxicilina e iniciar con azitromicina 10 mg/kg las primeras 24 hs y luego administrar 5 mg/kg por 4 dias, junto con prednisolona 1mg/kg día por 5 dias. Se informó inicialmente pruebas de influenza y covid negativos y PCR negativa para ambos virus herpes. En base a sospecha de Enfermedad de Kawasaki atípica, se solicitaron inmunoglobulinas A, G, E y M que se encontraban en parámetros normales. Junto a primeros resultados de serologías virales negativas, se indicó gammaglobulina en dosis de 2 gr/kg a administrar en dos días. Se solicitó ecocardiograma, que informo leve refringencia de las coronarias sin lesiones en pericardio, por lo que se suspendió la administración de inmunoglobulinas.

El paciente realizó tratamiento en el internado por 5 días con excelente respuesta al tratamiento, presentó mejoría en mucosas conjuntival y oral. Se logró que pudiera alimentarse por sus propios medios con una dieta blanda y fría. Los cultivos de sangre y orina se informaron negativos y recibimos informe de PCR de hisopado faríngeo positivo para Mycoplasma Pneumonie. En base al control del estado hemodinámico del paciente, la identificación del agente causal y la posibilidad de continuar tratamiento en domicilio, se indicó alta médica con control clínico en 10 días. Nuestro paciente evoluciona de manera favorable presentándose a consulta persistiendo un leve eritema en conjuntivas y presentando lesiones costrosas en labios. En la consulta se entregó resultado de la biopsia, la cual informa inicialmente como eritema multiforme, que en base a revisión bibliográfica se establece que no hay diferencias histopatológicas entre eritema multiforme y RIME.

COMENTARIOS

En base a la descripción de la patología de Canaban y la revisión sistemática de Longreif y Leiket[3], consideramos que nuestro paciente presenta los criterios clínicos y patológicos necesarios para definir el caso clínico como RIME, incluyendo 2 sitios de mucosa afectados, menos del 10 % de la superficie corporal afectada y un cuadro respiratorio prodrómico. Al revisar la bibliografía, el tratamiento de esta patología sigue en discusión, pero continúan siendo de primera elección los macrólidos por 5 días asociado a corticoides. Se ha propuesto la utilización de ciclosporina en base a una serie de casos, en la que se demostró una estancia hospitalaria inferior al 50 % en comparación con hospitalizaciones anteriores.[3] Consideramos relevante la presentación del caso, debido a la escasa bibliografía que se presenta en Latinoamérica, solo se pudo encontrar como referencia un artículo del año 2018 de la Revista Hospital de Niños[4] y un caso presentado por la revista de Medicina interna de México en el 2021[5]. En las publicaciones de la revista Elsevier solamente se presentan 4 casos, los cuales corresponden a casos publicados en España.

Referencias

1. Canavan TN, Mathes EF, Frieden I, *et al*. Mycoplasma pneumoniae–induced rash and mucositis as a syndrome distinct from stevens-johnson syndrome and erythema multiforme: a systematic review. J *Am Acad Dermatol*. 2015;72(2): 239-245.
2. Martínez-Pérez A, Imbernon-Moya A, Lobato-Berezo A, *et al.* Mycoplasma pneumoniae-Induced Mucocutaneous Rash: A New Syndrome Distinct from Erythema Multiforme Report of a New Case and Review of the Literature. *Actas Dermosifiliogr.* 2016; 107(7): e47-51.
3. Lofgren D, Lenkeit C. Mycoplasma Pneumoniae-Induced Rash and Mucositis: A Systematic Review of the Literature. *Spartan Med Res*. 2021; 6(2): 25284.
4. Picolloa M, Mackintosh C, Torterola P, *et al.* Exantema mucocutáneo inducido por *Mycoplasma pneumoniae. Rev. Hosp. Niños* (B. Aires). 2018; 60(271): 316-321.
5. Roig Marín N, Roig-Rico P, Delgado-Sánchez E, *et al.* Erupción cutánea y mucositis inducida por Mycoplasma pneumoniae: una nueva afección. *Med Int Méx.* 2021; 37 (3): 421-423.

