

EDUCANDONOS

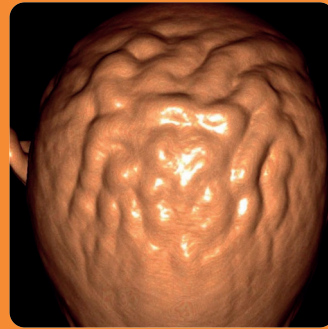
Programa de Educación Médica Continua
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2026, Volumen 12, Número 2
Precio: \$ 10.000

ISSN 2683-8753

**Salta: la ciencia
nos convoca
y la vocación
se renueva.**

**Fusariosis
invasiva
pediátrica: la
piel como pista
diagnóstica
precoz**



**Cutis verticis
gyrata:
comunicación
de dos casos
clínicos**

**Melanoma
desmoplásico
en una
paciente rural**



**Sifíldes
opalinas
como única
manifestación
de sífilis
secundaria**



**Síndrome
DRESS
secundario a
carbamazepina**


ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

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

VACCIMEL

ÚNICA TERAPIA CELULAR INMUNOLÓGICA ESPECÍFICA
PARA MELANOMA DISPONIBLE EN ARGENTINA

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



ESTADIOS APROBADOS PARA VACCIMEL

Breslow	0,8mm	1mm	2mm	4mm	
Sin Ulceración	T1a	T1b	T2a	T3a	T4a
Con Ulceración	T1b	T1b	T2b	T3b	T4b

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

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología

Sumario

Año 2026, Volumen 12, Número 2
ISSN 2683-8753

- 3** **Editorial**
Salta: la ciencia nos convoca y la vocación se renueva.
Ledesma Carolina
- 4** Reglamento de publicación
- Casos clínicos**
- 6** Cutis verticis gyrata: Comunicación de 2 casos clínicos.
Anderlini Camila, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.
- 10** Presentación atípica de Enfermedad de Hansen.
Serna Silvana, et al.
Centro Dermatológico Dr. "Manuel M Giménez". Resistencia-Chaco.
- 16** Sarcoma de Kaposi en paciente con VIH y supresión viral.
Heredia Francisco, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.
- 20** Síndrome DRESS secundario a carbamazepina.
Larralde Julieta, et al.
Policlinica Bancaria, CABA.
- 28** Melanoma desmoplásico en una paciente rural.
López Mensaque Manuel, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.
- 34** Melanoma desmoplásico puro que simula un quiste epidérmico.
Volpe Ornella, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. José María Penna", CABA.
- 40** Co-infección por Virus Varicela-Zóster y Herpes Simple en paciente inmunocomprometido.
Salgado Carmina, et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.
- 46** Sifilides opalinas como única manifestación de sífilis secundaria.
Alvarez Martínez Madelaine, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. José María Penna", CABA.
- 50** Fusariosis invasiva pediátrica: la piel como pista diagnóstica precoz.
Nellar Medrano Josefina et al.
Hospital Privado Universitario de Córdoba.
- Una invitación a pensar**
- 56** Múltiples nódulos queloides.
Bastanzo Eugenia, et al.
Hospital General de Agudos "Dr. Juan Fernandez", CABA.
- Actualización de tema**
- 60** Electroquimioterapia, una nueva herramienta terapéutica para oncodermatología.
Maglietti Felipe, et al.
Instituto Barceló de Investigación Traslacional, CABA.

Consejo Editorial

Directores:
Roberto Glorio
Ricardo Galimberti

Comite de redacción:

Carbia Sergio (Hospital General de Agudos "José M. Penna")
Forero Olga (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")
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 & Letras
Ayacucho 457 3° 33 - C1026AAA
Ciudad Autónoma de Buenos Aires
www.arteyletras.com.ar

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

* EDITORIAL

Salta: la ciencia nos convoca y la vocación se renueva.

Hay encuentros que trascienden lo académico, hay lugares que nos invitan a detenernos, a mirarnos y a recordar por qué elegimos este camino. Salta será, para todos nosotros, ese lugar.

Con profunda emoción y un sincero sentido de responsabilidad, me dirijo a toda la comunidad dermatológica en mi carácter de presidente del XXVI Congreso Argentino de Dermatología.

Este encuentro representa mucho más que una instancia de actualización científica. Es, ante todo, una oportunidad para reencontrarnos, compartir experiencias y fortalecer los lazos que nos unen como colegas y como comunidad.

Nos reuniremos en Salta, un lugar que, con su historia, su cultura y su calidez, nos invita no solo al aprendizaje, sino también a la reflexión. Allí tendremos la posibilidad de detenernos y pensar juntos quiénes somos como especialidad y hacia dónde queremos avanzar.

En los últimos años, la dermatología ha experimentado un crecimiento extraordinario. Los avances terapéuticos, las nuevas herramientas diagnósticas y el trabajo interdisciplinario han transformado profundamente nuestra práctica y han mejorado la calidad de vida de nuestros pacientes. Sin embargo, en medio de este progreso, surge una pregunta que consideramos fundamental:

Los esperamos.

Dra. Carolina María Ledesma

Presidente del XXVI Congreso Argentino de Dermatología

¿cómo sostener la dimensión humana de nuestra profesión?

Porque la dermatología no es solo conocimiento científico. Es escucha atenta, acompañamiento, es comprender que cada paciente es mucho más que un diagnóstico.

Es reconocer que la piel expresa procesos profundos físicos y emocionales. Es sobre todo elegir cada día ejercer nuestra profesión con empatía, respeto y compromiso.

Este congreso nace con ese propósito: integrar la excelencia científica con una mirada profundamente humana. Queremos que cada actividad, cada conferencia y cada espacio de intercambio sea una oportunidad de crecimiento, pero también de inspiración.

Quiero expresar mi agradecimiento a todos los que hacen posible este encuentro y a todos los que serán parte de él. Este congreso es el resultado del trabajo compartido y del compromiso de muchos.

Los invito a vivirlo con entusiasmo, con apertura y con la certeza de que será una experiencia enriquecedora en todos los sentidos.

Que Salta no sea solo una sede, sino también dónde reafirmamos nuestra vocación, dónde nos reencontramos con el sentido profundo de nuestra práctica y dónde proyectamos, juntos, el futuro de la dermatología argentina.

* Reglamento de Publicación



GENERALIDADES

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

PROCESO DE ARBITRAJE

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

CASOS CLÍNICOS A PRESENTAR

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

Los manuscritos deberán ajustarse al siguiente formato:

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

Primera página:

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

Texto del artículo:

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

* Reglamento de Publicación



Referencias:

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

La forma de cita es la siguiente según el caso:

• Artículos en revistas:

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

• Capítulos en libros:

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

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

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

Figuras: (fotografías, dibujos, gráficos y esquemas)

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

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

Cuadros (tablas):

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

SECCIONES

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

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

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

Cutis verticis gyrata: comunicación de dos casos clínicos

Autor

/ Anderlini Camila¹
/ Ferreyra Romina¹
/ García Virginia²
/ Zanitti Sofia¹
/ Reyes Verónica¹
/ Kurpis María³
/ Valente Enrique⁴

Palabras claves

Cutis verticis gyrata, psoriasis, espiradenoma ecrino.

Keywords

Cutis verticis gyrata, psoriasis, eccrine spiradenoma.

Cutis verticis gyrata: report of two clinical cases

Fecha de recibido: 18/08/25 / Fecha de aceptado: 14/12/25

Resumen

El cutis verticis gyrata es una afección poco frecuente caracterizada por la presencia de pliegues y surcos cutáneos que recuerdan la superficie de la corteza cerebral y que no pueden corregirse mediante presión o tracción del cuero cabelludo. Se clasifica en formas primarias, de etiopatogenia desconocida, y formas secundarias. Comunicamos dos casos dentro de este espectro: uno con cutis verticis gyrata primario esencial y otro con cutis verticis gyrata secundario. Este último presentaba una doble asociación: psoriasis y como hallazgo secundario un espiradenoma ecrino.

Abstract

Cutis verticis gyrata is a rare condition characterized by the presence of skin folds and grooves resembling the surface of the cerebral cortex that cannot be corrected by pressure or traction of the scalp. It has been divided into primary, with unknown etiopathogenesis and secondary forms. We communicate two cases of the spectrum, one with a primary essential CVG and another with a secondary CVG. The latter had a double association, psoriasis and a secondary finding, an eccrine spiradenoma.

Educandonos. 2026; 12 (2): 6-9.

¹ Médicos residentes de dermatología.

² Médica dermatóloga.

³ Jefa del Servicio de Anatomía Patológica.

⁴ Jefe de Servicio de dermatología.



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

INTRODUCCIÓN

El cutis verticis gyrata (CVG) es una afección poco frecuente caracterizada por la presencia de pliegues y surcos cutáneos que recuerdan la superficie de la corteza cerebral y que no pueden corregirse mediante presión o tracción del cuero cabelludo.¹ Según la clasificación revisada por Garden y Robinson, el CVG se divide en cutis verticis gyrata primario esencial y cutis verticis gyrata primario no esencial.²

Presentamos dos casos que representan este espectro: uno con CVG primario esencial y otro con CVG secundario, asociado a psoriasis y un espiradenoma ecrino.

SERIE DE CASOS

Caso 1: Paciente de sexo masculino de 39 años que consultó por la presencia de surcos longitudinales fijos en el cuero cabelludo, persistentes desde hacía 10 años, acompañados de un aumento de su dermatitis seborreica entre los pliegues durante ese mismo período. No refirió antecedentes personales ni familiares de relevancia.

En el examen físico presentaba surcos longitudinales a nivel de la región frontoparietal en sentido anteroposterior y transversales a nivel occipital. No presentaba evidencia de lesiones cutáneas primarias en el cuero cabelludo y los pliegues no cedían a la tracción. (Fig. 1) Ante la sospecha de CVG se solicitaron estudios de laboratorio para hormonas tiroideas, factor de crecimiento insulínico tipo 1, prolactina, índice de resistencia a la insulina, insulina y somatotropina, todos con valores normales.

Los estudios por imágenes incluyeron ecografía de cuero cabelludo y resonancia magnética (RM) cerebral, que revelaron estructuras anatómicas normales y un aspecto ondulado del tejido superficial y cuero cabelludo, compatibles con CVG. (Fig. 2) Refirió controles oftalmológicos recientes sin alteraciones, y se realizó una biopsia de cuero cabelludo que mostró epidermis con hiperqueratosis leve y, a nivel dérmico, hiperplasia e hipertrofia de folículos. Estos hallazgos fueron compatibles con CVG primario esencial.

Caso 2: Paciente de sexo masculino de 55 años con antecedente de psoriasis en placas en tronco y cuero cabelludo, en tratamiento con metotrexato, que presentaba surcos longitudinales anteroposteriores en la región parieto-occipital. (Fig. 3) Ante la sospecha de CVG



Figura 1. A y B: Surcos anteroposteriores en cuero cabelludo (caso 1).

Correspondencia

Anderlini Camila.
E-mail: camanderlini@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346,
Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

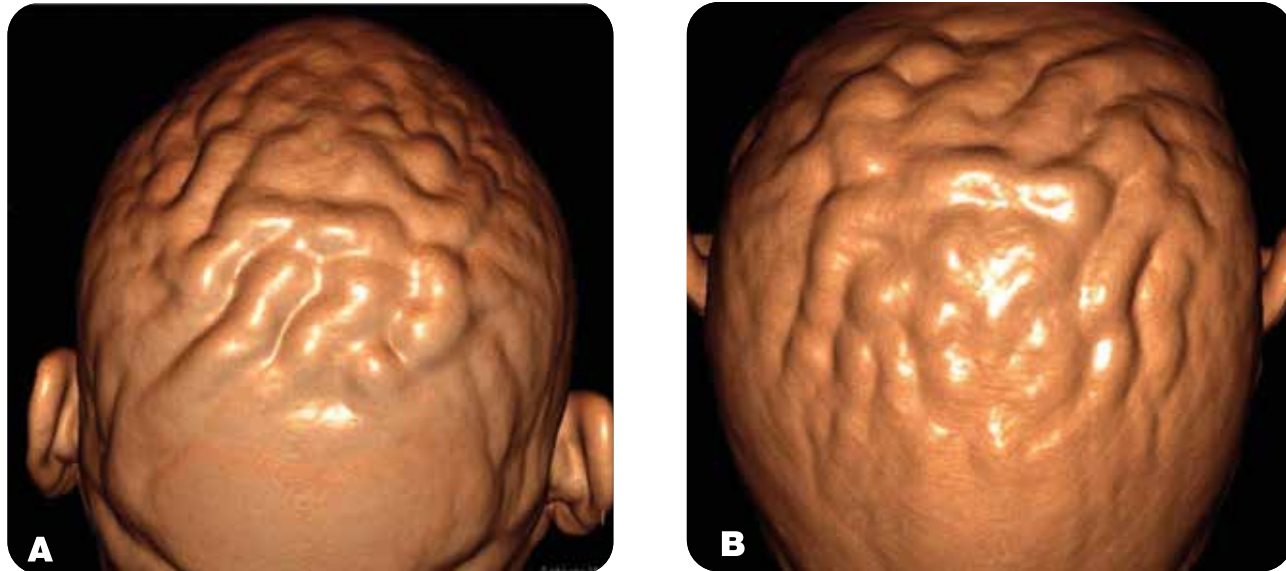


Figura 2. A y B: Resonancia Magnética nuclear de cuero cabelludo, reconstrucción 3 D superior y posterior (caso 1).

secundario (CVGS) se realizaron los mismos análisis de laboratorio del caso anterior, todos con resultados normales. Debido a su claustrofobia, no se pudo realizar una RM, pero sí ecografía de partes blandas, que mostró múltiples ondulaciones del tejido superficial configurando un aspecto compatible con CVG, asociado a dos imágenes nodulares en la hipodermis de 51 y 28 mm, avasculares, que imprimaban sobre la dermis. Se decidió realizar biopsia cutánea de un nódulo, que

evidenció, en dermis reticular, proliferación de células epiteliales neoplásicas de pequeño tamaño y escaso citoplasma, sin atipias ni mitosis, dispuestas en nidos y cordones, sin empalizada periférica, rodeadas por material de membrana basal engrosada, formando un nódulo circunscripto compatible con espiradenoma ecrino. (Fig. 4) Se reportó así un CVG secundario a psoriasis, asociado a un hallazgo de espiradenomas ecrinos en el cuero cabelludo.

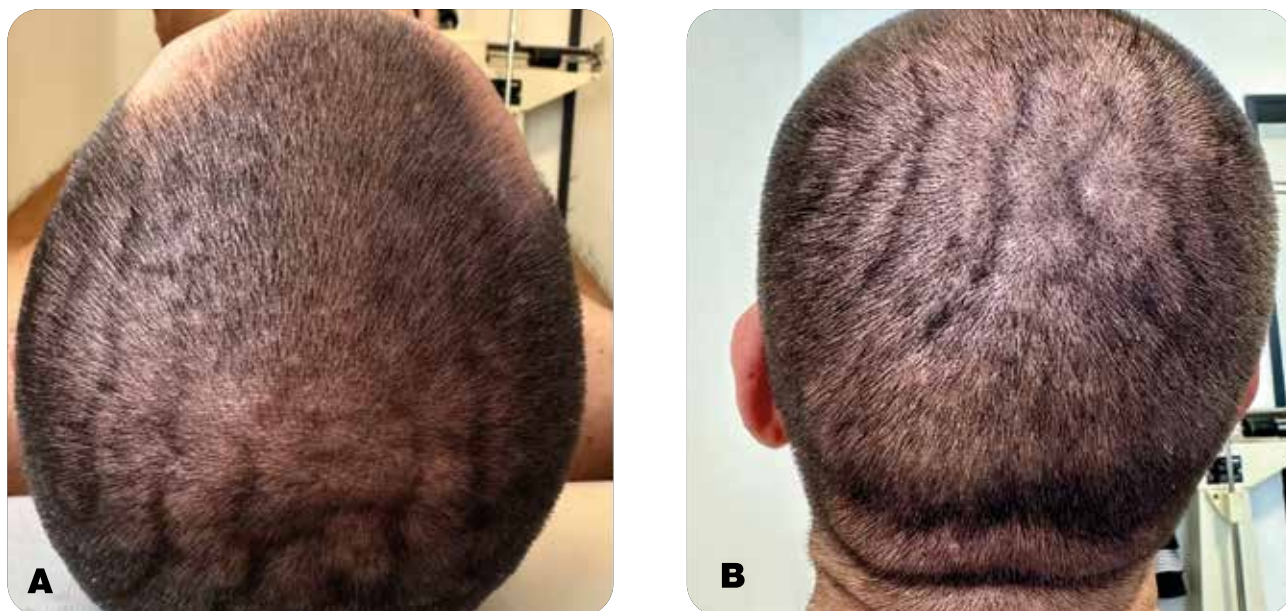


Figura 3. A: Vista superior de los surcos anteroposteriores en cuero cabelludo. B: Vista posterior de los surcos anteroposteriores en cuero cabelludo. (caso 2).

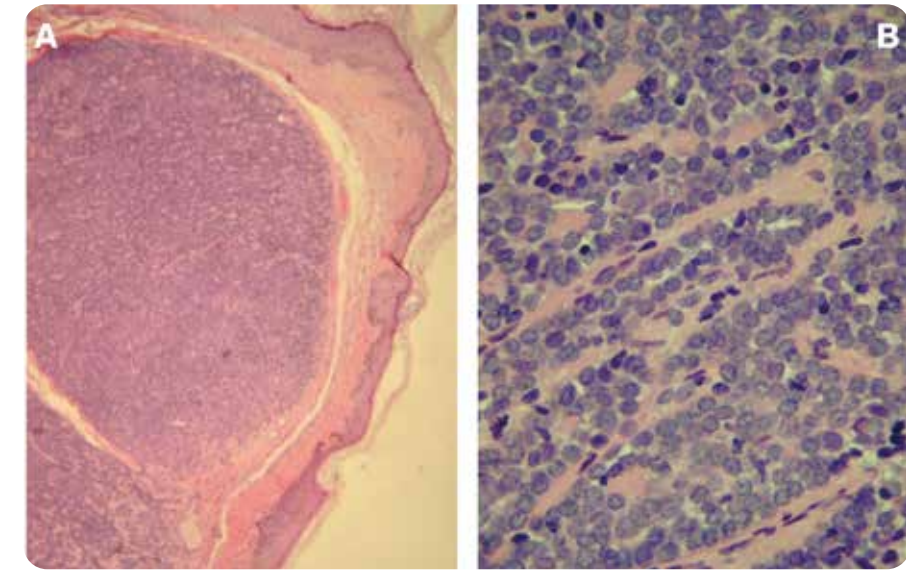


Figura 4. A: (H-E, 10X) nódulo circunscripto. B: (H-E, 40X) células epiteliales neoplásicas pequeñas compatibles con espiradenoma ecrino.

COMENTARIOS

Las formas primarias de CVG se caracterizan por una etiopatogenia desconocida y una histopatología cutánea normal (que puede ir desde estructuras cutáneas conservadas hasta engrosamiento del tejido conectivo con hipertrofia o hiperplasia de estructuras anexiales), predominando en varones con una proporción de 6:1 respecto a mujeres. El CVG primario esencial no presenta alteraciones asociadas, mientras que el CVG primario no esencial suele estar vinculado a trastornos neuropsiquiátricos u oftalmológicos.³⁻⁶ El CVG secundario, mucho más frecuente, aparece como consecuencia de una enfermedad subyacente. En estos casos, la histopatología dependerá de la enfermedad de base: será normal en patologías sistémicas o mostrará hallazgos propios del proceso subyacente. Se han descrito más de 50 entidades asociadas, incluyendo trastornos cromosómicos, enfermedades cutáneas inflamatorias como psoriasis, alteraciones tiroideas severas, lipodistrofia asociada

al virus de inmunodeficiencia humana, acromegalia, paquidermoperiostosis y tumores (incluidos tumores anexiales como nuestro espiradenoma ecrino), entre otros. Ante la sospecha de CVG, deben solicitarse estudios de laboratorio complementarios, estudios por imágenes y biopsia cutánea para descartar procesos secundarios, además de realizar una historia clínica completa y un examen oftalmológico minucioso. Se destaca la utilidad de la ecografía de partes blandas para apoyar el diagnóstico clínico, como evidenciaron García-Rodríguez *et al.*, en casos donde no es posible realizar estudios más complejos, como sucedió con nuestro segundo paciente.⁷ Si bien el área afectada suele ser asintomática, puede presentar síntomas asociados que generen malestar, mal olor y prurito. Se recomienda mantener una higiene adecuada, utilizar champús antiseborreicos como ketoconazol al 2% y, por motivos estéticos, considerar el tratamiento quirúrgico definitivo. En las formas secundarias, el abordaje se orienta al tratamiento de la enfermedad subyacente.^{4,7}

Referencias

- Polan S, Butterworth T. Cutis verticis gyrata. A review with a report of seven new cases. *Am J Ment Defic.* 1953; 57: 613-631.
- Garden JM. Essential primary cutis verticis gyrata: treatment with the scalp reduction procedure. *Arch Dermatol.* 1984; 120(11): 1480.
- López V, Montesinos E, Jordá E. Cutis verticis gyrata primaria no esencial, *Actas Dermosifiliogr.* 2011; 102: 475-476.
- Ferrari B, Abad ME, Larralde M. Cutis Verticis Gyrata. *Dermatol. Argent.* 2014; 20 (3): 157-163.
- Radwanski H, Rocha Almeida M, Pitanguy I. Primary essential cutis verticis gyrata-a case report. *J. Plast. Reconstr. Aesthet. Surg.* 2009; 62: 430-433.
- Schepis C, Siragusa M. Primary cutis verticis gyrata or pachydermia verticis gyrata: a peculiar scalp disorder of mentally retarded adult males. *Dermatology.* 1995; 191: 292-294.
- García-Rodríguez, V, Iglesias-Sancho M, Quintana-Codina M, Marín-Piñero, *et al.* Cutis verticis gyrata secondary to scalp psoriasis. *Int J Dermatol.* 2023; 62(12), e633-e635.

