

EDUCANDONOS

ISSN 2683-8753

Volver a inventarnos

Campo de cancerización. Más allá del carcinoma espinocelular.



Xantomas eruptivos en contexto de pancreatitis aguda



Metástasis cutánea de cáncer de pulmón



Eficacia del tratamiento combinado en morfea generalizada



Hidroarsenicismo crónico regional endémico y patología vascular periférica



Programa de Educación Médica Continua
de Archivos Argentinos de Dermatología

Año 2022, Volumen 8, Número 2
Abril, Mayo, Junio 2022.
Precio: \$500

**EDICIÓN EN TIEMPOS
DE PANDEMIA**


ARCHIVOS
Argentinos de Dermatología

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

BIOZINC D

VITAMINA C 500mg • VITAMINA D₃ 10mcg • ZINC 25mg

TRIPLE REFUERZO INMUNOLÓGICO

ZINC
25mg

- ANTIVIRAL
- ANTIOXIDANTE
- ANTIINFLAMATORIO
- CICATRIZACIÓN DE HERIDAS




Cassará

Vocación científica. Compromiso social.

Educando Nos

Programa de Educación Médica Continua de Archivos Argentinos de Dermatología



Sumario

Año 2022, Volumen 8, Número 2

Abril, Mayo, Junio 2022

ISSN 2683-8753

3

Editorial

Volver a inventarnos

Madeo Maria Cecilia

4

Reglamento de publicación

Casos clínicos

6

Campo de cancerización. Más allá del carcinoma espinocelular

Klubok Alan, et al.

Hospital de Clínicas "José de San Martín", CABA.

15

Xantomas eruptivos en contexto de pancreatitis aguda

Bonauro Paula, et al.

HIGA San Martín. La Plata.

16

Mucinositis reticular eritematosa asociada a cáncer

Andia Berzain Cinthya, et al.

Policlínica Bancaria, CABA.

22

Desarrollo de pénfigo vulgar luego de vacunación contra SARS-CoV-2 con AztraZeneca

Gaggino María Paz, et al.

Hosp. Privado Universitario de Córdoba.

26

Metástasis cutánea de cáncer de pulmón

Sorokin Irene, et al.

Hosp. San Roque. La Plata.

34

Eficacia del tratamiento combinado en morfea generalizada

Gómez Morales María, et al.

Policlínica Bancaria, CABA.

40

Efecto de las restricciones por COVID-19 en la terapéutica del queratoacantoma centrifugum marginatum

Sopiko Liliashvili, et al.

Kanveni-National Center of Dermatology and Venereology, Tbilisi, Georgia.

44

Hidroarsenicismo crónico regional endémico y patología vascular periférica

De los Ríos Rossana, et al.

Universidad nacional de Tucumán

50

Acantoma de células claras

Flores Morgan Sergio Rodrigo, et al.

Hosp. Pirovano y Hosp. Penna, CABA.

Una invitación a pensar

56

Prueba de la tinta en pitting ungueal

Cortés Macarena, et al.

Hosp. General de Agudos "José María Penna", CABA.

60

El comportamiento humano del equipo de salud, en los campos de la ética

Mobilio Jose

Hosp. General de Agudos "Dr. Abel Zubizarreta", CABA.

Consejo Editorial

Directores:

Roberto Glorio

Ricardo Galimberti

Comite de redacción:

Carbia Sergio (Hospital General de Agudos "José M. Penna")

Forero Olga (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")

Galimberti Gaston (Hospital Italiano de Buenos Aires)

Glikin Irene (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")

Madeo Maria (Hospital General de Agudos "Dr. Enrique Tornú")

Leiro Viviana (Hospital de infecciosas "Francisco Muñiz")

Perez Gabriela (Hospital General de Agudos "José M. Penna")

IVERCREM

Ivermectina 1%

EVOLUCIÓN EN EL TRATAMIENTO
DE LA ROSÁCEA

VEHÍCULO CON EXCELENTE COSMÉTICA

EFICACIA CON UNA APLICACIÓN DIARIA

pH EQUILIBRADO


Cassará

Volver a inventarnos

Un día de marzo del 2020 nuestra vida cambio: las calles se vaciaron, los negocios cerraron, los consultorios dejaron de atender, algunos centros de salud se transformaron y comenzaron solo a tratar esta enfermedad que nos atravesaba, el Covid. Nosotros como médicos de golpe, sin tiempo y sin pausa, nos fuimos convirtiendo en internistas, terapistas y expertos en una patología que en realidad no sabíamos exactamente de qué se trataba.

