EDUCANDONOS

ISSN 2683-8753

Micoterapia y piel: una nueva frontera en dermatología

Dermatitis flagelada por bleomicina

Úlcera hipertensiva de Martorell

Nevo azul celular como simulador de melanoma

Sarcoma de Kaposi en hipodermis: Un hallazgo en la histopatología

Placa anular de bordes amarronados, con centro eritemato-rosado

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2026, Volumen 12, Número 1
Precio: $ 10.000

ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

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

DERMEXANE

CLOBETASOL 0,05%

UNA **PRESENTACIÓN** PARA **CADA NECESIDAD**

Crema

(con Lactato de Amonio)

Loción

Ungüento

Champú

Espuma

Cassará

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Sumario

Año 2026, Volumen 12, Número 1
ISSN 2683-8753

3 Editorial
Micoterapia y piel: una nueva frontera en dermatología
Madeo Maria Cecilia

4 Reglamento de publicación

Casos clínicos

6 Dermatitis flagelada por bleomicina
Bertolaccini Lara, et al.
Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú, CABA.

14 Morfea en golpe de sable diagnosticada en la edad adulta
Rivera Pérez Abner Efraín, et al.
Policlínica Bancaria, CABA.

20 Acroqueratoelastoidosis de Costa
Zambrano Barahona Carmen Amelia, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. José María Penna", CABA.

26 Miasis forunculoide facial por Dermatobia hominis
Almanza Luciana et al.
Clínica Universitaria Reina Fabiola, Córdoba.

30 Úlcera hipertensiva de Martorell
Lonzo Agustina Belén, et al.
Hospital Churruca Visca, CABA.

38 Nevo azul celular como simulador de melanoma
Muñoz Karla, et al.
Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornú, CABA.

44 Sarcoma de Kaposi en hipodermis: Un hallazgo en la histopatología
Mamani Quispe Mayra Lizeth, et al.
Hospital General de Agudos Dr. Juan Fernández, CABA.

50 Queilitis Granulomatosa de Miescher
Wunder Florencia Soledad, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornu, CABA.

Una invitación a pensar

56 Placa anular de bordes amarronados, con centro eritemato-rosado
Palmero Santarelli Agustina, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.

Actualización de tema

60 Tratamiento de queloides mediante electroquimioterapia
Maglietti Felipe, et al.
Instituto Barceló de Investigación Traslacional.

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

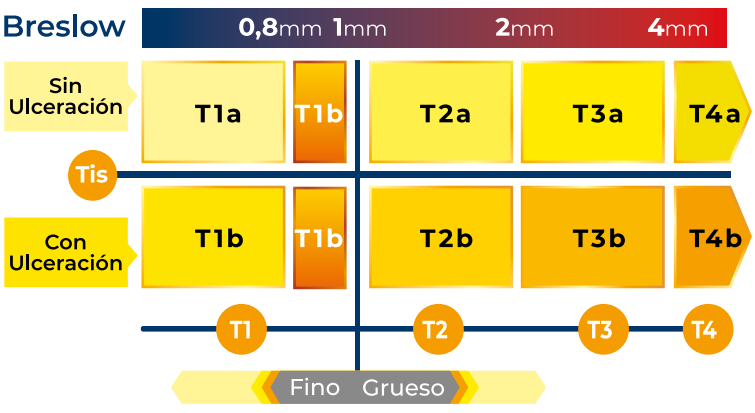
Diseño editorial e impresión:
Arte y Letras
Ayacucho 457 3° 33 - C1026AAA
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
www.arteyletras.com.ar

VACCIMEL

ÚNICA TERAPIA CELULAR INMUNOLÓGICA ESPECÍFICA
PARA **MELANOMA** DISPONIBLE **EN ARGENTINA**

NACE LA **INMUNOTERÁPIA ESPECÍFICA** CONTRA **MELANOMA** CON EL **MEJOR PERFIL** DE **SEGURIDAD**

ESTADIOS APROBADOS PARA VACCIMEL



Stage IIB	**T3b**	**N0**	**M0**
	T4a	**N0**	**M0**
Stage IIC	**T4b**	**N0**	**M0**
Stage IIIA	**T1a/b, T2a**	**N1a, N2a**	**M0**

T = Tumor primario
N = Nódulos linfáticos (ganglios)
M = Metástasis

PARA MÁS INFORMACIÓN

Cassará

EDITORIAL

Micoterapia y piel: una nueva frontera en dermatología

La piel es un órgano barrero expuesto a factores internos y externos que contribuyen al envejecimiento, la inflamación crónica, las infecciones y las alteraciones en la cicatrización. La Micoterapia, disciplina que estudia los hongos medicinales, se ha utilizado tradicionalmente en los países asiáticos y recientemente ha captado el interés de la investigación biomédica occidental. Estos hongos tienen metabolitos activos: polisacáridos, beta-glucanos, triterpenos, polifenoles que poseen propiedades antioxidantes, inmunomoduladoras, y regenerativas que podrían impactar favorablemente en la salud cutánea.

Hidratación y antienvejecimiento: *Tremella fuciformis* (hongo de la nieve) es ampliamente utilizado en la cosmética asiática por su capacidad de retención de agua. Sus polisacáridos forman una película protectora que penetran en la dermis gracias a su bajo peso molecular mostrando efectos comparables al Ac Hialuronico. Se describieron además efectos antioxidantes, antiinflamatorias y despigmentantes, así como mejoras en la elasticidad tras su aplicación tópica.

Inmunomodulación en enfermedades inflamatorias: *Ganoderma lucidum* (Reishi), *Lentinula edodes* (Shiitake), y *Grifola* frondosa(Maitake) son ricos en beta-glucanos con propiedades inmunomoduladoras, estudios preclínicos sugieren beneficios como coadyuvantes en dermatitis atópica, psoriasis y acné. Estos estudios son alentadores pero la mayoría fueron de pequeña escala, faltando estudios multicentricos robustos para confirmar su eficacia.

Cicatrización y regeneración tisular. El *Hericium erinaceus*, Melena de león, se asocia a un aumento en la síntesis de colágeno y factores neurotroficos contribuyendo a una reparación tisular más rápida. Otros hongos como, Coriolus *versicolor*, Cola de pavo, y *Agaricus blazei*, Hongo del sol, demostraron en modelos animales estimular fibroblastos y la angiogénesis planteando posibles aplicaciones en heridas crónicas, ulceras cutáneas posquirurgicas.

Propiedades antimicrobianas y fotoprotectoras: Extractos de *Ganoderma lucidum* mostraron actividad frente a *Candida albicans* y *Staphylococcus aureus*.

La incorporación de extractos de hongos en productos dermocosméticos es una realidad en Asia y comienza a expandirse en occidente.

El desafío hoy para la Dermatología clínica es realizar ensayos clínicos de calidad que definan dosis, formulaciones seguras y posibles interacciones con fármacos convencionales. A medida que la evidencia científica se consolide los hongos medicinales podrán transformarse en aliados claves para la salud y estética de la piel.

Maria Cecilia Madeo
Medica Dermatóloga,
Magister en Micología Medica

* 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

Dermatitis flagelada por bleomicina

Flagellate dermatitis due to bleomycin

Fecha de recibido: 07/04/25 / Fecha de aceptado: 05/05/25

Autor
/ Bertolaccini Lara[1]
/ Pastore Federico[2]
/ Madeo Cecilia[3]
/ Massone Claudia[4]

Palabras claves

Dermatitis flagelada, bleomicina.

Resumen

La dermatitis flagelada es una entidad dermatológica poco común que se manifiesta por la aparición de máculas eritemato-parduzcas dispuestas en un patrón lineal o flagelado, típicamente localizadas en el tronco. Estas lesiones suelen ser autolimitadas y, aunque fueron descritas inicialmente como una reacción adversa a la bleomicina, se han identificado otros agentes causales. Entre ellos, destacan ciertos fármacos, la ingesta de hongos shiitake, y casos relacionados con dermatomiositis. En este artículo, presentamos el caso de un paciente con diagnóstico de seminoma testicular que, tras iniciar quimioterapia con bleomicina, consultó al servicio de dermatología debido a la aparición de lesiones cutáneas características de dermatitis flagelada.

Keywords

Flagellate dermatitis, bleomycin.

Abstract

Flagellate dermatitis is a rare dermatological condition characterized by the appearance of erythematous-pigmented macules arranged in a linear or flagellate pattern, typically located on the trunk. These lesions are usually self-limited and, although they were initially described as an adverse reaction to bleomycin, other causative agents have been identified. Among them are certain medications, the ingestion of shiitake mushrooms, and cases related to dermatomyositis. In this article, we present the case of a patient diagnosed with testicular seminoma who, after initiating chemotherapy with bleomycin, consulted the dermatology department due to the appearance of cutaneous lesions characteristic of flagellate dermatitis.

Educandonos. 2026; 12 (1): 6-13.

[1] Médica concurrente de 3er año de dermatología.
[2] Médico dermatólogo de planta.
[3] Jefe de Servicio de dermatología.
[4] Médica del Servicio de anatomía patológica.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornu, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia

Lara Bertolaccini
E-mail: lari.bertolaccini@gmail.com
Dirección: Av. Combatiente de Malvinas 3002. CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 11 4521 3600

INTRODUCCIÓN

La bleomicina es un antibiótico antitumoral derivado de Streptomyces verticillus, cuyos efectos citotóxicos se deben a la generación de radicales libres de oxígeno, lo que provoca la ruptura de las hebras de ADN y, en última instancia, la muerte celular. Este fármaco es comúnmente utilizado en el protocolo BEP (bleomicina, etopósido y cisplatino) para el tratamiento de diversos tipos de tumores, principalmente aquellos de origen germinal, como el cáncer testicular y ovárico, así como en algunos tumores del sistema nervioso central y en el linfoma de Hodgkin[1].

En dermatología, la bleomicina también ha sido empleada en el manejo de verrugas recalcitrantes y cicatrices queloides e hipertróficas. Los efectos adversos de la bleomicina se observan con mayor frecuencia con dosis acumuladas de más de 100 UI aunque puede darse en dosis menores y son independientes a la vía de administración[2]. Estos efectos adversos se evidencian en los pulmones y la piel, debido a la baja concentración de hidrolasa de bleomicina en estos tejidos, lo que conlleva a una mayor acumulación del fármaco.

Los estudios histológicos y ultraestructurales indican que la bleomicina reduce el recambio epidérmico, lo que lleva a un contacto prolongado entre los melanocitos y los queratinocitos pudiendo aumentar la melanogénesis y la incontinencia pigmentaria, lo que conduce a la dermatitis flagelada (DF)[3].

Las reacciones adversas limitantes son pulmonares como neumonitis y fibrosis pulmonar. En la piel, puede provocar un amplio espectro de manifestaciones, que incluyen el fenómeno de Raynaud, hiperqueratosis, descamación palmoplantar, estomatitis, fibrosis, alopecia, alteraciones pigmentarias del cabello, edema, gangrena digital, líneas de Beau, onicolisis, onicomadesis, hidradenitis ecrina neutrofílica y cambios pigmentarios.

La incidencia reportada de DF en pacientes tratados con bleomicina oscila entre el 8% y el 22%, aunque esta cifra ha disminuido recientemente, posiblemente en paralelo al uso decreciente de la misma. Además de la bleomicina, se informó de DF tras la administración de otros agentes quimioterapéuticos como doxorrubicina, trastuzumab, docetaxel, cisplatino y bendamustina.

Figura 1. Placa hiperpigmentada eritematoviolácea, muy pruriginosa, dispuesta en patrón flagelado localizada principalmente en región dorso lumbar izquierda y lesiones de similares características se observan también en región occipital.

> “El compromiso es un acto, no una palabra.”
>
> *Jean-Paul Sartre*

Figura 2. Placa hiperpigmentada eritematoviolácea, muy pruriginosa, dispuesta en patrón flagelado localizada principalmente en región dorso lumbar izquierda y lesiones de similares características se observan también en región occipital.

MICOFORTILAC

AMOROLFINA + CHITOSAN + XYLITOL

EL ANTIMICÓTICO UNGUEAL DE MÁXIMA PENETRACIÓN CON ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

UAC → LIBERACIÓN TRANSUNGUEAL DE LOS ACTIVOS

Cassará

Figura 3. Placa hiperpigmentada eritematoviolácea, muy pruriginosa, dispuesta en patrón flagelado en pliegue antecubital izquierdo.

Figura 4. Hiperpigmentación en cara dorsal y ventral de manos asociado a melanoniquia longitudinal en segundo dedo de mano izquierda.

Otras etiologías de la DF incluyen toxinas (como los hongos shiitake y medusas), condiciones reumatológicas (como la dermatomiositis), infecciones virales (como el VIH), y otras causas diversas como la fiebre chikungunya y casos idiopáticos[4].

La DF se describe como una hiperpigmentación lineal pruriginosa con un patrón flagelado, que presenta una apariencia característica de 'látigo' formada por filas de pápulas firmes, más frecuentemente en mujeres, en miembros superiores y región dorsal.

A medida que el eritema desaparece, puede ocurrir una pigmentación profunda que persiste hasta por seis meses. Hasta la fecha, la única medida efectiva reportada para la DF inducida por bleomicina es la suspensión del tratamiento con dicho fármaco.

En algunos casos descritos en la literatura, se han utilizado tratamientos con corticosteroides no estandarizados, ya sea de forma tópica o sistémica, así como antihistamínicos orales. No obstante, se ha señalado que estos enfoques proporcionan únicamente alivio sintomático y que para evitar nuevas recurrencias, es fundamental interrumpir o finalizar el tratamiento con bleomicina[5].

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 47 años, con antecedentes personales de seminoma testicular diagnosticado en febrero de 2022, tratado inicialmente con orquifuniculectomía derecha y dos ciclos de carboplatino.

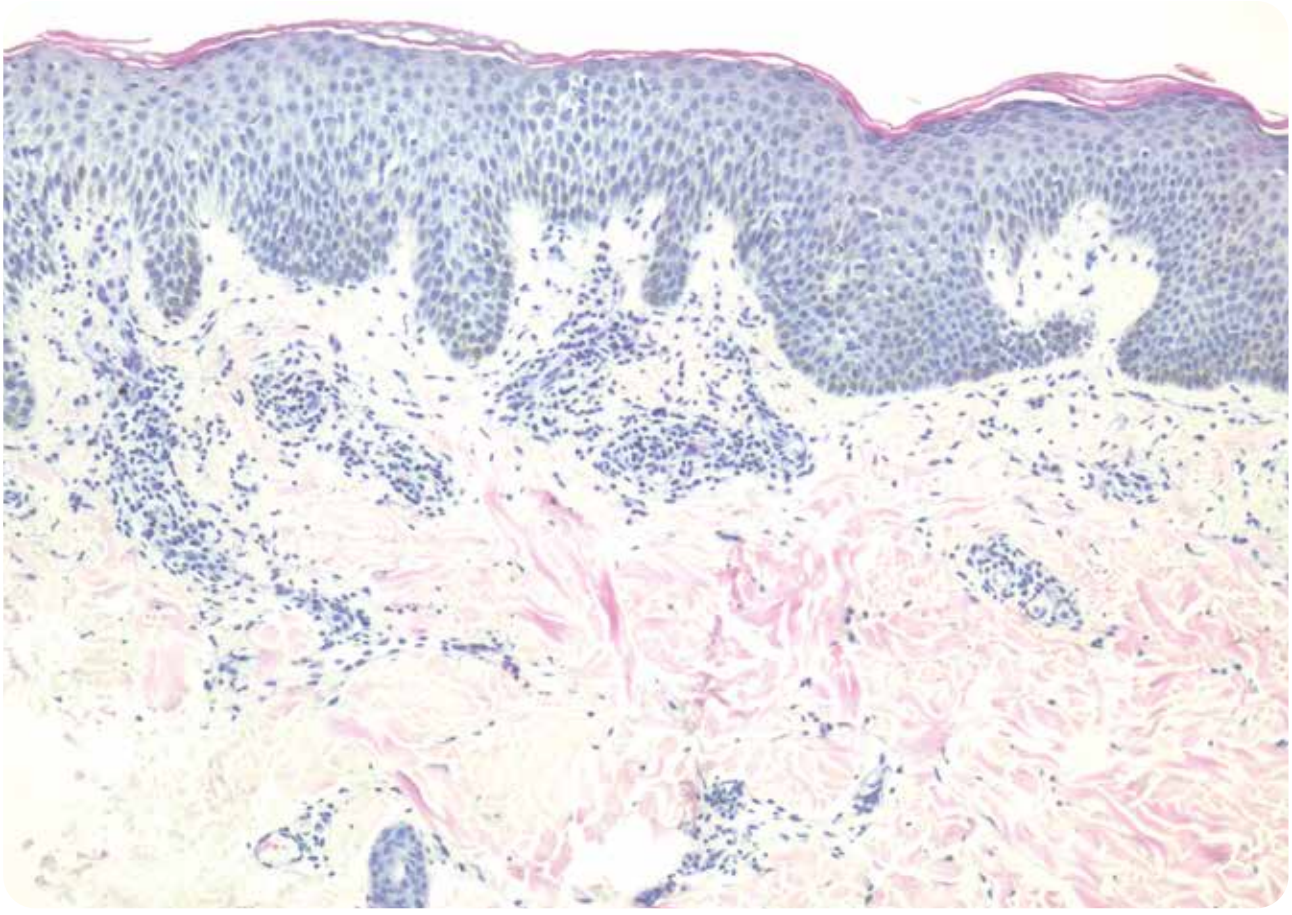


Figura 5. (H-E, 10X) Se observa un patrón de dermatitis de interfase consistente en epidermis con hiperqueratosis, paraqueratosis y ligera espongiosis e infiltrado perivascular contactando con capa basal epidérmica.

En mayo de 2023, se detecta una recidiva, por lo que el equipo de oncología decide iniciar quimioterapia con un esquema combinado de cisplatino, etopósido y bleomicina. El paciente fue derivado al servicio por la aparición de lesiones cutáneas pruriginosas en la región lumbar, que comenzaron trece días después de haber completado el primer ciclo de quimioterapia.

Al examen dermatológico presentaba placas eritemato-parduzcas, de gran tamaño, de límites definidos, que adoptaban Al examen dermatológico presentaba placas eritemato- parduzcas, de gran tamaño, de límites definidos, que adoptaban un patrón flagelado.

Las mismas se localizaban predominantemente en región dorso-lumbar izquierda. (Figs 1 y 2) Presentaba lesiones de similares características en región occipital, pliegue anterior del brazo y manos. (Figs. 3 y 4) Cabe destacar el prurito intenso referido por el paciente.

Ante la sospecha diagnóstica de dermatitis flagelada secundaria bleomicina, se procede a la toma de biopsia.

Paralelamente, en conjunto con el paciente y el equipo de oncología, se decide continuar la quimioterapia, implementando medidas para controlar los síntomas cutáneos con meprednisona 8 mg, clobetasol tópico una vez al día en las lesiones, fexofenadina 180 mg diarios, y emolientes de uso diario.