Enfermedad de Hansen: Presentación atípica

Hansen's disease: Atypical presentation

Fecha de recibido: 17/09/25 / Fecha de aceptado: 11/12/25

Autor

/ Serna Silvina Maria¹
/ Hak Camila²
/ Mayra Alejandra³
/ Paniagua Baltazar Angel⁴
/ Giménez Manuel Fernando⁵

Palabras claves

Hansen, lepra borderline borderline, mycobacterium leprae/lepromatosis.

Keywords

Hansen's disease, borderline leprosy, Mycobacterium leprae/lepromatosis.

Resumen

La lepra es una enfermedad infecciosa, crónica, se caracteriza porque afecta principalmente la piel y el sistema nervioso periférico. Es un importante problema de salud pública, con una gran variedad de lesiones clínicas. Presentamos el caso clínico de un paciente de 61 años, chaqueño (argentino), con lesiones e histopatología compatibles con una lepra borderline borderline. Se discute la importancia en la educación sobre esta enfermedad por su amplia gama de manifestaciones cutáneas, muy importante en zonas endémicas.

Abstract

Leprosy is a chronic, infectious disease characterized by its primary involvement of the skin and peripheral nervous system. It is a major public health problem with a wide variety of clinical lesions. We present the clinical case of a 61-year-old patient from Chaco (Argentina) with lesions and histopathology consistent with borderline leprosy. The importance of education about this disease is discussed due to its wide range of cutaneous manifestations, which is particularly prevalent in endemic areas.

Educandonos. 2026; 12 (2): 10-14.

¹ Médica residente de dermatología.

² Médica dermatóloga.

³ Médica anatomopatóloga.

⁴ Médico dermatólogo, Director de la residencia de dermatología

⁵ Consultor en dermatología.



Centro Dermatológico Dr "Manuel M Giménez". Resistencia-Chaco, Argentina.

INTRODUCCIÓN

La lepra es una enfermedad infectocontagiosa crónica. Argentina forma parte de los países de alta carga de esta enfermedad, con una cantidad aproximada de 400 casos anuales en tratamiento, caracterizándose por una moderada endemicidad y una focalización geográfica en las provincias de las regiones del noreste, noroeste y centro de Argentina.¹⁻²

Se realizó revisión bibliográfica, y presentación del caso clínico de un paciente de 61 años, al cual se le diagnosticó lepra borderline borderline. El propósito es publicar una presentación atípica de Hansen que desafía al diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 61 años, sin antecedentes patológicos, oriundo del interior de la provincia del Chaco (Argentina). Concurrió a la consulta a nuestro servicio por presentar lesiones en piel de un año de evolución, con parestesias de miembros superiores e inferiores.

Al examen físico se observaron placas eritemato-violáceas infiltradas algunas anulares y otras serpiginosas, de bordes bien definidos con centro de piel sana y escamas en superficie que comprometía región anterior y posterior de tronco y miembros inferiores. (Figs. 1-3) Se realizaron pruebas de sensibilidad al calor, dolor y tacto, las cuales resultaron todas alteradas, con ausencia de sensibilidad termoalgésica.

Se plantearon diferentes diagnósticos presuntivos tales como: Hansen Borderline Lepromatoso, Granuloma Anular y Eritema Gyrtatum Repens. Los estudios realizados fueron los siguientes: Cultivo bacteriano y un cultivo micológico que resultó negativo. Laboratorio de rutina: los resultados fueron dentro de parámetros normales. Las serologías para Virus de la Hepatitis B, Virus de la Hepatitis C, y Virus de Inmunodeficiencia Humana, así como el VDRL fueron no reactivos. La baciloscopia de linfa de ambos lóbulos de las orejas y de mucus nasal resultó negativa, el de la lesión en dorso resultó positivo con BAAR granulados y fragmentados, globos pequeños. IB 1,33 IM 14%. Estudio histopatológico: se evidencia epidermis delgada con leve hiperqueratosis, en dermis infiltrado inflamatorio con macrófagos, linfocitos y células multinucleadas, compromete nervios, con tinción de FITE se observan escasos bacilos. (Figs. 4 - 6) Dichos



Figura 1. Placas eritemato-violáceas infiltradas algunas anulares y otras serpiginosas, de bordes bien definidos con centro de piel sana y escamas en superficie que comprometía dorso.

“ Los pecados escriben la historia, el bien es silencioso ”

Goethe

Correspondencia

Silvina María Serna.
E-mail: silserna98@gmail.com
Dirección: Julio E. Acosta 300,
Resistencia, Chaco, Argentina.
Teléfono: (+54 3624) 452602



Figura 2. Placas eritemato-violáceas infiltradas algunas anulares y otras serpiginosas, de bordes bien definidos con centro de piel sana y escamas en superficie que comprometía tronco anterior.



Figura 3. Placas eritemato-violáceas infiltradas algunas anulares y otras serpiginosas, de bordes bien definidos con centro de piel sana y escamas en superficie que comprometía miembros inferiores.

hallazgos fueron compatibles con el diagnóstico de una Hansen borderline borderline. El diagnóstico definitivo fue el de Hansen borderline borderline. Se realizó el tratamiento acorde con esquema multibacilar de la OMS. Se evaluaron y siguieron los contactos de acuerdo a las recomendaciones. No se identificó la presencia de la enfermedad en los mismos.

COMENTARIOS

El porcentaje de Hansen borderline borderline es de aproximadamente 5–10%, según series clínicas y estudios epidemiológicos en regiones endémicas (India, Brasil, Sudeste Asiático)^{3,4} ya que el polimorfismo clínico que presenta esta enfermedad hace muy difícil su diagnóstico y la incluye dentro de las entidades de enfermedades simuladoras, el caso presentado evidencia tales características por tener lesiones bien delimitadas e infiltradas con recortes de piel sana, las cuales acercan al polo Tuberculoide pero por el número de lesiones se acercan al Lepromatoso, además de evidenciarse

Argentina forma parte de los países de **alta carga** de esta enfermedad, con una cantidad aproximada de **400 casos anuales**.

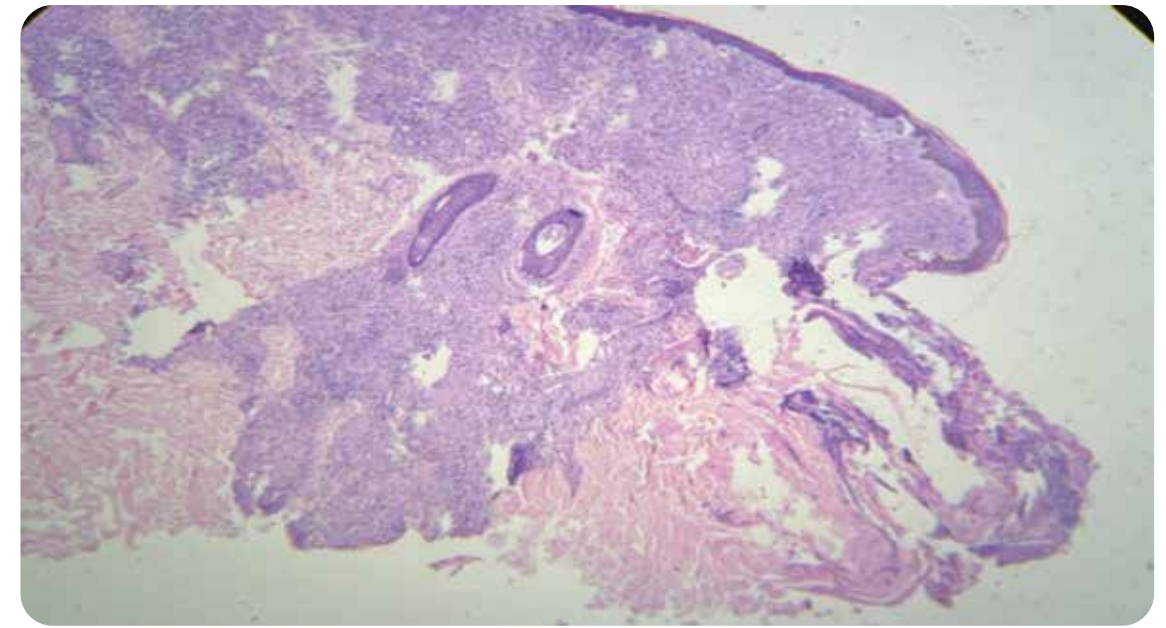


Figura 4. (H-E, 10X) En dermis superficial y profunda se evidencia infiltrado granulomatoso.

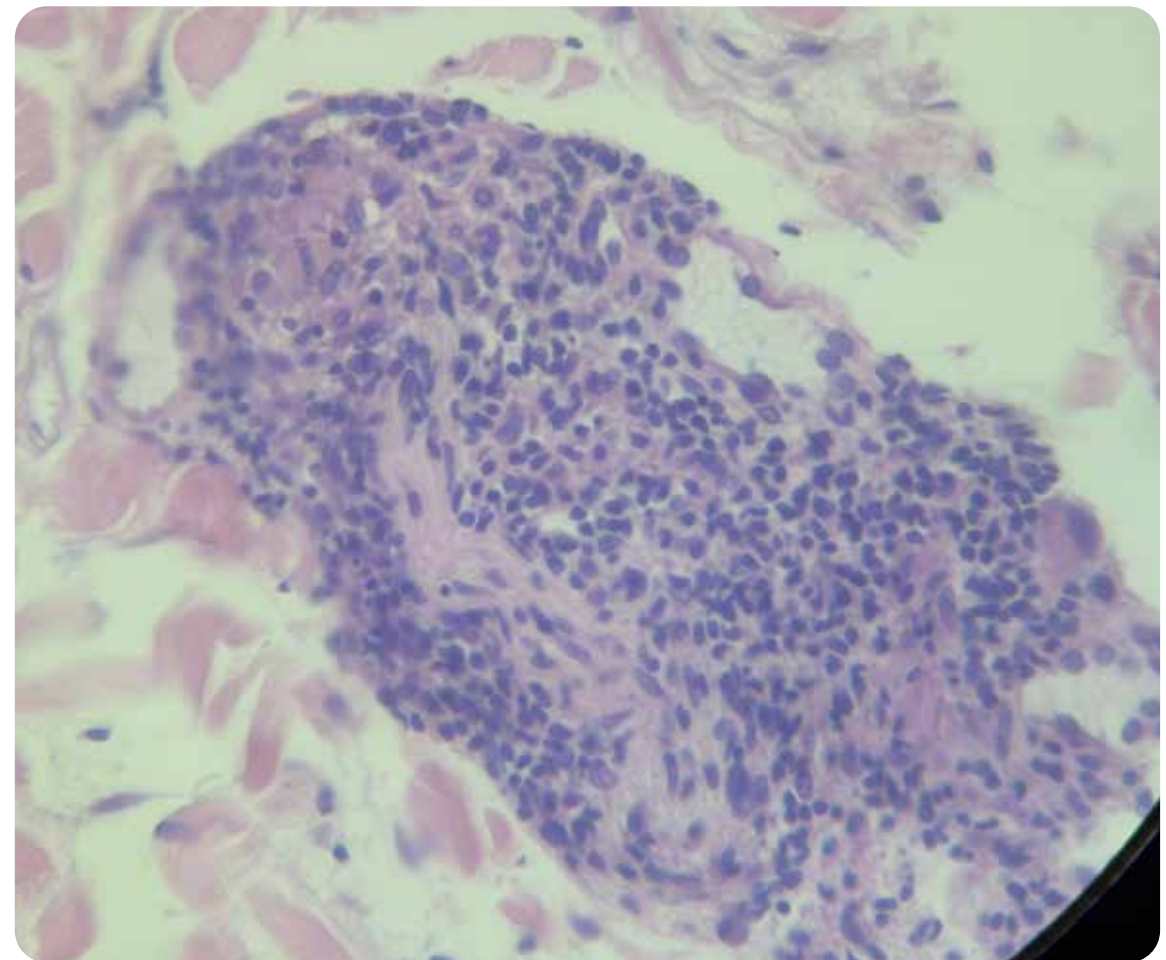


Figura 5. (H-E, 40X) Histiocitos epiteloideos y linfocitos con presencia de células gigantes multinucleadas con núcleos dispuestos en herradura tipo langhans rodeando y comprometiendo un filete nervioso.

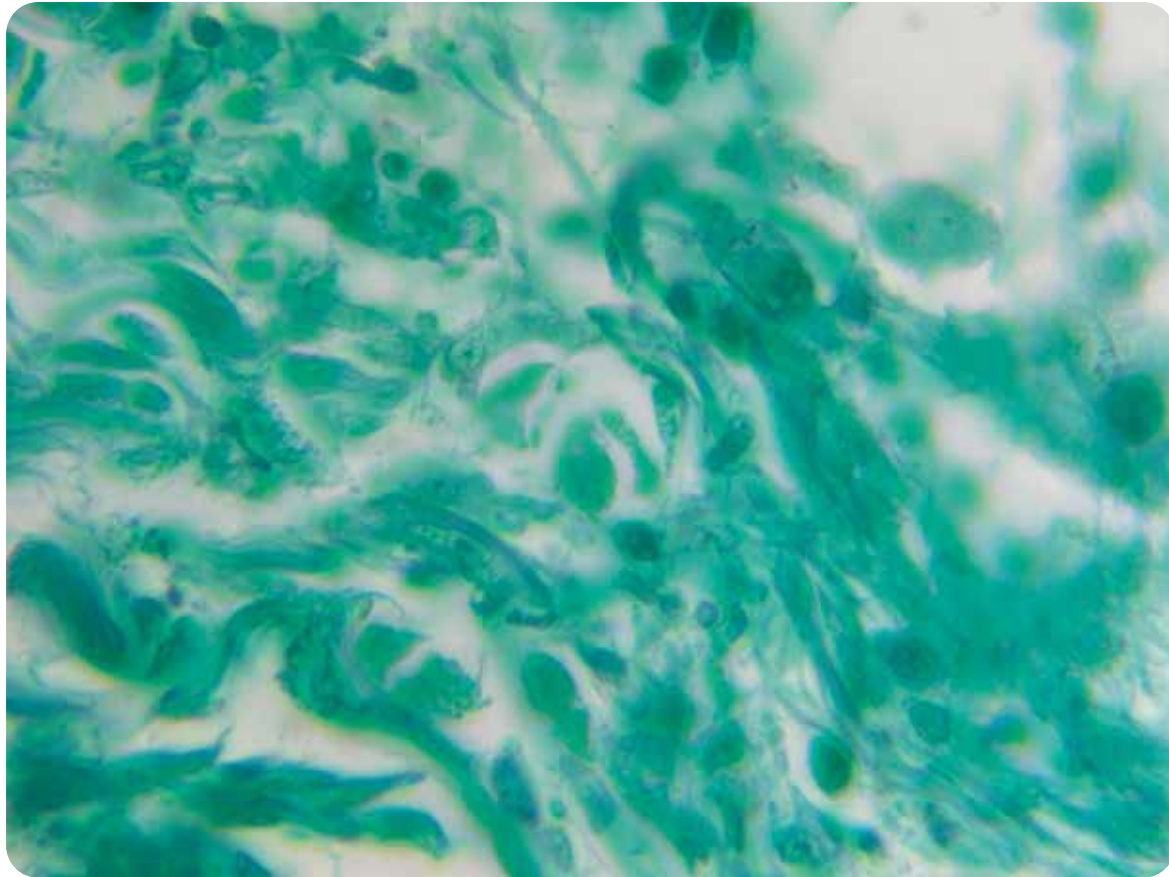


Figura 6. (Coloración de Fite Faraco). Se observan aislados bacilos ácido alcohol resistente.

escasos bacilos en la anatomía patológica y BAAR, lo cual concuerda con las particularidades clínicas e histopatológicas de Hansen borderline borderline.⁵

La presentación clínica atípica nos desafía a pensar en múltiples diagnósticos diferenciales, ya que se pueden ver en distintas enfermedades y ser confundidas o

simular enfermedades tales como los linfomas cutáneos, granuloma anular, eritema polimorfo, urticaria, sífilis secundaria, larva migrans en áreas localizadas, eritema gyratum repens. Por lo que es importante presentarlo ya que existen pocas publicaciones a nivel nacional e internacional, para que el dermatólogo y médicos clínicos puedan identificarlas.

Referencias

1. Ministerio de Salud de la Nación República Argentina. Boletín N° 7 Tuberculosis y lepra en la Argentina (Año VII- Marzo 2024). Dirección de Respuesta al VIH, ITS, Hepatitis Virales y Tuberculosis. Fecha de consulta: 4/01/26. Disponible online: https://www.argentina.gob.ar/sites/default/files/2024/04/boletin_tuberculosis_2024_1642024.pdf
2. Nakazaki JCF, Madhava M, Ramos C. Mid-borderline leprosy with type I reaction. *Am J Trop Med Hyg.* 2024; 111(5): 925-927.
3. Mendez-Guerra C, Montenegro-Idrogo JJ, Resurrección-Delgado C, et al. Lepra: sospecha diagnóstica en área no endémica. Serie de casos y revisión de la literatura. *Acta Med Peru.* 2020; 37(3): 346-351.
4. Ridley DS, Jopling WH. A classification of leprosy for research purposes. *Lepr Rev.* 1962; 33(2): 119-128.
5. Palombo M, Achenbach R, Sánchez G, et al. Lepra Dimorfa Lepromatosa (Borderline Lepromatosa, BL). *Rev Argent Dermatol.* 2012; 93(1): 0-0. Fecha de consulta: 4/01/25. Disponible online: https://www.scielo.org.ar/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1851-300X2012000100005.

LANZAMIENTO

LA CIENCIA EN TU PIEL

Novoflora AC

Lactobacillus rhamnosus
Espirulina

ACNÉ



ESTUDIOS CLÍNICOS



LÍNEA DE PROBIÓTICOS
CON ESTUDIOS CLÍNICOS
DE EFICACIA



Novoflora ALO

Lactobacillus rhamnosus
Bifidobacterium longum

ALOPECIA AREATA



ESTUDIOS CLÍNICOS



Cassará

Sarcoma de Kaposi en paciente con VIH y supresión viral

Kaposi's sarcoma in a patient with HIV and viral suppression

Fecha de recibido: 06/12/25 / Fecha de aceptado: 14/02/26

Autores

/ Heredia Francisco¹
/ Palmero Santiago¹
/ Garay Ileana Stella²
/ Valente Enrique³

Palabras claves

Sarcoma de Kaposi; VIH; supresión viral.

Keywords

Kaposi's sarcoma; HIV; viral suppression.

Resumen

Presentamos el caso de un paciente masculino de 59 años, con antecedentes de VIH y supresión viral efectiva, quien consultó por lesiones cutáneas eritemato violáceas. Se llegó al diagnóstico de sarcoma de Kaposi cutáneo mediante histopatología e inmunohistoquímica (positividad para CD34 y HHV8). La estadificación oncológica no reveló afectación visceral. Tras cuatro años, reaparecieron nuevas lesiones, confirmando la recurrencia del SK. El tratamiento consistió en la extirpación quirúrgica de las lesiones, sin requerir terapia sistémica adicional. Este caso evidencia que el SK puede manifestarse en pacientes con VIH y supresión viral, sugiriendo la participación de otros factores inmunológicos y genéticos. Se debe mantener un alto índice de sospecha diagnóstica, incluso en ausencia de inmunosupresión severa.

Abstract

We present the case of a 59-year-old male patient with a history of HIV and effective viral suppression, who consulted for erythematous-violaceous skin lesions. A diagnosis of cutaneous Kaposi's sarcoma was reached through histopathology and immunohistochemistry (positive for CD34 and HHV8). Oncological staging did not reveal visceral involvement. After four years, new lesions reappeared, confirming the recurrence of KS. Treatment consisted of surgical excision of the lesions, without requiring additional systemic therapy. This case demonstrates that KS can manifest in patients with HIV and viral suppression, suggesting the involvement of other immunological and genetic factors. A high index of diagnostic suspicion should be maintained, even in the absence of severe immunosuppression.