No estábamos preparados para enfrentar una pandemia, pero allí estábamos vestidos como astronautas peleando contra lo desconocido, con desconcierto, con miedo.

Algunos Profesionales se enfermaron y en esta batalla absolutamente desigual perdieron su vida; otros se codearon con la muerte y transcurrieron en absoluta soledad la enfermedad, una soledad que dolía, que apretaba el alma.

Los pacientes, los otros pacientes, aquellos que padecían otras dolencias comenzaron a deambular sin saber a dónde dirigirse, abandonados de alguna manera por el sistema de salud que en muchos casos no pudo o no supo responder a tiempo.

Todo se detuvo inclusive la atención de las otras patologías.

Pararon dos años, debemos iniciar nuestra reconstrucción, tenemos que volver a inventarnos. Nos encontramos cotidianamente con la secuela que dejó esta pandemia:

Patologías que no se diagnosticaron a tiempo, pacientes con stress postraumático que necesitan no solo que los “curemos”, necesitan ser “cuidados”, “escuchados”. Como citaba Paco Maglio hoy como nunca “el paciente necesita más que el interrogatorio el escuchatorio...Muchos pacientes se curan con la satisfacción que les produce un médico que los escucha”

Recordemos siempre que un enfermo es “un ser humano de carne y hueso que sufre, piensa, ama y sueña” (Miguel de Unamuno).

Maria Cecilia Madeo

Jefa de Dermatología

Hospital E .Tornu

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

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

Figuras: (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 pixeles de ancho por lo que dé de alto, para poder llegar a la mejor resolución.**

Cuadros (tablas):

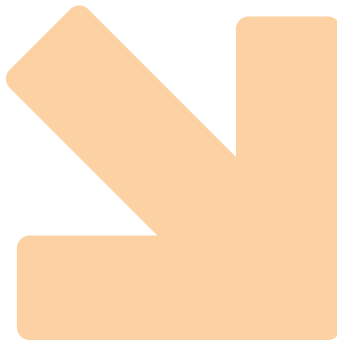
- La información que contengan no debe repetirse en el texto.
- En hoja aparte del texto, encabezados por el título y ordenados con números arábigos. Se debe describir la fuente (ej. elaboración propia o cita de su procedencia).

SECCIONES

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

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

Envío de casos: info@archivosdermato.org.ar



Autores

/ Klubok Alan¹

/ Chinchilla Dante²

/ Juárez María de los Angeles³

/ Marini Mario⁴

/ Allevato Miguel Angel⁵ †

Palabras claves

*Campo de cancerización,
fibroxantoma atípico.*

Keywords

*Field cancerization, atypical
fibroxanthoma.*



Correspondencia

Klubok Alan.

E-mail: klubok.derma@gmail.com

Dirección: Av. Córdoba 2351, 4to piso.

Ciudad Autónoma Buenos Aires. Argentina.

Teléfono: (+54) 5950 8000

Campo de cancerización. Más allá del carcinoma espinocelular.

Cancerization Field. Beyond Squamous Cell Carcinoma.

Fecha de recibido: 19/12/19 / Fecha de aceptado: 15/12/20

Resumen

En la piel, un campo de cancerización constituye un área peritumoral con cambios genéticos y moleculares subclínicos sujeta a fotoexposición crónica. Se presenta un paciente de 84 años con fotodaño crónico, queratosis actínicas múltiples que desarrolló un carcinoma espinocelular y un fibroxantoma atípico. El examen clínico y dermatoscópico determinó la realización de estudios histopatológicos e inmunohistoquímicos que permitieron el diagnóstico. Ante la presencia de un campo de cancerización cutáneo debe tenerse en cuenta no solamente los tumores más frecuentes sino también considerar los sarcomas.

Abstract

Field cancerization comprises on the skin a peritumoral area with subclinic genetic and molecular changes affected by chronic sun damage. A 84 year-old male patient with chronic photodamage and multiple actinic keratoses is presented who developed a squamous cell carcinoma and an atypical fibroxanthoma. Clinical and dermoscopic examination led to histopathological and immunohistochemical studies which allowed diagnosis. In case of cutaneous cancerization field not only frequent skin tumors but also sarcomas should be considered.