El informe histopatológico, con tinción de hematoxilina-eosina (HE), revela un patrón de dermatitis de interfase, caracterizado por hiperqueratosis, paraqueratosis y ligera espongiosis en la epidermis, así como un infiltrado inflamatorio perivascular que contacta con la capa basal epidérmica. (Figs. 5 y 6) Estos hallazgos son compatibles con el diagnóstico clínico de dermatitis flagelada. El paciente asistió a controles mensuales,

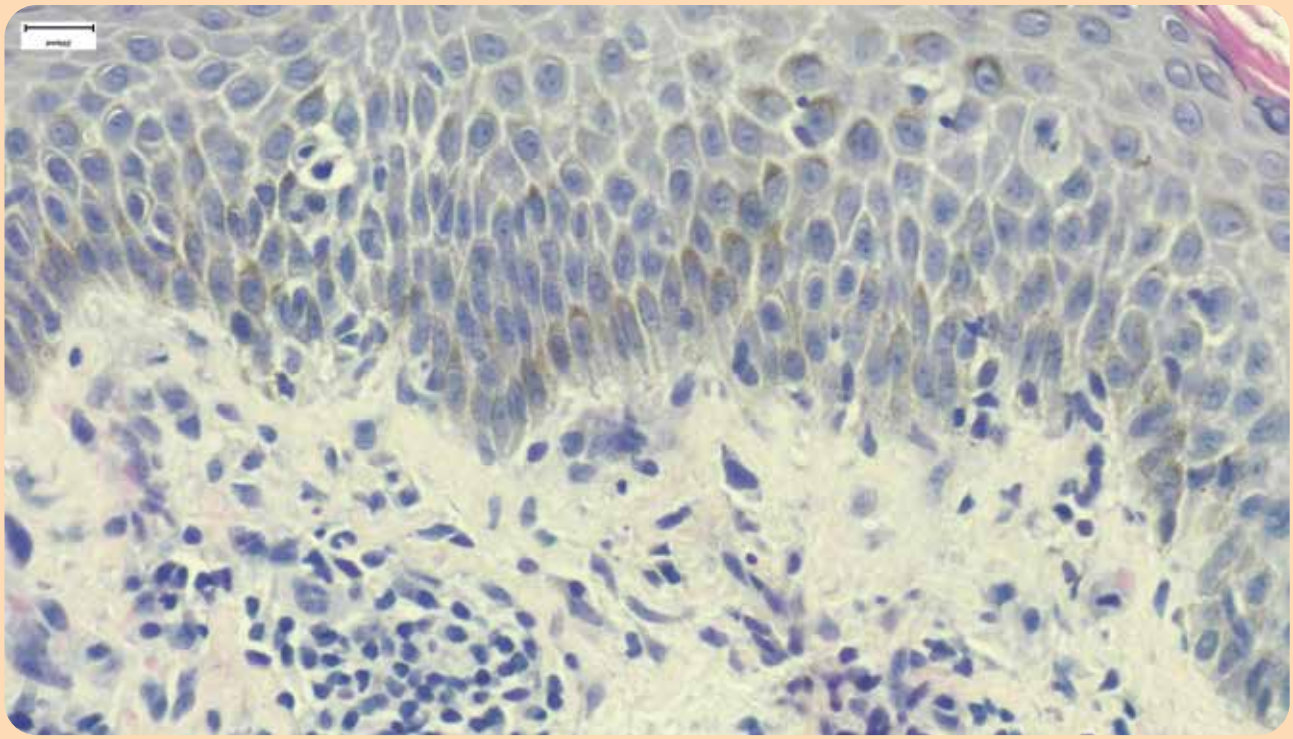


Figura 6. (H-E, 40X). Se observa la presencia de linfocitos en capa basal.

Figuras 7 y 8. 1 mes luego de finalizar el tratamiento quimioterapia se observa franca mejoría del prurito y de las lesiones consistente en disminución de tamaño y pigmentación.

La dermatitis flagelada es una **entidad dermatológica poco común** que se manifiesta por la aparición de **máculas eritemato-parduzcas** localizadas en el tronco.

donde refirió un adecuado control del prurito y mejoría progresiva de los síntomas.

Siendo la mejoría más notable luego de la finalización del esquema quimioterápico, lo que respalda la etiología atribuida al fármaco (figura 7 y 8).

COMENTARIOS

Destacamos la importancia del diagnóstico temprano ya que la dermatitis flagelada es una reacción adversa poco frecuente pero significativa que puede ser desencadenada por la bleomicina.

El diagnóstico temprano es crucial, no solo para el manejo adecuado de las lesiones cutáneas, sino también para la optimización del tratamiento oncológico. En nuestro caso, el paciente presentó lesiones características de dermatitis flagelada poco después de iniciar el tratamiento con bleomicina. La identificación temprana de estas lesiones permitió implementar un manejo adecuado y evitar la discontinuación de la quimioterapia.

En nuestro caso, el diagnóstico y tratamiento instaurado resultaron en una mejora significativa de los síntomas y una resolución progresiva de las lesiones permitiendo la finalización del esquema de quimioterapia, destacando la importancia de un manejo integral. La revisión de la literatura sobre dermatitis flagelada sugiere que, aunque rara, esta reacción puede ser significativa y debe ser reconocida y gestionada de manera efectiva. Se necesitan más estudios para entender mejor la patogénesis, la frecuencia y las estrategias de manejo óptimas para la patología.

La recopilación de casos adicionales y la investigación continua contribuirán a mejorar el conocimiento y el manejo de esta condición. La relevancia de este caso radica en la importancia de reconocer esta entidad, ya que su identificación temprana puede evitar intervenciones innecesarias y mejorar el manejo clínico del paciente.

Referencias

1. Stevens GJ, Dossi CMT, Munoz MG. Dermatitis flagelada inducida por Bleomicina; A propósito de un caso. *Rev Chil Pediatr.* 2018; 89(2): 257-260.
2. Grynszpan R, Niemeyer-Corbellini JP, Lopes MS, *et al.* Bleomycin-induced flagellate dermatitis. *BMJ Case Rep.* 2013; 2013:bcr2013009764.
3. Constantinou A, Kotecha D, Laouris P, de Paula B. A closer look at chemotherapy-induced flagellate dermatitis. *Skin Health Dis.* 2022; 2(1): e92.
4. Verma P, Rajaram S, Heda A, *et al*. Bleomycin-Induced Flagellate Dermatitis: Revisited. *Cureus*. 2022; 14(9): e29221.
5. Turan Erkek E, Karaali CN, Yılmaz G, et al. Bleomycin-Induced Flagellate Dermatitis. *Turk J Haematol*. 2019; 36(2): 138-140.

Morfea en golpe de sable diagnosticada en la edad adulta

Morphea in saber stroke diagnosed in adulthood

Fecha de recibido: 11/05/25 / Fecha de aceptado: 09/10/25

Autor
/ Rivera Pérez Abner Efraín[1]
/ Jácome Calle Juan Francisco[1]
/ Yappert Yanet Denisse[1]
/ Duprez Alejandra[2]
/ Fontana María Inés[3]
/ Barbarulo Ana[4]

Palabras claves

Morfea en golpe de sable, alopecia.

Resumen

La morfea en golpe de sable es un subtipo poco frecuente de esclerodermia localizada de disposición lineal en cara o cuero cabelludo que se caracteriza por esclerosis y atrofia cutánea lo cual lleva a una pérdida de los anexos cutáneos que con mayor frecuencia se diagnostica en niños y mujeres. Se presenta un caso de un paciente masculino que consulta por alopecia localizada de reciente comienzo en un área deprimida, la cual ya presentaba desde su infancia.

Keywords

Morphea in saber coup, alopecia.

Abstract

Saber stroke morphea is a rare subtype of localized scleroderma with a linear arrangement on the face or scalp that is characterized by sclerosis and skin atrophy leading to a loss of skin annexes that is most frequently diagnosed in children and women. . A case is presented of a male patient who consulted for localized alopecia of recent onset in a depressed area, which he had already had since childhood.

Correspondencia

Rivera Pérez Abner Efraín
E-mail: abnerefrainrp@gmail.com
Dirección: Av. Gaona 2197, CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 011 62270240

Educandonos. 2026; 12 (1): 14-19.

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

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

INTRODUCCIÓN

La Morfea en golpe de sable descripta por primera vez en 1854, es un subtipo poco frecuente de morfea lineal localizada en el cuero cabelludo y en el área facial, que causa fibrosis de la piel y en algunos casos también afecta tejidos subyacentes, ocasionando alteraciones estéticas y/o funcionales.[1,2,9] Esta enfermedad se presenta típicamente en niños y en mujeres menores de veinte años.[1,2] Tiene una prevalencia estimada de 20 a 27 casos por millón de habitantes y una incidencia de 0.4 a 2.7 casos por 100.000 habitantes.[8]

En estudios de pacientes adultos, la morfea en golpe de sable, representó el 2,4 a 4,4% de todos los subtipos de morfea.[7]

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 28 años, sin antecedentes patológicos de relevancia, que consulta por alopecia en región parietal izquierda de 18 meses de evolución. Refiere la existencia de una depresión lineal desde la infancia en dicho sitio del cuero cabelludo, que no motivó previamente a una consulta médica.

En el examen físico se observó, una placa deprimida, indurada, no dolorosa al tacto de aproximadamente 8 x 6 cm que se extendía desde la región parietal izquierda hasta el borde interno de la ceja izquierda, con alopecia en el sector del cuero cabelludo afectado. (Figs. 1 y 2). Destacamos que el paciente refiere que la depresión lineal en la frente data de un año de evolución.

En el examen dermatoscópico se observó pelos terminales en la periferia, algunos pelos afinados y vellos; escasos puntos amarillos y vasos arboriformes, que denotaban atrofia. (Fig. 3).

El laboratorio no reveló ningún dato patológico. Se realizaron dos biopsias incisionales por punch en el sector del cuero cabelludo afectado, que informaron: Epidermis con acantosis, dermis con esclerosis, presencia de dos folículos pilosos y leve infiltrado linfocitario perifolicular. La técnica de PAS no evidenció alteraciones en la membrana basal. La técnica de Masson informó epidermis con acantosis, aumento de las fibras de colágeno y distorsión del folículo piloso. (Fig. 4) Se realizó diagnóstico de alopecia cicatrizal secundaria a morfea en golpe de sable, dadas las características

Figura 1. Placa deprimida, indurada, de aproximadamente 8 x 6 cm que se extendía desde la región parietal izquierda hasta el borde interno de la ceja izquierda, con alopecia en el sector del cuero cabelludo afectado.

> “El que es más lento en hacer una promesa, es el más fiel en mantenerla.”
>
> *Jean Jacques Rousseau*

Figura 2. Placa atrófica de forma triangular con vértice en el borde proximal de ceja izquierda que se continúa con lesión de cuero cabelludo de reciente comienzo.

clínicas y los hallazgos histopatológicos. Se solicitó tomografía computada de cerebro sin hallazgos patológicos. Además, fue valorado por Oftalmología y Neurología, descartando compromiso extracutáneo.

Se decidió iniciar tratamiento con corticoides sistémicos de 0.8 mg /kilo /peso, tratamiento que suspendió el paciente, al mes de su inicio. Continuó con metotrexato 15 mg/semanales, minoxidil 1.5mg oral y tópico 5% y realizó cuarenta sesiones de fototerapia UVA1.

COMENTARIOS

La morfea en golpe de sable tiene un curso lento y progresivo, que oscila entre los dos y veinte años.[4]

Clínicamente se presenta como una lesión unilateral en la zona frontoparietal, con endurecimiento y rigidez cutánea que culmina en una depresión en el cuero cabelludo y parte del rostro de forma unilateral; puede asociarse a alopecia cicatrizal y atrofia de músculos y huesos.[2,4,5] En una primera instancia, se forma una placa nacarada alopécica, con telangiectasias superficiales y bordes hiperpigmentados que progresivamente dará lugar a una depresión con atrofia cutánea.[2,7] También puede coexistir con lesiones correspondientes al Síndrome de Parry Romberg.[2,4] En el caso de nuestro paciente, presentó una depresión en cuero cabelludo desde su infancia, que no motivó a sus familiares, a una consulta médica. En dicha zona se desarrolló la alopecia, en la edad adulta, de meses de evolución al momento de la consulta.

> La **Morfea en golpe de sable** se presenta típicamente en **niños** y en **mujeres menores de veinte años**.

La etiología de la morfea en golpe de sable aún no se ha determinado con exactitud, aunque parecen intervenir factores ambientales y genéticos; así también antecedentes de traumatismos, infecciones, alteración del sistema inmune y vasculares; las cuales se relacionaron con la patogenia de esta enfermedad.[4,9]

En ocasiones, existen antecedentes personales y/o familiares de enfermedades autoinmunitarias y reumatológicas.[8] En el caso presentado, no se obtuvo ningún dato sobre alguno de estos factores relacionados con la enfermedad. En esta entidad, se produce un aumento de depósito de matriz extracelular y fibras colágenas, debido a una injuria vascular de causa desconocida; esto determina la expresión de moléculas de adhesión produciendo aumento de células inflamatorias.[3] Estas células inflamatorias, estimulan la secreción de las citoquinas profibróticas, responsables del aumento de producción y disminución de la destrucción de colágeno. Este tipo de morfea localizada, puede ocasionar manifestaciones extracutáneas: neurológicas (calcificación cerebral, cefalea, crisis epilépticas), oculares (uveítis y epiescleritis) y deformidades odontológicas.[1,6] Es necesario una evaluación completa por diversas especialidades médicas, para confirmar o descartar compromiso extracutáneo. Nuestro paciente no presentó ningún síntoma extracutáneo y la valoración

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

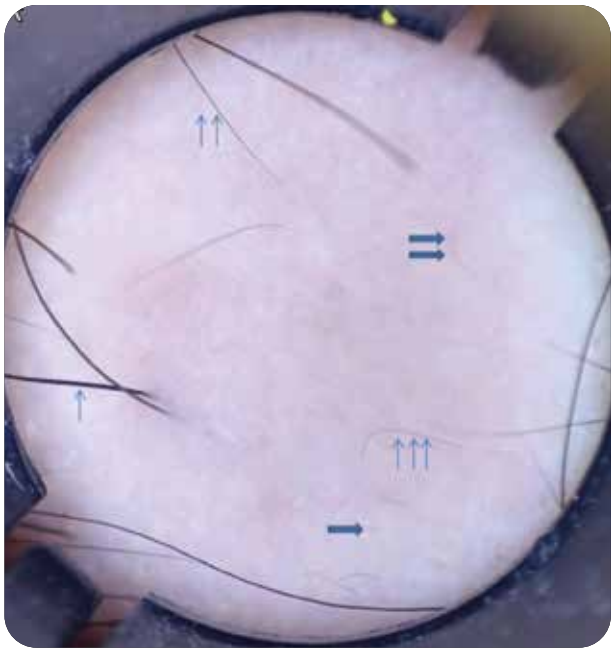


Figura 3. Dermatoscopia: ↑ Pelo terminal, ↑↑ Pelo afinado, ↑↑↑ Vello, ➡ Puntos amarillos, ⇉ Vasos arboriformes.

oftalmológica y neurológica no reportó ninguna patología. El diagnóstico se realiza por sospecha clínica que se basa en los hallazgos característicos de la piel y los tejidos blandos; la biopsia de piel es el método de elección para su confirmación.

No existen pruebas diagnósticas de laboratorio, aunque existen estudios que demostraron que cuando la enfermedad está en fase activa, se obtiene eosinofilia y eritrosedimentación acelerada.[4] En el colagenograma los ANA con patrones homogéneos y moteados pueden ser positivos en el 37% al 50% de los pacientes con esclerodermia lineal, y pueden estar presentes anticuerpos anti-ADN monocatenario.[3] También se ha visto que pacientes con esclerodermia localizada presentaban aumento del anticuerpo anti-topoisomerasa IIa, mientras que el anticuerpo anti-topoisomerasa I no se encuentra elevado.[2] En el caso de nuestro paciente todos los estudios de laboratorio fueron normales.

Los hallazgos histopatológicos varían según el estadio de la enfermedad.[4] En la fase temprana se observa afectación principalmente del tejido conectivo y subcutáneo que rodea las glándulas sudoríparas ecrinas, infiltrado denso linfocítico perivascular dérmico y subcutáneo, células

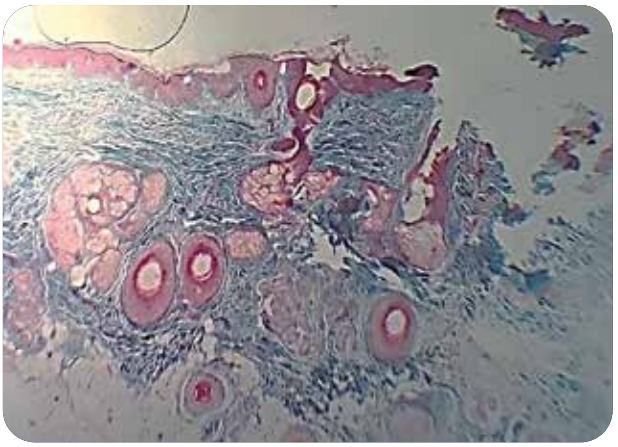


Figura 4. La técnica de Masson 10x, informó epidermis con acantosis, aumento de las fibras de colágeno y distorsión del folículo piloso.

plasmáticas e histiocitos; también se pueden encontrar eosinófilos, lo que indica un tipo de morfea más severa. Las etapas posteriores de la enfermedad muestran colágeno homogéneo, densamente empaquetado con inflamación mínima; también pérdida de glándulas ecrinas, vasos sanguíneos y folículos pilosos; el tejido adiposo se reemplaza por colágeno esclerótico.[2,5] La histología con tinción de Masson muestra coloración azulada de las fibras de colágeno.

La ecografía cutánea doppler es relevante para determinar la actividad de las lesiones cutáneas, los signos ecográficos más sensibles son el aumento del flujo sanguíneo hacia la zona de la lesión y el aumento del grosor y la hipogenicidad de la dermis.[2,5] Se recomienda realizarla al inicio y al final del tratamiento.[7,9] Los estudios de imágenes de cerebro pueden evidenciar diferentes hallazgos patológicos no patognomónicos: adelgazamiento del tejido óseo subyacente, atrofia cerebral focal, desdibujamiento de sustancia gris y blanca, calcificaciones o infartos cerebrales; por lo que se recomienda realizar RMN de cerebro al momento del diagnóstico y seguimiento según la aparición de síntomas neurológicos.[5] La morfea en golpe de sable tiene como principal diagnóstico diferencial, el Síndrome de Parry-Romberg.[8] Este síndrome es un trastorno neurocutáneo, que se caracteriza por una degeneración lenta, progresiva, unilateral, que afecta la piel, tejido subcutáneo, músculo y hueso; que ocasiona deformidad importante del rostro y en algunos casos

manifestaciones neurológicas y oftalmológicas. La epilepsia y el enoftalmos, son las más frecuentes; la superposición de este síndrome con la Morfea en golpe de sable se puede observar en algunos casos. Ambas enfermedades comparten múltiples características, lo que en algunos casos dificulta diferenciarlas. En algunos estudios son consideradas como variantes, dentro del espectro de una misma enfermedad.[4]

El tratamiento de la morfea en golpe de sable representa un desafío importante, siendo lo más adecuado optar por una terapia combinada.[7] Las opciones del tratamiento pueden dividirse en terapia sistémica, terapia tópica y fototerapia UVA.[10] El tratamiento tópico es útil cuando la enfermedad se encuentra activa y consiste en el uso de corticoides como fármacos de primera línea y como alternativa el tacrolimus 0.1% en ungüento, por un periodo de tres meses; la infiltración intralesional de esteroides en los bordes activos también puede aportar buenos resultados.[3,10]

En el tratamiento sistémico, el metotrexato ha demostrado eficacia en formas agudas de morfea lineal, logrando la inactividad de la enfermedad con dosis de 15 a 25 mg semanales, durante 1 año. En algunos casos, es necesario más de un ciclo de tratamiento Es ideal, al inicio del tratamiento, la asociación de prednisona oral por un tiempo máximo de tres meses, como terapia coadyuvante para evitar recaídas.[3,8,10]

En casos de refractariedad al tratamiento o intolerancia al metotrexato se puede indicar, micofenolato mofetil 1000 mg, dos veces al día. La fototerapia UVA1 ha mostrado beneficio, especialmente en casos superficiales, en los cuales no existe compromiso de tejido óseo; ya que reduce la síntesis de procolágeno y aumenta la expresión de colagenasa. La dosis recomendada es de 50–80 J/cm2, 3–5 veces por semana, por un mínimo de 30 sesiones. Existe riesgo de recurrencias hasta tres años posteriores al tratamiento, en los cuales se debería considerar un segundo ciclo de fototerapia.[2,3,10]

Existen opciones quirúrgicas, como los injertos autólogos de grasa, con el fin de mejorar las deformidades estéticas.[2] En referencia a la evolución clínica típica de la enfermedad, no encontramos casos similares en la literatura, en el que la alopecia, se presente años después de la atrofia cutánea aunque el curso de la enfermedad suele ser muy lento.