Educandonos. 2026; 12 (2): 16-19.

¹ Médicos residentes de dermatología.

² Médica dermatóloga.

³ Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

El objetivo de este trabajo es presentar y analizar un caso de Sarcoma de Kaposi (SK) en un paciente con infección por VIH que, a pesar de mantener una supresión virológica efectiva mediante terapia antirretroviral combinada (TARVc), desarrolló esta neoplasia vascular.

Se busca profundizar en la comprensión de las manifestaciones clínicas y la evolución del SK en contextos de control virológico, aportando evidencia sobre la posible aparición de esta patología incluso en pacientes con carga viral indetectable. Además, se pretende resaltar la importancia de la vigilancia clínica continua y la evaluación diagnóstica en estos pacientes para una detección temprana y manejo adecuado.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 59 años, con antecedentes de VIH, en tratamiento antirretroviral combinado (Emtricitabina/Tenofovir), con carga viral menor a 34 copias/ml y un recuento de CD4 de 658 células/ μ L en último control previo a consulta.

En 2020, consulta en nuestro servicio por la presencia de lesión tumoral eritematoviolácea e indurada a la palpación, la cual se localizaba en el antebrazo izquierdo, con áreas de pigmentación blanquecina, asintomática y desconociendo tiempo de evolución. (Fig. 1) No presentaba otras lesiones cutáneas ni afectación en mucosas. Se plantearon como diagnósticos diferenciales: Sarcoma de Kaposi (SK), linfoma B, tumores anexiales e histiocitoma. Se realizó extirpación quirúrgica de la lesión, enviando la muestra para estudio histopatológico, el cual informó la presencia de células fusadas con mitosis ocasionales, dispuestas en haces y canales pseudovasculares con eritrocitos y extensas áreas hemorrágicas.

La inmunohistoquímica resultó positiva para CD34 y HHV8, confirmando el diagnóstico de SK. Ante este hallazgo, se solicitó estadificación por parte del servicio de oncología de nuestra institución, la cual incluyó tomografía de tórax, abdomen, y endoscopia digestiva alta y baja, sin evidencia de lesiones. El paciente continuó su seguimiento en otra institución. En 2024, tras cuatro años sin controles dermatológicos, consulta nuevamente en nuestra institución, encontrándose en tratamiento con Dolutegravir y Lamivudina, con carga



Figura 1. Lesión tumoral eritematoviolácea en antebrazo izquierdo observada mediante dermatoscopia, con áreas de pigmentación blanquecina, especialmente en su periferia.

“ La libertad no consiste en tener un buen amo, sino en no tener ninguno. ”

Cicerón

Correspondencia

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



Figura 2. Lesión tumoral en cara interna de brazo izquierdo, de coloración amarillada, indurada a la palpación, con leve sobre-elevación registrada mediante dermatoscopia.

viral indetectable. El motivo de consulta fue la aparición de una nueva lesión tumoral en el brazo izquierdo, de dos meses de evolución, de coloración amarillada, sin síntomas asociados ni adenopatías palpables. (Fig. 2) Se realizó extirpación de la nueva lesión, cuyo estudio histopatológico informó lesión fusocelular hemorrágica de localización dérmica, con células dispuestas en haces, discreta atipia, formación de canales con eritrocitos y positividad para herpesvirus humano-8 (HHV8), confirmando nuevamente SK.

Se solicitaron estudios complementarios para re-estadificación, evidenciando las mismas lesiones previamente observadas en imágenes. Posteriormente continuó su seguimiento con servicio de oncología e infectología de nuestra institución, requiriendo como tratamiento del SK solo la extirpación quirúrgica total de la lesión.

COMENTARIOS

El SK es una neoplasia vascular multifocal asociada a la infección por el herpesvirus humano tipo 8 (HHV-8), cuya patogénesis requiere tanto la presencia del virus como un estado de disfunción inmunológica que permita su activación oncogénica. En el contexto de

la infección por VIH, el SK constituye una neoplasia definitiva de SIDA y se asocia clásicamente a inmunosupresión avanzada; no obstante, puede presentarse con recuentos de linfocitos CD4+

Clínicamente, el SK se clasifica en cuatro variantes epidemiológicas: clásico, endémico, iatrogénico y epidémico (asociado a VIH/SIDA).

relativamente conservados, particularmente en pacientes con replicación viral persistente o diagnóstico reciente de la infección.^{1,2}

Clínicamente, el SK se clasifica en cuatro variantes epidemiológicas: clásico, endémico (africano), iatrogénico (asociado a inmunosupresión postrasplante u otras causas) y epidémico (asociado a VIH/SIDA). Desde la introducción de la terapia antirretroviral combinada (TARc), la incidencia del SK epidémico ha disminuido de manera significativa; sin embargo, continúa observándose en pacientes con diagnóstico tardío, mala adherencia terapéutica o acceso limitado al sistema de salud.¹⁻³

La presentación clínica es variable, con lesiones cutáneas que pueden manifestarse como máculas, pápulas, placas o nódulos eritematovioláceos o parduzcos, localizados en piel, mucosas y, en casos avanzados, con compromiso visceral (ganglionar, pulmonar o gastrointestinal). En pacientes con VIH, el curso puede ser más agresivo y disseminado, especialmente en presencia de inmunosupresión profunda.^{1,3}

El diagnóstico se confirma mediante estudio histopatológico, que muestra proliferación de células fusiformes formando hendiduras vasculares irregulares con extravasación eritrocitaria y depósitos de hemosiderina. La inmunohistoquímica para el antígeno nuclear latente del HHV-8 (LANA-1) constituye un marcador altamente sensible y específico para confirmar la etiología viral.^{1,4} En pacientes con infección por VIH, la evaluación inicial debe incluir

Referencias

1. Cesarman E, Damania B, Krown SE. Kaposi sarcoma. *Nat Rev Dis Primers*. 2019; 5: 9.
2. Bower M, Dalla Pria A, Coyle C, Andrews E, et al. Prospective stage-stratified approach to AIDS-related Kaposi's sarcoma. *J Clin Oncol*. 2014; 32(5): 409-414.
3. Lebbé C, Garbe C, Stratigos AJ, Harwood C, et al. Diagnosis and treatment of Kaposi's sarcoma: European consensus-based interdisciplinary guideline (EDF/EADO/EORTC). *Eur J Cancer*. 2019; 114: 117-127.
4. Dupin N. Update on oncogenesis and therapy for Kaposi sarcoma. *Curr Opin Oncol*. 2020; 32(2): 122-128.
5. Reid N, Suneja G, Ambinder RF, Ard K, et al. AIDS-Related Kaposi Sarcoma, Version 2.2019, NCCN Clinical Practice Guidelines in Oncology. *J Natl Compr Canc Netw*. 2019; 17(2): 171-189.

recuento de linfocitos CD4+ y carga viral plasmática, así como la valoración de posible compromiso extracutáneo mediante estudios complementarios dirigidos según la clínica (endoscopia digestiva, tomografía computarizada o broncoscopia en casos seleccionados).^{3,5}

El tratamiento depende de la forma clínica, la extensión de la enfermedad y el estado inmunológico. En el SK asociado a VIH, la TARc es la piedra angular del manejo y puede inducir regresión parcial o completa de las lesiones al restaurar la inmunidad celular. En casos localizados, pueden considerarse terapias locales como escisión quirúrgica, crioterapia o radioterapia. La enfermedad extensa, sintomática o visceral puede requerir quimioterapia sistémica.^{1,3,5} Si bien la mayoría de los casos de SK asociado a VIH se vinculan a inmunosupresión significativa o falta de control virológico, lo que sugiere que otros mecanismos inmunorreguladores podrían desempeñar un papel en su desarrollo.⁴

Este fenómeno podría relacionarse con mecanismos de activación inmunológica crónica persistente a pesar de la supresión viral.

En este contexto, el presente caso resalta la importancia de mantener un alto índice de sospecha clínica ante lesiones cutáneas compatibles, incluso en ausencia de inmunosupresión severa, y pone de manifiesto que en formas localizadas y seleccionadas, la extirpación quirúrgica puede constituir una estrategia terapéutica efectiva dentro de un abordaje integral del paciente.

Síndrome DRESS secundario a carbamazepina

DRESS syndrome secondary to carbamazepine

Fecha de recibido: 20/03/26 / Fecha de aceptado: 21/04/26

Autor

/ Larralde Julieta¹
/ Yappert Yanet Denise¹
/ Kleiman Denise Sabrina¹
/ Duprez Rufino Alejandra²
/ Fontana María Ines²
/ Barbarulo Ana María³

Palabras claves

DRESS, farmacodermia, hepatitis.

Keywords

DRESS, drug eruption, hepatitis.

Resumen

La reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS) es una farmacodermia grave y potencialmente fatal, caracterizada por exantema, fiebre, alteraciones hematológicas y compromiso visceral. Presentamos el caso de una mujer de 73 años con síndrome DRESS moderado inducido por carbamazepina, con afectación hepática. La suspensión precoz del fármaco y el inicio de corticoterapia sistémica permitieron una evolución favorable. Se destaca la importancia del reconocimiento temprano y del antecedente familiar como posible factor predisponente.

Abstract

Drug reaction with eosinophilia and systemic symptoms (DRESS) is a severe and potentially life-threatening condition characterized by skin eruption, fever, hematologic abnormalities, and visceral involvement. We report the case of a 73-year-old woman with moderate DRESS induced by carbamazepine, with hepatic involvement. Early drug withdrawal and systemic corticosteroid therapy led to a favorable outcome. This case highlights the importance of early recognition and the role of family history as a potential predisposing factor.

Educandonos. 2026; 12 (2): 20-26.

¹ Médicas residentes de dermatología.

² Médicas de planta dermatólogas.

³ Jefa del Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

El síndrome DRESS (Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms) es una reacción adversa medicamentosa grave, con una incidencia estimada entre 2 y 10 casos por 100.000 pacientes, dependiendo de la población estudiada.^{1,4,5} Se caracteriza por una latencia prolongada tras la exposición al fármaco desencadenante, fiebre, exantema cutáneo extenso, eosinofilia y compromiso sistémico.^{1,2} El compromiso hepático constituye la manifestación visceral más frecuente y puede variar desde una elevación leve de transaminasas hasta hepatitis grave.^{1,2}

Entre los fármacos más comúnmente implicados se destacan los anticonvulsivantes aromáticos, como la carbamazepina.^{1,3,5} La detección precoz y la suspensión inmediata del fármaco son determinantes para el pronóstico.^{1,2}

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 73 años, con antecedente de neuralgia del trigémino diagnosticada dos meses antes de la consulta, que inició tratamiento con carbamazepina. Como antecedente familiar relevante, refería que su hijo había presentado una farmacodermia moderada asociada al mismo fármaco.

Consultó por fiebre mayor a 38.5 °C, asociada a erupción cutánea de cuatro días de evolución. Al examen físico presentaba máculas eritematosas de 2-3 cm de diámetro, confluentes, no pruriginosas, localizadas en tronco y miembros superiores, junto con lesiones purpúricas en miembros inferiores, de vitropresión negativa. (Figs. 1-5) No se evidenció compromiso de palmas ni plantas, adenomegalias ni edemas. El laboratorio inicial mostró leucocitosis leve con eosinofilia (12,5 %), función renal conservada y compromiso hepático moderado, con valores de TGO 124 U/L, TGP 331 U/L, fosfatasa alcalina 488 U/L y bilirrubina total normal. Las serologías para hepatitis A, B y C, HIV, CMV IgM y EBV IgM fueron negativas. Los hemocultivos y urocultivos resultaron negativos, y la ecografía abdominal no evidenció alteraciones.

Durante la evolución se observó un descenso de los leucocitos totales con incremento progresivo de la eosinofilia hasta 20,1 %, seguido de su normalización. Se realizó biopsia cutánea, que informó epidermis con



Figura 1. Imagen clínica donde se evidencia maculas purpúricas en ambos miembros inferiores asintomáticas.

“ La raíz del sufrimiento es el apego ”

Buda

 Correspondencia

Julieta Larralde
E-mail: larraldejulieta@gmail.com
Dirección: Av. Gaona 2197, CABA.
Argentina
Teléfono: (+54) 011 62270240



Figura 2. Imagen clínica de región dorsal de paciente cursando farmacoderma con evidencia de exantema morbiliforme caracterizado por maculas eritematosas confluentes abarcando la totalidad de la espalda.



Figura 3. Imagen clínica de región troncal anterior con evidencia de exantema morbiliforme caracterizado por maculas eritematosas confluentes.

acantosis, leve espongiosis y exocitosis linfocitaria, y dermis con infiltrado linfocitario perivascular y vasos congestivos, hallazgos compatibles con dermatitis espongíotica de patrón inespecífico, frecuente en reacciones a fármacos. (Figs. 6-8) De acuerdo con los criterios RegiSCAR, la paciente presentó fiebre, eosinofilia $\geq 10\%$, exantema cutáneo extenso, compromiso hepático, biopsia compatible y exclusión de causas infecciosas, alcanzando un puntaje de 6, lo que permitió clasificar el cuadro como síndrome DRESS definitivo de gravedad moderada.

Se suspendió la carbamazepina y se solicitó interconsulta con el servicio de neurología, que indicó el reemplazo del fármaco por gabapentina. Se inició tratamiento con meprednisona oral a dosis de 0,5 mg/

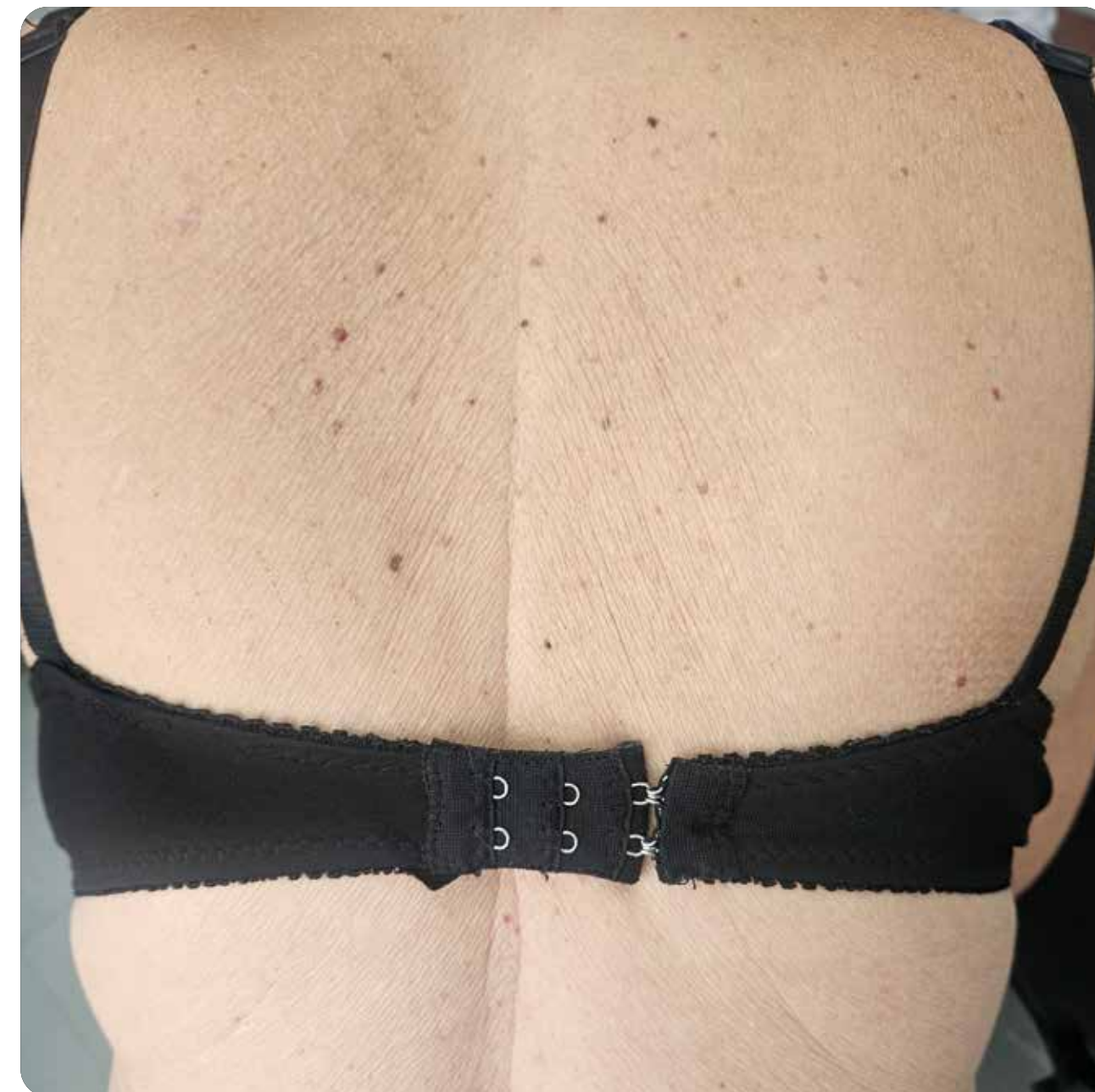


Figura 4. Imagen clínica control posterior a corticoterapia sistémica completa con evidencia de ausencia de lesiones.

kg/día, asociado a gluconato de calcio 1250 mg/día y vitamina D, junto con profilaxis para *Pneumocystis jirovecii* con trimetoprima-sulfametoxazol en esquema trisemanal. La paciente presentó una evolución clínica favorable, con resolución progresiva de las lesiones cutáneas y mejoría de los parámetros hepáticos. (Figs. 7 y 8) Fue dada de alta con pauta de descenso progresivo de corticoides y seguimiento clínico y de laboratorio ambulatorio, hasta la normalización de los parámetros y suspensión definitiva de la corticoterapia a los 6 meses.

COMENTARIOS

El síndrome DRESS es una reacción adversa grave a fármacos caracterizada por una respuesta inmune sistémica aberrante, con compromiso cutáneo, hematológico y visceral, y una latencia prolongada tras la exposición al fármaco desencadenante.^{1,2} A diferencia de otras farmacodermias severas, su fisiopatogenia es compleja y multifactorial, involucrando la interacción entre factores farmacológicos, inmunológicos, virales y genéticos^{1,3} lo que explica la heterogeneidad de



Figura 5. Imagen clínica control posterior a corticoterapia completa con ausencia de lesiones petequiales.

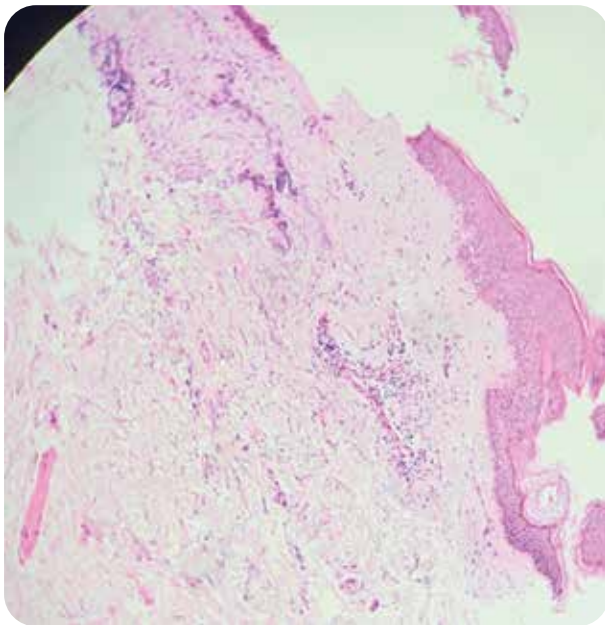


Figura 6. (H-E, 10X). Biopsia de piel que evidencia infiltrado inflamatorio perivascular y perianexial leve a moderado, mixto. Sin signos de vasculitis ni necrosis epidérmica.