Educandonos. 2022; 8 (2): 06-09.

¹ Médico concurrente de dermatología.

² Médico dermatólogo de planta. Sección de dermatoscopia.

³ Médica patóloga.

⁴ Profesor consulto titular de dermatología (UBA).

⁵ Profesor titular de dermatología (UBA). Jefe de la división de dermatología. †



División de Dermatología. Hospital de Clínicas "José de San Martín".
Universidad de Buenos Aires (UBA).

INTRODUCCIÓN

Se denomina **campo de cancerización** a un área clínicamente oculta adyacente a un tumor que presenta cambios preneoplásicos histológicos, genéticos o moleculares debido a la exposición acumulada a agentes carcinógenos. El concepto fue acuñado en 1953 por Slaughter, *et al* para el carcinoma escamoso de cavidad bucal y posteriormente fue descrito en orofaringe, esófago, estómago, pulmón, colon, ano, tejidos hematopoyéticos y piel.^{1,2} En la piel se observa en áreas expuestas a la acción crónica de los rayos ultravioleta que suelen presentar múltiples queratosis actínicas con riesgo incrementado de transformación a carcinoma espinocelular (CEC).²

El **fibroxantoma atípico (FXA)** es un tumor de malignidad intermedia que se ubica nosológicamente dentro de los sarcomas fibrohistiocíticos y que se atribuye a distintos estímulos como las radiaciones ultravioleta. Su diagnóstico se realiza por exclusión luego de una evaluación clínica, dermatoscópica, histopatológica e inmunohistoquímica.³ Se presenta un paciente con daño solar crónico que desarrolló un CEC y FXA. En el contexto de un campo de cancerización cutáneo el dermatólogo debe considerar los sarcomas dentro de los diagnósticos diferenciales de los tumores fotoinducidos.

CASO CLÍNICO

Paciente de 84 años de edad de sexo masculino sin antecedentes clínicos de relevancia, que consultó por dos tumores de crecimiento progresivo, de tiempo indeterminado y sangrado ocasional.

Al examen físico se evidenciaba fotodaño marcado por la presencia de cutis romboidal, múltiples léntigos solares y queratosis actínicas a predominio de cuero cabelludo. (Fig. 1) Presentaba en el área pretemporal izquierda una úlcera de 2,5 x 1 cm con bordes eritematosos y fondo fibrinopurulento. A la dermatoscopia mostraba superficie ulcerada, vasos polimorfos y áreas amarillentas y blanquecinas. La histopatología informó una proliferación neoplásica epidérmica que invadía la dermis superficial con moderado pleomorfismo nuclear y regiones acantolíticas con diagnóstico de carcinoma espinocelular acantolítico moderadamente diferenciado. (Fig. 2) Además se observaba en la región prefrontal un tumor eritematoso, cupuliforme de 1 cm de diámetro, con superficie úlcero-costrosa. El examen



Figura 1. Campo de cancerización. Fotodaño crónico, queratosis actínicas múltiples en región frontal y cuero cabelludo. Se observan lesiones tumorales correspondientes a fibroxantoma atípico (A) y carcinoma espinocelular (B).

“ La vida es una obra teatral que no importa cuánto haya durado, sino lo bien que haya sido representada. ”

Séneca



Figura 2. Dermatoscopia. Carcinoma espinocelular: úlcera de fondo rojizo con vasos polimorfos, áreas amarillentas sin estructura, círculos blancos. Clínica: lesión tumoral ulcerada (recuadro).



Figura 3. Dermatoscopia. Fibroxantoma atípico: úlcera de fondo hemorrágico rodeada de áreas blanquecinas sin estructura con líneas cortas blanco-brillantes. Clínica: lesión tumoral nódulo-ulcerada (recuadro).