IVERCASS
IVERMECTINA
GOTAS 6 mg/ml
COMPRIMIDOS 6 mg

PARA UNA DOSIFICACIÓN PRECISA
0,2 mg/kg = 1 gota/kg
0,4 mg/kg = 2 gotas/kg
0,6 mg/kg = 3 gotas/kg

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

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

30 gotas = 1 comprimido = 6 mg

ENVASE X 20 ml EQUIVALE A 20 COMPRIMIDOS

POSOLOGÍA ESCABIOSIS 1 Gota x Kg

Cassará

Pápulas y placas blanquecinas, ásperas a la palpación

Fecha de recibido: 06/04/25 / Fecha de aceptado: 06/05/25

Autores
/ Palmero Santiago[1]
/ Santarelli Agustina[2]
/ Mainardi Claudio Miguel[3]
/ Valente Enrique[4]

Correspondencia

Manuel López Mensaque.
E-mail: manuel98lt@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346, Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

Educandonos. 2025; 11 (1): 54-56.

[1,2] Médicos residentes de dermatología.
[3] Médico anatomopatólogo.
[4] Jefe de Servicio de dermatología.
Servicio de Dermatología. Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba, Argentina.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 32 años de edad sin antecedentes patológicos, quien consulta en nuestro servicio por dermatosis en brazo derecho, de tres meses de evolución.

Al examen físico, se objetivaron pápulas y placas blanquecinas, ásperas a la palpación, en cara externa del brazo derecho, siguiendo un trayecto lineal horizontal (Fig. 1) La paciente refería ligero prurito. A la dermatoscopia, se observaban, pápulas no foliculares, de color blanco, sin vascularización ni escamas. (Fig. 2) Se realizó biopsia cutánea por punch número 4, la cual informó epidermis con hiperqueratosis, acantosis, cambios vacuolares basales focales. La dermis exhibe moderado infiltrado linfocitario perivascular superficial y profundo, con exocitosis y con extensión alrededor de las glándulas ecrinas. hallazgos vinculables a liquen estriado.

Se indicó tratamiento con calcipotriol y betametasona, con buena respuesta.

COMENTARIOS

El liquen estriado es una dermatosis de etiología desconocida y autolimitada, que se presenta como una erupción de pápulas liquenoides siguiendo las líneas de Blaschko.[1] Clínicamente se caracteriza por pápulas de 2 a 4 mm de diámetro que forman bandas siguiendo las líneas de Blaschko. Suelen ser lesiones únicas y unilaterales. Afecta generalmente a las extremidades inferiores, seguido de las superiores y el tronco.

Existen tres variedades: liquen estriado típico; liquen estriado albus, que se caracteriza por presentar lesiones hipocrómicas, y el liquen estriado ungueal, poco frecuente. [2] Habitualmente se presenta en la edad preescolar y es más frecuente en el sexo femenino.[2]

Generalmente es asintomático, aunque puede causar un leve prurito, síntoma que se atribuye con mayor frecuencia a la dermatitis atópica asociada en un alto porcentaje de niños (se considera que la alteración inmunitaria presente en la dermatitis atópica es un factor predisponente a la inducción de un liquen estriado).[3] Diversos autores han propuesto como posibles estímulos desencadenantes cambios estacionales sin unanimidad en los resultados, ya que en algunos llama la atención el aumento de

Figura 1. Banda continua de pápulas, de color blanco, lisas, a lo largo de las líneas de Blaschko.

Figura 2. Dermatoscopia. Pápulas no foliculares, de color blanco, sin vascularización ni escamas.

incidencia en época estival, mientras que en otros predominan en otoño e invierno. De esta observación se origina la asociación de procesos infecciosos como factor precipitante.[4] Las características histológicas del liquen estriado son variables y dependen del tiempo de evolución de la lesión en el momento de hacer la biopsia.

Además, distintas zonas de la misma estría pueden tener hallazgos diferentes. En general, existe una reacción tisular liquenoide además de diversos grados de afectación de los folículos pilosos y de las glándulas y los conductos sudoríparos. A pesar de que la inflamación liquenoide que puede estar presente alrededor de los folículos pilosos es indistinguible de la observada en el liquen plano pilar, la afectación de la glándula sudorípara y del folículo piloso puede seguir siendo una característica diagnóstica útil del liquen estriado. En la epidermis suprayacente al infiltrado liquenoide es posible observar exocitosis, paraqueratosis, disqueratosis y degeneración vacuolar focal o difusa. En ocasiones, las lesiones más antiguas tienen características similares al liquen plano.