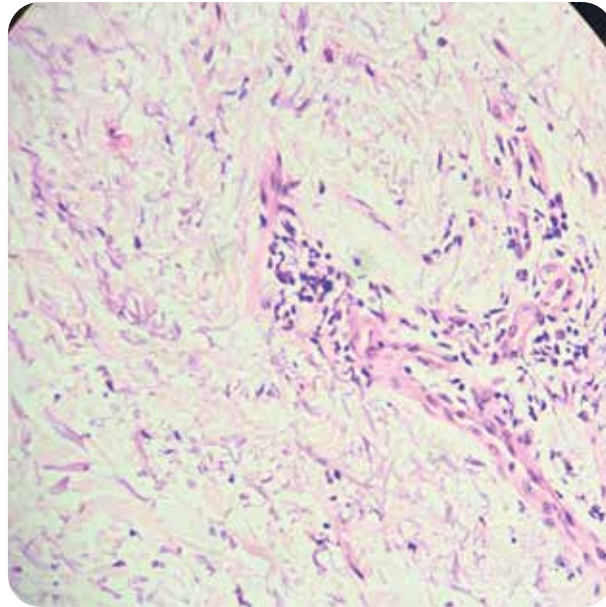


Figura 7. (H-E, 40X). Biopsia de piel que a mayor aumento evidencia en dermis presencia de infiltrado eosinofílico.

su presentación clínica y evolutiva. Desde el punto de vista inmunológico, el DRESS se asocia a una respuesta predominantemente mediada por linfocitos T, con activación de subpoblaciones Th2 y producción aumentada de interleuquinas como IL-5, lo que explicaría la eosinofilia periférica y tisular característica.^{1,2} Los eosinófilos, a su vez, contribuirían al daño orgánico mediante la liberación de mediadores citotóxicos, especialmente a nivel hepático, órgano que constituye el sitio de compromiso visceral más frecuente y un determinante clave del pronóstico.^{1,2}

El compromiso hepático en el DRESS puede variar desde elevaciones leves de transaminasas hasta hepatitis grave.^{1,2} En el presente caso, la afectación hepática moderada, asociada a eosinofilia marcada y fiebre, se presentó en concordancia con lo descrito en la literatura, reforzando la utilidad de los criterios RegiSCAR para la estratificación diagnóstica y de severidad.¹

Los anticonvulsivantes aromáticos, como la carbamazepina, se encuentran entre los fármacos más frecuentemente implicados en el desarrollo de DRESS.^{1,3,5} Se ha propuesto que metabolitos reactivos de estos fármacos, en individuos genéticamente predispuestos, actúan como haptenos capaces de desencadenar una respuesta inmune desregulada.^{1,3} En este contexto, el antecedente familiar de farmacodermia asociado al



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



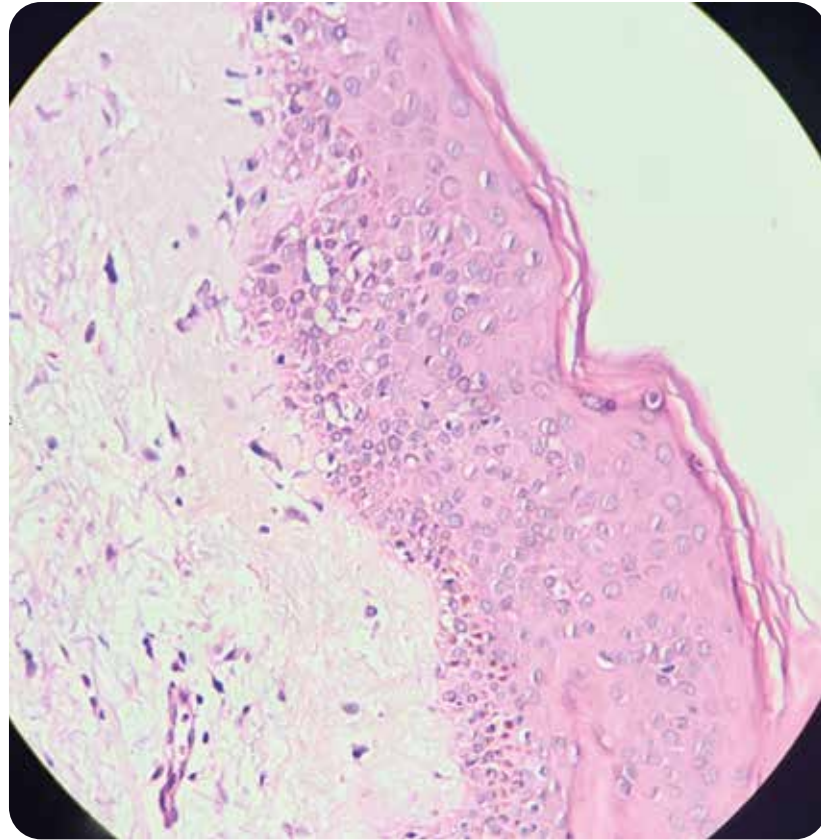


Figura 8. (H-E, 40X). Biopsia de piel a mayor aumento en unión dermo-epidérmica con presencia de espongiosis entre queratinocitos, degeneración vacuolar y queratinocitos apoptóticos aislados.

mismo fármaco, presente en nuestra paciente, resulta de especial interés y refuerza la hipótesis de susceptibilidad genética subyacente.^{1,3} La suspensión precoz del fármaco causal y el inicio oportuno de corticoterapia sistémica constituyen las medidas terapéuticas fundamentales y se asocian a una mejor evolución clínica, como ha sido reportado en series retrospectivas y reportes de casos previamente publicados.^{1,2,4} En casos moderados a severos, la corticoterapia permite atenuar la

respuesta inflamatoria sistémica y prevenir la progresión del daño visceral.^{1,2} El reconocimiento temprano del síndrome DRESS y la suspensión inmediata del fármaco implicado son fundamentales para mejorar el pronóstico y prevenir complicaciones potencialmente graves.^{1,2,5} Asimismo, la consideración de antecedentes familiares de reacciones adversas medicamentosas puede aportar información relevante en la prevención, el seguimiento y el manejo integral de estos pacientes.³

Referencias

1. Cacoub P, Musette P, Descamps V, Meyer O, et al. The DRESS syndrome: A literature review. *Am J Med.* 2011; 124(7): 588–597.
2. Wolfson AR, Zhou L, Li Y, Phadke NA, et al. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS) Syndrome Identified in the Electronic Health Record Allergy Module. *J Allergy Clin Immunol Pract.* 2019; 7(2): 633–640.
3. Echeverría M, Torre AC, Riganti J, Mazzuocolo LD. Reacción a fármacos con eosinofilia y síntomas sistémicos (DRESS). *Dermatol Argent.* 2022; 28(1): 3–13.
4. Stirton H, Shear NH, Dodiuk Gad RP. Drug Reaction with Eosinophilia and Systemic Symptoms (DRESS)/Drug-Induced Hypersensitivity Syndrome (DIHS)—Readdressing the DRESS. *Biomedicine.* 2022; 10(5): 999.
5. Trujillo Perdomo AM, Gianguialano EE, Vannelli M, Rossi MV. Estudio retrospectivo de 25 pacientes con síndrome DRESS. *Dermatol Argent.* 2023; 29(2): 71–76.
6. Del Olmo-Gil E, Galindo-López MP, Maya-Gutiérrez A, Maya-Granados N, et al. Síndrome de DRESS. Presentación de 2 casos y revisión de la literatura. *Rev Med Hosp Gen Méx.* 2014; 77(1): 47–50.
7. Vallejos Narváez A, Canal Forero JE, Salazar Peña DF, Pérez López JA, et al. Síndrome DRESS asociado a fenitoína: informe de caso. *Rev Hosp Ital B Aires.* 2021; 41(1): 21–25.

NIACIDER

NIACINAMIDA 500 mg



Recuperación cutánea

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

LA COMBINACIÓN IDEAL PARA EL ABORDAJE DEL ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO



NEOTRETIN
TRETINOÍNA, GLUCONOLACTONA
CERAMIDAS Y COMPLEJO ANTI



NIACIDER
NIACINAMIDA 500 mg

TRATAMIENTO INTEGRAL
SISTÉMICO + TÓPICO

Melanoma desmoplásico en una paciente rural

Desmoplastic melanoma in a rural patient

Fecha de recibido: 05/11/25 / Fecha de aceptado: 20/01/26

Autor

/ López Mensaque Manuel¹
/ Zanitti Sofia²
/ Mainardi Claudio³

Palabras claves

Melanoma, geriatría, cuero cabelludo.

Keywords

Melanoma, geriatrics, scalp.

Resumen

Paciente del interior de la provincia de Córdoba con una lesión en cuero cabelludo de al menos seis meses de evolución. Se observó una masa tumoral de 10 × 10 cm con erosiones y costras hemáticas en la superficie. La biopsia informó melanoma desmoplásico puro, una variante poco frecuente (menos del 4% de los melanomas), que tiende a presentarse en pacientes de edad avanzada y en áreas fotoexpuestas. Su diagnóstico resulta complejo tanto macroscópica como microscópicamente, debido a los múltiples diagnósticos diferenciales.

Abstract

A patient from a rural area in Córdoba presented with a scalp lesion of at least six months' duration. A 10 × 10 cm tumor mass was observed on the scalp, with excoriations and hemorrhagic crusts on the surface. A biopsy of the lesion revealed pure desmoplastic melanoma, a rare variant (less than 4% of melanomas), typically occurring in elderly patients in photo-exposed areas. It is challenging to diagnose both macroscopically and microscopically due to multiple differential diagnoses.

Educandonos. 2026; 12 (2): 28-31.

¹ Médico residente de 1er año de dermatología.

² Médica residente de 3er año de dermatología.

³ Médico dermatólogo.

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

INTRODUCCIÓN

El melanoma desmoplásico (MD) es una entidad poco frecuente, identificada por Conley en 1971 como una neoplasia de baja celularidad, compuesta por células melanocíticas fusiformes con marcado estroma colagenizado. Su pronóstico sigue siendo debatido, especialmente en relación con su capacidad para diseminarse ganglionarmente y su impacto en la supervivencia.

Se presenta un paciente del interior de la provincia de Córdoba con una lesión en cuero cabelludo, de seis meses de evolución, que realizado estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de melanoma desmoplásico.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 80 años, procedente del interior de Córdoba, con antecedentes de accidente cerebrovascular isquémico en 2021 y secuelas de alteración de la deglución y dolico megacolon, portadora de ostomía para nutrición y usuaria de silla de ruedas. Al momento de la consulta cursaba infección respiratoria baja y presentaba diagnóstico previo de Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica. Durante el recambio de botón gástrico, la paciente acudió acompañada por su hijo, quien refirió una lesión en cuero cabelludo de seis meses a un año de evolución. Inicialmente se presentó como una pequeña lesión nodular que fue extirpada sin estudio histopatológico, pero que recurrió con crecimiento progresivo en tamaño y espesor.

La paciente describía intenso prurito ocasional, con excoriaciones secundarias al rascado. En el examen físico se observó un tumor firme en cuero cabelludo de 10 × 10 cm y 4 cm de espesor. La dermatoscopia reveló vasos finos y gruesos, tortuosos y arboriformes, además de excoriaciones con costras serohemáticas. (Figs. 1 y 2) Se solicitó biopsia por punch con sospecha inicial de carcinoma basocelular, melanoma amelanótico o tumor de células de Merkel.

El estudio histopatológico mostró proliferación de células fusiformes neoplásicas, entremezcladas con haces de colágeno grueso, afectando todo el espesor de la dermis, sin compromiso epidérmico. Se observó elastosis solar moderada, sin invasión perineural ni vascular. La inmunohistoquímica fue positiva para S100



Figura 1. Se observa macroscópicamente un lesión tumoral de 10 cm x 10 cm en la región parietooccipital derecha, con erosiones cubiertas de costras y neovascularización superficial.

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

Thomas Edison

Correspondencia

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



Figura 2. Dermatoscopia con DermLite D100. Se observan vasos tortuosos irregulares.

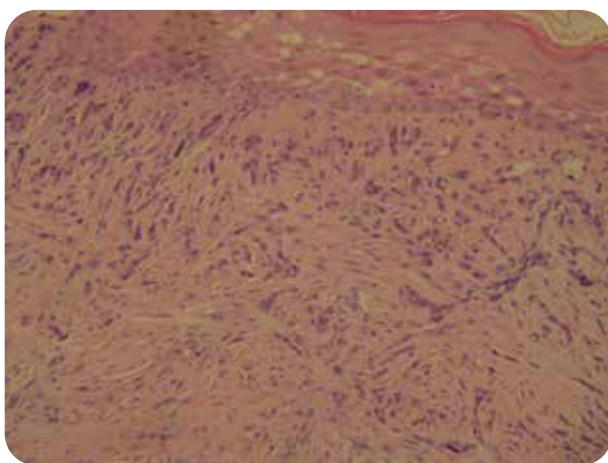


Figura 3. (H-E, 40X) Se observa en dermis células fusadas con haces de colágeno sin compromiso de la epidermis en la muestra.

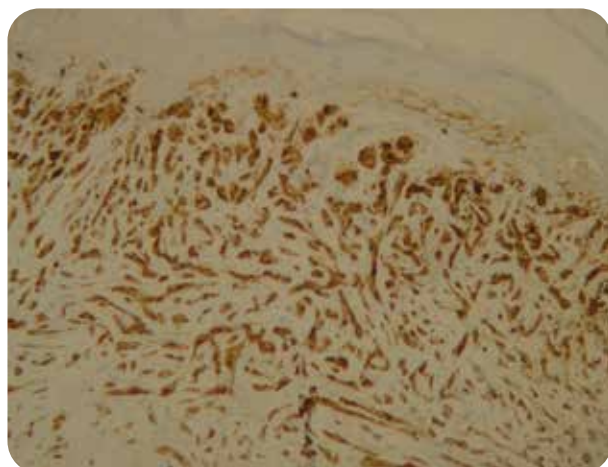


Figura 4. (H-E, 40X) Inmunohistoquímica positiva para marcador S100.

y SOX10, confirmando el diagnóstico de melanoma desmoplásico puro. (Figs. 3, 4 y 5)

COMENTARIOS

El melanoma desmoplásico representa menos del 4 % de todos los melanomas, es más frecuente en hombres (2:1), y suele localizarse en cuero cabelludo en aproximadamente la mitad de los casos.

La edad promedio de presentación es de 66–69 años, lo que hace que nuestra paciente, con 80 años, se encuentre por encima del promedio. Clínicamente, suele comenzar como una pápula que puede simular lesiones benignas o tumores no melanocíticos. En un estudio de 37 casos, Jaimes *et al.* describieron como hallazgos dermatoscópicos frecuentes el color rosado vascular, los vasos polimorfos, la hiperpigmentación perifolicular asimétrica y la presencia de gránulos —en nuestra paciente predominaban vasos polimorfos y tortuosos.

Histológicamente, el diagnóstico puede confundirse con lesiones benignas (cicatriz, dermatofibroma, nevus desmoplásico) o malignas (carcinoma sarcomatoide, fibroxantoma atípico, etc.), por lo que es esencial

El melanoma desmoplásico (MD) es una entidad poco frecuente, compuesta por **células melanocíticas fusiformes** con marcado estroma colagenizado.

contar con material biopsiable amplio para su análisis. Respecto al tratamiento, aunque la exéresis amplia con márgenes ≥ 2 cm suele recomendarse por la alta recidiva local (~14 %), en nuestro caso la edad avanzada y las comorbilidades (Accidente cerebrovascular, Disfunción deglutoria, Ostomía, Enfermedad Pulmonar Obstructiva Crónica) hicieron inviable esta estrategia. Además, la biopsia inicial ya se había realizado bajo condiciones limitadas.

Por consenso entre el equipo médico, la familia y considerando el estado funcional de la paciente, se optó por un manejo conservador, priorizando calidad de vida y evitando procedimientos invasivos que podrían generar más riesgos que beneficios. La radioterapia adyuvante podría haber sido una alternativa, dado que varios estudios evidencian buena respuesta en MD, en contraste con el melanoma clásico; igualmente, la inmunoterapia con anti-PD-1 ha mostrado respuestas objetivas en alrededor del 70 % de los casos metastásicos, incluyendo respuestas completas (~32 %) en seguimiento medio de 22 meses, aunque su aplicabilidad estaba limitada por el perfil clínico de esta paciente.

En conclusión, este caso destaca no sólo la necesidad del estudio histológico en lesiones del cuero cabelludo geriátricas, sino también la importancia de adaptar el abordaje terapéutico al contexto individual del paciente,

Referencias

- Boada García A, Quer Pi-Sunyer A, Richarz N, Jaka-Moreno A. Actualización en el diagnóstico y manejo del melanoma desmoplásico. *Actas Dermo-Sif.* 2022; 113(1): 47–57.
- Hadfield M, Helsing R, Grant Kels JR. Desmoplastic melanoma: an updated clinical review and the emerging role of genetic markers and immunotherapies. *Melanoma Res.* 2020; 30(5): 429–432.
- Hughes TM, Williams GJ, Gyorki DE, *et al.* Desmoplastic melanoma: a review of its pathology and clinical behaviour, and of management recommendations in published guidelines. *J Eur Acad Dermatol Venereol.* 2021; 35(12): 2324–2332.
- Ochoa CE, Joseph RW. Desmoplastic melanoma: a brief review and the efficacy of immunotherapy. *Expert Rev Anticancer Ther.* 2019; 19(3): 205–207.

“ La tolerancia no significa que haya falta de compromiso con las creencias propias. La tolerancia significa condenar la opresión o la persecución de los demás. ”

John F. Kennedy

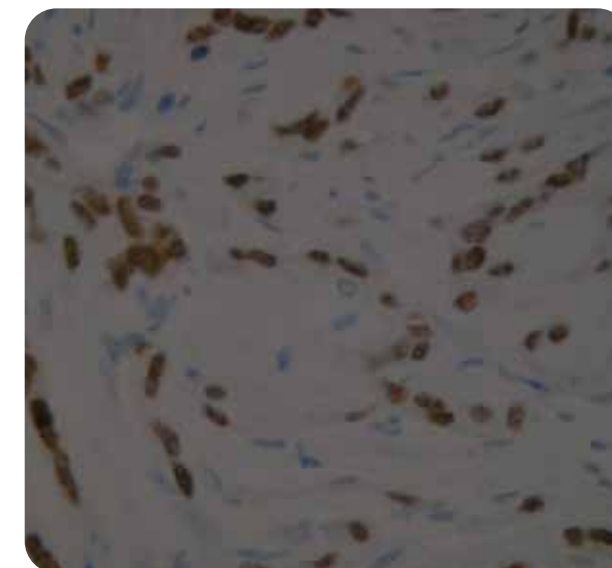


Figura 5. (H-E, 60X) Inmunohistoquímica positiva para marcador SOX10.

equilibrando eficacia y tolerancia clínica. El melanoma desmoplásico puro es una neoplasia poco frecuente que puede comenzar como una lesión clínicamente inocente y progresar hacia masas tumorales extensas. Este caso destaca la relevancia de realizar estudio histopatológico en lesiones del cuero cabelludo en pacientes de edad avanzada, con el fin de descartar esta entidad.

LÍNEA FOTOSOL

PROTECCIÓN SOLAR SUPERIOR

para todo
momento
del día

100% FILTROS MINERALES
FAVORECE LA CICATRIZACIÓN



33
FPS

con color



50+
FPS



50+
FPS



30+
FPS



50+
FPS

Cassará

Melanoma desmoplásico puro simulando un quiste epidérmico

Pure desmoplastic melanoma mimicking an epidermoid cyst

Fecha de recibido: 05/02/26 / Fecha de aceptado: 10/03/26

Resumen

El melanoma desmoplásico es una variante infrecuente del melanoma, caracterizada por una presentación clínica engañosa y hallazgos histopatológicos que dificultan su diagnóstico. Representa entre el 0,4 y el 4% de los melanomas y afecta predominantemente a varones de edad avanzada, con localización preferente en áreas de fotoexposición crónica. Presentamos el caso de un paciente masculino de 66 años con una lesión nodular amelanótica en cuero cabelludo simulando un quiste epidérmico de 8 meses de evolución, cuyo diagnóstico definitivo se estableció mediante estudio histopatológico e inmunohistoquímico. Se discuten las características clínicas, histopatológicas, inmunohistoquímicas, diagnósticos diferenciales, conducta terapéutica y consideraciones pronósticas de esta entidad.

Abstract

Desmoplastic melanoma is an uncommon variant of melanoma, characterized by a deceptive clinical presentation and histopathological features that make its diagnosis challenging. It accounts for approximately 0.4–4% of all melanomas and predominantly affects elderly men, with a predilection for chronically sun-exposed areas. We report the case of a 66-year-old male patient presenting with an amelanotic nodular lesion on the scalp mimicking an epidermoid cyst with an eight-month history, in whom the definitive diagnosis was established through histopathological and immunohistochemical examination. The clinical and histological features, differential diagnoses, therapeutic approach, and prognostic considerations of this entity are discussed.

Educandonos. 2026; 12 (2): 34-38.

¹ Médica residente, Servicio de Dermatología.

² Médica de planta, Servicio de Anatomía Patológica.

³ Médico residente, Servicio de Anatomía Patológica.

⁴ Jefa de residentes, Servicio de Dermatología.

⁵ Jefe de Servicio de Cirugía Plástica.

⁶ Profesor regular adjunto de Dermatología.

⁷ Jefe del Servicio de Dermatología.

⁸ Jefa del Servicio de Anatomía Patológica.