En conclusión, presentamos un caso de morfea en golpe de sable diagnosticada en la edad adulta, con una evolución poco común, presentando alopecia años después de la depresión cutánea, lo que motivó a la consulta médica. A pesar de los 12 meses de evolución de la alopecia transcurridos al momento de la consulta, la atrofia de la zona frontal se profundizó y alarmó al paciente; es por este motivo que se decidió iniciar este tratamiento en el que se observó una respuesta favorable.

Referencias

1. Mititelu R, Ridha Z. Adult-onset en coup de sabre scleroderma in a patient with linear localized scleroderma profunda: A case report and literature review. *JCMS Case Reports*. 2021; (9): 1-5.
2. Valenzuela A, Torres M. Esclerodermia localizada en Coup de Sabre: A propósito de un caso. *Rev Chil Reumatol.* 2021; 37(1): 12-17.
3. Imbett S, Suárez C. Esclerodermia localizada: a propósito de un caso clínico. Rev Asoc Colomb. *Dermatol*. 2019; 27(3): 180-186.
4. Hernández MI, Nicola L. Hemiatrofia facial progresiva y morfea en golpe de sable: entidades diferentes o un espectro de la misma enfermedad?. *Rev. Dermatol. Argent.* 2014, 20 (6): 391-399.
5. Papara C, De Luca DA, Bieber K, *et al.* Morphea: The 2023 update. *Front. Med.* 2023; 10:1108623. Disponible online: https://www-frontiersin-org.translate.goog/journals/medicine/articles/10.3389/fmed.2023.1108623/full?_x_tr_sl=en&_x_tr_tl=es&_x_tr_hl=es&_x_tr_pto=tc Fecha de consulta: 1/06/25.
6. Megha M. Tollefson, Witman PM. En coup de sabre morphea and Parry Romberg syndrome: A retrospective review of 54 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 56(2): 257-263.
7. Fan W, Obiakor B, Jacobson R, *et al.* Clinical and therapeutic course in head variants of linear morphea in adults: a retrospective review. *Arch Dermatol Res*. 2023; 315:5: 1161-1170.
8. Graham PM, Gupta N. En Coup de Sabre. *Cutis*. 2019; 103(1), 34-36.
9. Lequio B, Digilio M. Morfeas con manifestaciones cefálicas. *Dermatol Argent*. 2020; 26(1): 11-16.
10. Knobler R, Moinzadeh P. European dermatology forum S1-guideline on the diagnosis and treatment of sclerosing diseases of the skin, Part 1: localized scleroderma, systemic sclerosis and overlap syndromes. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017; 31(9): 1401-1424.

Acroqueratoelastoidosis de Costa esporádica

Sporadic Costa's Acrokeratoelastoidosis

Fecha de recibido: 04/11/25 / Fecha de aceptado: 15/12/25

Autor
/ Zambrano Barahona Carmen Amelia[1]
/ Rossi Maria Emilia[2]
/ Buoro Cintia[3]
/ Rodriguez Natalia[4]
/ Martínez López Adali[5]
/ Pérez Gabriela[6]
/ Glorio Roberto[7]
/ Carbia Sergio Gabriel[8]

Palabras claves

Acroqueratoelastoidosis, elastorrexis, caso esporádico.

Resumen

La acroqueratoelastoidosis de Costa es una genodermatosis cutánea pero en ocasiones pueden presentarse casos esporádicos. Esta infrecuente entidad se manifiesta mediante pápulas queratósicas localizadas en los bordes laterales de manos y pies. Desde el punto de vista histopatológico presenta disminución y fragmentación de las fibras elásticas, fenómeno denominado elastorrexis. Presentamos un caso esporádico de acroqueratoelastoidosis de Costa con compromiso en manos de 1 año de evolución. Se realiza una actualización del tema.

Keywords

Acrokeratoelastoidosis, elastorrhexis, sporadic case.

Abstract

Acrokeratoelastoidosis of Costa is a cutaneous genodermatosis but sporacic cases can sometimes occur. This rare entity manifests itself as keratotic papules located on the lateral borders of the hands and feet. Histopathologically, it presents with a decrease and fragmentation of elastic fibers, a phenomenon known as elastorrhexis. We present a sporadic case of acrokeratoelastoidosis of Costa with involvement of the hands over the past 1 year. An update is made.

Educandonos. 2026; 12 (1): 20-25.

[1] Médica del curso superior de dermatología.
[2] Médica dermatóloga. Ex concurrente programática de dermatología.
[3] Médica dermatóloga. Ex jefa de residentes de dermatología.
[4] Médica residente de dermatóloga.
[5] Jefe de residentes de dermatología.
[6] Médica de planta de anatomía patológica.
[7] Profesor regular adjunto de dermatología U.B.A.
[8] Jefe de servicio. Director de la carrera de especialistas en dermatología

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

Correspondencia

Carmen Amelia Zambrano Barahona.
E-mail: carmenzb.md@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555

INTRODUCCIÓN

La acroqueratoelastoidosis de Costa es una patología infrecuente, la mayoría hereditaria y rara vez esporádica, que aparece generalmente en mujeres durante la segunda o tercera década de la vida.[1,2]

Se manifiesta mediante la aparición de múltiples pápulas milimétricas queratósicas de contorno redondeado y poligonal, localizadas a predominio de los márgenes laterales de manos y pies.

A menudo estas lesiones confluyen formando placas con disposición lineal, simulando un aspecto de empedrado. A nivel histopatológico evidencia una reducción y degradación localizada o generalizada de fibras elásticas, hallazgo característico denominado elastorrexis.[3]

Presentamos un caso de presentación esporádica de acroqueratoelastoidosis de Costa en una mujer de 34 años. Se realiza una puesta al día.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 34 años, que consultó por una dermatosis asintomática en bordes laterales de ambas manos de 1 año de evolución. A la anamnesis dirigida no refería antecedentes de relevancia incluyendo la presencia de similares lesiones cutáneas en algún miembro de su familia, ni tampoco de atopía, exposición solar intensa o traumatismo repetido de las manos.

Examen físico: múltiples pápulas de 1 a 3 mm de diámetro, redondeadas y de superficie brillante, que conformaban un relieve irregular con aspecto de empedrado. (Fig 1)Estaban distribuidas a nivel de la unión dorsopalmar de la región tenar e hipotenar y se extendían por los respectivos bordes laterales del pulgar y el meñique. (Figs 2 y 3)

Histopatología de biopsia de piel: epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica y acantosis leve, con dermis conservada a la tinción de hematoxilina-eosina. (Fig 4) En cambio, la tinción con orceína evidenció presencia de fibras elásticas finas, fragmentadas y reducidas en número. (Fig 5) Con diagnóstico de acroqueratoelastoidosis de Costa se indicó tratamiento con urea al 20% en crema 2 veces al día con mejoría parcial del cuadro.

Figura 1. Múltiples pápulas milimétricas agrupadas dando un característico aspecto de empedrado.

> “Hay alguien tan inteligente que aprende de la experiencia de los demás.”
>
> *Voltaire*

Figura 2. Pequeñas pápulas en margen lateral de la eminencia tenar que se extiende por la unión dorso palmar del dedo pulgar.

COMENTARIOS

La acroqueratoelastoidosis de Costa es una rara dermatosis que fue descrita por el dermatólogo brasileño Oswaldo Costa en 1953.[4] De etiología incierta, la incidencia real es desconocida, debido que casi todos los casos reportados son asintomáticos, provocando que la consulta sea escasa. Aunque es una afección benigna, en algunos pacientes puede generar un gran impacto estético.[3]

Se manifiesta usualmente entre la segunda y tercera década de vida, aunque existen casos desde la infancia. La mayoría son trastornos genéticos de herencia autosómica dominante con expresividad variable en el cromosoma 2,[4] aunque también se han descrito casos autosómicos recesivos y formas esporádicas. En estas última se ha hipotetizado que la fotoexposición crónica e intensa o el trauma crónico en el área afectada serían factores desencadenantes, observándose en esta variante una ligera predominancia en mujeres.[5-8]

Clínicamente se caracteriza por la presencia de pápulas queratósicas pequeñas, firmes y traslúcidas de color piel o blanquecino, de aproximadamente 2 a 4 mm

Figura 3. Afectación del área hipotenar por similares micropápulas y que se extienden a lo largo del dedo meñique.

Recufin

FINASTERIDE 1mg

RECUPERACIÓN TOTAL EN ALOPECIA ANDROGÉNICA

- **EXCELENTE PERFIL DE SEGURIDAD**
- **ÓPTIMA TOLERANCIA**
- **CÓMODA POSOLOGÍA** (1 COMPRIMIDO X DÍA)

DESCUENTO
25%
EN FARMACIAS ADHERIDAS

Cassará

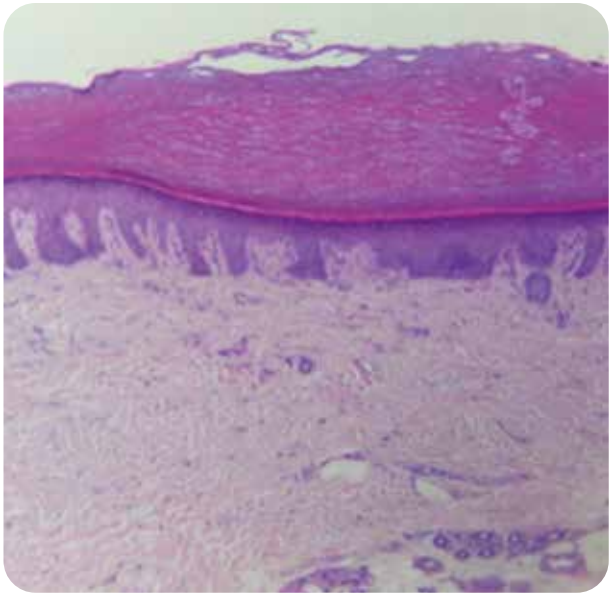


Figura 4. (H-E, 10X). Epidermis con hiperqueratosis ortoqueratósica y acantosis leve. Dermis conservada.

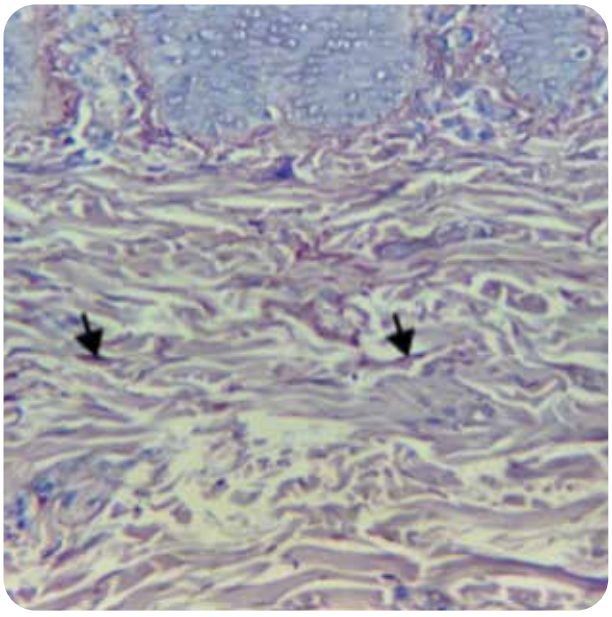


Figura 5. (Orceina 20X). Disminución y fragmentación de fibras elásticas (elastorrexis) en dermis.

de diámetro, [1-3] que suelen presentarse de manera simétrica en bordes laterales de manos y pies, aunque a veces pueden afectar dorso de manos o región distal de las piernas.[9,10] La afectación unilateral es rara, y se presenta usualmente al nacer o en niños.[10] Si bien las lesiones habitualmente son asintomáticas, en algunos pacientes pueden estar asociadas con prurito, hiperhidrosis, onicodistrófia[11], queratodermia palmoplantar acuagénica[12], almohadillas de los nudillos (knuckle pads)[13] e inmunodepresión.[14] La etiopatogenia es incierta, pero la hipótesis apunta a una reducción en la cantidad de fibroblastos dérmicos que generan fibras elásticas anormales, explicando así la elastorrexis y un aumento en la síntesis de filagrina con su posterior acumulación en la capa granulosa, fenómeno asociado a la formación de las pápulas queratósicas.[4,5]

Desde el punto de vista histopatológico se destaca la hiperqueratosis ortoqueratósica, la acantosis leve o moderada, la hipogranulosis y la fragmentación y disminución de las fibras elásticas en la dermis (elastorrexis).[1-3,15] Este último hallazgo es clave, porque diferencia la acroqueratoelastoidosis de Costa de la hiperqueratosis acral focal, en la cual no existen alteraciones de las fibras elásticas.[4] Por tal motivo, la realización de la tinción para fibras elásticas como orceína o Verhoeff-van Gieson son fundamentales para establecer el diagnóstico.[1-4]

La mayoría de los casos de acroqueratoelastoidosis de Costa se describen en adultos, pero existen reportes en niños y adolescentes donde se observó que varios pacientes presentaban antecedentes de asma y/o padres con antecedentes atópicos (como eccema o rinitis) y sin historia familiar de la enfermedad. Estos hallazgos sugieren que podría existir una relación entre la acroqueratoelastoidosis de Costa esporádica y condiciones atópicas, respaldando la hipótesis de que factores alérgicos podrían estar involucrados en ciertos casos.[10] Debido a los pocos casos reportados, se requiere más estudios para validar o descartar esta posible asociación.[16]

En la dermatoscopia, las lesiones de la acroqueratoelastoidosis de Costa suelen relacionarse a un engrosamiento localizado de la piel acral, mostrando áreas amarillentas lineales sin estructuras en su interior.[17] La ecografía doppler color es una herramienta no invasiva útil para evaluar extensión, localización y vascularización. Esta técnica permite determinar que las lesiones se limitan a la dermis evidenciando un patrón sólido y de baja vascularización.[17] Además, la diferencia de otras entidades cutáneas, como las pápulas piezogénicas pediátricas, que se muestran como protrusiones hipoecoicas del tejido hipodérmico

hacia la dermis, y los granulomas dérmicos, que suelen tener un patrón hipoecoico pseudonodular.[17]

Se ha mencionado también a la microscopía electrónica de transmisión y de barrido como métodos diagnósticos de gran utilidad. En la primera se evidencia un adelgazamiento, marcada fragmentación y depresión leve de las fibras elásticas, con presencia de manchas negras irregulares en el núcleo de las fibras de colágeno normal.[15] En cuanto a la microscopía electrónica de barrido, se puede observar la fragmentación de las fibras elásticas, con un aspecto en crestas de gallo.[4]

Entre los diagnósticos diferenciales más relevantes se incluyen a otras queratodermias marginales que no provocan elastorrexis como la hiperqueratosis acral focal, las placas colagenasas degenerativas de las manos y la acroqueratosis verruciforme de Hopf.[1-4]

Para unificar estas entidades clínicamente similares, se ha propuesto el término de acroqueratodermias papulosas marginales, que agrupa tanto las formas hereditarias como las adquiridas.[2,4] Otro diagnostico diferencial se observa en los pacientes con esclerodermia sistémica, donde pueden aparecer lesiones clínicamente similares, pero debido al metabolismo anormal del tejido conectivo.[18] En lo que respecta al tratamiento, suele ser conservador ya que las lesiones son benignas y de curso crónico.[6] Se indican medidas generales del cuidado de la piel y tratamientos tópicos con corticoesteroides, ácido salicílico y urea.

En las formas más sintomáticas pueden indicarse tratamientos sistémicos con retinoides, corticoesteroides, dapsona y metotrexato.[1-6] Así mismo se ha reportado un leve aplanamiento de las lesiones con láser de erbio:YAG, aunque estas no suelen desaparecer en su totalidad y tienen una alta recidiva.[6-9]

Referencias

1. Martínez-Morán C, Monteagudo B, Suárez-Peñaranda JM, Abalde MT, *et al*. Acroqueratoelastoidosis: presentación de dos nuevos casos. *Actas Dermosifiliog*. 2008; 99(3): 237-240.
2. Metze D, Oji V. Queratodermias palmoplantares. En: Bolognia JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología*. Elsevier, Barcelona, 2018: 939-940.
3. Muñoz Ochoa LM, Velilla Contreras MM, Ávila Cárdenas J, Ríos-Yuil JM. Acroqueratoelastoidosis de Costa: reporte de un caso. *Rev Asoc Colomb Dermatol* 2019; 38(2): 182-186.
4. Żychowska M, Batycka-Baran A, Baran W. Acrokeratoelastoidosis as an example of marginal papular acrokeratoderma with prominent elastorrhexis. *Adv Dermatol Allergol.* 2019; 36(6): 772–774.
5. Rojas F, Soto D, Arellano R, Chávez F, *et al.* Acroqueratoelastoidosis de Costa: presentación de un caso con lesiones en pabellón auricular. *Rev Chil Dermatol.* 2019; 35(2): 68-71.
6. Martínez del Sel J, Amaya Navarro P, Rigoni F, Allevato MAJ, *et al.* Acroqueratoelastoidosis de Costa. *Dermatol Argent*. 2021; 27(3): 123-125.
7. AlKahtani HS, AlHumidi AA, Al-Hargan AH, Al-Sayed AA, *et al*. A sporadic case of unilateral acrokeratoelastoidosis in Saudi Arabia: a case report. *J Med Case Rep*. 2014; 8:143.
8. Muñoz Ochoa LM, Velilla Contreras MM, Ávila Cárdenas J, Ríos JM. Acroqueratoelastoidosis de Costa: reporte de un caso esporádico. *Medicina U.P.B* 2019; 38(2): 182-186.
9. Edwards TM, Lowenstein EJ. Asymptomatic pitted lesions of bilateral hands and feet. *JAAD Case Rep.* 2024; 54: 77-79.
10. Klekowski N, Shwayder T. Unilateral acrokeratoelastoidosis—second reported case. *Pediatr Dermatol*. 2011; 28(1): 20–22.
11. Van Steensel MA, Verstraeten VL, Franck J. Acrokeratoelastoidosis with nail distrophy: ¿a coincidence or a new entity? *Arch Dermatol.* 2006; 142: 939-941.
12. Poiraud C, Vourch-Jourdain M, Cassagnau E, Barbarot S. Aquagenic palmoplantar Keratoderma associated with acrokeratoelastoidosis. *Clin Exp Dermatol.* 2014; 39: 671-672.
13. Abulafia J, Vignale RA. Degenerative collagenous plaques of the hands and acrokeratoelastoidosis: pathogenesis and relationship with knuckle pads. *Int J Dermatol.* 2000, 39: 424-432.
14. Hussain A, Jenkins A, Feneran A, Abdulla F. New onset acrokeratoelastoidosis in an immunosuppressed patient. *JAAD case reports*. 2018, 4: 75-76.
15. Lopes JF, de Almeida Jr HL, da Cunha Filho RR, Viganó Lattman B, et al. Ultrastructure of acrokeratoelastoidosis. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2017; 31(12): e542–e544.
16. McNally MA, Ibraheim MK, Tschen J, Koshelev M, *et al.* Acrokeratoelastoidosis: is there an association between asthma and sporadic cases in children. *Dermatol Online J*. 2020; 26(12): 17.
17. Uribe P, Ortiz E, Wortsman X, Gonzalez S. Acrokeratoelastoidosis of the foot with clinical, dermoscopic, ultrasonographic, and histopathologic correlation. *J Am Podiatr Med Assoc.* 2018; 108(2): 178-181.
18. Tajima S, Tanaka N, Ishibashi A, Suzuki K. A variant of acrokeratoelastoidosis in systemic scleroderma: report of 7 cases. *J Am Acad Dermatol.* 2002, 46: 767-770.

Miasis forunculoide facial por Dermatobia hominis: un souvenir inesperado

Facial furunculoid myiasis due to Dermatobia hominis: an unexpected souvenir

Autores
/ Almanza Luciana[1]
/ Infante Guadalupe[2]
/ Paula Belén Lozano[3]
/ Juárez Sofía Carla[4]
/ Guidi Emilio Andrés [5]
/ Del Valle Papa Mariana Beatriz[6].