El análisis inmunohistoquímico muestra infiltrados de linfocitos T CD3 + con linfocitos T CD8 + alrededor de queratinocitos necróticos y vesículas infiltradas con células de Langerhans. [5] El diagnóstico diferencial debe realizarse con las enfermedades que presentan un patrón lineal, como: el fenómeno isomórfico de Köebner del liquen plano, el liquen nítido o la psoriasis; la distribución lineal de la poroqueratosis de Mibelli; la incontinencia *pigmenti*; el nevus epidérmico verrugoso inflamatorio lineal; el mosaicismo (la lesión hipopigmentada es congénita); la enfermedad de Darier lineal o con la hipomelanosis de Ito.[6]

En general no requiere tratamiento, salvo que produzca prurito intenso, para lo que se han empleado corticoide de baja potencia y, recientemente, pimecrolimus y tacrolimus con buenos resultados. En la mayoría de los casos se resuelve de forma espontánea en semanas o meses y deja una hipopigmentación residual.[7]

Aunque es una condición rara y generalmente benigna, es importante realizar un diagnóstico adecuado para diferenciarla de otras afecciones dermatológicas que pueden presentarse con similares características, especialmente en adultos, como nuestra paciente, ya que es una patología que se presenta frecuentemente en niños.

Referencias

1. Pinto Aguirre I, Sierra Santos L, Parramón Castillo C. Liquen estriado: Erupción cutánea de distribución lineal. *Rev Clín Med Fam*. 2019; 12(1): 17-20.
2. Igarzabal Rueda A, Garcia Urquiano P, Zabaleta Rueda A. Liquen estriado: Presentación de un caso clínico y revisión de la literatura. *Rev Pediatr Aten primaria*. 2018; 20: e109-e112.
3. Bordel Gomez MT. Liquen estriado. *An pediatr.* 2005; 62: 391-392.
4. Garcia Briz MI, Santos-Alarcon S, Fuentes Prosper MD, *et al*. Liquen estriado en la infancia ¿Una entidad relacionada con la dermatitis atópica? *Actas dermo-sifiliogr.* 2017; 108: 882-884.
5. Shiohara T, Mizukawa Y. Liquen plano y dermatosis liquenoides. En: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología cuarta edición*. Elsevier. Buenos Aires, 2018: 201-202.
6. Vera Sáez MC, Romagosa Sánchez-Monge B, De Dios Javierre B. Liquen estriado descubierto en verano. *Rev Pediatr Aten Primaria.* 2020; 22: 87-89.
7. Arias-Santiago SA, Sierra Giron-Prieto M, Fernández-Pugnaire MA, *et al.* Liquen estriado que sigue las líneas de Blaschko. An pediatr. 2009; 71: 76-77.

DOS ALIADOS EFECTIVOS PARA EL MANEJO INTEGRAL DE LA ROSÁCEA

IVERCREM
IVERMECTINA 1%

RUBOX
OXIMETAZOLINA 1%

- **VEHÍCULO** CON **EXCELENTE COSMÉTICA**
- **EFICACIA** CON **UNA APLICACIÓN** DIARIA
- **pH EQUILIBRADO**

- **RÁPIDO CONTROL** DEL **ERITEMA**
- **SOSTENIDO** EFECTO **MANEJO** EXITOSO DE LA **ROSÁCEA** POR **8 A 12 HS.**
- VISIBLE **MEJORÍA** EN **30 MINUTOS**

Cassará

UNA INVITACIÓN A PENSAR

Máculo-papulas diseminadas y úlcera a nivel del tabique nasal

Autores
/ Bustinduy Marina Soledad[1]
/ Gato Fernando[2]
/ Pez Lucía[3]
/ Scibetta Flavia[4]
/ Vaccarezza Ada Matilde[5]

Fecha de recibido: 20/02/25 / Fecha de aceptado: 18/03/25

Educandonos. 2025; 11 (1): 58-62.