^{1,4,6,7} Servicio de Dermatología. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

^{2,3,8} Servicio de Anatomía Patológica. Hospital General de Agudos "José María Penna", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

⁵ Servicio de Cirugía Plástica y Reconstructiva. Hospital General de Agudos "Dr. Juan A. Fernández", Ciudad Autónoma de Buenos Aires (CABA), Argentina.

Autor

/ Volpe Ornella¹

/ Pérez Olga Gabriela²

/ Villegas Andrés³

/ Martínez López Adalí Andrea⁴

/ Amallo Sergio Arturo⁵

/ Glorio Roberto⁶

/ Carbia Sergio Gabriel⁷

/ Tachdjian Gabriela⁸

Palabras claves

Melanoma desmoplásico puro, quiste epidérmico símil.

Keywords

Pure desmoplastic melanoma, epidermoid cyst like

Correspondencia

Volpe Ornella

E-mail: dra.volpeornella@gmail.com

Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.

Teléfono: (+54) (011) 491 5555

INTRODUCCIÓN

En la práctica dermatológica cotidiana no todas las lesiones nodulares del cuero cabelludo corresponden a entidades benignas. Algunas neoplasias poco frecuentes pueden adoptar una morfología inespecífica y simular otras entidades, lo que favorece errores diagnósticos y retrasa el tratamiento. El melanoma desmoplásico es un ejemplo paradigmático de este comportamiento. Su bajo contenido de pigmento, consistencia indurada y el aspecto cicatrizal hacen que, en muchas ocasiones, no sea reconocido clínicamente como un melanoma.

Esta particularidad obliga al dermatólogo a mantener un alto índice de sospecha frente a lesiones aparentemente simples, sobre todo en pacientes con fotodaño crónico. La confirmación diagnóstica se apoya en la correlación clínico e histopatológica, ya que éstas lesiones pueden pasar inadvertidas en la evaluación inicial debido a un patrón de crecimiento infiltrativo y a características poco específicas. Presentamos un caso de melanoma desmoplásico puro del cuero cabelludo. Se enfatiza en la importancia de pensar en melanoma ante tumores que simulan un quiste epidérmico.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 66 años, que consultó por una dermatosis asintomática localizada en piel del cuero cabelludo, de ocho meses de evolución y crecimiento progresivo. Examen físico: tumor redondeado, eritematoso, de superficie lisa con costra central, localizada en cuero cabelludo, que asienta sobre piel con marcado fotodaño crónico. No se palpaban adenopatías regionales. (Fig. 1) Histopatología (hematoxilina - eosina): epidermis atrófica y ulcerada, con una proliferación dérmica subyacente separada por una zona Grenz que presentaba degeneración basófila del colágeno. Las células conformaban fascículos rodeando a vasos, anexos y nervios, presentando una mezcla de células fusiformes (similares a histiocitos), células xantomatosas y células gigantes multinucleadas, que mostraban un marcado pleomorfismo e hiper cromasia nuclear inmersas en un estroma fibromixóide que se extendían a los septos fibroconectivos del tejido celular subcutáneo. (Fig. 2) Con la técnica de tricómico de Masson se evidenció que el componente desmoplásico del tumor representaba más del 90% de la lesión. (Fig. 3) Correspondía a un nivel de Clark V, con un espesor de Breslow de 10 mm, menos de una mitosis por campo de gran aumento (CGA), sin regresión



Figura 1. Tumor redondeado, eritematoso, de superficie lisa con discreta costra central, localizada en cuero cabelludo, que asienta sobre piel con marcado fotodaño crónico.

“ La libertad es el derecho de hacer lo que no perjudica a los demás ”

Voltaire

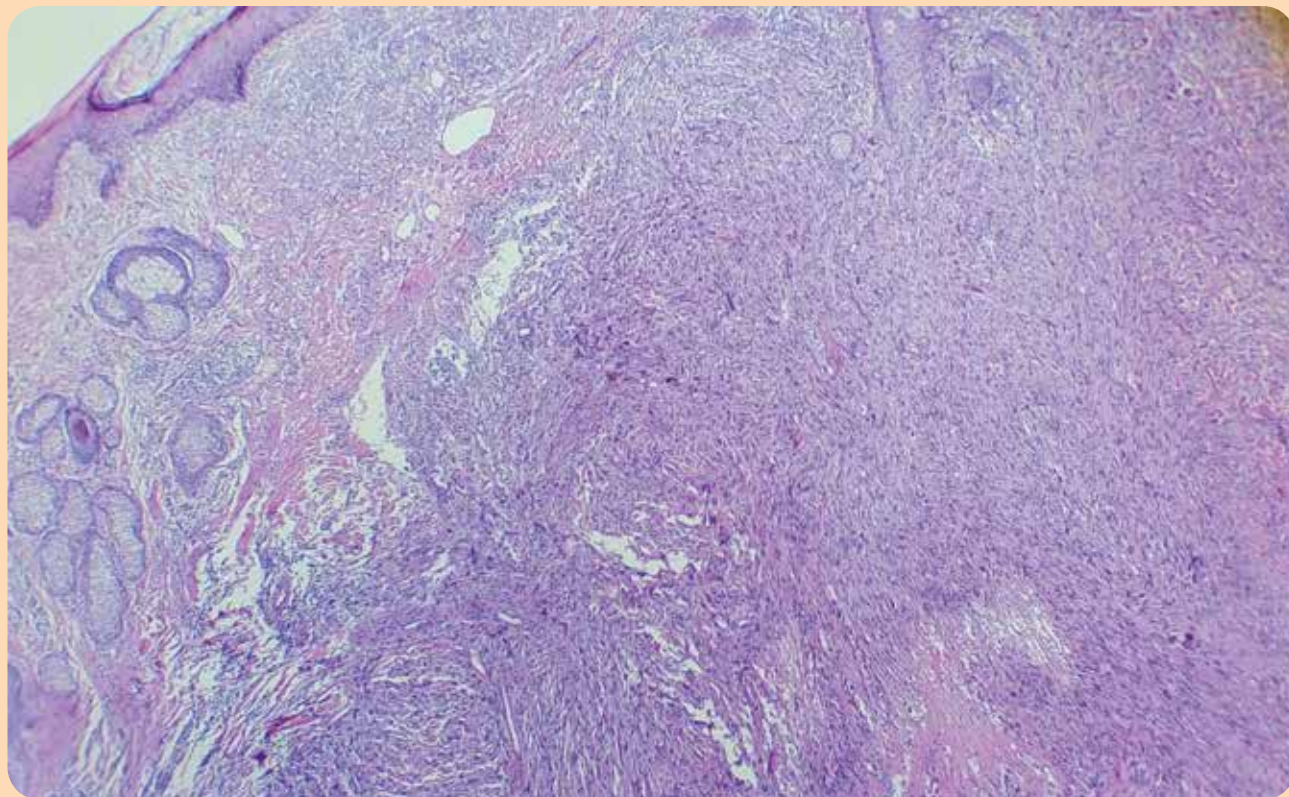


Figura 2. (H-E, 10X). Proliferación atípica intradérmica fusiforme que invade hipodermis.

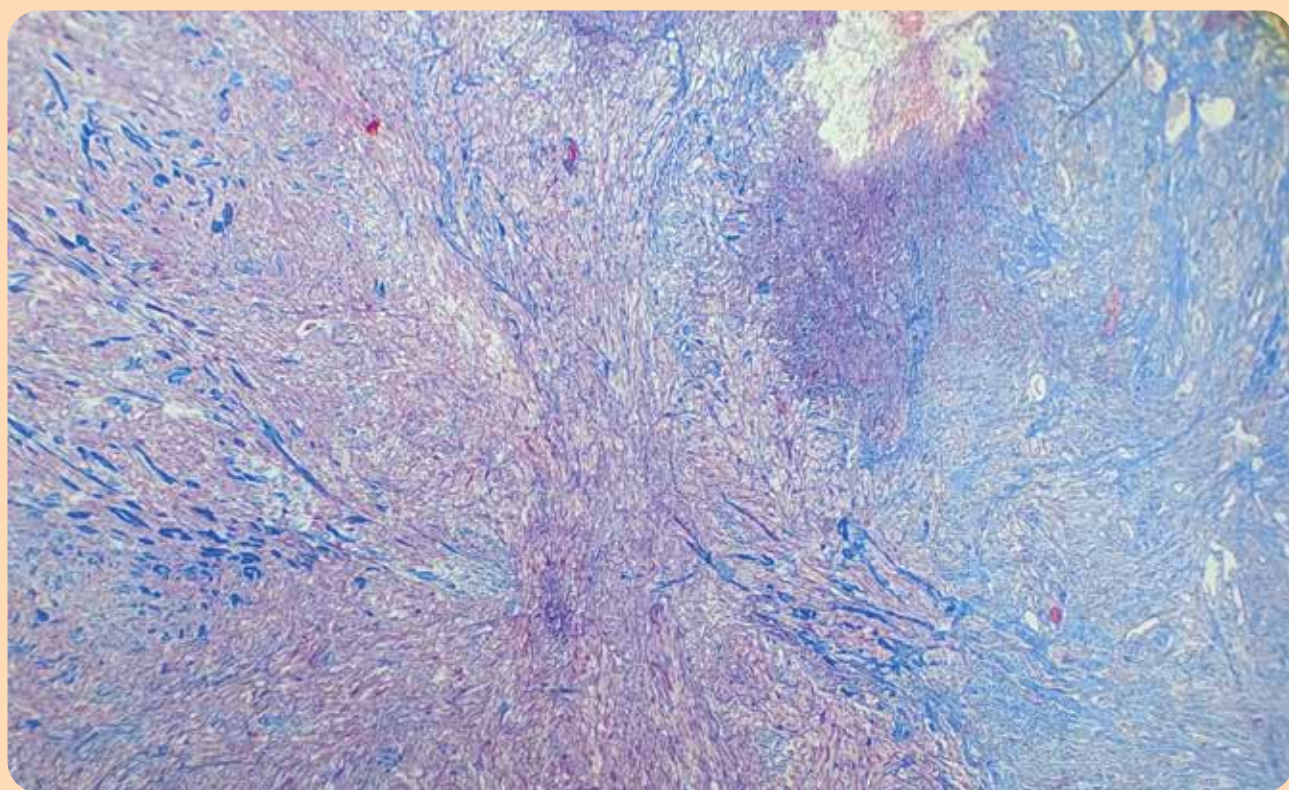


Figura 3. (Tricómico de Masson 20X). Componente desmoplásico mayor al 90% sobre las células fusiformes.

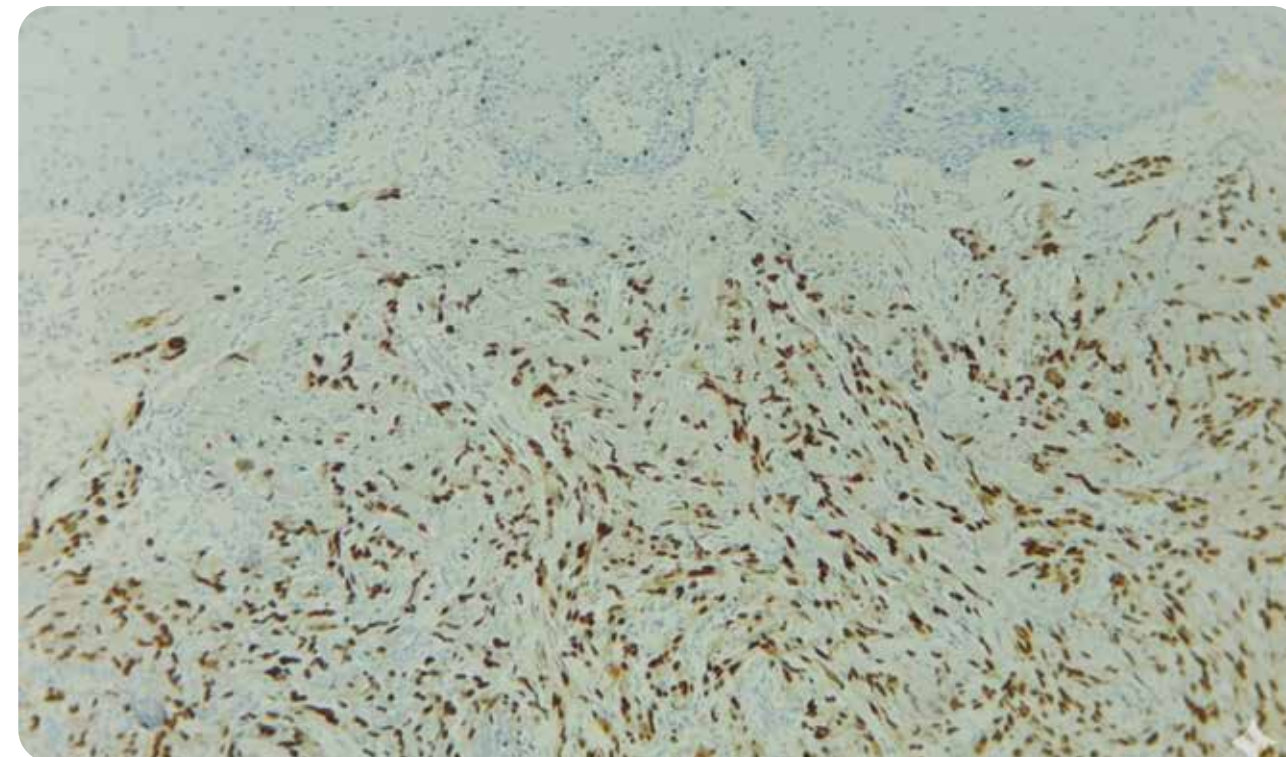


Figura 4. (Inmunohistoquímica). Positividad nuclear SOX-10 en las células melanocíticas tumorales.

ni invasión vasculolinfática y con linfocitos infiltrantes del tumor (TILs) moderados. **Inmunohistoquímica** [método de biotina - estreptavidina - peroxidasa, efectuadas en equipo automático Benchmark GX (Ventana-Roche)]: positivo para S-100 y SOX-10. Negativo para Melan-A y HMB-45. (Fig. 4) **Diagnóstico:** melanoma desmoplásico puro. **Conducta y evolución:** se indicó ampliación de márgenes quirúrgicos, con posterior seguimiento por el servicio de oncología.

COMENTARIOS

El melanoma desmoplásico es una variante infrecuente del melanoma, que representa aproximadamente entre el 0,4 y el 4% de todos los melanomas. Afecta predominantemente a varones de edad avanzada y se localiza con mayor frecuencia en áreas de fotoexposición crónica, especialmente en cabeza y cuello.¹ En un alto porcentaje de los casos se asocia a lentigo maligno melanoma, aunque puede presentarse como una lesión aislada sin componente epidérmico evidente.¹ **Desde el punto de vista clínico,** suele manifestarse como una pápula, placa o nódulo amelanótico e indurado, con aspecto cicatrizal, lo que condiciona el retraso diagnóstico.^{1,2} Debido a su presentación clínica engañosa, puede confundirse con

lesiones benignas como quiste epidérmico o malignas como carcinoma espinocelular, carcinoma de células de Merkel, linfoma cutáneo de células B y sarcoma cutáneo. **Histopatológicamente,** se caracteriza por una proliferación de melanocitos fusiformes, generalmente amelanóticos, inmersos en un estroma colágeno abundante (desmoplasia), a menudo con baja celularidad.^{1,2}

Las células tumorales presentan núcleos alargados e hiper cromáticos, con citoplasma eosinofílico. Es frecuente la presencia de infiltrado linfocítico asociado y de neurotropismo, hallazgo característico que se vincula con una mayor tasa de recurrencia local.^{1,3} (Ver Tabla) **La inmunohistoquímica es fundamental para la confirmación diagnóstica,** dado que los marcadores melanocíticos clásicos como HMB-45 y Melan-A suelen ser habitualmente negativos. En contraste, S-100 y SOX-10 muestran una alta sensibilidad y permiten confirmar el origen melanocítico del tumor, constituyendo una herramienta diagnóstica clave en esta entidad.¹ Desde el punto de vista histopatológico, algunos autores consideran al melanoma desmoplásico como una forma de melanoma fusiforme, mientras que otros establecen una distinción entre ambas entidades según la proporción de estroma desmoplásico en relación con los melanocitos

ahusados. En el melanoma fusiforme convencional, el contenido de colágeno es menor al 10%, mientras que en el melanoma desmoplásico supera el 90%.⁷

No obstante, el concepto más relevante en la práctica es la distinción entre melanoma desmoplásico puro y mixto. Se considera melanoma desmoplásico puro cuando más del 90% del componente invasor presenta estroma desmoplásico, mientras que el tipo mixto combina focos de melanoma desmoplásico (entre 10 y 90%) con áreas compatibles con melanoma no desmoplásico.⁸ Esta distinción es clínicamente relevante, ya que el melanoma

desmoplásico puro muestra una menor tasa de metástasis ganglionares en comparación con el tipo mixto y con otros subtipos de melanoma.

El tratamiento de elección del melanoma desmoplásico es la escisión quirúrgica amplia debido a su patrón de crecimiento infiltrativo y a la elevada tasa de recurrencia local, especialmente en lesiones localizadas en cabeza y cuello.¹ La radioterapia adyuvante puede considerarse en casos seleccionados, particularmente ante la presencia de invasión perineural, márgenes comprometidos o enfermedad localmente avanzada.¹

Tabla: Cuadro comparativo de los principales diagnósticos diferenciales histopatológicos de melanoma desmoplásico.

Entidad	Hallazgos histopatológicos	Inmunohistoquímica	Claves diagnósticas
Quiste epidérmico	Lesión quística bien delimitada revestida por epitelio escamoso con capa granulosa y queratina laminar intraluminal.	No requerida; marcadores melanocíticos negativos.	Presencia de cavidad quística sin atipia ni infiltración.
Melanoma desmoplásico puro	Proliferación de células fusiformes amelanóticas en estroma colágeno abundante (> al 90%).	S-100 positivo, SOX-10 positivos. HMB-45 y Melan-A negativos	Desmoplasia marcada y marcadores melanocíticos positivos
Melanoma de células fusiformes	Proliferación de melanocitos fusiformes con mayor celularidad, menor estroma colágeno (<10%)	S-100 positivo SOX-10 positivo HMB-45 y Melan- A negativos	Tumor melanocítico fusocelular, menor componente estromal.
Sarcoma dérmico pleomórfico	Tumor fusocelular hiper celular con marcado pleomorfismo	S-100 y SOX-10 negativos. CD10 positivo	Alta atipia citológica y ausencia de marcadores melanocíticos
Fibroxioma atípico	Proliferación dérmica superficial de células fusiformes y epitelioides pleomórficas	CD68 positivo; S-100 negativo CD10 positivo	Tumor superficial sin desmoplasia profunda.
Carcinoma espinocelular fusocelular	Células fusiformes atípicas con queratinización focal	p63 positivo, citoqueratinas positivas; S-100 negativo	Expresión de marcadores epiteliales
Carcinoma de células de Merkel	Proliferación dérmica de células pequeñas redondas con cromatina en "sal y pimienta", a veces con zona Grenz.	CK 20 positivo en patrón dot-like perinuclear; cromogranina y sinaptofisina positivas; S100 y SOX10 negativos	Tumor neuroendocrino dérmico con patrón CK20 característico.
Linfoma cutáneo de células B	Infiltrado dérmico nodular o difuso de células linfoides monomorfos, con frecuente respeto epidérmico (zona Grenz).	CD20, PAX5, CD79a positivos; S100 y SOX10 negativos.	Proliferación linfoide sin patrón fascicular ni estroma desmoplásico.

Referencias

- Boada A, Quer Pi-Sunyer A, Richarz N, Jaka-Moreno A. Actualización en el diagnóstico y manejo del melanoma desmoplásico. *Actas Dermosifiliogr.* 2021; 113(1): 47-57.
- Busam KJ, Wiesner T. Desmoplástico melanoma: clinical, histologic, and molecular advances. *Semin Diagn Pathol.* 2020; 37(4): 180-186.
- Reed RJ, Leonard DD. Neurotropic melanoma. *Am J Surg Pathol.* 1979; 3(4): 301-313.
- Shon W, Folpe AL, Fritchie KJ. SOX10: a useful marker for identifying desmoplástico melanoma. *Am J Dermatopathol.* 2014; 36(7): 540-546.
- Murali R, Haydu LE, Quinn MJ, Saw RP, et al. Sentinel lymph node biopsy in desmoplástico melanoma. *Ann Surg Oncol.* 2012; 19(1): 311-318.
- Strom T, Caudell JJ, Han D, Zager JS, et al. Radiotherapy influences local control in patients with desmoplástico melanoma. *Cancer.* 2014; 120(9): 1369-1378.
- Weissinger SE, Keil P, Silvers DN, Klaus BM, et al. A diagnostic algorithm to distinguish desmoplástico from spindle cell melanoma. *Mod Pathol.* 2014; 27 (4): 524-34.
- Elder DE, Massi E, Scolyer RA, Willenze R. WHO classification of skin tumours. 4th ed. Vol 11. 2018. Disponible online en: <https://www.iarc.who.int/news-events/who-classification-of-skin-tumours/>

FOTOSOL PLANO

FOTOPROTECCIÓN PLANA EN TODO EL ESPECTRO

**FAVORECE LA CICATRIZACIÓN
RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA**

100% filtros
MINERALES
FDA GRASE

ÓXIDO DE ZINC 25%

EFEECTO CICATRIZANTE

Recomendado en post-procedimientos laser, peeling, microneedling y tratamientos con retinoides

EFEECTO 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 síntesis 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.



con color

Cassará

Coinfección por Virus Varicela Zóster y Herpes Simple en Paciente Inmunocomprometido

Coinfection with Varicella-Zoster Virus and Herpes Simplex in an Immunocompromised Patient

Fecha de recibido: 06/01/26 / Fecha de aceptado: 12/02/26

Autor

/ Salgado Carmina¹
/ Bravo Emiliano Benjamín¹
/ Nellar Josefina¹
/ Kurpis María² Valente Enrique³

Palabras claves

Varicela, herpes simple, coinfección.