Fecha de recibido: 18/07/25 / Fecha de aceptado: 22/10/25

Palabras claves

Miasis, dermatobia hominis, medicina del viajero.

Resumen

Se presenta el caso de una paciente femenina que consultó al servicio de dermatología por una lesión nodular facial dolorosa y persistente, inicialmente interpretada como celulitis, por lo que recibió tratamiento antibiótico sin respuesta clínica. La paciente refería como antecedente un viaje reciente al sur de Brasil. Al examen físico se objetivaba un nódulo con exudado serohemático, acompañado por sensación de movimiento en su interior. Estos hallazgos clínicos orientaron a pensar en una miasis forunculoide como diagnóstico probable, confirmado tras la extracción quirúrgica de una larva de Dermatobia hominis. El caso se destaca por su aparición en una región no endémica, lo que subraya la importancia de considerar enfermedades parasitarias en pacientes con antecedentes de viaje a zonas tropicales.

Keywords

Myiasis, dermatobia hominis, travel medicine.

Abstract

A young woman presented with a painful and persistent facial nodular lesion, initially treated as cellulitis without clinical improvement. A recent travel history to southern Brazil, the presence of a central pore with serohematic exudate, and a reported sensation of movement within the lesion raised suspicion for furuncular myiasis. Surgical extraction revealed a Dermatobia hominis larva, confirming the clinical diagnosis. This case is notable for its uncommon presentation in non-endemic regions and highlights the importance of considering parasitic diseases in patients with recent travel to tropical areas.

Educandonos. 2026; 12 (1): 26-29.

[1] Médica residente de 3er año de dermatología.
[2] Médica residente de 2do año de dermatología.
[3] Médica, Especialista en Clínica Médica, Jefa de residentes de Dermatología.
[4] Médica, Especialista en Clínica Médica y en Dermatología.
[5] Médico, Especialista en anatomía patológica, Jefe de Servicio de Anatomía Patológica.
[6] Prof. Médica, Especialista en Dermatología, Jefe de Servicio de Dermatología.

Servicio Dermatología, Clínica Universitaria Reina Fabiola, Cordoba, Argentina.

Correspondencia

Almanza Luciana
E-mail: luciana_almanza@hotmail.com
Dirección: Oncativo 1248, Córdoba. Argentina
Teléfono: (0351) 4142121

INTRODUCCIÓN

La miasis humana es una infestación parasitaria causada por larvas de dípteros que invaden tejidos vivos, necrosados o cavidades corporales.[1] Dentro de las diversas formas clínicas, la miasis forunculoide es una de las más frecuentes en regiones tropicales y subtropicales, donde se presenta como nódulos inflamatorios que simulan forúnculos.[1,2]

El agente etiológico más común en América Latina es Dermatobia hominis (D. hominis), conocida como "mosca de la piel humana", cuya distribución abarca desde México hasta el norte de Argentina y Paraguay.[2,3]

El ciclo biológico de D. hominis incluye la utilización de otros insectos como vectores (mosquitos o moscas hematófagas) que transportan sus huevos hasta el hospedador definitivo. Una vez en contacto con la piel, la larva penetra activamente y se desarrolla en el tejido celular subcutáneo por varias semanas antes de emerger para pupar en el suelo.[1,4] Además de D. hominis, otras especies pueden producir miasis forunculoide, como Cordylobia anthropophaga ("mosca tumbu") en África y Cuterebra spp. en América del Norte, siendo su distribución geográfica clave para la sospecha clínica.[1,5,6]

El cuadro clínico típico incluye la aparición de un nódulo eritematoso doloroso con un orificio central que exuda material seroso o serohemático, frecuentemente asociado con sensación de movimiento interno.[7, 8] Dada la similitud con abscesos o picaduras infectadas, la miasis es frecuentemente mal diagnosticada en regiones no endémicas, lo que retrasa su abordaje adecuado.[3,8, 9]

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 29 años, que consulta en la guardia central por una lesión inflamatoria en la región cigomática derecha de 15 días de evolución. La paciente refirió antecedentes de viaje reciente al sur de Brasil, donde fue picada por múltiples insectos. Inicialmente, se interpretó la lesión como celulitis y se indicó tratamiento empírico con cefadroxilo 500 mg cada 12 horas por 7 días, sin mejoría clínica.

Ante la falta de respuesta, fue derivada al Servicio de Dermatología, donde el examen físico reveló un nódulo indurado, eritematoso, con halo blanquecino y un poro central exudativo. (Fig. 1) La paciente refirió además

Figura 1. Nódulo indurado, eritematoso, rodeado por un halo blanquecino con un poro central que supura material serohemático.

> "La vida no es sino una continua sucesión de oportunidades para sobrevivir."
>
> *Gabriel García Marquez*

Figura 2. A la dermatoscopía se observa un poro central sobre una base eritematosa, sin estructuras pigmentarias ni vasculares específicas.

Figura 3. Larva macroscópica de D. hominis, con ganchos cefálicos visibles y placas quitinosas.

sensación de movimiento interno en la lesión. A la dermatoscopia se observaron burbujas en el contenido líquido tras ocluir el orificio central. (Fig. 2) Se sospechó miasis forunculoide como diagnóstico principal y se procedió a la extracción quirúrgica, obteniéndose una larva con cuerpo en forma de tonel, ganchos cefálicos, placas quitinosas y espiráculos posteriores. (Fig. 3)

El diagnóstico fue confirmado por el Servicio de Parasitología y posterior se envió el material al Servicio de Anatomía Patológica, en donde se describieron características histológicas compatibles con Dermatobia hominis. (Fig. 4) La paciente evolucionó favorablemente sin complicaciones ni secuelas cicatrizales.

COMENTARIOS

La miasis forunculoide es una parasitosis cutánea causada por larvas de dípteros, siendo D. hominis la especie más frecuente en América Latina.[2] Su ciclo de vida es complejo: los huevos de D. hominis son depositados sobre insectos hematófagos, como mosquitos, que al picar a un huésped vertebrado liberan las larvas, las cuales penetran en la piel y se desarrollan subcutáneamente durante un período de hasta 12 semanas.[10,11]

Durante su desarrollo, la larva forma una lesión nodular dolorosa, con un poro central visible, que permite su respiración y eliminación de secreciones.[7] Este mecanismo de inoculación ha sido documentado como una estrategia adaptativa eficiente que facilita su supervivencia en entornos selváticos tropicales.[12] Clínicamente, la miasis forunculoide se manifiesta como un nódulo inflamatorio, indurado, con halo eritematoso y un orificio central que drena material seroso o serohemático.[8] Puede asociarse con sensación de movimiento en su interior, lo cual constituye una pista diagnóstica clave. No obstante, en regiones no endémicas, estas lesiones suelen confundirse con celulitis, abscesos, forúnculos o picaduras infectadas, lo que conduce a tratamientos empíricos ineficaces.[9,13]

Además de D. hominis, otras especies como Cordylobia anthropophaga en África y Cuterebra spp. en América del Norte pueden producir cuadros clínicos similares, lo que hace necesario tener en cuenta la distribución geográfica de los distintos agentes etiológicos en medicina del viajero.[1,3] El diagnóstico se basa en

la historia clínica, antecedentes epidemiológicos y examen físico. Herramientas complementarias como la dermatoscopia pueden mostrar estructuras larvales internas, mientras que la ecografía en el punto de atención (POCUS) ha demostrado ser útil para visualizar la larva, facilitando su localización y extracción.[1,4] En centros con acceso a técnicas moleculares, la PCR puede confirmar la especie con alta especificidad.[14] El tratamiento consiste en la extracción completa de la larva. Es fundamental evitar su ruptura para prevenir reacciones inflamatorias secundarias. En algunos casos se ha utilizado ivermectina oral a dosis de 0.2 mg/ kg vía oral en única dosis como adyuvante terapéutico, especialmente en infestaciones múltiples.[15] Desde la perspectiva de la medicina del viajero, la miasis forunculoide es una entidad a considerar ante cualquier lesión cutánea atípica en pacientes con antecedentes recientes de viaje a zonas tropicales. Este tipo de parasitosis requiere un enfoque multidisciplinario que incluya a dermatólogos, médicos clínicos, infectólogos y profesionales de urgencias. El presente artículo busca fomentar el reconocimiento temprano de esta patología e impulsar la formación continua sobre enfermedades infecciosas importadas y parasitosis cutáneas.[5,16]

Figura 4. (H-E, 10X) musculatura estriada en disposición espiral y espiráculos posteriores.

Referencias

1. Francesconi F, Lupi O. Myiasis. *Clin Microbiol Rev.* 2012; 25(1): 79–105.
2. Calvopiña M, Ortiz-Prado E, Yumiseva CA, Cevallos W. Human myiasis in Ecuador. *PLoS Negl Trop Dis.* 2020; 14(5): e0007858.
3. Antúnez-Lay AC, Pérez-Selman O, Sandoval-Osses M. Miasis foruncular por Dermatobia hominis: un diagnóstico emergente en Chile. *Rev Chil Dermatol.* 2017; 33(1). Disponible en: https://www.rcderm.org/index.php/rcderm/article/view/69 [Fecha de consulta: 15 de mayo de 2025].
4. Singh A, Singh Z. Incidence of myiasis among humans - A review. *Parasitol Res.* 2020; 119(10): 3045–3058.
5. Wilson ME, Chen LH. Myiasis in travelers. *Infect Dis Clin North Am.* 2020; 34(3): 877–892.
6. Visser LG, Roukens AH. Cutaneous myiasis: an emerging travel-related condition. *Curr Opin Infect Dis*. 2023; 36(2): 122–128.
7. Dunphy L, Sood V. Dermatobia hominis 'the human botfly' presenting as a scalp lesion. *BMJ Case Rep*. 2019; 12: e228310.
8. Olsen J, Nejsum P, Jemec GBE. Dermatobia hominis misdiagnosed as abscesses in a traveler returning from Brazil to Denmark. *Acta Dermatovenerol Alp Pannonica Adriat.* 2017; 26: 43-44.
9. Biernat B, Gładysz P, Sulima M, Sikorska K. Cutaneous myiasis caused by Dermatobia hominis (Diptera: Oestridae) in a Polish traveller to South America – a case report. *Int Marit Health*. 2024; 75: 61-63.
10. Jerome D, Stacey M, Newbigging J. Twinkle artifact observed during POCUS of a human myiasis caused by the Dermatobia hominis botfly. *POCUS J*. 2023; 8: 142–145.
11. Carter SA, Deol P. Ultrasonographic appearance of soft-tissue infestation with Dermatobia hominis larvae in the returning traveller. *BMJ Case Rep*. 2022; 15: e252717.
12. Lozano-Sardaneta YN, Sánchez-Montes S, Fernández-Figueroa E, Rangel-Escareño C, *et al.* Molecular identification of Dermatobia hominis (Diptera: Oestridae): a neglected agent causing myiasis in Mexico. *Rev Inst Med Trop Sao Paulo*. 2020; 62: e47.
13. Boccio E, McKay J, Hooke D, Wenger Y. Furuncular myiasis secondary to Dermatobia hominis diagnosed with point-of-care ultrasound in the emergency department. *Cureus*. 2024; 16: e74323.
14. Sanchez-Montes S, Fernandez-Figueroa E, Becker I. Diagnostic approaches for human botfly Dermatobia hominis infections. *Trop Med Infect Dis*. 2021; 6(4): 231.
15. Villanueva S, Rodriguez-Pastor R, Hinojosa J. Ivermectin use for treating furuncular myiasis: A review of clinical evidence. *J Travel Med*. 2022; 29(3): taac014.
16. Saki N, Rahim F, Alizadeh A, Ahmadzadeh J. Application of ultrasound imaging in diagnosis of cutaneous myiasis: A case series. *Clin Case Rep.* 2021; 9: e04387.

Úlcera hipertensiva de Martorell

Martorell hypertensive ulcer

Fecha de recibido: 29/05/25 / Fecha de aceptado: 28/09/25

Autor
/ Lonzo Agustina Belén[1]
/ Fernández Capiet Agustina[2]
/ Sanz Alejandro[3]
/ Castellanos Posse María Laura[3]
/ Diez María Belén[3]
/ León Silvana Alejandra[4]

Palabras claves

Martorell, hipertensión arterial, úlcera dolorosa.

Resumen

La úlcera hipertensiva de Martorell constituye una entidad inusual. Es más frecuente en el sexo femenino, con una edad media de presentación a los 74 años. Debe pensarse en pacientes hipertensos (100%) y diabéticos (60%) que posean úlceras dolorosas en miembros inferiores, y no presenten patología arterial oclusiva ni insuficiencia venosa crónica. Para excluir su principal diagnóstico diferencial, pioderma gangrenoso, se recomienda toma de biopsia para estudio histopatológico del borde y fondo de la úlcera.

Keywords

Martorell, arterial hypertension, painful ulcer.

Abstract

Martorell's hypertensive ulcer is an uncommon condition. It is more frequent in females, with a mean age of onset of 74 years. It should be considered in hypertensive patients (100%) and diabetic patients (60%) who present with painful ulcers on the lower limbs, and who do not have occlusive arterial disease or chronic venous insufficiency. To rule out its main differential diagnosis, pyoderma gangrenosum, a biopsy of the edge and base of the ulcer is recommended for histopathological examination.

Correspondencia

Lonzo Agustina Belén
E-mail: agustinablonzo@campus.fmed.uba.ar
Dirección: Uspallata 3400, CABA, Argentina.
Teléfono: (011) 4909 4100

Educandonos. 2026; 12 (1): 30-37.

[1] Médica Residente de dermatología
[2] Jefa de Residentes de dermatología
[3] Médicos de Planta, Servicio de dermatología
[4] Jefa de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

Las úlceras crónicas de miembros inferiores constituyen un problema sanitario, impactando en la calidad de vida de los pacientes y generando una gran repercusión económica.[1] A pesar de que las úlceras venosas representan la etiología más habitual de úlceras en miembros inferiores, los diagnósticos diferenciales incluyen un amplio abanico de posibilidades que debemos tener presentes.[2] La úlcera hipertensiva de Martorell recibe su nombre en honor al médico español Otzet Fernando Martorell (1906-1984), quien en el año 1945 realizó su primera descripción sobre una serie de casos en mujeres que presentaban úlceras dolorosas localizadas en región anterolateral de las piernas, donde advirtió sobre la relación entre la hipertensión arterial y las alteraciones a nivel arteriolar y úlceras en piernas.[2, 3]

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 75 años de edad, con antecedentes de hipertensión arterial mal controlada, diabetes tipo 2 y obesidad grado 2 que consultó por presentar úlcera dolorosa en pierna izquierda. Al examen físico presentaba una úlcera redondeada, de bordes netos, sobreelevados, en sacabocados, fondo fibrinoso verdoso, muy dolorosa, de 8x8 cm de diámetro, localizada en tercio distal de pierna izquierda, de 3 meses de evolución con crecimiento progresivo en las últimas semanas. (Fig. 1)

Con los diagnósticos presuntivos de úlcera hipertensiva de Martorell, pioderma gangrenoso, calcifilaxis, úlcera arterial y úlcera venosa se solicitó ecodoppler arterial y venoso (sin hallazgos significativos), laboratorio (donde se constató hiperglucemia) y biopsia de piel para estudio histopatológico, en el cual se evidenció fibrosis en hipodermis con infiltrado inflamatorio mononuclear asociado. A mayor aumento, vaso arterial con marcada disminución de su luz, engrosamiento de la íntima a expensas de tejido conectivo laxo, asociando neovascularización de la adventicia.

Con coloración de Verhoeff para fibras elásticas, se identificó la lámina elástica interna evidenciando el engrosamiento de la íntima con estrechamiento irregular del calibre. (Figs. 2 y 3)

Teniendo en cuenta la clínica y los estudios complementarios, se arribó al diagnóstico de úlcera hipertensiva de Martorell. Dada la sintomatología de

Figura 1. Úlcera dolorosa en tercio distal de pierna izquierda.

> “La persona exitosa convierte en un hábito lo que a la persona que fracasa no le gusta hacer.”
>
> *Thomas Edison*

LÍNEA FOTOSOL

para todo momento del dia

100% FILTROS MINERALES
FAVORECE LA CICATRIZACIÓN

33 FPS

50+ FPS

50+ FPS

PROTECCIÓN SOLAR SUPERIOR

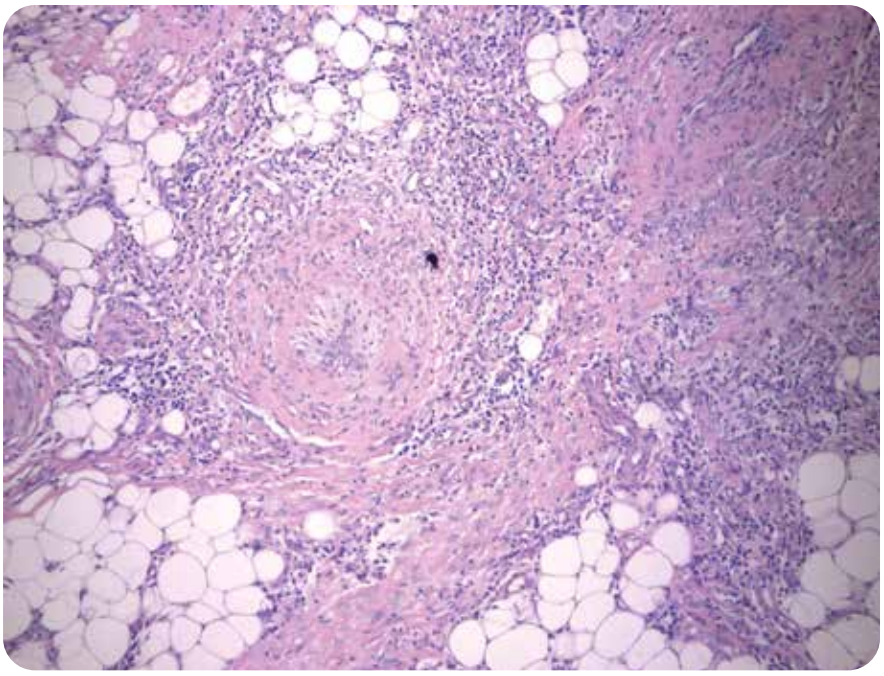


Figura 2. (H-E, 10X) Marcada disminución de la luz. Engrosamiento de la íntima a expensas de tejido conectivo laxo. También neovascularización de la adventicia.

la paciente, se decidió su internación en el Servicio de Clínica Médica para el adecuado tratamiento. Se indicó morfina, ketorolac y pregabalina. Junto al Servicio de Cardiología, se decidió iniciar sildenafil (50 mg/día) como vasodilatador con buen manejo de la tensión arterial. Se realizaron curaciones diarias de las lesiones. Actualmente la paciente se encuentra asintomática. En cara interna de pierna izquierda presenta área cicatrizal con úlcera de fondo granulomatoso en superficie y en cara externa de pierna izquierda, presenta úlcera de menor tamaño con fondo granulomatoso en franca mejoría. (Figs. 4 y 5)

COMENTARIOS

Las úlceras crónicas de miembros inferiores tienen una etiología vascular en más del 80% de los casos (60-90% por insuficiencia venosa crónica, 5-25% por arteriosclerosis, 3-8% se deben a etiología mixta y el 1-3% restante por vasculitis y otras causas).[1,5]

Otras etiologías sugeridas son alteración en la inervación simpática o traumatismos que afecten a la circulación terminal.[1,4] Las cifras tensionales persistentemente elevadas generan aumento de la resistencia vascular local, favoreciendo así el remodelado endotelial, provocando hiperplasia de la íntima e hipertrofia de la túnica media arteriolar. Este engrosamiento de la pared del vaso y estrechamiento del lumen vascular, genera disminución de la presión de perfusión tisular. Se agrega además la imposibilidad de ejercer el mecanismo vasodilatador compensatorio en respuesta al estrechamiento arteriolar. Al alcanzar niveles críticos de perfusión se produce la isquemia del territorio cutáneo afectado, con la consecuente necrosis epidérmica y formación de úlceras.[1,3,6,7]

En cuanto al diagnóstico, la clínica es el pilar fundamental.[1,8] La úlcera hipertensiva de Martorell debe pensarse en pacientes hipertensos (100%) y diabéticos (60%) que posean úlceras dolorosas en miembros inferiores, y no presenten patología arterial oclusiva ni insuficiencia venosa crónica.