[1] Médica residente de 2do año de dermatología.
[2] Médico dermatólogo de planta.
[3] Instructora de residentes.
[4] Médica del Servicio de anatomía patológica.
[4] Jefe de Unidad de dermatología.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Donación Francisco Santojanni, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia

Bustinduy Marina Soledad
E-mail: bustinduymarina@gmail.com
Dirección: Pilar 950, CABA.
Argentina
Teléfono: (+54) 011 4630 5500

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 31 años, con antecedentes personales de HIV positivo con abandono de tratamiento desde diciembre 2023.

En abril 2024 la paciente ingresa a la guardia de nuestro hospital por cefalea holocraneana intensa de característica pulsátil que no respondía a analgésicos de dos meses de evolución. Además, el cuadro se acompañaba de negativismo a la ingesta, náuseas, vómitos y deterioro del sensorio, sin evidencia de registros febriles.

Al examen físico presentaba una dermatosis diseminada en las cuatro extremidades. Las lesiones eran máculo-papulo costrosas de aspecto prurigoide (Fig. 1) y a nivel del tabique nasal presentaba úlcera con bordes eritematosos sobreelevados y fondo necrótico (Fig. 2).

Tomografía de tórax: Imagen cavitaria en pulmón derecho. Tomografía de encéfalo: No se evidencia lesión ocupante de espacio, ni sangrado ni signos de isquemia agudos. Se realiza toma de biopsia de ulcera nasal y de una lesión de las extremidades para estudio histopatológico, cultivo y escarificación.

El estudio histopatológico de la lesión nasal reveló una solución de continuidad cubierta por una costra fibrino hemática leucocitaria y con colonias bacterianas con infiltrado histiocitario en dermis (Fig. 3).

Se realizó técnica de PAS donde podemos observar estas estructuras esféricas u ovoideas, PAS positivas y técnica de Grocott donde también se observa de estas estructuras con refuerzo de la membrana (Fig. 4).

En cuanto a la otra lesión, observamos infiltrado inflamatorio linfo-histiocitario que se ubica a nivel de la dermis superficial, media y profunda, con compromiso del panículo adiposo donde además se observa una reacción de hipersensibilidad con abundantes eosinofilos.

Se realiza técnica de Grocott positiva con mismas estructuras ovoideas con refuerzo de la membrana. Tanto en el cultivo como en la escarificación de ambas lesiones cutáneas se evidenciaron levaduras. Su diagnóstico es…

Figura 1. Lesiones papulo-costrosas en miembros inferiores.

> “Nunca rompas el silencio si no es para mejorarlo.”
>
> *Beethoven*

Figura 2. Úlcera de tabique nasal.

COMENTARIOS

El diagnóstico es Criptococosis cutánea diseminada. La criptococosis cutánea es una micosis ocasionada por las levaduras capsuladas Cryptococcus neoformans y Cryptococcus gatti. Podemos clasificarla en dos tipos: primaria y secundaria. La primaria, es una afectación exclusivamente cutánea y es excepcional. Se produce por la inoculación directa del hongo. Se caracteriza por la presencia de lesiones en zonas expuestas, generalmente cabeza y cuello, de aspecto chancriforme o ulcerocostroso y afecta sobre todo a personas inmunocompetentes. La secundaria aparece en el contexto de una criptococosis diseminada aproximadamente en el 10-15% de los casos.[1]

Clínicamente las lesiones presentan un gran polimorfismo clínico pueden manifestarse como nódulos, abscesos, úlceras o placas con costras melicérico-sanguíneas, aunque su forma más frecuente de presentación es símil molusco contagioso.[2] Habitualmente se localizan en cara, cuello y extremidades, siempre de manera diseminada. Afecta a pacientes con algún tipo de inmunosupresión, como VIH-SIDA y personas transplantadas.