Keywords

Varicella, herpes simplex, coinfection.

Correspondencia

Carmina Salgado.
E-mail: salgadocarmina@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346,
Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.

Resumen

Los virus varicela-zóster (VZV) y herpes simple tipo 1 (HSV-1) pertenecen a la familia *Herpesviridae*, y se caracterizan por generar infección primaria, establecer latencia y reactivarse ante situaciones de estrés o inmunosupresión. La reactivación simultánea de ambos virus es un fenómeno infrecuente y se observa principalmente en pacientes con inmunosupresión marcada. Clínicamente, puede manifestarse como una erupción extensa, en ocasiones con compromiso sistémico. Se presenta el caso de un paciente adolescente, con antecedente de vasculitis asociada a ANCA en tratamiento inmunomodulador, que desarrolló un cuadro extenso de coinfección por VZV y HSV-1, con lesiones diseminadas y compromiso sistémico.

Abstract

Varicella-zoster virus (VZV) and herpes simplex virus type 1 (HSV-1) belong to the *Herpesviridae* family and are characterized by causing primary infection, establishing latency, and reactivating in situations of stress or immunosuppression. Simultaneous reactivation of both viruses is an infrequent phenomenon and is observed mainly in patients with marked immunosuppression. Clinically, it can manifest as an extensive rash, sometimes with systemic involvement. We present the case of an adolescent patient with a history of ANCA-associated vasculitis undergoing immunomodulatory treatment who developed an extensive case of coinfection with VZV and HSV-1, with disseminated lesions and systemic involvement.

Educandonos. 2026; 12 (2): 40-45.

¹ Médicos residentes de dermatología.

² Jefa del Servicio de Anatomía Patológica.

³ Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

Los virus varicela-zóster (VZV) y herpes simple tipo 1 (HSV-1) pertenecen a la familia *Herpesviridae*, y se caracterizan por generar infección primaria, establecer latencia y reactivarse ante situaciones de estrés o inmunosupresión.¹ Se observa con mayor frecuencia en adultos mayores e individuos inmunocomprometidos.²⁻⁴ La coinfección simultánea por virus herpes simple (HSV) y virus varicela-zóster (VZV) constituye una entidad infrecuente dentro de las infecciones herpéticas cutáneas, pero clínicamente relevante por su potencial gravedad y dificultad diagnóstica.⁴ Si bien ambos virus pertenecen a la familia *Herpesviridae* y comparten características clínicas, su reactivación concomitante en una misma localización anatómica es inusual y representa un desafío diagnóstico.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 17 años, oriundo de la provincia de La Rioja, con antecedentes patológicos de vasculitis asociada a ANCA C-PR3, diagnosticada cuatro años antes, por lo que se encontraba en tratamiento con metotrexato 15 mg semanales y ácido fólico. Consultó por guardia externa por un cuadro de cinco días de evolución asociado a fiebre, astenia, tos seca, odinofagia y la aparición de lesiones cutáneas, que iniciaron en rostro y cuello con posterior progresión en sentido cefalocaudal. Al examen físico presentaba un polimorfismo lesional, caracterizado por máculas eritematosas, pápulas, vesículas tensas y pústulas umbilicadas, distribuidas de manera generalizada. Asimismo, se constató compromiso de la mucosa oral, con erosiones en paladar blando y presencia de muguet. (Figs. 1, 2 y 3) En este contexto clínico, se plantearon como diagnósticos diferenciales varicela, exantema varioliforme de kaposi, pitiriasis liquenoide varioliforme aguda y, en último término, una micosis profunda diseminada. Se solicitaron estudios complementarios que incluyeron laboratorio con serologías virales, tomografía computarizada de tórax, biopsia cutánea de una lesión localizada en pierna derecha e hisopado de lesiones cutáneas para reacción en cadena de la polimerasa (PCR) para virus herpes simple y virus varicela zóster. Los estudios de laboratorio evidenciaron trombocitopenia (79.000 plaquetas/mm³), elevación de enzimas hepáticas (GOT 191 U/l, GPT 180 U/l y GGT 103 U/l) y un aumento moderado de reactantes de fase aguda (PCR 11,1 mg/l). Las serologías virales



Figura 1. Compromiso facial con múltiples lesiones vesiculopustulosas y costrosas, algunas umbilicadas, sobre base eritematosa.

“ Cuanto más grande es el caos, más próxima está la solución. ”

Carl Jung



Figura 2. En labios vesiculopustulas y en paladar blando se observan erosiones cubiertas por fibrina. Muguet en lengua.



Figura 3. Múltiples lesiones vesículo-costrosas, en diferentes estadios evolutivos distribuidas en tronco.

resultaron no reactivas, al igual que la IgG e IgM para virus varicela zóster. La tomografía computarizada de tórax mostró imágenes de morfología pseudonodular en trayectos vasculares, interpretados como compromiso de la vasculitis de base. El estudio histopatológico de la biopsia cutánea evidenció la presencia de una pústula subcórnea con queratinocitos multinucleados y cambios citopáticos virales. (Figs. 4 y 5) Estos hallazgos resultaron compatibles con infección viral herpética. El hisopado de piel por PCR resultó positivo para virus varicela zóster y virus herpes simple tipo 1. Ante estos resultados se llegó al diagnóstico de infección viral concomitante por virus varicela-zoster y herpes simple tipo 1. Por lo que se instauró tratamiento con aciclovir endovenoso a dosis de 10 mg/kg cada 8 horas durante siete días. El paciente presentó una evolución favorable, con regresión progresiva de las lesiones y mejoría del estado general.

COMENTARIOS

La coinfección simultánea por virus varicela-zóster (VZV) y herpes simple tipo 1 (HSV-1) constituye un evento poco frecuente.⁴ Su aparición se asocia habitualmente a estados de inmunosupresión, en los que se encuentra alterada la inmunidad celular mediada por linfocitos T, fundamental para el control de los virus de la familia *Herpesviridae*.^{1,2} En pacientes con enfermedades autoinmunes, como la vasculitis asociada a ANCA, esta susceptibilidad puede verse incrementada tanto por la patología de base como por los tratamientos inmunomoduladores utilizados.² Desde el punto de vista clínico, la coinfección puede manifestarse como una erupción cutánea extensa, de presentación atípica y evolución rápidamente progresiva, con posible compromiso sistémico.^{1,2,4} Estas características dificultan el diagnóstico diferencial con otras infecciones cutáneas, lo que puede retrasar el diagnóstico etiológico.^{2,4} En relación con la anatomía patológica, los cambios más característicos de las infecciones por herpes virus en los queratinocitos epidérmicos incluyen, la marginación periférica de la cromatina dispuesta de manera adosada a la membrana nuclear; como consecuencia, los núcleos se observan abombados, con contornos anillados y una apariencia típica de vidrio esmerilado. A nivel citoplasmático, la alteración inicial más relevante corresponde a la presencia de vacuolización.³ Estos hallazgos se correlacionan con los resultados de la biopsia de nuestro paciente; sin embargo, no permiten

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

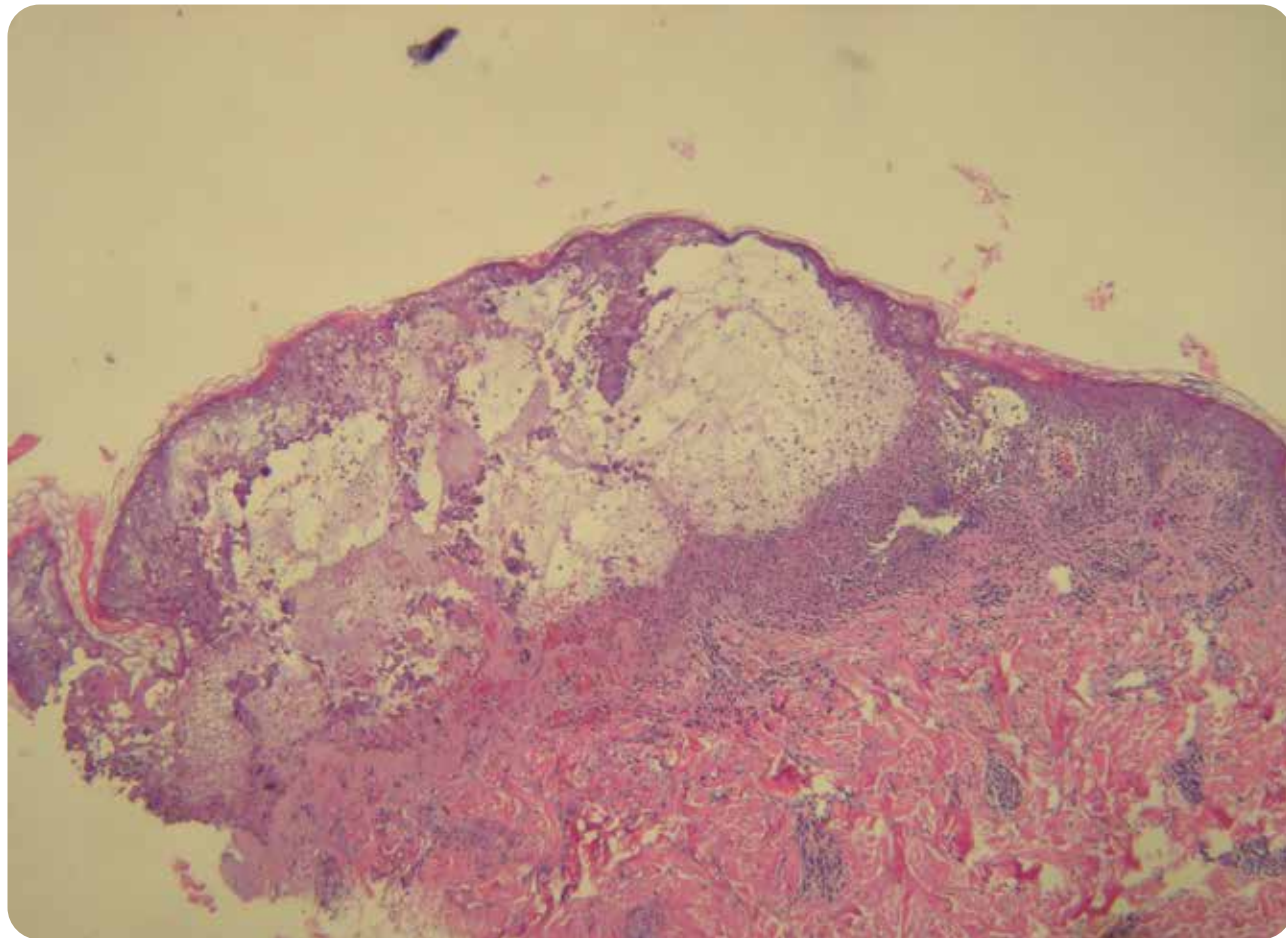


Figura 4. (H-E, 10X) Se observa epidermis con formación de una pústula subcórnea y queratinocitos con cambios citopáticos virales. La dermis superficial subyacente presenta infiltrado inflamatorio y congestión vascular.

establecer una diferenciación histopatológica entre infección por virus herpes simple (HSV) y virus varicela-zóster (VZV). El diagnóstico definitivo se logró mediante la detección simultánea de VZV y HSV-1 por reacción en cadena de la polimerasa (PCR), ya que esta técnica presenta una alta sensibilidad y especificidad.⁵ Actualmente, las técnicas moleculares basadas en PCR en tiempo real constituyen el método de elección para el diagnóstico de infecciones cutáneas por herpes virus, debido a su elevada sensibilidad y especificidad, que en distintas series alcanza valores del 94–100 %. Además, la PCR permite diferenciar de manera rápida y precisa entre HSV-1 y VZV, así como identificar coinfecciones, superando ampliamente a métodos convencionales como el cultivo viral o las pruebas serológicas en el contexto de enfermedad activa.^{5,6} En contraste, la serología para VZV y herpes simple presenta limitaciones significativas en el diagnóstico de infección activa, particularmente en pacientes inmunocomprometidos.⁷ La detección de

IgM e IgG puede ser negativa durante fases tempranas de la infección o en individuos con una respuesta humoral alterada. Estudios recientes han demostrado que las pruebas serológicas pueden arrojar resultados falsamente negativos en una proporción considerable de casos, con sensibilidades variables que pueden ser inferiores al 60–70 % en el contexto de infección activa, en comparación con la alta sensibilidad de la PCR.^{7,8,9} El **tratamiento antiviral** con aciclovir constituye el manejo de primera línea para las infecciones por virus varicela-zóster (VZV) y virus herpes simple (HSV).¹ Su eficacia se basa en la inhibición selectiva de la replicación viral, lo que permite limitar la progresión de la enfermedad. En pacientes inmunocomprometidos o con presentaciones clínicas extensas o atípicas, se recomienda su administración por vía endovenosa, dado que favorece una rápida reducción de la carga viral y disminuye el riesgo de diseminación sistémica.¹⁰ En nuestro paciente, la evolución clínica favorable con monoterapia antiviral respalda la eficacia del

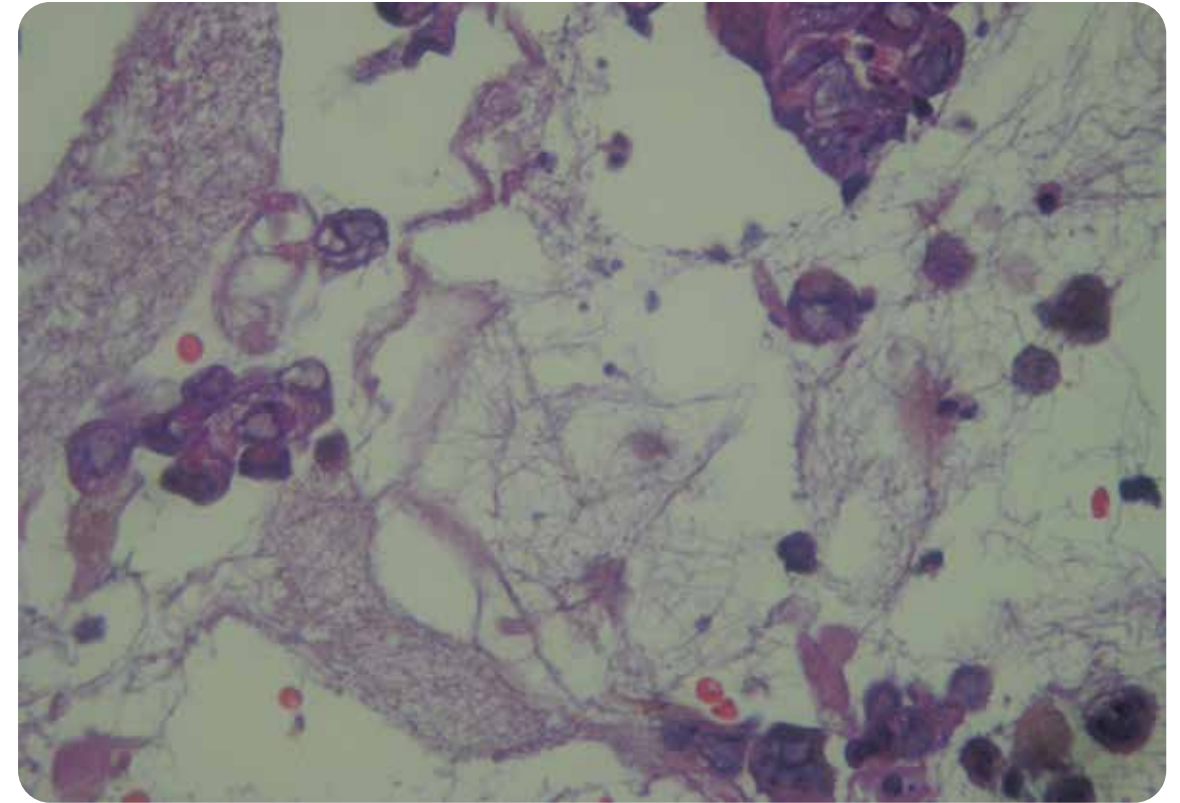


Figura 5. (H-E, 40X) Se observan queratinocitos con cambios citopáticos virales, caracterizados por multinucleación, marginación periférica de la cromatina y núcleos con aspecto de vidrio esmerilado, junto con vacuolización citoplasmática.

aciclovir incluso en cuadros de coinfección, siempre que el diagnóstico sea oportuno y el tratamiento se instaure de manera precoz. **La coinfección por VZV y HSV-1** representa una presentación excepcional y poco documentada en la literatura. Este caso destaca la necesidad de mantener un alto índice de sospecha de infecciones virales en pacientes con tratamiento inmunomodulador, aún en ausencia

de inmunosupresión marcada. Asimismo, subraya las limitaciones de la serología en el diagnóstico de infección activa y la relevancia de las técnicas moleculares para una correcta identificación etiológica. La respuesta favorable al tratamiento antiviral estándar refuerza la importancia del reconocimiento temprano de estas entidades para optimizar el pronóstico.

Referencias

1. Wilms L, Weßollek K, Peeters TB, Yazdi AS. Infections with Herpes simplex and Varicella zoster virus. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2022; 20: 1327-1351.
2. Tayyar R, Ho D. Herpes Simplex Virus and Varicella Zoster Virus Infections in Cancer Patients. *Viruses.* 2023; 15: 439.
3. Requena L, Requena C. Histopathology of the more common viral skin infections. *Actas Dermosifiliogr.* 2010; 101: 201-216.
4. Krishnam AS, Sachan Y, Rani GG. Co-reactivation of varicella zoster virus and herpes simplex virus with disseminated cutaneous lesions in a lymphoma patient. *Indian J Dermatol Venereol Leprol.* 2013; 79(5): 709-711.
5. Maini G, Cianci G, Ferraresi M, Gentili V, et al. DNA-Based Technology for Herpesvirus Detection. *DNA.* 2024; 4: 553-581.
6. Jevšnik M, Lusa L, Uršič T, Glinšek Biškup U, et al. Detection of herpes simplex and varicella-zoster virus from skin lesions: comparison of RT-PCR and isothermal amplification for rapid identification. *Diagn Microbiol Infect Dis.* 2020; 97(2): 115015.
7. Miller JM, Binnicker MJ, Campbell S, Carroll KC, et al. Guide to Utilization of the Microbiology Laboratory for Diagnosis of Infectious Diseases: 2024 Update by the Infectious Diseases Society of America (IDSA) and the American Society for Microbiology (ASM). *Clin Infect Dis.* 2024; ciae104.
8. Tice B, Something J, Zimmerman B. Herpes Simplex Virus Infections: An Overview of Testing for the Urgent Care Clinician. *J Urgent Care Med.* 2025; 19: 31-36.
9. Anderson NW, Buchan BW, Ledebner NA. Light microscopy, culture, molecular, and serologic methods for detection of herpes simplex virus. *J Clin Microbiol.* 2014; 52: 2-8.
10. Cubero Santos A, García Suárez A. Tratamiento con aciclovir en varicela y herpes zoster. Grupo de Trabajo Patología Infecciosa AEPap; 2018. Fecha de consulta: 7/01/26. Disponible online: <https://aepap.org/wp-content/uploads/2024/02/Tratamiento-con-aciclovir-en-varicela-y-herpes-zoster.-GPI-2018.pdf>

Sifilides opalinas como única manifestación de sífilis secundaria

Opaline syphilids as the only manifestation of secondary syphilis

Fecha de recibido: 29/03/26 / Fecha de aceptado: 28/04/26

Autor

/ Alvarez Martínez Madelaine de los Angeles¹
/ Guerra Tello María José¹
/ Zambrano Barahona Carmen Amelia¹
/ Volpe Ornella²
/ Martínez López Adali³
/ Insaurralde Lucia Florencia⁴
/ Glorio Roberto⁵
/ Carbia Sergio Gabriel⁶

Palabras claves

Sifilides opalinas, sífilis secundaria, sífilis oral.