En sus inicios típicamente es precedida por una hiperpigmentación pretibial característica, que luego progresa a una mácula o pápula eritematoviolácea de crecimiento lento que se cubre con una costra necrótica y posteriormente se ulcera. Suelen ser de pequeño tamaño, bordes netos, sobreelevados y en sacabocados.[1,3] Se caracterizan por ser extremadamente dolorosas, alcanzando niveles de dolor desproporcionados al tamaño de la úlcera, que a menudo interrumpen el sueño (característica presente en el 75% de los casos).

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

FÓRMULA PATENTADA INNOVADORA

LÍNEA Atopix

Human Microbiome

Cassará

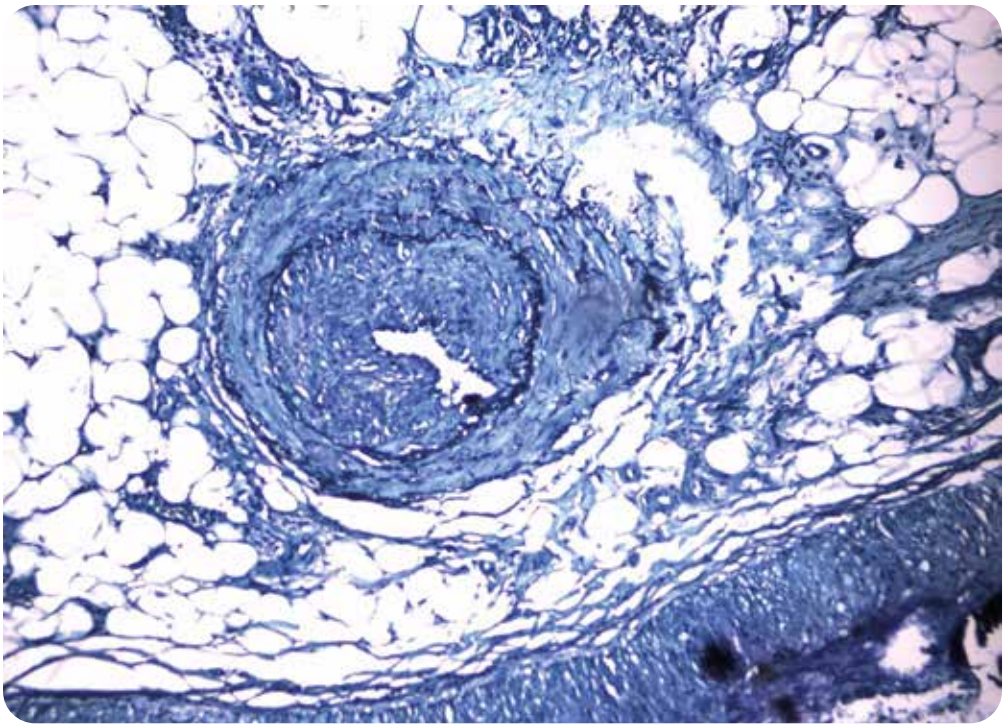


Figura 3. (H-E, 10X) Coloración Verhoeff para fibras elásticas. Se observa la lámina elástica interna y así se identifica el engrosamiento de la íntima con estrechamiento irregular y excéntrico del calibre.

Esta sintomatología las diferencia de las úlceras venosas de miembros inferiores, que generalmente son oligosintomáticas. La elevación de la pierna no alivia el dolor.[2,3,4,6]

Suelen localizarse en la cara anterolateral externa de la pierna, a nivel supramaleolar, en la unión del tercio medio con el tercio inferior, como en el caso de nuestra paciente, o directamente sobre el tendón de Aquiles. Generalmente son bilaterales y simétricas, aunque también podrían ser unilaterales.[1-4] Para desestimar otras patologías, debe realizarse ecografía doppler de ambas piernas, tanto arterial como venosa. Para excluir su principal diagnóstico diferencial, el pioderma gangrenoso, se recomienda toma de biopsia para estudio histopatológico del borde y fondo de la úlcera.[1,2] Los hallazgos histológicos típicos incluyen estenosis de las arteriolas subcutáneas con engrosamiento concéntrico de sus paredes a expensas de proliferación de la íntima, lo que lleva a una marcada disminución de la luz del vaso.[1,3]

El tratamiento de las úlceras hipertensivas de Martorell se basa en cuatro pilares fundamentales: tratamiento antihipertensivo (de elección bloqueantes de canales de calcio y los inhibidores de la enzima convertidora de angiotensina), manejo del dolor (opioides con o sin paracetamol, carbamazepina y amitriptilina como adyuvantes, entre otros), tratamiento local de la úlcera (lavados con solución fisiológica, cura húmeda, debridamiento del tejido necrótico) y medidas preventivas (cesación tabáquica, evitar traumatismos, uso de medias de compresión elásticas).[1,2,4,7,9]

La úlcera hipertensiva de Martorell constituye una entidad poco frecuente y a menudo subdiagnosticada, la cual representa un gran desafío terapéutico a nivel multidisciplinario.[1,9,10] Es fundamental el reconocimiento y diagnóstico temprano para así evitar tratamientos ineficaces con potencial afectación de la calidad de vida en caso de diagnósticos erróneos.[2]

AGRADECIMIENTOS: Al Dr. Miguel Ángel Mazzini, *(Dermatólogo consultor del Servicio de Dermatología Hospital Churruca Visca)* y la Dra Graciela Luján Carabajal *(Médica de Planta, Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Churruca Visca)*, por sus invaluables aportes.

Figura 4. Úlcera en etapa cicatrizal de cara interna de pierna izquierda.

Figura 5. Úlcera de fondo granulomatoso, indolora, en cara externa de pierna izquierda.

Referencias

1. Loos M., Coringrato M., Olivares L. Úlcera hipertensiva de Martorell. *Dermatol Argent*. 2017; 23 (2): 58-65.
2. Alavi A, Mayer D, Hafner J, *et al.* Martorell hypertensive ischemic leg ulcer: an underdiagnosed Entity. *Adv Skin Wound Care*. 2012; 25 (12): 563-574.
3. Nobbe S, Hafner J. Ulcus hypertonicum Martorell [Martorell Hypertensive Ischaemic Leg Ulcer]. *Zentralbl Chir*. 2015; 140 (5): 542-546.
4. Shutler SD, Baragwanath P, Harding KG. Martorell's ulcer. *Postgrad Med J*. 1995; 71 (842): 717-719.
5. Liroz-Imaz A, García-Montero A, Gombau-Baldrich Y, *et al.* Úlcera isquémica hipertensiva de Martorell: un abordaje desde la perspectiva del dolor. *Gerokomos*. 2022; 33 (3): 204-209.
6. Graves JW, Morris JC, Sheps SG. Martorell's hypertensive leg ulcer: case report and concise review of the literature. *J Hum Hypertens.* 2001; 15 (4): 279-283.
7. Lima Pinto AP, Silva NA Jr, Osorio CT, *et al.* Martorell's Ulcer: Diagnostic and Therapeutic Challenge. *Case Rep Dermatol.* 2015; 7 (2): 199-206.
8. Guisado Muñoz S,Conde Montero E, de la Cueva Dobao P. Tratamiento de la úlcera isquémica hipertensiva de Martorell con microinjertos autólogos en sello. *Actas Dermosifiliogr.* 2019; 110 (8): 689-704.
9. Chicote-Álvarez E, Santos-Méndez N, Lizama-Gómez NG, *et al.* Úlceras hipertensivas de Martorell. Una complicación infrecuente de la hipertensión arterial. *Semergen*. 2019; 45 (8): e49-e50.
10. Kraus LF, Elsharkawi-Welt K, Peters T, *et al.* Diagnostic Challenge of Bilateral Martorell Hypertensive Ischaemic Leg Ulcers. *Acta Derm Venereol.* 2021; 101 (5): adv00457.

Nevo azul celular como simulador de melanoma

Blue nevus mimicking melanoma

Fecha de recibido: 14/07/25 / Fecha de aceptado: 14/10/25

Autor
/ Karla Muñoz[1]
/ Marcela García Simón[2]
/ Claudia Massone[3]
/ Cecilia Madeo[4]

Palabras claves

Nevo azul, nevo azul celular atípico.

Resumen

El nevo azul es una lesión melanocítica benigna, generalmente asintomática y de etiología aún no completamente esclarecida. Se han identificado varios subtipos histológicos, siendo los más frecuentes el nevo azul común y el nevo azul celular. Si bien el diagnóstico del nevo azul suele ser clínico y dermatoscópico, en algunos casos puede plantear un desafío, especialmente cuando presenta cambios morfológicos, crecimiento atípico o satelitosis, hallazgos que pueden ser sugestivos de transformación maligna. Se presenta el caso de una paciente con una lesión melanocítica congénita que mostró cambios sugestivos de malignidad, pero cuyo estudio patológico confirmó un nevo azul celular. Se realiza una revisión de la literatura a fin de destacar características que permitan diferenciarlo de entidades malignas.

Keywords

Blue nevi, atypical cellular blue nevus.

Abstract

The blue nevus is a benign melanocytic lesion, generally asymptomatic and of still unclear etiology. Several histological subtypes have been identified, with the most common being the common blue nevus and the cellular blue nevus. Although the diagnosis of a blue nevus is typically clinical and dermoscopic, it can sometimes be challenging, especially when it presents morphological changes, atypical growth, or satellitosis, findings that may suggest malignant transformation. There has been the case of a patient who presented a congenital melanocytic lesion that showed signs of probable changes of malignancy, but its study confirmed a cellular blue nevus. Appropriate literature review is being carried out so as to distinguish blue nevus from malignant entities.

Educandonos. 2026; 12 (1): 38-42.

[1] Médica Cursista de 3°Año de dermatología.
[2] Médica de planta dermatóloga.
[3] Médica de planta patóloga.
[4] Jefa Sección Dermatología.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos Dr. Enrique Tornu, Ciudad Autónoma de Buenos Aires, Argentina.

Correspondencia

Karla Muñoz Cuadros.
E-mail: kamu140@hotmail.com
Dirección: Av. Combatiente de Malvinas 3002. CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 11 4521 3600

INTRODUCCIÓN

El nevo azul es un tumor melanocítico benigno de etiología desconocida. Se presenta a continuación el caso de una paciente femenina de 29 años con una lesión melanocítica congénita que mostró cambios sugestivos de malignidad, pero cuyo estudio patológico confirmó un nevo azul celular. Se realiza una revisión de la literatura a fin de destacar características que permitan diferenciarlo de entidades malignas.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 26 años de edad, fototipo 2 sin antecedentes personales ni familiares de relevancia.

Consultó por presentar a nivel de tercio superior del brazo izquierdo una lesión melanocítica congénita que presentaba cambios en el tamaño y sobreelevación central en los últimos meses. El examen físico evidenció una lesión melanocítica de 6 mm de diámetro que en el centro presentaba una sobreelevación hemisférica. Adyacente a la misma una lesión de aspecto similar de 1 mm de diámetro. (Fig. 1) El resto del examen físico fue normal. A la dermatoscopia se observó una tumoración marrón oscura con región central sobreelevada y lesión adyacente con las mismas características. (Fig. 2)

Con el diagnóstico presuntivo de melanoma vs nevo azul se le realizó una biopsia escisional para HP con 2mm de margen.

En paralelo un laboratorio de rutina, tomografía de tórax abdomen y pelvis y ecografía de ganglios axilares los cuáles fueron sin particularidades.

En cuanto a la histopatología, la misma evidenció a nivel de dermis una proliferación de melanocitos epiteloides y dendríticos entremezclados con numerosos melanófagos, abundante depósito de pigmento melánico y fibras colágenas. Hallazgos que fueron compatibles con nevo azul celular, con márgenes de resección libres de lesión. (Figs. 3, 4 y 5)

COMENTARIOS

Se considera que el nevo azul resulta del depósito de melanocitos en la dermis debido a un defecto en la migración embrionaria de estas células desde la cresta neural a la epidermis. (1) Pueden presentarse de forma

Figura 1. Lesión melanocítica de 6mm de diámetro que en el centro presenta una sobreelevación hemisférica. Adyacente a la misma una lesión de aspecto similar de 1 mm de diámetro.

> “Vive como si fueras a morir mañana; aprende como si el mundo fuera a durar para siempre.”
>
> *Mahatma Gandhi*

Figura 2. Dermatoscopia (tumoración marrón oscuro con región central sobreelevada y lesión adyacente con las mismas características).

congénita o adquirida. Su color se debe a la presencia de melanocitos en la dermis media, donde las longitudes de onda más largas son absorbidas y las más cortas se reflejan generando el tono azul característico, fenómeno conocido como efecto Tyndall. A la dermatoscopía son lesiones con pigmentación azul homogénea, que varía del azul-grisáceo, marrón-azulado al negro-azulado. Tienen límites netos y ausencia de red pigmentaria u otras estructuras. Pueden presentar proyecciones azul-grisáceas desenfocadas en la periferia, debidas a cordones profundos de melanocitos o melanófagos. En forma excepcional pueden tener puntos y glóbulos y cuando asientan en la cara, hipo o hiperpigmentación perifolicular. (2)

Existen diferentes variantes clínico-patológicos de nevos azules, siendo los principales el nevo común o dendrítico (NAD) y el nevo azul celular (NAC). La epidemiología difiere entre los dos subtipos: NAD se presenta típicamente en adultos jóvenes, mientras que el NAC se diagnostica comúnmente en personas de mediana edad y muestra una predilección mayor por mujeres que por hombres. (3,4) El NAC fué inicialmente considerado como una forma clínica de melanoma, en 1949 fué reubicado por Allen como una variedad de nevo azul.

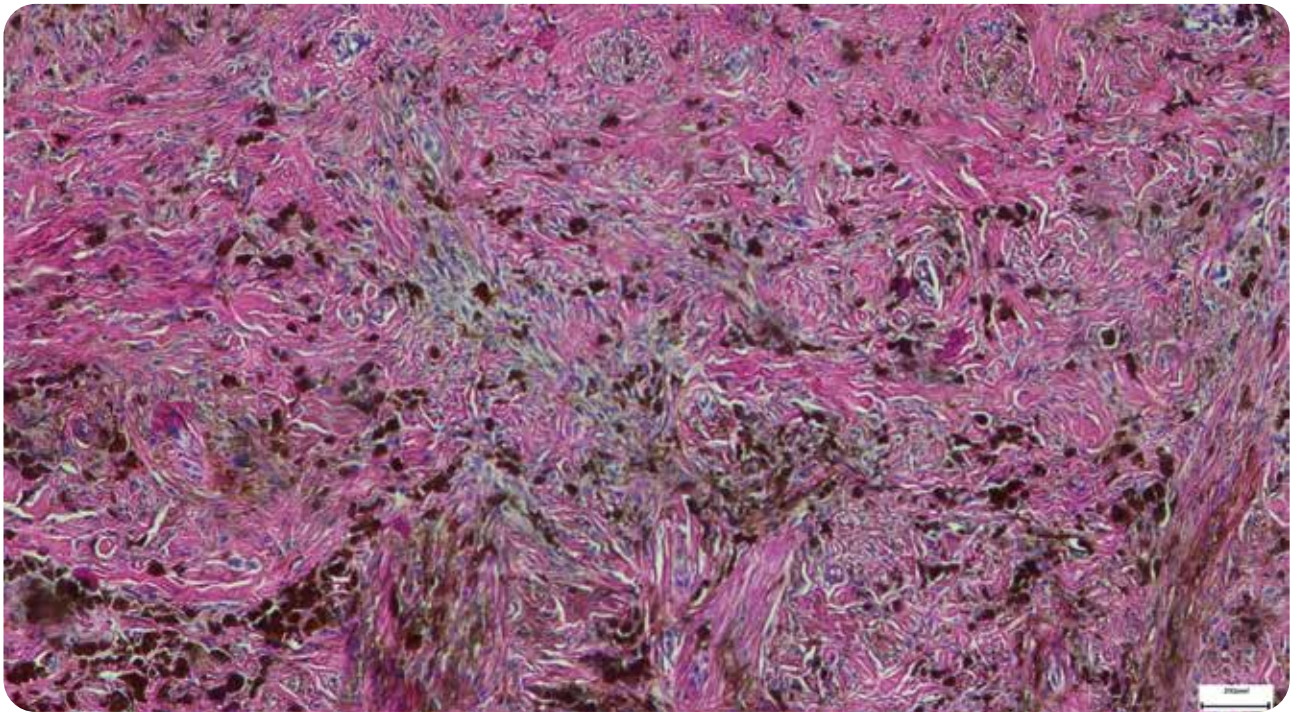


Figura 3. (H-E, 10X), A nivel de dermis proliferación de melanocitos epiteloides y dendríticos entremezclados con numerosos melanófagos, abundante depósito de pigmento melánico y fibras colágenas.

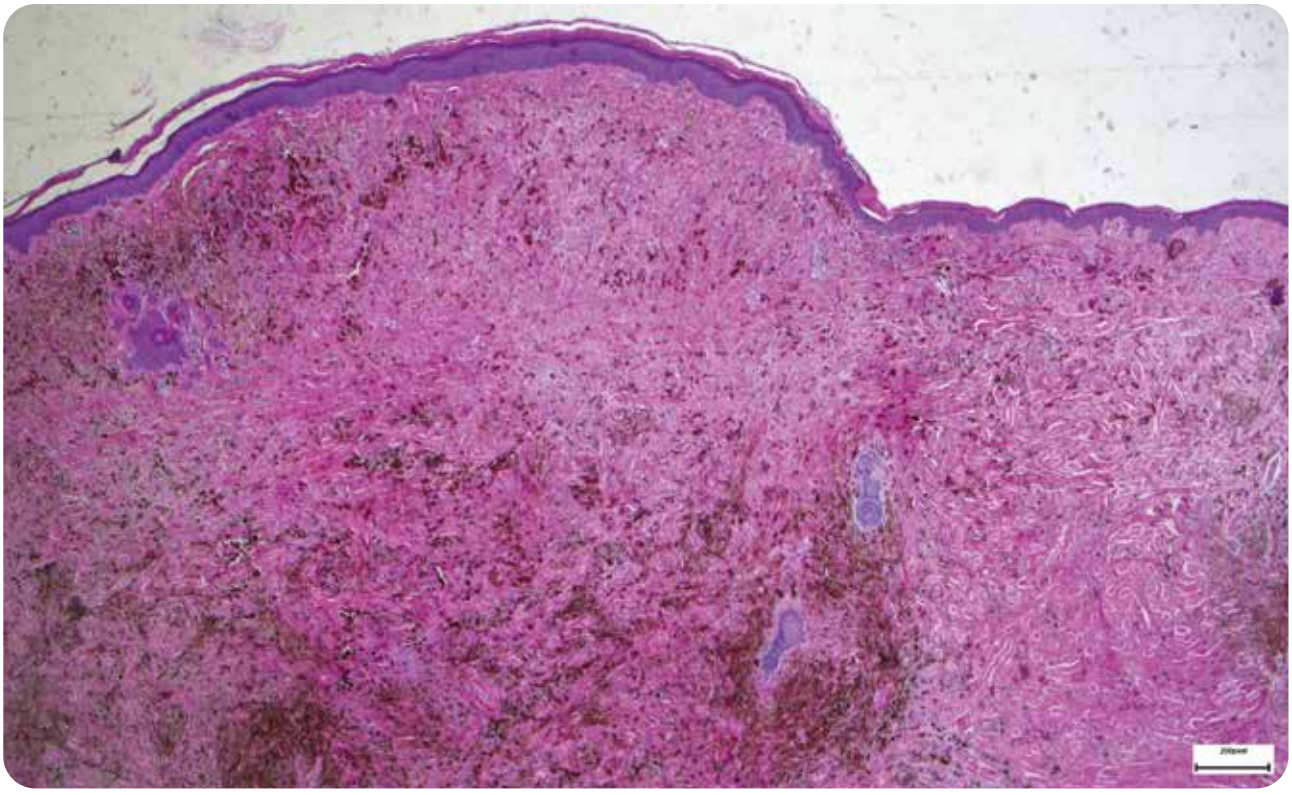


Figura 4. (H-E, 40X), A nivel de dermis proliferación de melanocitos epiteloides y dendríticos entremezclados con numerosos melanófagos, abundante depósito de pigmento melánico y fibras colágenas.