Entre los diagnósticos diferenciales debemos pensar en la histoplasmosis diseminada y la rinosporidiosis frente a los cuales resulta útil el estudio histopatológico. Las esporas de *Histoplasma capsulatum* pueden hallarse en el interior de algunos histiocitos como estructuras redondeadas con un halo claro periférico. La tinción de Grocott tiñe las levaduras de color negro y la tinción de PAS permite realizar el diagnóstico diferencial con otros microorganismos intracelulares como *Leishmania y Toxoplasma*.[3]

En cuanto al *Rhinosporidium seeberi*, agente causal de la

FOTOSOL PLANO
FOTOPROTECCIÓN PLANA EN TODO EL ESPECTRO
FAVORECE LA CICATRIZACIÓN
RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA
100% filtros MINERALES
FDA GRASE
ÓXIDO DE ZINC 25%
EFECTO CICATRIZANTE
Recomendado en post-procedimientos laser, peeling, microneedling y tratamientos con retinoides
EFECTO ANTIINFLAMATORIO
Ideal en pieles con rosácea, dermatitis, acné por su capacidad de reducir la irritación y el enrojecimiento.
En Acné su acción antiséptica y seborreguladora le permite ser un aliado eficaz a los tratamientos convencionales.
NIACINAMIDA 4%
ACCIÓN REEPITELIZANTE
Estimula la sintesis de ceramidas promoviendo la reparación de la barrera cutánea.
ANTIOXIDANTE
Defensa antioxidante brindando protección celular contra los radicales libres.
Protege el sistema inmunológico de la piel frente a los rayos UV.
Estimula la reparación del ADN.
33 FPS ALTA PROTECCIÓN SOLAR
50+ FPS MUY ALTA PROTECCIÓN SOLAR
con color
Cassará

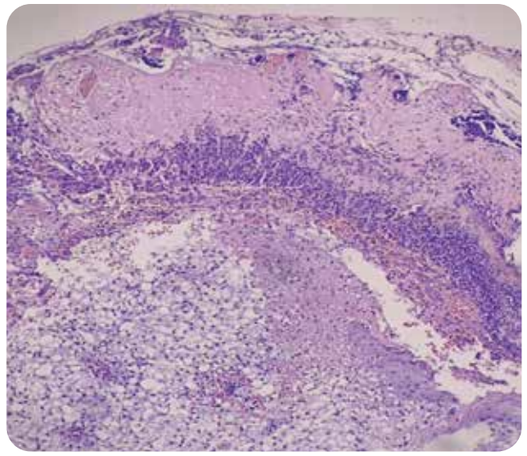


Figura 4. (H-E, 10X). Solución de continuidad cubierta por costra fibrino hemática leucocitaria y dermis con colonias bacterianas e infiltrado histiocitario.

rinosporidiosis, forma en la submucosa del huésped, una estructura redondeada y de paredes gruesas llamado esporangio que puede ser visible como pequeños puntos blancos en la mucosa. Dentro del esporangio, se encuentran las esporangioesporas. Estas estructuras pueden ser visualizadas con tinciones para hongos como metanamina plata de Gomori y PAS, así como también con hematoxilina eosina. [4]

Se han reportado casos de pacientes VIH positivos con meningitis criptocócica en los cuales la primera manifestación clínica fue una úlcera facial crónica, por lo que es de suma importancia la asociación con la afectación del sistema nervioso central para la sospecha diagnóstica.[5]

El tratamiento de elección para la criptococosis diseminada es la Anfotericina B liposomal 300mg/d, fluconazol 1200mg y TMS Forte 800mg/160mg trisemanal.