Keywords

Opaline syphilids, secondary syphilis, oral syphilis.

Resumen

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa crónica que ha ido en aumento en los últimos años. El secundarismo sífilítico presenta una amplia variedad de manifestaciones clínicas en piel y mucosas. De ellas, las sifilides opalinas son una manifestación poco frecuente de la sífilis secundaria. Se presentan como placas blanquecinas, asintomáticas y adheridas en la mucosa oral. Presentamos un caso de sifilides opalinas en orofaringe y cara latero-ventral de lengua de 1 mes de evolución asociada a odinofagia. Se realiza una actualización del tema con énfasis en las manifestaciones orales.

Abstract

Syphilis is a chronic infectious disease that has been on the rise in recent years. Secondary syphilis presents with a wide variety of clinical manifestations on the skin and mucous membranes. Of them, Opaline syphilids are a rare manifestation of secondary syphilis, presenting as whitish, asymptomatic, and adherent plaques on the oral mucosa. We present a case of opaline syphilids in the oropharynx and on the lateral ventral surface of the tongue, with a one-month history associated with odynophagia. A topic update is made with emphasis on oral manifestations.

Educandonos. 2026; 12 (2): 46-49.

- ¹ Médicas del curso superior de dermatología.
² Médica residente de dermatología.
³ Jefa de residentes de dermatología.
⁴ Ex jefa de residentes de dermatología.
⁵ Profesor regular adjunto de dermatología.
⁶ Jefe del Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

La sífilis es una enfermedad infectocontagiosa crónica, causada por el *Treponema Pallidum*, y transmisible por vía sexual, transplacentaria y por contacto directo con lesiones cutáneo-mucosas.¹⁻⁷. Cada etapa presenta múltiples manifestaciones clínicas, inmunológicas, serológicas y anatomopatológicas; con períodos de exacerbación e intervalos de latencia. En cuanto a la etapa secundaria se caracteriza por afectar principalmente piel y mucosas, razón por lo cual se la denomina "la gran simuladora".^{1-2,8-11} El diagnóstico se fundamenta en la sospecha clínica y serológica, y la penicilina G benzatínica continúa siendo el tratamiento de elección.^{8,9} Rara vez afecta únicamente mucosa oral y pocos casos han sido publicados cuando la sífilide opalina es el signo de presentación.^{4,11} Presentamos un paciente masculino de 43 años con sifilides opalinas como única manifestación de sífilis secundaria. Se realiza especial énfasis en el diagnóstico temprano y en pensar en sífilis secundaria ante placas blanquecinas de mucosa oral aun en ausencia de otras manifestaciones de la enfermedad.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 43 años, que consultó al servicio derivado de otorrinolaringología por lesiones blanquecinas asintomáticas en boca asociadas a odinofagia de 1 mes de evolución. **Examen físico:** placa blanquecina redondeada de límites definidos y depapilados de aproximadamente 2 x 1 cm en orofaringe comprometiendo úvula. (Fig 1) Otra placa blanquecina con superficie similar papel corrugado de aproximadamente de 1 x 3 cm, se localizaba en cara latero-ventral izquierda de lengua. (Fig 2) Ambas lesiones eran asintomáticas y no se desprendían al raspado con el bajalenguas. **Laboratorio:** VDRL 256 dil, TPPA reactiva. Serología para HIV negativa. **Diagnóstico:** sífilis secundaria. **Tratamiento:** penicilina G benzatínica 2.400.000 UI por vía intramuscular, con resolución clínica completa del cuadro. (Figs 3 y 4)

COMENTARIOS

La sífilis se encuentra en progresivo aumento, con más de 8 millones de casos a nivel mundial.⁹ Puede presentar una fase temprana o precoz (primer año tras el contagio) denominada primaria, secundaria y latente precoz y una fase tardía (más de un año tras el contagio) denominada latente tardía y terciaria,^{1,4} siendo la primera de ellas



Figura 1. Placa blanquecina redondeada de límites definidos en orofaringe.

“ El secreto de la existencia humana no solo está en vivir, sino también en saber para qué se vive. ”

Fiódor Dostoyevski

Correspondencia

Madelaine de los Angeles Alvarez Martínez
E-mail: dramadelaineam22@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.
Teléfono: (+54) (011) 491 5555



Figura 2. Placa blanquecina en cara latero-ventral izquierda de lengua. Nótese el aspecto en papel corrugado.



Figura 3. Resolución completa de la placa en orofaringe.



Figura 4. Resolución completa de la placa en cara latero-ventral izquierda de lengua.

la de mayor relevancia epidemiológica por ser la más contagiosa.^{2,4,10} De esta fase precoz la etapa secundaria aparece usualmente entre las 4 a 10 semanas de la sífilis primaria. Es producto de la diseminación hematogena y/o linfática como también por la multiplicación del *Treponema Pallidum* presentando síntomas sistémicos y compromiso en diferentes tejidos, en especial piel y mucosas.^{1,9}

Se denomina al secundarismo sífilítico como la gran simuladora por el polimorfismo clínico que presenta. Puede manifestarse con síntomas y signos prodrómicos (malestar general, dolor de garganta, artralgias, mialgias) acompañado de linfadenopatía generalizada indolente y manifestaciones cutáneas o sifilides (maculas lenticulares o roseóla en tronco, erupción papuloescamosa con fino collarite de distribución generalizada y típico compromiso palmoplantar, condilomas planos, entre otros), mucosas (lengua depapilada, placas blancogrisáceas) y anexiales (alopecia no cicatrizal con aspecto apolillado, perionixis). Estas lesiones desaparecen espontáneamente a las 8 a 12 semanas sin dejar cicatriz, aunque pueden dejar hiperpigmentación residual.^{1,3,9} Las manifestaciones orales, presentes en 30 a 40% de pacientes, pueden ser: sifilides opalinas (placas blanquecinas redondeadas

adheridas asintomáticas), lengua en pradera segada (áreas depapiladas en el dorso de la lengua), enantema (máculas eritematosas en el paladar, úvula y amígdalas), queilitis (daño de las comisuras y semimucosa labial) y erosiones y/o ampollas.^{3,12} No obstante, los casos de lesiones orales aisladas como única manifestación son infrecuentes, y representan un reto diagnóstico debido a su baja prevalencia y a sus posibles diagnósticos diferenciales.¹¹

Bermejo y colaboradores comunicaron sobre un total de 590 pacientes con sífilis secundaria, que el 30% (178 pacientes) habían presentado compromiso mucoso, de los cuales solo un 11% (71 pacientes) manifestó lesiones orales únicas, sin precisar qué tipo de lesiones presentaron.² En otro trabajo de Lampros y colaboradores que incluyó 403 pacientes, 51% (206 pacientes) presentaron sífilis secundaria. Entre ellos el 18% (38 pacientes) mostró lesiones en cavidad oral y únicamente el 7% presentó manifestaciones orales aisladas. Los autores, como en el trabajo anterior citado, tampoco precisaron si las manifestaciones orales fueron lengua en pradera segada, sifilides opalinas u alguna otra manifestación en mucosa. Concluyen que las lesiones en mucosa oral son frecuentes, pero cuando aparecen de manera aislada producen un retraso en el diagnóstico debido al bajo índice de sospecha.¹² En cuanto a las sifilides opalinas

deben diferenciarse de otras manifestaciones de la sífilis como el chancro primario, condilomas planos y otras manifestaciones no sifilíticas con aspecto blanquecino como candidiasis, leucoplasia, líquen rojo plano y, en ocasiones, condiloma acuminado. De ellos, el chancro primario oral se diferencia por ser una úlcera redondeada, asintomática, indurada y asociada a adenopatías regionales. En cuanto al condiloma plano son pápulas o placas grisáceas o blanquecinas húmedas asintomáticas, hipertróficas o de superficie plana, que se localizan principalmente en pliegue inguinal, perianal o vulvar. Cuando afecta boca compromete característicamente comisura labial.^{4,12,13}

El diagnóstico de la sífilis se realiza mediante la sospecha clínica y la confirmación del laboratorio. La detección directa del *Treponema Pallidum*, mediante el campo oscuro no es fiable en la cavidad oral debido a que puede confundirse con la flora bacteriana normal. En muchos casos las pruebas serológicas no treponémicas como VDRL que detectan anticuerpos contra antígenos lipoidales y treponémicas como TPPA que detectan anticuerpos específicos para *Treponema Pallidum*, determinan el diagnóstico de certeza.^{1,9,14,15} En cuanto al tratamiento la penicilina G Benzatínica continúa siendo el tratamiento de primera elección en sífilis secundaria, sin haber reportado resistencia para el *Treponema Pallidum*.^{8,9}

Referencias

1. Stary G, Stary A. Infecciones de transmisión sexual. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. *Dermatología*. 4.ª ed. Barcelona: Elsevier; 2018: 1447-1459.
2. Bermejo A, Leiro V, Colasanti M, Solis M, et al. Sífilis secundaria, 590 dilemas resueltos. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2020; 48(1): 21-28
3. Morales LC, Guevara EG. Secundarismo sífilítico: el gran imitador en 2021. *Dermatol CMQ*. 2021; 19(2): 183-189.
4. Tamayo M K. Sifilide opalina como única manifestación de la sífilis secundaria. *MEDISAN*. 2023; 27(2): e3803. Fecha de consulta: 30/03/2026. Disponible online en: http://scielo.sld.cu/scielo.php?script=sci_arttext&pid=S1029-30192023000200009
5. Lampros A, Seta V, Gerhardt P, Isnard C, et al. Oral forms of secondary syphilis: an illustration of the pitfalls set by the great imitator. *J Am Acad Dermatol*. 2021; 84(2): 348-353.
6. Aquino Moreira de Sousa T, Silva Santos JS, Moura da Motta Silveira F, Silva Regueira L, et al. Oral manifestation of syphilis. *Rev Cubana Estomatol*. 2021; 58(2): e3029
7. Thums MA, Koth VS, Figueiredo M, Cherubini K, et al. Oral manifestations of syphilis: an epidemiological study in southern Brazil. *Aust Dent J*. 2021; 66(3): 289-94.
8. Peeling RW, Mabey D, Chen XS, Garcia PJ. Syphilis. *Lancet*. 2023; 402(10398): 336-346.
9. Chevalier FJ, Bacon O, Johnson KA, Cohen SE. Syphilis: a review. *JAMA*. 2025; 334(21): 1927-1940.
10. Ghanem KG, Ram S, Rice PA. The modern epidemic of syphilis. *N Engl J Med*. 2020; 382(9): 845-854.
11. González-Ruiz L, Sánchez-Caminero MP, Franco-Muñoz M, Ramos-Rodríguez C. Lesiones orales como única manifestación de sífilis secundaria. *Actas Dermosifiliogr*. 2020; 111(10): 876-876.
12. De Andrade RS, de Freitas EM, Rocha BA, Gusmão ES, et al. Oral findings in secondary syphilis. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal*. 2018; 23(2): 138-143.
13. Apoita Sanz M, González Navarro B, Jané-Salas E, Marí Roig A, et al. Sífilis: manifestaciones orales, revisión sistemática. *Av Odontostomatol*. 2020; 36(3): 159-173.
14. Lasagabaster MA, Guerra LO. Sífilis. *Enferm Infecc Microbiol Clin*. 2019; 37(6): 398-404.
15. Gaspar P, Bigolin A, Boulosa J, dos Santos E, et al. Protocolo brasileño para infecciones de transmisión sexual 2020: pruebas de diagnóstico. *Epidemiol Serv Saúde*. 2021; 30(1): e2020616.

Fusariosis invasiva pediátrica: la piel como pista diagnóstica precoz

Pediatric invasive fusariosis: the skin as an early diagnostic clue

Fecha de recibido: 31/01/26 / Fecha de aceptado: 30/02/26

Autor

/ Nellar Medrano Josefina¹
/ Salgado Carmina¹
/ Valente Enrique²

Palabras claves

Fusariosis; Inmunocomprometido; Pediatría.

Keywords

Fusariosis; Immunocompromised; Pediatrics.

Resumen

La fusariosis es una infección fúngica oportunista, causada por hongos del género *Fusarium*, que afecta principalmente a pacientes inmunocomprometidos, especialmente en contexto de neutropenia prolongada. Su presentación clínica es variable y puede incluir lesiones cutáneas inespecíficas, lo que dificulta el diagnóstico precoz. El diagnóstico suele requerir la combinación de hallazgos clínicos, microbiológicos y por imágenes, ya que los estudios iniciales pueden ser negativos. Se presenta el caso de un paciente pediátrico inmunocomprometido con fusariosis invasiva probable y se realiza una breve revisión de la literatura, destacando el valor de las lesiones cutáneas como pista diagnóstica para la sospecha clínica precoz, así como la importancia de un alto índice de sospecha y del inicio temprano del tratamiento antifúngico.

Abstract

Fusariosis is an opportunistic fungal infection caused by fungi of the genus *Fusarium* that primarily affects immunocompromised patients, particularly in the setting of prolonged neutropenia. Its clinical presentation is variable and may include nonspecific cutaneous lesions, which can hinder early diagnosis. Diagnosis often requires the integration of clinical, microbiological, and imaging findings, as initial studies may be negative. We present the case of an immunocompromised pediatric patient with probable invasive fusariosis and provide a brief review of the literature, highlighting the value of cutaneous lesions as a diagnostic clue for early clinical suspicion, as well as the importance of maintaining a high index of suspicion and initiating early antifungal therapy.

Educandonos. 2026; 12 (2): 50-54.

¹ Médicos residentes de dermatología.

² Jefe de Servicio de dermatología.

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

INTRODUCCIÓN

La fusariosis invasiva es una infección fúngica oportunista grave causada por especies del género *Fusarium*, que afecta predominantemente a pacientes inmunocomprometidos, en especial aquellos con neoplasias hematológicas durante períodos de neutropenia profunda y prolongada.^{1,2} En pediatría, constituye una de las micosis invasivas por hongos filamentosos más frecuentes, con una incidencia en aumento en las últimas décadas.¹ Clínicamente, suele manifestarse con fiebre persistente refractaria al tratamiento antibiótico y lesiones cutáneas características, que pueden preceder o acompañar al compromiso sistémico, siendo el pulmonar uno de los más frecuentes. A diferencia de otras micosis invasivas, *Fusarium* spp. puede aislarse en hemocultivos; sin embargo los estudios iniciales pueden ser negativos, lo que dificulta el diagnóstico oportuno.² El diagnóstico se establece mediante la integración de criterios clínicos, radiológicos y microbiológicos, según las definiciones del consenso EORTC/MSG.³

El tratamiento representa un desafío debido a la resistencia intrínseca del género *Fusarium* a múltiples antifúngicos, siendo voriconazol y anfotericina B liposomal las principales opciones terapéuticas, junto con la recuperación de la neutropenia como principal factor pronóstico.^{1,4}

Presentamos el caso de un paciente pediátrico con trisomía 21 y leucemia linfoblástica aguda que desarrolló fusariosis invasiva probable durante neutropenia profunda, con el objetivo de resaltar el papel de las manifestaciones cutáneas como pista diagnóstica precoz de enfermedad invasiva, y la importancia del reconocimiento temprano de estas lesiones en el abordaje diagnóstico-terapéutico de pacientes pediátricos inmunocomprometidos.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 8 años, con antecedentes de trisomía 21, hipotiroidismo y leucemia linfoblástica aguda tipo B, previamente tratado con quimioterapia, que ingresó por neutropenia profunda en contexto de sospecha de recaída oncohematológica. Durante la internación presentó fiebre persistente y lesiones cutáneas en miembros inferiores. Inicialmente se observaron pápulas eritematosas de bordes mal definidos, de aspecto clínicamente inespecífico, por lo



Figura 1A y 1B. Pápulas eritematosas de bordes mal definidos en miembros inferiores, clínicamente inespecíficas, observadas durante el período inicial de neutropenia.

Correspondencia

Nellar Medrano Josefina.
E-mail: josefinamarianellar@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas Núm. 346,
Córdoba, Argentina.
Teléfono: (+54) (0351) - 4688200.



que se instauró tratamiento tópico con mupirocina. (Figs. 1A y 1B) En los días posteriores, las lesiones progresaron en tamaño y número, adquiriendo un aspecto papulo-nodular, doloroso, con centro necrótico y centro necrótico y halo eritemato-violáceo, sin respuesta al tratamiento instaurado. (Figs. 2A y 2B) Ante la persistencia de fiebre y la progresión de las lesiones cutáneas en un paciente neutropénico, se amplió el estudio etiológico por sospecha de infección fúngica invasiva. Se realizó biopsia cutánea por punch para estudio histopatológico, tinciones especiales y cultivo.

La tomografía computada de tórax evidenció una lesión pseudonodular con halo en vidrio esmerilado (Fig. 3), sugestiva de infección fúngica angioinvasiva, sin evidencia de otros focos de compromiso sistémico. Se inició tratamiento empírico con anfotericina B liposomal, con posterior rotación a voriconazol oral. Los estudios iniciales resultaron negativos, incluyendo la histopatología cutánea con tinción PAS y los hemocultivos. Dado el contexto clínico, se decidió mantener tratamiento antifúngico empírico. Posteriormente, el cultivo de piel resultó positivo para *Fusarium* spp., identificado mediante espectrometría de masas MALDI-TOF, estableciéndose el diagnóstico de fusariosis invasiva probable. Con el tratamiento instaurado, el paciente presentó mejoría progresiva de las lesiones cutáneas y evolución clínica favorable. Actualmente continúa tratamiento por su enfermedad de base, con plan de trasplante alogénico de médula ósea.

COMENTARIOS

La fusariosis invasiva constituye una infección fúngica emergente asociada a alta morbimortalidad en pacientes pediátricos inmunocomprometidos, particularmente aquellos con neoplasias hematológicas y neutropenia prolongada.^{1,2} En este grupo, el compromiso cutáneo es frecuente y puede constituir una manifestación precoz de enfermedad diseminada.² El caso presentado muestra características clínicas típicas de fusariosis invasiva con compromiso cutáneo y pulmonar en un paciente con leucemia linfoblástica aguda durante neutropenia profunda. La presencia de trisomía 21 puede asociarse a mayor susceptibilidad a infecciones y mayor toxicidad al tratamiento quimioterápico, lo que obliga a una vigilancia estrecha durante los períodos de mielosupresión. El diagnóstico de fusariosis invasiva probable se estableció mediante la integración de factores del huésped, hallazgos clínicos y radiológicos compatibles

Figura 2A y 2B. Evolución de las lesiones cutáneas hacia lesiones pápulo-nodulares eritemato-violáceas, con centro necrótico, sugestivas de infección fúngica angio-invasiva.



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.



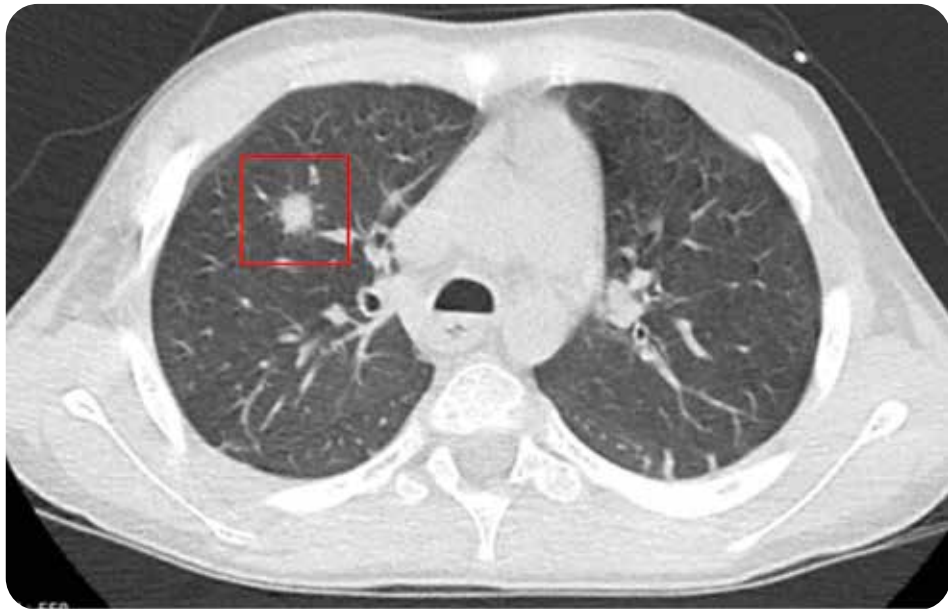


Figura 3. Tomografía computada de tórax que muestra una lesión pseudonodular con halo en vidrio esmerilado (signo del halo), sugestiva de infección fúngica angioinvasiva.

y la identificación microbiológica de *Fusarium* spp., a pesar de la ausencia de invasión tisular en el estudio histopatológico, de acuerdo con los criterios del consenso EORTC/MSG.³ Los estudios iniciales, incluidos hemocultivos e histopatología cutánea, fueron negativos, situación descrita en una proporción significativa de casos pediátricos.^{2,5} Las lesiones cutáneas papulo-nodulares con centro necrótico y el hallazgo tomográfico de lesiones pseudonodulares con halo en vidrio esmerilado fueron sugestivos de infección fúngica angioinvasiva.⁵ La identificación del agente etiológico mediante espectrometría de masas MALDI-TOF permitió confirmar el diagnóstico, destacando el valor de esta técnica como complemento de los métodos microbiológicos convencionales, especialmente cuando estos resultan

negativos.^{6,7} El manejo terapéutico se realizó conforme a las recomendaciones actuales, utilizando anfotericina B liposomal con posterior rotación a voriconazol oral.⁴ La evolución clínica favorable observada se relaciona con la recuperación de la neutropenia, principal factor pronóstico en esta entidad.¹ Este caso destaca la importancia de mantener un alto índice de sospecha de fusariosis invasiva en pacientes pediátricos oncohematológicos con neutropenia prolongada, aun frente a estudios iniciales negativos. El reconocimiento precoz de las manifestaciones cutáneas, la búsqueda activa de compromiso sistémico y el inicio temprano del tratamiento antifúngico, en el marco de un abordaje multidisciplinario, resultan fundamentales para mejorar el pronóstico en esta población de alto riesgo.