Clínicamente, es un nódulo firme de color negro azulado a gris azulado en forma de cúpula, con superficie lisa o irregular. Si bien la mayoría de las lesiones son pequeñas (1 a 2 cm), se han documentado lesiones más grandes, incluidos tumores gigantes que miden más de 10 cm. Se localiza más comúnmente en los glúteos, la zona sacrococcígea o el cuero cabelludo. (5,6) A nivel histológico, un rasgo característico del NAC es su patrón tumoral bifásico, compuesto por células dendríticas densamente pigmentada (símil NAC), mezcladas con células amelanóticas de morfología ovalada a fusiforme (componente altamente celular). Estas células se localizan en la dermis media a inferior pudiendo extenderse hasta la hipodermis.

La epidermis suprayacente generalmente no está afectada. Además, se pueden observar otros hallazgos característicos como esclerosis, células gigantes multinucleadas, fasciculación (melanocitos dendríticos fusiformes organizados en haces dentro de la dermis) y la presencia de estructuras neuroides. Otros posibles cambios degenerativos asociados con esta lesión, son hemorragia, degeneración mixoide e hialinización, los cuales no deben interpretarse como necrosis tumoral, ya que está ausente en el NAC. A nivel citológico el NAC carece de atipia evidente, pleomorfismo, mitosis atípicas y alta actividad mitótica (generalmente < 1 mitosis/mm^2).

Además, los núcleos presentan cromatina vesicular y nucléolos ocasionales, lo que lo distingue de lesiones malignas como el melanoma. (7) El diagnóstico diferencial del nevo azul celular (NAC) debe incluir tanto lesiones melanocíticas como no melanocíticas, siendo el melanoma la principal entidad a descartar debido a sus similitudes clínicas e histológicas. Dado que el melanoma puede manifestarse con una amplia variedad de morfologías, es fundamental diferenciarlo del nevo azul, ya que ambos pueden presentarse como nódulos pigmentados de tonalidad azul a negra. (8) El tratamiento definitivo del NAC es la escisión quirúrgica, aunque en casos de lesiones pequeñas, estables y asintomáticas, el seguimiento clínico puede ser una opción válida. Sin embargo, debido a la superposición de características entre nevos azules y melanomas, en la práctica clínica

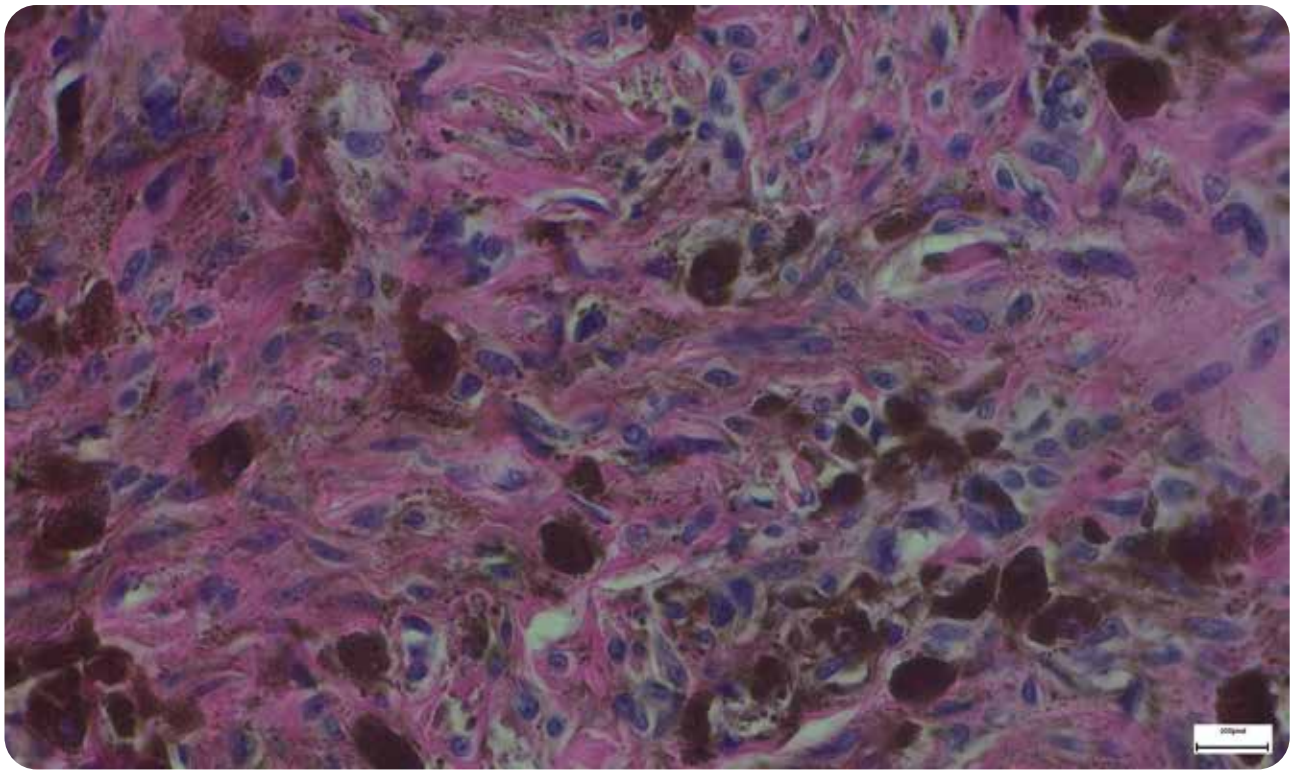


Figura 5. (H-E, 10X), A nivel de dermis proliferación de melanocitos epiteloides y dendríticos entremezclados con numerosos melanófagos, abundante depósito de pigmento melánico y fibras colágenas.

estos últimos pueden ser erróneamente diagnosticados como lesiones benignas y viceversa. (3)

En el caso presentado, el crecimiento reciente, la sobreelevación central y la lesión satélite generaron sospecha clínica de malignidad, lo que motivó la realización de una biopsia escisional. El estudio histopatológico nos confirmó el diagnóstico de un NAC, permitiéndonos descartar una neoplasia maligna.

Este caso subraya la necesidad de incluir al NAC dentro de los diagnósticos diferenciales de lesiones pigmentadas atípicas, especialmente en pacientes jóvenes con antecedentes de nevos congénitos. Por ello, es esencial que los médicos generales y dermatólogos estén familiarizados con las manifestaciones clínicas y dermatoscópicas del NAC, así como con los signos de alarma que justifican una biopsia o la derivación a un especialista para un manejo adecuado.

Referencias

1. Oliveira AHK, Shiraishi AFMC, Kadunc BV, *et al*. Blue nevus with satellitosis: case report and literature review. *An Bras Dermatol.* 2017; 92: 30-33.
2. González VM, Cohen Sabban EN, Cabo H. Dermatoscopia de lesiones melanocíticas: Nevos Azules. *Dermatol Argent*. 2012; 18(2): 72-73.
3. Austad SS, Athalye L. Blue Nevus. 2022 Oct 31. StatPearls [Internet]. 2025 Disponible online: https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK549774/ Fecha de consulta: 15/07/25.
4. Claveria P, Vergara P, Villalobos P, *et al*. Nevo azul celular con satelitosis y velo azul blanquecino simulando un melanoma, a propósito de un caso. *Rev Chil Dermatol.* 2021; 37(1): 28-31.
5. Daltro LR, Yaegashi LB, Freitas RA, *et al.* Atypical cellular blue nevus or malignant blue nevus? *An Bras Dermatol.* 2017; 92(1): 110-112.
6. Zembowicz A, Phadke PA. Blue nevi and variants: an update. *Arch Pathol Lab Med.* 2011; 135(3): 327-336.
7. Bsirini C, Smoller BR. Histologic mimics of malignant melanoma. *Singapore Med J.* 2018; 59(11): 602-607.
8. Murali R, McCarthy SW, Scolyer RA. Blue nevi and related lesions: a review highlighting atypical and newly described variants, distinguishing features and diagnostic pitfalls. *Adv Anat Pathol.* 2009;16(6): 365-382.

DOS ALIADOS EFECTIVOS PARA EL MANEJO INTEGRAL DE LA ROSÁCEA

IVERCREM
IVERMECTINA 1%

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

RUBOX
OXIMETAZOLINA 1%

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

Cassará

Sarcoma de Kaposi en hipodermis: Un hallazgo en la histopatología

Kaposi's Sarcoma in hypodermis: A finding in histopathology

Fecha de recibido: 16/05/25 / Fecha de aceptado: 24/09/25

Autor
/ Mamani Quispe Mayra Lizeth[1]
/ Azpitarte Maria Victoria[1]
/ Bastanzo Maria Eugenia[2]
/ Terrilli Maria Veronica[3]
/ Bourren Paula[4]

Palabras claves

Sarcoma de kaposi, hipodermis.

Resumen

El sarcoma de Kaposi es una neoplasia maligna vinculada al virus herpes humano tipo 8, cuya aparición requiere además inmunosupresión e inflamación. Existen cuatro variantes clínicas, siendo la forma epidémica la asociada a VIH, en esta es común el compromiso mucocutáneo (típicamente afecta la dermis superficial) y visceral, sobre todo en pacientes con bajos CD4 y alta carga viral. Se presenta el caso de un paciente masculino de 46 años con VIH/SIDA avanzado, mala adherencia al tratamiento antirretroviral, y múltiples enfermedades oportunistas que desarrolló lesiones nodulares compatibles con sarcoma de Kaposi (SK) en tejido celular subcutáneo, sin compromiso cutáneo superficial asociado, constatado por biopsia. El caso resalta una forma poco común de presentación del SK, limitado al tejido subcutáneo sin lesiones cutáneas típicas, lo cual puede dificultar el diagnóstico. Se enfatiza la importancia de considerar esta neoplasia en pacientes inmunocomprometidos ante la presencia de nódulos subcutáneos, incluso en ausencia de lesiones típicas superficiales.

Keywords

Kaposi's sarcoma, hypodermis.

Abstract

Kaposi's sarcoma is a malignant neoplasm associated with human herpesvirus type 8, whose development also requires immunosuppression and inflammation. There are four clinical variants, with the epidemic form being associated with HIV. In this form, mucocutaneous involvement (typically affecting the superficial dermis) and visceral disease are common, particularly in patients with low CD4 counts and high viral loads. We present the case of a 46-year-old male patient with advanced HIV/AIDS, poor adherence to antiretroviral therapy, and multiple opportunistic infections, who developed nodular lesions consistent with Kaposi's sarcoma (KS) in the subcutaneous cellular tissue, without associated superficial skin involvement, as confirmed by biopsy. This case highlights an uncommon presentation of KS, confined to the subcutaneous tissue without typical cutaneous lesions, which can complicate diagnosis. It underscores the importance of considering this neoplasm in immunocompromised patients presenting with subcutaneous nodules, even in the absence of characteristic superficial lesions.

Educandonos. 2026; 12 (1): 44-48.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Médica dermatóloga y jefe de residentes.
[3] Médica de planta de dermatología e infectología.
[4] Jefa de servicio de dermatología.

Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Juan Antonio Fernández", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA) , Argentina.

Correspondencia

Mamani Quispe Mayra Lizeth.
E-mail: maylis777@hotmail.com
Dirección: Av. Cerviño 3356, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54) 48082600.

INTRODUCCIÓN

El Sarcoma de Kaposi es una neoplasia maligna angioproliferativa y es la más frecuente en pacientes con infección VIH (variante epidémica).[1] Aunque la infección por VHH 8 es un factor necesario para el desarrollo de SK esta no es suficiente por sí sola para desarrollar la enfermedad, se requiere además una alteración del sistema inmunológico y su entorno inflamatorio.[3]

La transformación endotelial ocurre típicamente en la dermis superficial dando lesiones como máculas, pápulas, nódulos o tumores violáceos que afectan piel o mucosas. La afectación de tejido celular subcutáneo (TCS) y tejidos blandos profundos e incluso hueso es generalmente el resultado de la extensión profunda de lesiones superficiales, sin embargo se han reportado presentaciones atípicas con afectación exclusiva de TCS sin evidencia de lesiones superficiales, la mayoría HIV positivos pero asociados a otras formas clínicas clásicas en otro sitio (máculas, placas, tumores).[4]

Presentamos el caso de un paciente HIV positivo con mal status que desarrolló SK en hipodermis como única manifestación cutánea.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 46 años de edad con antecedentes de VIH/SIDA (CD4 51 cel/ml, CV 344.000 copias) diagnosticado hace 4 meses en contexto de insuficiencia cardiaca secundaria a pericarditis constrictiva por tuberculosis, con mala adherencia al tratamiento antirretroviral (TARV). Internado en clínica por derrame pericárdico por tuberculosis diseminada, criptococosis meníngea y dermatosis de reciente comienzo.

Al examen físico presentaba múltiples máculas pequeñas eritemato-violáceas con vitropresión negativa en tórax, abdomen, miembros superiores e inferiores (Fig. 1A) y lesiones nodulares color piel , móviles, asintomáticas localizadas en cuello, tórax y miembros superiores. (Fig. 1B; Fig. C) Además, edema en miembros inferiores.

Se realizó análisis de laboratorio que evidenció glóbulos blancos 5000 $10^3/mm^3$, plaquetopenia 46.000 $10^3/mm^3$, CD4 7.5 cel/ml (3%) y CV 205.295 copias. Resto de exámenes complementarios fueron positivos para enfermedades oportunistas descritas. Se realizó cultivo

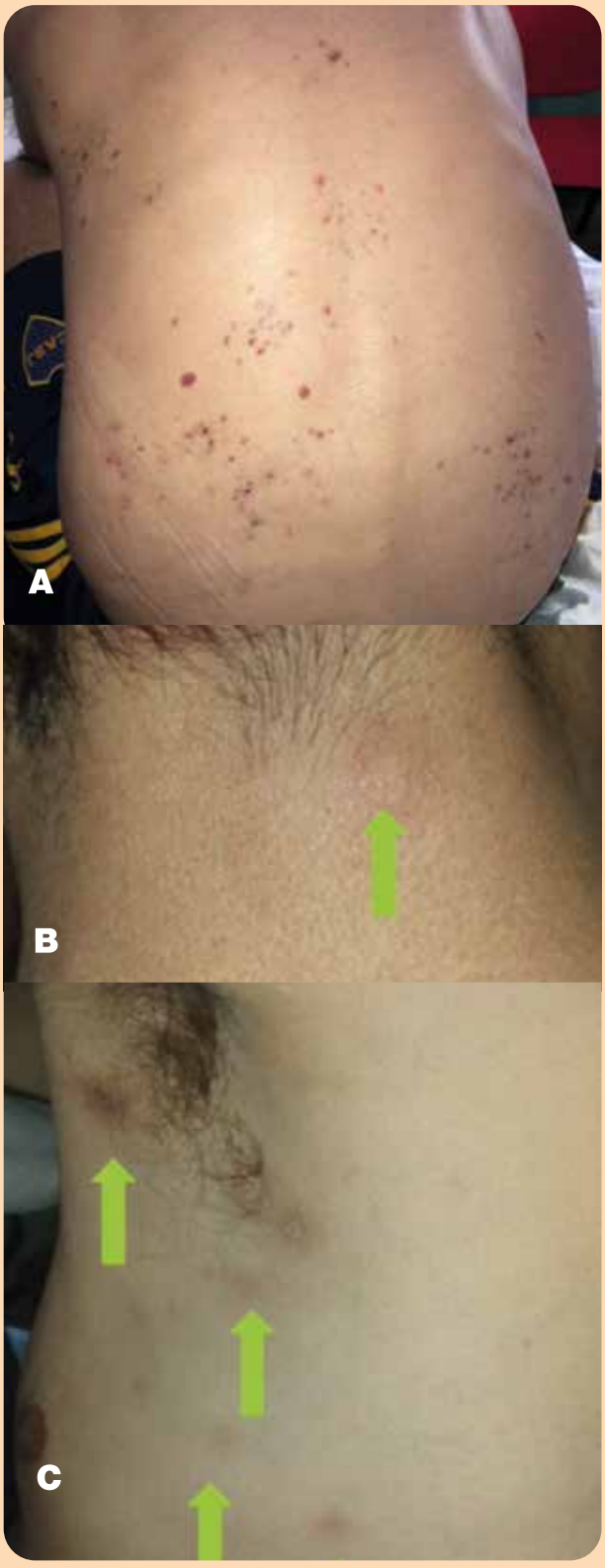


Figura 1. A: Múltiples máculas pequeñas eritemato-violáceas localizadas en tórax, abdomen, miembros superiores e inferiores. B y C : Lesiones nodulares color piel , móviles, asintomáticas localizadas en cuello, tórax y miembros superiores.

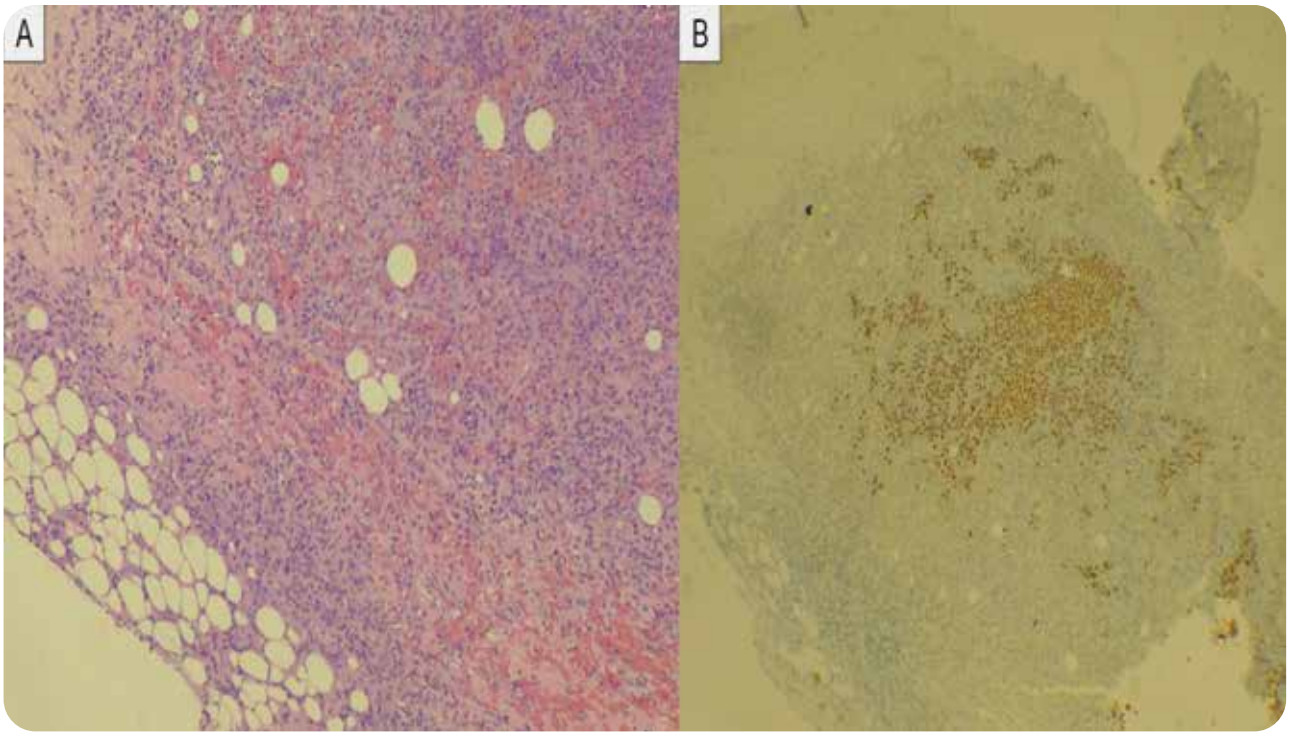


Figura 2. A (H/E- 40x) Proliferación de células ahusadas a nivel de dermis hasta hipodermis con extravasación eritrocitaria, y moderado infiltrado inflamatorio mixto. B (IHQ-10x) Tinsion positiva para antígeno nuclear latente 1 del virus del herpes humano 8 (HHV-8).

para gérmenes comunes y micobacterias de las lesiones nodulares con resultado negativo.