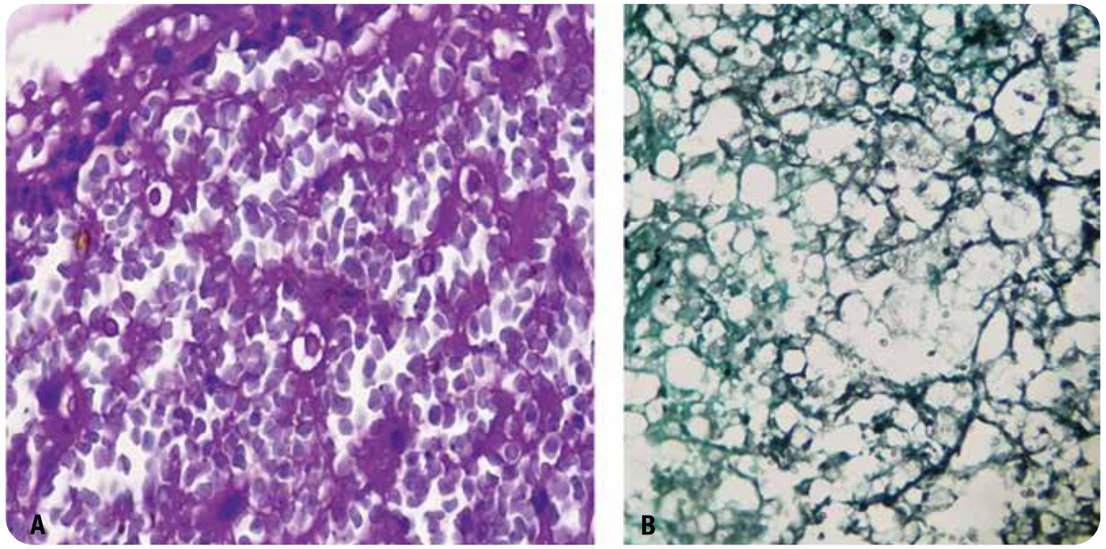


Figura 5. A: Imagen derecha (Técnica PAS): con estructuras esféricas PAS positivas. **B**: Imagen izquierda (Técnica de Grocott): Se observan estructuras con refuerzo de membrana.

Referencias

1. Izu Belloso R, Careaga Alzaga JM, López Fernández I, Pintos Neyra JM, *et al*. Criptococosis cutánea primaria en un paciente VIH+. *Actas Dermosifiliogr.* 1999; 90(12): 616-619.
2. Barbosa-Zamora A, Herrán-Millán P, Bonifaz A. Criptococosis cutánea: una revisión. *DermatologíaCMQ*. 2016; 14(4): 330-340.
3. Escalonilla P, Soriano ML, Grilli R, Gadea I, *et al*. Histoplasmosis diseminada con afectación cutánea en paciente infectado por el VIH. *Actas Dermosifiliogr.* 1999; 90(11): 591-594.
4. Karin Krauss M, Bahamonde SH, Karle PM. Nasal rhinosporidiosis. New case report and review. *Rev. Otorrinolaringol. Cir. Cabeza Cuello*. 2016; 76(3): 320-324.
5. Béogo R, Andonaba J-B, Bamba S, Konségré V, *et al*. La cryptococcose : une étiologie potentielle d'ulcération faciale. *J Mycol Med.* 2014; 24(4): 185-188.

NIACIDER

NIACINAMIDA 500 mg

Recuperación cutánea

- REPARA EL DAÑO CELULAR
- NEUTRALIZA ESPECIES REACTIVAS DE OXÍGENO (ROS), REDUCIENDO EL ESTRÉS OXIDATIVO QUE ACELERA EL ENVEJECIMIENTO
- AUMENTA LA BIODISPONIBILIDAD DE NAD+ EN TEJIDOS ENVEJECIDOS
- REDUCE EL DAÑO ACTÍNICO Y LA FOTOINMUNOSUPRESIÓN
- ONCOPREVENCIÓN: PREVIENE LAS RECAÍDAS DE CARCINOMAS ESCAMOSOS

LA **COMBINACIÓN IDEAL** PARA EL **ABORDAJE** DEL **ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO**

NEOTRETIN
TRETINOÍNA, GLUCONOLACTONA CERAMIDAS Y COMPLEJO ANTIR

NIACIDER
NIACINAMIDA 500 mg

TRATAMIENTO INTEGRAL
SISTÉMICO + TÓPICO

LÍNEA **PROBIÓTICOS**

GUT MICROBIOME

POLIMIX

Lactobacillus + Bifidobacterias +Prebióticos

DERMATITIS ATÓPICA

BioCass

Lactobacillus rhamnosus

INTESTINO PERMEABLE

Novoflora ALO

Lactobacillus rhamnosus
Bifidobacterium Longum

ALOPECIA AREATA

Novoflora AC

Lactobacillus rhamnosus
Espirulina

ACNÉ

LÍNEA DE **PROBIÓTICOS** CON
ESTUDIOS CLÍNICOS DE **EFICACIA**

Cassará