Referencias

1. Nucci M, Anaissie E. Invasive fusariosis. *Clin Microbiol Rev.* 2023; 36(2): e00029-22.
2. Dignani MC, Anaissie E. Human fusariosis. *Clin Microbiol Infect.* 2004; 10 Suppl 1: 67-75.
3. De Pauw B, Walsh TJ, Donnelly JP, Stevens DA, et al. Revised definitions of invasive fungal disease from the European Organization for Research and Treatment of Cancer/Invasive Fungal Infections Cooperative Group and the National Institute of Allergy and Infectious Diseases Mycoses Study Group (EORTC/MSG) Consensus Group. *Clin Infect Dis.* 2008; 46(12): 1813-1821.
4. Groll AH, Castagnola E, Cesaro S, Dalle JH, et al. Fourth European Conference on Infections in Leukaemia (ECIL-4): guidelines for diagnosis, prevention, and treatment of invasive fungal diseases in paediatric patients with cancer or allogeneic haemopoietic stem-cell transplantation. *Lancet Oncol.* 2014; 15(8): e327-e340.
5. Nucci F, Nouér SA, Capone D, Anaissie E, et al. Fusariosis. *Semin Respir Crit Care Med.* 2015; 36(5): 706-714.
6. Barker KR, Kus JV, Normand AC, Meis JF, et al. A practical workflow for the identification of *Aspergillus*, *Fusarium*, *Mucorales* by MALDI-TOF MS: database, medium, and incubation optimization. *J Clin Microbiol.* 2022; 60(6): e02529-21.
7. Triest D, Stubbe D, De Cremer K, Piérard D, et al. Use of matrix-assisted laser desorption ionization-time of flight mass spectrometry for identification of molds of the *Fusarium* genus. *J Clin Microbiol.* 2015; 53(2): 465-476.



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



LÍNEA **Atopix**



Cassarà

UNA INVITACIÓN A PENSAR



Autor

/ Bastanzo Eugenia¹
/ Terrilli Verónica²
/ Rodríguez Clarisa³
/ Dalmaso Lucrecia⁴
/ Bourren Paula⁵

Múltiples nódulos queloides espontáneos en tronco

Multiple spontaneous keloid nodules on trunk

Fecha de recibido: 02/08/25 / Fecha de aceptado: 24/11/25

Educandonos. 2026; 12 (2): 56-58.

¹ Jefa de residentes de dermatología.

² Médica dermatóloga de planta.

³ Médica dermatóloga de Centro Privado.

⁴ Médica anatomopatóloga.

⁵ Jefa de Servicio de dermatología.



Servicio de Dermatología. Hospital "Juan Fernández", CABA, Argentina.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 62 años de edad de origen caucásico, con antecedentes de hipertensión arterial, hipercolesterolemia y reemplazo valvular aórtico por válvula bicúspide, antecedente de hija fallecida por enfermedad de Niemann Pick. Consultó al servicio de Dermatología por nódulos levemente dolorosos de aparición espontánea en tronco de 5 años de evolución. Negaba otros síntomas al interrogatorio. Examen físico: Presentaba múltiples nódulos eritemato-violáceos de aspecto queloide, de consistencia duro-elástica a la palpación, localizados en espalda y cara lateral de cuello. (Figs. 1 a 3) No se evidenciaron adenopatías. Histopatología: En la biopsia cutánea se evidenció atrofia epidérmica, engrosamiento de la dermis a expensas de esclerosis y transición abrupta dermo-hipodérmica con pérdida parcial de anexos. (Fig. 4) Exámenes complementarios: En los estudios de laboratorio se destacó: eritrosedimentación elevada (84 mm/h) y ANA positivo (1/320) patrón nucleolar homogéneo, anticuerpos anti Scl-70 y anti-centrómero negativos. La radiografía de tórax y la capilaroscopia no presentaron particularidades. ¿Cuál es su diagnóstico?

Diagnóstico: Morfea nodular. Evolución y tratamiento: Se indicó tratamiento con metotrexato 15 mg/semana y fototerapia UVA1 30 sesiones con mejoría parcial de los nódulos, sin aparición de lesiones nuevas y sin dolor asociado luego de 3 meses. No presentó síntomas de esclerosis sistémica, se encuentra en seguimiento por reumatología.

COMENTARIOS

La morfea nodular o queloide es una forma infrecuente de esclerosis cutánea, que puede presentarse asociada a esclerodermia sistémica o localizada¹. La etiopatogenia no está clara pero se describe una reacción fibrosante excesiva que surge típicamente en el curso de la esclerodermia pero no es exclusiva de ella. Se describen como factores desencadenantes los traumatismos, infecciones, fármacos, exposiciones ambientales y la reacción inflamatoria inherente de la esclerodermia en pacientes con predisposición a queloides².

La presentación clínica se caracteriza por múltiples nódulos eritemato-violáceos de tamaño variable, duro elásticos, que simulan cicatrices queloides y aparecen



Figura 1. Nódulos eritemato-violáceos de aspecto queloide localizados en espalda.

“ El alma que hablar puede con los ojos, también puede besar con la mirada ”

Gustavo Adolfo Bécquer

Correspondencia

Terrilli Verónica.
E-mail: veronicaterrilli@gmail.com
Dirección: Cerviño 3356, CABA,
Argentina.
Teléfono: (+54) (011) 4 808 2600.



Figura 2. Vista lateral de palpación de nódulo en región cervical lateral.



Figura 3. Vista posterior de palpación de nódulo en región cervical lateral.

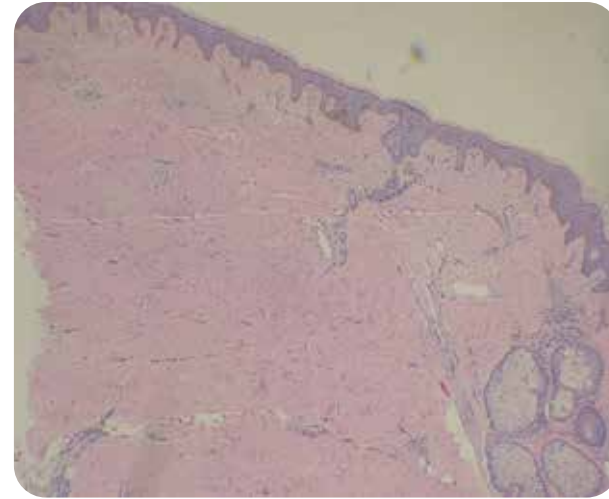


Figura 4. (H-E, 10X). Se evidencia atrofia epidérmica, engrosamiento de la dermis a expensas de esclerosis y transición abrupta dermo-hipodérmica con pérdida parcial de anexos

en forma espontánea, predominantemente en tronco y extremidades superiores. Los hallazgos histopatológicos son variables y pueden ser compatibles con cicatrices queloides, esclerodermia o ambas. En las cicatrices los haces de colágeno se encuentran engrosados con disposición aleatoria acompañados de numerosos fibroblastos con vascularización reducida mientras que en la morfea los haces engrosados homogéneos se orientan paralelos a la superficie con cantidad reducida de fibroblastos³. La respuesta al tratamiento es variable y en general insatisfactoria. Las opciones incluyen esteroides tópicos, intralesionales y sistémicos, calcipotriol tópico, fototerapia, ciclosporina, D-penicilamina, metotrexato y escisión quirúrgica⁴. En conclusión, la morfea nodular es una forma de esclerodermia localizada infrecuente, con pocos casos descritos en la literatura. Resaltamos la importancia de la sospecha clínica en pacientes que presentan lesiones nodulares de aspecto queloide de aparición espontánea para el correcto estudio y tratamiento.

Referencias

- Hernández San Martín MJ, Kaplan Zapata V, Morales Huber C. Múltiples nódulos queloides en paciente mujer de mediana edad. *Actas Dermo-Sifiliogr.* 2021; 112: 917-918.
- Labandeira J, León-Mateo A, Suárez-Peñaranda JM. What Is Nodular-Keloidal Scleroderma?. *Dermatology.* 2003; 207: 130-132.
- Ohata C, Yasunaga M, Tsuruta D, et al. Nodular morphea (NM): report of a case of concurrent NM and morphea profunda associated with limited type systemic sclerosis, and overview and definition for NM. *Eur J Dermatol.* 2013; 23: 87-93.
- Trufin II, Ungureanu L, Halmágyi SR, et al. Nodular/Keloidal Scleroderma with No Systemic Involvement—A Case Report and a Review of the Literature. *J. Clin. Med.* 2024; 13: 2662.
- Richarz NA, Olivé A, García-Patos V, et al. A review of the clinically distinguishing features of nodular or keloidal scleroderma in systemic sclerosis. *Australas J Dermatol.* 2020; 61: 269-273.
- Barzilai A, Lyakhovitsky A, Horowitz A, et al. Keloid-like scleroderma. *Am J Dermatopathol.* 2003; 25: 327-330.

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

ACTUALIZACIÓN DEL TEMA



Autor

/ Maglietti Felipe¹
/ Michinski Sebastián²
/ Lertora Raquel³

Electroquimioterapia, una nueva herramienta terapéutica en oncodermatología

Electrochemotherapy, a new therapeutic tool in oncodermatology

Fecha de recibido: 14/06/25 / Fecha de aceptado: 16/11/25

Palabras claves

Basocelular, espinocelular, cáncer.

Keywords

Basal cell, squamous cell, cancer.

Resumen

La electroquimioterapia es una terapia que se utiliza en Europa desde 2006, y en nuestro país desde 2020. Su indicación son tumores cutáneos, subcutáneos y mucosos de cualquier histología que no son candidatos a terapias de primera línea, principalmente carcinomas espinocelulares y basocelulares. El procedimiento se basa en la electroporación, que permite la entrada a las células de la bleomicina, incrementando su efectividad más de 1.000 veces. Es un tratamiento ambulatorio, con escasos efectos adversos que puede ser combinado con otras terapias. Además, presenta un efecto inmunoestimulador que mejora la respuesta de pacientes que estén en tratamiento con inmunoterapia. Esta herramienta brinda una opción a pacientes que no son candidatos a terapia convencional o que la rechazan.

Abstract

Electrochemotherapy has been used in Europe since 2006 and was introduced in our country in 2020. It is indicated for cutaneous, subcutaneous, and mucosal tumors of any histological type that are not candidates for first-line therapies, primarily squamous cell carcinoma and basal cell carcinoma. The procedure is based on electroporation, which facilitates the intracellular uptake of bleomycin, increasing its cytotoxic effectiveness by over 1,000 times. It is an outpatient treatment with minimal adverse effects that can be combined with other therapies. Additionally, it has an immunostimulatory effect that may enhance the response in patients undergoing immunotherapy. This approach offers an alternative for patients who are not candidates for conventional therapy or who decline it.

Educandonos. 2026; 12 (2): 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 electroporación es el fenómeno por el cual cualquier célula expuesta a un campo eléctrico suficientemente intenso genera poros en su membrana celular. Estos poros pueden ser de naturaleza temporal y reversible, preservando la viabilidad celular. Esto permite la introducción de agentes al interior de la célula con el objetivo de lograr un efecto terapéutico. Cuando la electroporación se combina con bleomicina o cisplatino, ambos agentes antitumorales, el procedimiento se denomina electroquimioterapia.

INDICACIONES Y ASPECTOS BÁSICOS

A nivel mundial la electroquimioterapia se utiliza de forma rutinaria en la Comunidad Europea para el tratamiento de tumores primarios o metastásicos, ya sean cutáneos, subcutáneos o mucosos de cualquier histología desde 2006.¹

En Argentina, se utiliza desde el año 2020 siendo el primer país de Latinoamérica en contar con esta terapia.

Sus indicaciones son:

- 1) Metástasis cutáneas de cualquier histología que presenten sangrado, ulceración, secreción, olor o dolor
- 2) Progresión de metástasis cutáneas donde se espera que se desarrollen los síntomas mencionados en el punto anterior.
- 3) Cáncer primario de piel, incluyendo tumores recurrentes donde otras terapéuticas hayan fallado o no se puedan realizar.
- 4) Pacientes que están recibiendo terapia sistémica pero las metástasis cutáneas no responden satisfactoriamente a pesar de mostrar buena respuesta en órganos internos.
- 5) Pacientes que prefieran hacer electroquimioterapia a otras alternativas terapéuticas.²

EN EL PACIENTE

El procedimiento se realiza en quirófano de manera ambulatoria. Se utiliza una anestesia tipo neuroleptoanalgesia, similar a la utilizada para realizar una colonoscopia. En casos seleccionados es posible realizarla solo con anestesia local. Se administra la bleomicina de forma endovenosa en una única dosis de 15.000 UI/m de superficie corporal. Luego de 8 minutos que permiten la distribución del fármaco por el cuerpo,

se aplican los pulsos de electroporación sobre el tumor y su margen.²

La duración total del procedimiento es de entre 30 y 45 minutos. Es interesante destacar que dado que el tratamiento es altamente selectivo para células en replicación, es posible tratar amplios márgenes sanos sin comprometer su viabilidad. Normalmente una sola sesión de tratamiento es suficiente, aunque pueden realizarse más sesiones de ser necesario.

La respuesta se observa en el transcurso de las semanas posteriores, normalmente entre 4 y 6, dependiendo de la tasa de replicación tumoral.



CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 80 años que presenta un carcinoma de células escamosas en el rostro, en la zona frontal derecha. Consiste en una lesión principal de gran tamaño rodeada por 3 satélites. El procedimiento de elección es una resección amplia seguida de una reparación con un colgajo, pero no es posible realizarlo ya que el paciente no puede someterse a una anestesia general. Su deterioro cognitivo hace además imposible el cuidado de la herida de dicho procedimiento, por lo que se decide realizar la electroquimioterapia con anestesia local y bleomicina endovenosa.

Se realiza el procedimiento en 20 minutos, luego de los cuales el paciente se retira a su domicilio, agendando los controles correspondientes.

La lesión muestra una reducción progresiva de tamaño, para finalmente al día 35 mostrar una respuesta completa, sin evidencia de enfermedad.

COMBINACIÓN CON OTRAS TERAPIAS

La electroquimioterapia no contraindica otros tratamientos. Es posible utilizarlo para reducir el tamaño

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

de una lesión para reducir una cirugía, o utilizarlo como terapia de rescate ante una recidiva. Debido al rol inmunoestimulador que presenta la electroquimioterapia, resulta natural investigar su asociación con inhibidores de punto de control. Se han publicado trabajos que la utilizan en combinación con pembrolizumab o ipilimumab, en los cuales se ha mostrado la capacidad de aumentar la tasa de respuesta sistémica de dichos fármacos ya sea administrados previa o posteriormente a la electroquimioterapia. Para la combinación de electroquimioterapia con ipilimumab se ha referido una tasa de respuesta sistémica del 20-60%.³

Para su asociación con pembrolizumab un estudio reciente mostró un notable incremento en la tasa de respuestas locales, sobrevida libre de progresión local, sobrevida libre de progresión y sobrevida global al año.⁴ La electroquimioterapia puede realizarse tanto 3 meses antes de comenzar la inmunoterapia, durante su administración o incluso una vez finalizada la misma.

COMENTARIOS

El motivo por el cual pueden tratarse tumores de cualquier histología con buena respuesta es que el campo eléctrico es un fenómeno físico, que produce poros en la membrana celular tanto de células normales como tumorales, independientemente de su estirpe. El fenómeno de electroporación es atómico y no utiliza ningún tipo de radiación.

La bleomicina resulta ideal para combinar con electroporación ya que posee una escasa permeabilidad

a la membrana celular, por lo tanto, solo ingresa en las células donde se aplicó un campo eléctrico adecuado. Siendo este el motivo por el cual el tratamiento presenta escasos efectos adversos. La formación de poros, permite que el efecto citotóxico de la bleomicina se incremente más de 1.000.⁵

Respecto de la efectividad del tratamiento, diferentes estudios mostraron su efectividad en melanoma, carcinoma de células basales, adenocarcinoma y sarcoma de Kaposi, donde se obtuvo una tasa de respuestas objetivas (respuestas completas + parciales) de entre el 72 y el 100%.⁶ Posteriormente y luego de la publicación de los procedimientos estándar en 2006, las aplicaciones se extendieron por Europa dentro de la práctica habitual por su alta efectividad y escasos efectos adversos. En 2013 el National Institute of Health and Care Excellence (NICE) de Reino Unido afirma en una de sus publicaciones que: "Hay suficiente evidencia de la efectividad de la electroquimioterapia para el tratamiento de metástasis cutáneas de tumores no cutáneos y de melanoma para apoyar su uso como un tratamiento paliativo. El tratamiento no presenta consideraciones sobre su seguridad que sean de relevancia."⁷

CONCLUSIONES

La electroquimioterapia es un tratamiento breve, seguro y efectivo, con escasos efectos adversos que puede utilizarse cuando terapias de primera línea han fallado o no son aceptadas por el paciente. Brinda un escalón terapéutico más que puede ayudar a los pacientes a mejorar en gran medida su calidad de vida.

Referencias

1. Gehl J, Sersa G, Garbay J, Soden D, et al. Results of the ESOPE (European Standard Operating Procedures on Electrochemotherapy) study: Efficient, high tolerable and simple palliative treatment of cutaneous and subcutaneous metastases from cancers of any histology. *J Clin Oncol*. 2006; 26: 8047-8047.
2. Gehl J, Sersa G, Matthiessen LW, Muir T, Soden D, Occhini A, et al. Updated standard operating procedures for electrochemotherapy of cutaneous tumours and skin metastases. *Act Oncol*. 2018; 57(7): 874-882.
3. Goggins CA, Khachemoune A. The use of electrochemotherapy in combination with immunotherapy in the treatment of metastatic melanoma: a focused review. *Int J Dermatol*. 2019; 58: 865-870.
4. Campana LG, Peric B, Mascherini M, Spina R, et al. Combination of Pembrolizumab with Electrochemotherapy in Cutaneous Metastases from Melanoma: A Comparative Retrospective Study from the InspECT and Slovenian Cancer Registry. *Cancers* (Basel). 2021; 13 (17): 4289.
5. Mir LM, Orlowski S. The Basis of *Electrochemotherapy*. *Electrochemotherapy, Electrochemotherapy, and Transdermal Drug Deliv*. 2000; 37: 99-117.
6. Heller R, Gilbert R, Jaroszeski MJ. Clinical applications of electrochemotherapy. *Adv Drug Deliv Rev*. 1999; 35: 119-129.
7. Tools and resources | Electrochemotherapy for metastases in the skin from tumours of non skin origin and melanoma | Guidance | NICE. [cited 2020 Sep 23]; Fecha de consulta: 6/01/26. Disponible online: <https://www.nice.org.uk/guidance/ipg446/resources/>

MICOFORTILAC

AMOROLFINA + CHITOSAN + XYLITOL

EL ANTIMICÓTICO UNGUEAL DE MÁXIMA
PENETRACIÓN CON ACTIVIDAD ANTIBIOFILM

UAC → LIBERACIÓN TRANSUNGUEAL DE LOS ACTIVOS



NUEVO LANZAMIENTO

Clidan 300

CLINDAMICINA 300MG

**SUPERANDO LÍMITES ANTE
LA RESISTENCIA BACTERIANA**



- BAJO ÍNDICE DE RESISTENCIA
- ALTA EFECTIVIDAD FRENTE A ANAEROBIOS
- TRATAMIENTO DE INFECCIONES PROFUNDAS



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

EL MINOXIDIL N°1
DEL MERCADO



ANAGEN 5%
LOCIÓN / ESPUMA



MINOCASS
COMPRIMIDOS RANURADOS

NUEVA PRESENTACIÓN
x60

Presentación x30 y x60

Cassará