Se efectuó biopsia cutánea de lesión macular la que resultó compatible con púrpura no inflamatoria; la lesión nodular informó proliferación de células ahusadas a nivel de dermis hasta hipodermis con extravasación eritrocitaria y moderado infiltrado inflamatorio mixto (paniculitis septal). (Fig. 2A)

El estudio inmunohistoquímico fue positivo focal para HHV-8. (Fig. 2B). Se concluyó con el diagnóstico de Sarcoma de kaposi en hipodermis.

Respecto a la evolución y tratamiento se decidió continuar con TARV y luego de 6 meses de tratamiento efectivo, no se evidenciaron lesiones nodulares en la exploración.

COMENTARIOS

El sarcoma de Kaposi (SK) es una neoplasia maligna angioproliferativa. Actualmente hay cuatro variantes clínicas/epidemiológicas: clásico, de baja agresividad

El **sarcoma de Kaposi** es una neoplasia maligna vinculada al **virus herpes humano tipo 8**, cuya aparición es, sobre todo, en pacientes con **bajos CD4** y **alta carga viral**.

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

y curso crónico en pacientes ancianos; endémico en África subsahariana; iatrogénico en pacientes con inmunosupresión; epidémico asociado a VIH[1].

En todas se ha demostrado que el virus herpes tipo 8 (VHH-8) es el agente etiológico, siendo este un virus oncogénico que codifica citocinas, células involucradas en la proliferación, apoptosis y respuestas inmunes[2], aunque la infección por VHH 8 es un factor necesario para el desarrollo de SK esta no es suficiente por sí sola.[3] debe estar asociado a la alteración del sistema inmune y un medio inflamatorio/angiogénico.[1]

La forma epidémica está asociada a VIH y en la clínica tiende a presentar un patrón multicéntrico con mayor afectación mucocutánea (60%); visceral (40%) sobre todo gastrointestinal; ganglionar y atípica.[4]

La probabilidad de que un paciente HIV positivo, HHV-8 positivo, desarrolle un sarcoma de Kaposi se sitúa entre el 30%-50% [5], siendo más frecuente en pacientes con recuentos bajos de CD4 o número elevado de copias de HIV [6] y en varones homosexuales o hombres que tienen sexo con hombres (HSH).[7] En el SK, la transformación endotelial ocurre típicamente en la dermis superficial dando lesiones como máculas, pápulas, nódulos o tumores violáceos que afectan piel o mucosas.

La afectación de TCS y tejidos blandos profundos e incluso hueso es generalmente el resultado de la extensión profunda de lesiones superficiales.[4] Se describen pocos casos en la literatura de pacientes con compromiso primario del TCS sin afectación cutánea subyacente por SK, la mayoría HIV positivos pero asociados a otras formas clínicas clásicas (máculas, placas, tumores) en otro sitio anatómico[4].

En el caso de nuestro paciente los nódulos subcutáneos fueron la única presentación clínica del sarcoma de Kaposi, ya que las maculas correspondieron a púrpura no inflamatoria secundaria a plaquetopenia, con inmunohistoquímica negativa para HHV-8.

El mecanismo por el cual se desarrolla el SK primario en tejido celular subcutáneo es desconocido. Algunos autores han propuesto que el linfedema crónico podría tener un papel etiológico en la linfangiogénesis y la lesión inmunológica.[8,9.]

Nuestro paciente había desarrollado insuficiencia cardiaca congestiva y linfedema en extremidades secundario a pericarditis constrictiva crónica por tuberculosis el cual podría contribuir a su aparición. Los diagnósticos diferenciales de lesiones en TCS en un paciente inmunodeprimido incluyen infecciones (micobacterias, micosis profundas), trastornos linfoproliferativos, eritema nodoso, entre otros. Resaltamos la importancia de conocer las presentaciones poco frecuentes del sarcoma de Kaposi para evitar retrasos diagnósticos y terapéuticos.

Referencias

1. Zeinaty PE, Lebbé C, Delyon J. Endemic Kaposi's Sarcoma. *Cancers* (Basel). 2023; 15(3): 872.
2. Martin JN, Ganem DE, Osmond DH, *et al*. Sexual transimission and the natural history of human herpesvirus 8 infection. *N Engl J Med*. 1998; 338: 948-954.
3. Hiatt KM, Nelson AM, Lichy JH, *et al*. Classic Kaposi Sarcoma in the United States over the last two decades: a clinicopathologic and molecular study of 438 non-HIV-related Kaposi Sarcoma patients with comparison to HIV-related Kaposi Sarcoma. *Mod Pathol.* 2008; 21(5): 572-582.
4. Franco Munoz M, García Arpa M, Lozano Masdemont B, *et al.* Sarcoma de Kaposi subcutáneo primario, una rara variante clínica. *Actas Dermosifiliogr*. 2019; 110: 318320.
5. Rezza G, Andreoni M, Dorrucci M, et al. Human herpesvirus 8 seropositivity and risk of Kaposi´s sarcoma and other acquired immunodeficiency syndrome-related diseases. *J Nat Cancer Inst.* 1999; 91: 1468-1474.
6. Jacobson LP, Jenkins FJ, Springer G, *et al.* Interaction of human immunodeficiency virus type 1 and human herpes-virus type 8 infections on the incidence of Kaposi´s sarcoma. *J Infect dis*. 2000; 181: 1940-1949.
7. Pauk J, Huang ML, Brodie SJ, *et al.* Mucosal shedding of human herpesvirus 8 in men. *N Engl J Med*. 2000; 343: 1369-1377.
8. Pantanowitz L, Mullen J, Dezube BJ. Primary Kaposi sarcoma of the subcutaneous tissue. *World J Surg Onc*. 2008; 6: 94.
9. Ruocco V, Schwartz RA, Ruocco E. Lymphedema: an immunologically vulnerable site for development of neoplasms. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 47(1): 124-127.

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 + **NIACIDER** NIACINAMIDA 500 mg

TRATAMIENTO INTEGRAL
SISTÉMICO + TÓPICO

Queilitis Granulomatosa de Miescher

Miescher's granulomatous cheilitis

Fecha de recibido: 14/04/25 / Fecha de aceptado: 02/11/25

Autor
/ Wunder Florencia Soledad[1]
/ Feijoo Florencia[2]
/ Fernandez Blanco Graciela[2]
/ Madeo Cecilia[3]

Palabras claves

Queilitis granulomatosa, síndrome de Melkersson-Rosenthal, edema labial.

Resumen

La queilitis granulomatosa de Miescher es una entidad poco común. Representa la forma monosintomática más frecuente del síndrome de Melkersson-Rosenthal, que se manifiesta con una tríada clínica característica con edema labial recurrente, parálisis facial y lengua fisurada. Además, la queilitis granulomatosa ha sido reconocida como una manifestación temprana de la enfermedad de Crohn. El diagnóstico se realiza mediante los hallazgos clínicos confirmados con la histología, en la que se evidencian granulomas no caseificantes. Se presenta el caso de un paciente con tumefacción labial superior e inferior de años de evolución compatible con queilitis granulomatosa de miescher.

Keywords

Granulomatous cheilitis, Melkersson-Rosenthal syndrome, lip edema.

Abstract

Miescher granulomatous cheilitis is a rare entity. It represents the most common monosymptomatic form of Melkersson-Rosenthal syndrome, characterized by a characteristic clinical triad, it presents with recurrent lip edema, facial paralysis and fissured tongue. Furthermore, it is stated that this manifestation has been recognized as an early manifestation of Crohn's disease. The diagnosis is made through clinical findings confirmed with histology, in which non-caseating granulomas are evident.The case of a patient with upper and lower lip swelling with years of evolution without apparent changes is presented.

Correspondencia

Florencia Soledad Wunder
E-mail: florencia.wunder@gmail.com
florencia_wunder@hotmail.com
Dirección: Av. Combatiente de Malvinas 3002. CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 11 4521 3600

Educandonos. 2026; 12 (1): 50-55.

[1] Médica residente de 3er año de dermatología.
[2] Médicas dermatólogas de planta.
[3] Jefa Sección dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

La queilitis granulomatosa de Miescher es una entidad poco frecuente, de etiología desconocida. Se caracteriza por la aparición súbita y recurrente de edema labial con predominio en labio superior (65-70%) seguido de la afectación del labio inferior y en ocasiones cavidad oral y mejillas.[1]

En su etapa aguda la tumefacción labial se manifiesta con edema no indurado a la palpación, asintomático, de horas a días de evolución el cual progresa a un edema permanente, indurado y doloroso ante las múltiples recurrencias. La queilitis de Miescher es la manifestación monosintomática más frecuente (80%) del síndrome de Melkersson-Rosenthal.[2] Se presenta el caso clínico de un paciente de 14 años con queilitis granulomatosa de Miescher como única manifestación actual.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 14 años, con antecedentes personales de síndrome de Down y atopía. Sin antecedentes familiares de relevancia.

Consulta a nuestro servicio por macroqueilia de 10 años de evolución. Al examen físico presentaba edema labial indurado y persistente, con compromiso labial superior e inferior, a predominio del labio superior, edema en mucosa yugal y lengua fisurada. (Figs 1 - 3) Las lesiones eran asintomáticas. No se evidenciaban alteraciones en el resto del tegumento.

El paciente concurre al servicio con el estudio histopatológico, efectuado en otra institución. Se realizó biopsia del labio superior, que informa un epitelio pavimentoso con hiperqueratosis, acantosis con elongación irregular de redes de crestas y discreta degeneración hidrópica de la capa basal. A nivel subepitelial y con mínima extensión al resto del corion se observa infiltrado inflamatorio mononuclear con fenómenos de exocitosis epitelial y presencia de vasos ectásicos. No hay evidencia de granulomas no caseificantes.

Los exámenes de laboratorio fueron normales.

Se solicitó interconsulta con el servicio de gastroenterología, quienes solicitaron colonoscopía, la cual resultó sin particularidades. Se inició tratamiento

Figura 1. Edema labial, con boca cerrada, previo al tratamiento con dapsona.

> “No hay denuncia verdadera sin compromiso de transformación, ni compromiso sin acción.”
>
> *Paulo Freire*

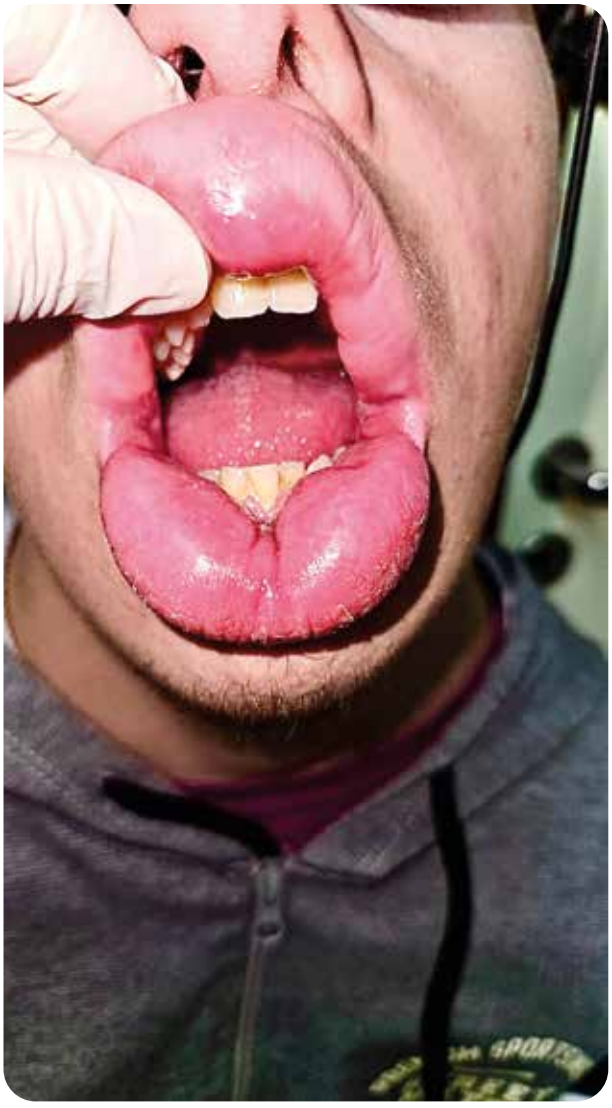


Figura 2. Edema labial, con boca abierta, previo al tratamiento con dapsona.

Figura 3. Se evidencia lengua fisurada.

con minociclina (dosis y tiempo de tratamiento) y cetirizina 10 mg día. (Figs. 4, 5) Ante la escasa respuesta al tratamiento y previo dosaje de glucosa 6 fosfato deshidrogenasa, se inició tratamiento con dapsona 100 mg/día por un año, con mejoría del cuadro clínico.

COMENTARIOS

La queilitis granulomatosa de Miescher es una entidad poco común, de evolución crónica, que se presenta con mayor frecuencia en mujeres de raza blanca, entre la segunda o tercera década de la vida, aunque también se han reportado casos en la infancia. La causa sigue siendo desconocida, pero podría vincularse con factores genéticos, se ha demostrado un incremento de la expresión de HLA#A2, HLA DRB1#11 y HLA DQB1#03; con infecciones y alérgicos tales como alimentos y ciertos aditivos, bebidas alcohólicas y algunos metales, como el oro y el mercurio. Otra asociación frecuente de la queilitis granulomatosa son las enfermedades inflamatorias intestinales; 10% de los pacientes con queilitis granulomatosa tienen enfermedad de Crohn.[5,6,10]

Representa una manifestación temprana de la enfermedad, pudiendo preceder, coincidir o aparecer posteriormente al diagnóstico de la queilitis. La queilitis de Miescher representa la forma monosintomática más frecuente del síndrome de Melkersson-Rosenthal. Este último es un trastorno neuromucocutáneo constituido

EL **MINOXIDIL N°1** DEL **MERCADO**

ANAGEN 5%
LOCIÓN / ESPUMA

MINOCASS
COMPRIMIDOS RANURADOS

NUEVA PRESENTACIÓN x60

Presentación x30 y x60

Cassará

Figura 4. Imagen derecha con leve mejoría del edema labial post tratamiento.

Figura 5. Imagen izquierda con leve mejoría del edema labial post tratamiento.

por una tríada clínica característica con edema labial persistente, parálisis facial y lengua fisurada. Se presenta en forma completa en un 8 – 25 % de los pacientes.[12] El edema labial es inicialmente recurrente evolucionando con el tiempo a persistente con labios fisurados, de coloración marrón rojiza, tumefactos y no pruriginosos.

La parálisis facial es una parálisis periférica, de comienzo súbito, que remite en tres a cuatro semanas. Es indistinguible clínicamente de la parálisis de Bell, aunque también puede afectar otros nervios craneanos y acompañarse de síntomas neurológicos inespecíficos.

El tercer pilar del síndrome es la lengua fisurada, que se presenta con acentuación de los surcos linguales. En algunos casos el cuadro clínico puede acompañarse de síntomas sistémicos como fiebre y malestar general. El diagnóstico de queilitis granulomatosa es fundamentalmente clínico y se confirma con los hallazgos histopatológicos y la exclusión de una enfermedad sistémica como la enfermedad de Crohn. La anatomía patológica varía según el estadio evolutivo de la enfermedad. En lesiones agudas se puede observar un infiltrado perivascular de histiocitos, linfocitos y células plasmáticas asociado a edema inespecífico. En cambio, en estadios más avanzados se pueden evidenciar granulomas no caseificantes en dermis profunda.[4] La

La **queilitis granulomatosa de Miescher** se caracteriza por la aparición súbita y recurrente de edema labial en **labio superior** seguido de la afectación **del labio inferior**.

ausencia de granulomas no caseificantes no excluye el diagnóstico de la enfermedad.[9,10] Debemos establecer el diagnóstico diferencial con todos los procesos que cursan con edema labial, como por ejemplo el angioedema, la queilitis glandular, la leishmaniasis, la erisipela, la paracoccidioidomicosis y la sarcoidosis.

Con respecto al tratamiento, existen diversas opciones terapéuticas con respuesta variable. Actualmente, como terapia de primera línea se puede utilizar la asociación de triamcinolona intralesional a dosis de 10 - 20 mg, con intervalo interdosis de semanas a meses, con clofazimina 100 a 300 mg/día o dapsona 100 mg/día.[8] Como terapia de segunda línea se utilizan los corticoides sistémicos, antihistamínicos, hidroxicloroquina, antibióticos como las tetraciclinas (minociclina 100 mg/día), macrólidos (roxitromicina 150-300 mg/día), metronidazol (750-1000 mg/día) y sulfasalazina. También está descrito el uso de talidomida a dosis de 100 mg/día, infliximab de 3 a 5 mg/kg y metotrexate entre 5 a 10 mg/semana.[11]

En caso de inflamación severa o gran deformación labial, se puede optar por tratamiento quirúrgico.[3]

Cómo conclusión, ante la presencia de un paciente con una tumefacción labial persistente, debemos descartar otras causas de macroqueilia y realizar una valoración por un equipo interdisciplinario que incluya neurólogo, otorrinolaringólogo, gastroenterólogo, odontólogo y cirujano plástico.[6]

Referencias

1. Nagy S, Fraser M, Kesselman MM. Cheilitis Granulomatosa: A Case Report of a Sarcoid Mimic. *Cureus*. 2025; 17(3): e80879.
2. KBłochowiak K, Kraiz A, Bowszyc-Dmochowska M, *et al*. Miescher's Cheilitis as a Diagnostic and Therapeutic Challenge—A Case Report. *Medicina (Kaunas, Lithuania)*. 2025; 61(2): 299.
3. Pilegaard Bjarnesen Mølstrøm A, Chakari W, Bo Thomsen J. Reduction cheiloplasty with lateral wedge excisions in cheilitis granulomatosa. *BMJ Case Reports.* 2024; 17(9):e261439.
4. Benkali DE, Devaux B. La chéilite granulomateuse de Miescher : à propos d'un cas, *La Revue de Médecine Interne.* 2024; 45(2): A482.
5. Schuermann H. Glossitis und Pareiitis granulomatosa; ein Beitrag zur Cheilitis granulomatosa Miescher bzw. zum Melkersson-Rosenthal-Syndrom [Granulomatous glossitus and parietitis; contribution to cheilitis granulomatosa Miescher and the Melkersson-Rosenthal syndrome]. Hautarzt. 1952 Dec; 3(12): 538-542.
6. Portela Romero M, Ventura Victoria MA, Iglesias Otero M, *et al.* Macroquelia, queilitis granulomatosa y enfermedad de Crohn. *Semergen*. 2013; 39(8): 450-452.
7. Zeng W, Geng S, Niu X, *et al.* Complete Melkersson-Rosenthal syndrome with multiple cranial nerve palsies. *Clin Exp Dermatol*. 2010; 35(3): 272-274.
8. Gonçalves DU, Moreira de Castro M, Pena Galvao C, *et al.* Cheilitis granulomatosa associated with Melkersson-Rosenthal syndrome. *Braz J Otorhinolaryngol.* 2007; 73(1): 132-133.
9. Bohra S, Kariya PB, Bargale SD, *et al.* Clinicopathological significance of Melkersson-Rosenthal syndrome. *BMJ Case Rep*. 2015; 2015:bcr2015210138.
10. Miest R, Bruce A, Rogers RS 3rd. Orofacial granulomatosis. *Clin Dermatol*. 2016; 34(4): 505-513.
11. Zaragoza Navarro A, Aguilar Pérez JC, Mendoza Ochoa AM, *et al.* Queilitis granulomatosa de Miescher como causa de tumefacción labial recurrente. *Dermatol Rev Mex.* 2025; 69 (2): 305-308.
12. Martínez-Menchón T, Mahiques L, Pérez-Ferriols A, *et al*. Melkersson-Rosenthal síndrome. *Actas dermosifiliogr*. 2003; 94(3): 180-183.

UNA INVITACIÓN A PENSAR

Placa anular de bordes amarronados, con centro eritemato-rosado

Autor
/ Santarelli Agustina[1]
/ Valente Enrique[2]
/ Mazzotta Mario Marco[3]

Fecha de recibido: 23/12/24 / Fecha de aceptado: 04/02/25

Correspondencia

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

Educandonos. 2026; 12 (1): 56-58.

[1] Médica residente de dermatología.
[2] Jefe de Servicio de dermatología.
[3] Médico anatomopatólogo.

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

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 78 años de edad con antecedentes patológicos de fenómeno de raynaud, carcinoma basocelular sólido infiltrante, leucemia linfática crónica estadio I, que consulta a nuestro servicio por control anual de nevos. Al examen físico presenta fototipo II, marcado fotodaño generalizado, trastornos tróficos y varicosos en ambos miembros inferiores y destaca una placa anular de bordes definidos pero irregulares, amarronados, con centro eritemato-rosado, pruriginosa, en región tibial derecha (Fig. 1), de la que desconoce tiempo de evolución. Sin adenopatías palpables. A la dermatoscopía (Fig. 2) se visualiza pseudo reticulado pigmentado periférico con aspecto cerebriforme, centro eritematoso con vasos puntiformes y glóbulos eritematosos distribuidos irregularmente. Se visualiza además zona de biopsia por punch en región inferior externa de lesión con queratina superficial.

Se indica realizar biopsia cutánea con el fin de descartar melanoma, tumores de colisión y lesiones pigmentadas. Se realiza biopsia cutánea por punch de 4mm que describe en la histología nidos de células basaloides más claras y pequeñas que los queratinocitos adyacentes (Fig. 3), informando como diagnóstico, queratosis seborreica clonal plana con márgenes laterales comprometidos.

COMENTARIOS

Las queratosis seborreicas (QS) son tumores cutáneos benignos sumamente frecuentes, se calcula que afectan por lo menos al 20% de la población adulta[1]. La mayoría de las personas las desarrollarán a lo largo de sus vidas, en un número muy variable, desde unas pocas a centenares.[1] Aunque su etiología es desconocida, se postulan varios factores como: mutaciones genéticas (más del 80% tienen al menos una y el 45% tienen más de una mutación de un oncogén como FGFR3, PIK3CA, KRAS y EGFR), la exposición solar y la infección por virus del papiloma humano.[2]

Estos tumores pueden aparecer en cualquier localización, aunque no han sido descritas en mucosas. Cuando son numerosas y en tronco, pueden presentar un patrón de 'árbol de navidad', con su eje mayor paralelo a los pliegues cutáneos o líneas de Blaschko.[3] Pueden manifestarse en formas muy variadas por lo que el diagnóstico diferencial con melanoma, tumores de colisión y otras lesiones pigmentadas se vuelve difícil. Existen varias formas

Figura 1. En región tibial derecha, con trastornos tróficos y varicosos se destaca una placa anular de bordes definidos e irregulares, amarronados, con centro eritemato-rosado.

> "Es importante enseñar a estudiar por cuenta propia, a buscar por cuenta propia, a asombrarse."
>
> *Mario Bunge*

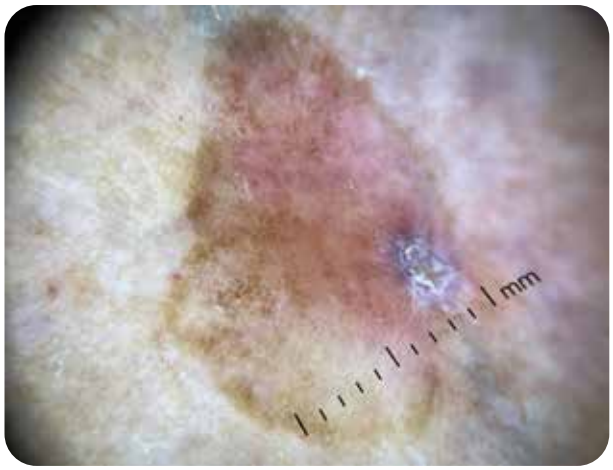


Figura 2. Dermatoscopia. Pseudo reticulado pigmentado periférico con aspecto cerebriforme, centro eritematoso con vasos puntiformes y glóbulos eritematosos distribuidos irregularmente.

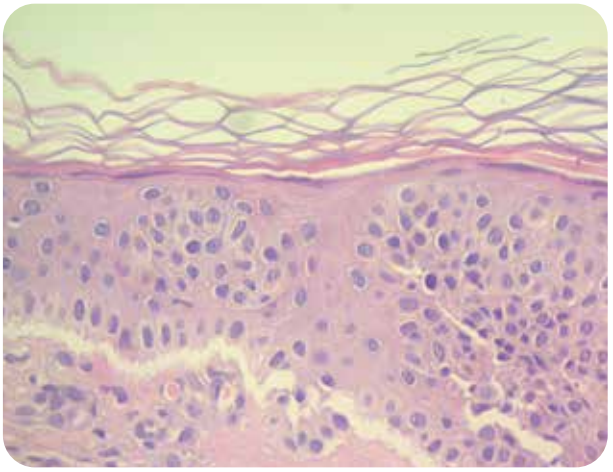


Figura 3. (H-E, 20X). Nidos de células basaloides más claras y pequeñas que los queratinocitos adyacentes.

histológicas de queratosis seborreica: acantósica, reticulada, irritada, macular, entre otras. El subtipo clonal es una de las variedades histopatológicas sumamente rara. En ella se aprecian nidos bien delimitados de queratinocitos, de tamaño variable, en el interior de la epidermis, que pueden incluir numerosos melanocitos. Los quistes córneos suelen estar ausentes. En algunas ocasiones, recuerdan a focos del epitelioma basocelular de Borst Jadassohn, porque los núcleos son pequeños y oscuros y los puentes intercelulares son escasos. En otros casos, los nidos están integrados por células bastantes grandes, con puentes intercelulares visibles y separados por hileras de células con núcleos pequeños y oscuros.

La QS clonal se diferencia histológicamente del hidroacantoma simple (variante intraepidérmica del poroma) por la ausencia de diferenciación ductal. La utilización de técnicas de inmunohistoquímica puede ser de utilidad en casos dudosos.[2-3] A la dermatoscopia la QS clonal puede presentar las típicas características sugestivas de QS pero como criterios más específicos de esta entidad, presenta estructuras globulares de varios tamaños, azul grisáceas, que se agregan para formar líneas cortas o se distribuyen irregularmente. Además, presentan un componente vascular polimórfico con vasos glomerulares, en horquilla y punteados.[4]

El curso de la patología es benigno, no se han asociado con malignidad; se consideran lesiones banales que suelen constituir un problema estético y que, ocasionalmente, originan síntomas leves, como prurito o irritación. Las QS no requieren tratamiento y en los pacientes con elevado número de lesiones su escisión podría ser impracticable. Sí provocan molestias por irritación, roce o problemas estéticos, pueden ser tratadas con crioterapia, electrocoagulación, laserterapia o extirpadas.[5] Este caso resulta interesante debido a que corresponde a una variante histológica poco frecuente de una lesión común, sin existir mucho casos reportados en la literatura médica.

Referencias

1. Mazzeo M, Manfreda V, Diluvio L, *et al*. Análisis dermatoscópico de 72 queratosis seborreicas «atípicas». *Actas Dermosifiliogr.* 2019; 110(5): 366-371.
2. Sánchez MP, Mariasch P, Eidilstein D, *et al.* Queratosis seborreica: variante clonal. Reporte de un caso. *Rev Argent Dermatol.* 2020; 101(2): 51-60.
3. Udare S, Patil P. Clonal Seborrheic keratosis: A Diagnostic Dilemma. *Dermatol Pract Concept.* 2021; 11(4): e2021095.
4. Yu SS, Pai S, Neuhaus SM, *et al.* Diagnóstico y tratamiento de los trastornos pigmentarios en la piel asiática. *Facial Plast Surg Clin North Am*. 2007; 15(3): 367-380.
5. Trujillo A, Arteaga Hernandez E, Garcia Gómez R, *et al*. Queratosis seborreica clonal a propósito de un caso. *Dermatol Perú*. 2006; 16(3): 239-242.

FÓRMULA PATENTADA INNOVADORA

INNOVACIÓN EN EL TRATAMIENTO DEL ACNÉ

Cassará

AXNE

ADAPALENO, NIACINAMIDA, **XYLITOL**

DUOTEX

ADAPALENO, PERÓXIDO DE BENZOÍLO, **XYLITOL**

CLIDAN LOCIÓN

CLINDAMICINA, NIACINAMIDA, **XYLITOL**

TRATAMIENTO INNOVADOR DEL ACNÉ QUE MODULA EL MICROBIOMA Y RESTAURA BARRERA CUTÁNEA

CON XYLITOL

- Inhibe y destruye el biofilm del filotipo IA1 del C. acnes.
- Restaura la diversidad de filotipos C. acnes equilibrando el microbioma.
- Reduce la inflamación.

Human Microbiome

Tratamiento de queloides mediante electro-quimioterápia

Keloid treatment using electrochemotherapy

Autor
/ Maglietti Felipe[1]
/ Michinski Sebastían[2]
/ Lertora Raquel[3]

Fecha de recibido: 14/06/25 / Fecha de aceptado: 16/10/25

Palabras claves

Cicatriz hipertrófica, electroporación, tratamiento.

Resumen

Los queloides y cicatrices hipertróficas son patologías cutáneas de muy difícil tratamiento debido a su alta tasa de recidiva. En el presente trabajo mostramos resultados de una nueva herramienta terapéutica para estas lesiones, la electroquimioterapia. Consiste en la administración intralesional de bleomicina, seguida de la aplicación de pulsos de electroporación sobre la lesión a tratar. Esto incrementa la efectividad de la bleomicina más de 1.000 veces. Este tratamiento permite tratar estas lesiones con una alta tasa de efectividad, especialmente en los queloides de localización auricular con escasos efectos adversos. La respuesta se logra normalmente en 2 a 4 sesiones de tratamiento. Esta terapia permite mejorar notablemente la calidad de vida de los pacientes, mediante un tratamiento breve, seguro y efectivo.

Keywords

Hypertrophic scar, electroporation, treatment.

Abstract

Keloids and hypertrophic scars are challenging dermatological conditions due to their high recurrence rate. In this study, we present results of a novel therapeutic approach for these lesions: electrochemotherapy. This technique involves the intralesional administration of bleomycin, followed by the application of electroporation pulses to the target lesion, which enhances the intracellular uptake and cytotoxic effect of bleomycin by over 1,000 times.This treatment achieves high efficacy rates, particularly in auricular keloids, with minimal adverse effects. A clinical response is typically observed after 2 to 4 sessions. Electrochemotherapy offers a brief, safe, and effective treatment that significantly improves patients' quality of life.

Correspondencia

Maglietti Felipe.
E-mail: felipe.maglietti@scyt.barcelo.edu.ar
Dirección: Larrea 764 CABA - 3er piso.
CABA. Argentina
Teléfono: (+54) 11 4 4961 2741

Educandonos. 2026; 12 (1): 60-62.

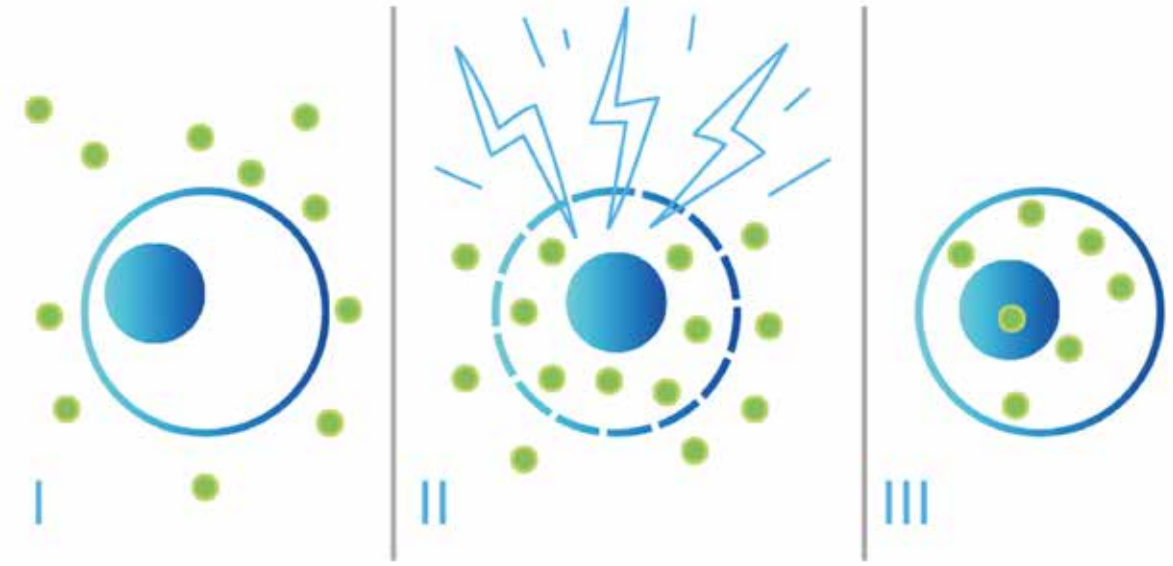
[1] Instituto Barceló de Investigación Traslacional (InBIT), Fundación HA Barceló-CONICET, Ciudad de Buenos Aires.
[2] Instituto de Física Interdisciplinaria y Aplicada (INFINA), FCEyN, UBA-CONICET, Ciudad de Buenos Aires.
[3] Hospital Zonal General de Agudos "Petrona V. de Cordero", San Fernando, Buenos Aires.

INTRODUCCIÓN

La electroquimioterapia es un tratamiento basado en electroporación que se utiliza en la Comunidad Europea desde 2006, y en Argentina a partir del 2020.

Consiste en la combinación de pulsos de electroporación con un fármaco antineoplásico (generalmente bleomicina). La electroporación produce poros en la membrana celular, permitiendo la entrada del fármaco, y de esta forma incrementando su efectividad más de 1.000 veces. [1]

Es un tratamiento breve, que se realiza habitualmente en menos de 1 hora, y ambulatorio. Es decir, el paciente se retira a su domicilio luego del tratamiento.



CICATRICES HIPERTRÓFICAS Y QUELOIDES

Tanto la cicatriz hipertrófica como el queloide consisten en procesos anómalos de cicatrización de la piel, donde hay una proliferación desmedida de las células que la componen con una gran producción de diferentes componentes como colágeno.

Ambos procesos presentan un denominador común que es la proliferación celular desmedida. Por estos motivos, cuando las lesiones están activas, suelen estar eritematosas, presentan prurito, en algunos casos dolor, y aumentan de tamaño progresivamente.[2]

Mediante la electroquimioterapia es posible tratar estas lesiones para eliminar las células proliferantes y reducir considerablemente su tamaño en la mayoría de los casos.[3]

EL PROCEDIMIENTO

Se realiza en quirófano, con una sedación similar a la que se utiliza para realizar una colonoscopía. Luego, se aplica bleomicina de forma intralesional, (de la misma forma que se aplican corticoides, o incluso bleomicina para el tratamiento del queloide). Luego, se administran los pulsos de electroporación mediante un electrodo específico en toda la superficie de la lesión. Luego el paciente se retira a su domicilio y se realizan controles periódicos de la evolución de la lesión.

Normalmente para el tratamiento de un queloide o una cicatriz hipertrófica se requieren varias sesiones de electroquimioterapia, entre dos y cuatro, pero puede requerir más. Se espera una reducción considerable en cada una de las sesiones. La respuesta a cada sesión, no se produce inmediatamente, sino a lo largo de los meses, donde se evidencia una reducción paulatina de la lesión.

COMBINACIÓN CON OTROS TRATAMIENTOS

El uso de la electroquimioterapia no contraindica otros tratamientos, sino que puede intentarse luego de que otros hayan fallado. Incluso, en aquellos casos en los que se ha usado bleomicina (sola, sin pulsos de electroporación), puede volver a intentarse, ya que los pulsos de electroporación aumentan dramáticamente su efectividad.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 24 años de edad con múltiples queloides auriculares de gran tamaño, que recidivaron luego de dos intervenciones quirúrgicas. Luego de estas recidivas, se decide tratamiento mediante electroquimioterapia. La electroquimioterapia se realiza en quirófano, con una anestesia tipo neuroleptoanalgesia. Se aplica bleomicina intralesional en una concentración de 1.000 UI/cm3, hasta cubrir todo el queloide. Luego, se administran los pulsos de electroporación mediante electrodos específicos. La duración total del procedimiento es de 40 minutos aproximadamente. En esta paciente en particular se realizaron 2 sesiones de tratamiento. La imagen de la izquierda muestra el estado de la paciente previa a la electroquimioterapia, y la imagen de la derecha muestra la respuesta obtenida 6 meses después de la segunda sesión. Los queloides auriculares suelen presentar respuestas más favorables que los localizados en otras partes del cuerpo. Sin embargo, pese a la menor respuesta en otras localizaciones, es posible reducirlos, mejorando la calidad de vida del paciente.

EFECTOS ADVERSOS

Algunos pacientes presentan una hiperpigmentación en la zona tratada producida por la bleomicina. Esta pigmentación desaparece espontáneamente con el tiempo.

COMENTARIOS

En un estudio Manca y col. realizado sobre 20 pacientes mostraron una reducción media de cicatrices hipertróficas y queloides tratados del 87% (41-100%), con una reducción significativa de los síntomas iniciales como prurito, eritema y dolor. Solo tuvieron una recurrencia en un período de seguimiento de 18 meses.[4] La electroquimioterapia es una herramienta segura y efectiva que puede mejorar considerablemente el estado de queloides y cicatrices hipertróficas con escasos efectos adversos. Especialmente para pacientes de difícil tratamiento que ya presentaron recidivas con otras terapias.

Referencias

1. Gehl J, Sersa G, Garbay J, Soden D, *et al*. Results of the ESOPE (European Standard Operating Procedures on Electrochemotherapy) study: Efficient, highly tolerable and simple palliative treatment of cutaneous and subcutaneous metastases from cancers of any histology. *J Clin Oncol*. 2006; 24(18 suppl): 8047–8047.
2. Trace AP, Enos CW, Mantel A, Harvey VM. Keloids and Hypertrophic Scars: A Spectrum of Clinical Challenges. *Am J Clin Dermatol*. 2016; 17(3): 201-223.
3. Kadunc BV, Brunner CHM. Treatment of keloids with intralesional bleomycin and electroporation. *EBSCOhost*. 2024; 63(1): e20.
4. Manca G, Pandolfi P, Gregorelli C, Cadossi M, *et al*. Treatment of Keloids and Hypertrophic Scars with Bleomycin and Electroporation. *Plast Reconstr Surg*. 2013; 132(4): 621e.

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

FUSIMED

ÁCIDO FUSÍDICO

XYLITOL • ÁCIDO HIALURÓNICO

EL **ANTIBIÓTICO TÓPICO** DE ELECCIÓN
CON ACCIÓN CICATRIZANTE

Cassará

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.

Cassará

NUEVO LANZAMIENTO

NIACIDER serum

NIACINAMIDA 10% + ÁCIDO HIALURÓNICO

DESARROLLADO CON **EXPERIENCIA**

Inspirado en la piel

- **NIACINAMIDA 10%**
- **ÁCIDO HIALURÓNICO HySilk®** (BAJO PESO MOLECULAR)
- **VITAMINA E**
- **GLICERINA**

EL **SERUM IDEAL** PARA LA **RUTINA DIARIA**

Cassará