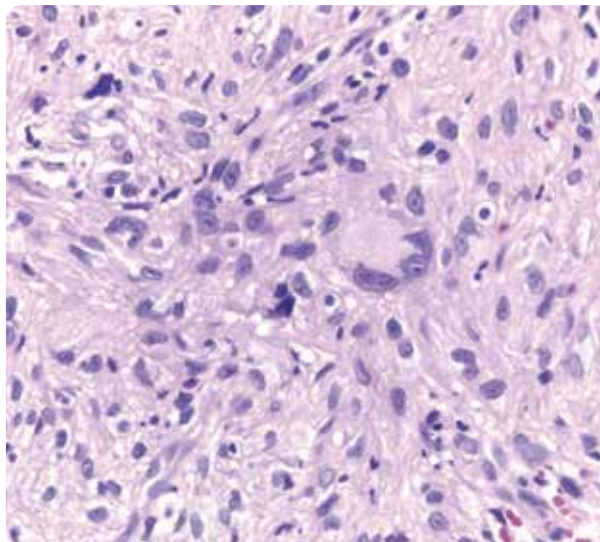


Figura 4. (H/E-100X) Fibroxantoma atípico: Proliferación fusocelular con atipía marcada y células multinucleadas.

El estudio dermatoscópico mostró una úlcera de fondo rojizo con áreas blanquecinas y líneas cortas blanco-brillantes en la periferia. (Fig. 3)

El estudio histopatológico reveló una proliferación fusocelular con atipía marcada y presencia de células multinucleadas. (Fig. 4) La inmunohistoquímica resultó positiva para CD 10 y CD 68 y negativa para citoqueratinas, S100, HMB45. Se llegó al diagnóstico de fibroxantoma atípico. Se realizó exéresis quirúrgica completa de ambas lesiones con evolución favorable.

COMENTARIOS

El concepto de campo de cancerización alude a una región anatómica adyacente a un tumor, que aunque no evidencia signos clínicos de lesión maligna, presenta alteraciones preneoplásicas multifocales demostrables mediante la histopatología, estudios genéticos y moleculares. El término fue introducido con referencia al carcinoma escamoso oral y luego se amplió para otros tejidos epiteliales como orofaringe, tubo digestivo, cuello uterino, piel y también células sanguíneas y pulmón.^{1,2} En el órgano cutáneo su formación está determinada fundamentalmente por la fotoexposición crónica. Las queratosis actínicas constituyen el extremo de un espectro continuo de lesiones queratinizantes con evolución potencial a CEC y se consideran marcadores clínicos de riesgo de este tumor.²

La dermatoscopia es una herramienta diagnóstica que amplifica la imagen y disminuye el reflejo de superficie para estudiar la morfología de la epidermis y dermis superior. Se ha propuesto un modelo de progresión dermatoscópico de queratosis actínica a CEC.³

Lallas, *et al* encontraron una relación entre las estructuras dermatoscópicas y el grado de diferenciación del CEC. El predominio de áreas blanquecinas sin estructura y círculos blancos predominan en tumores bien diferenciados, áreas amarillentas con inclusiones hemáticas se asocian con diferenciación moderada y la presencia de vasos polimorfos con fondo rojizo prevalece en el CEC pobremente diferenciado.⁴ Se ha publicado la dermatoscopia del FXA en casos aislados con la observación de vasos polimorfos, fondo rojizo, áreas blanquecinas, masas de queratina, ulceración, costras.

También se ha comunicado la estructura en arco iris, áreas sin estructura azul-ámbar.⁶⁻⁷ Según el algoritmo dermatoscópico de lesiones amelanóticas de Rosendahl C, *et al*⁸, la existencia de úlcera y/o pista blanca abre una amplia lista de diagnósticos diferenciales como CEC, carcinoma basocelular, carcinoma de células de Merkel, melanoma amelanótico e impone el estudio histopatológico con técnicas de inmunohistoquímica. La histopatología del FXA muestra un tumor dérmico que respeta anexos con proliferación de células fusiformes pleomorfas, células epitelioides de citoplasma vacuolado, células gigantes multinucleadas, mitosis y elastosis peritumoral.⁹

El FXA es positivo para vimentina, factor XIIIa, lisozimina, alfa 1 antitripsina, alfa 1 antitripsina, CD 117,

CD10, CD99, CD68 y negativo para S100, HMB45, citoqueratinas, melan A, desmina.⁹

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica con márgenes laterales no menores a 1 cm hasta hipodermis. Algunos autores consideran la cirugía micrográfica de Mohs.⁹

Dentro del campo de cancerización se han detectado cambios moleculares en tejido sin lesión histológica como la mutación del gen p 53 y del ADN mitocondrial que constituye un marcador biológico de fotoexposición. También se ha encontrado expresión de factores de crecimiento en fibroblastos que determinan fenómenos de inhibición de apoptosis y proliferación.² Al igual que en el CEC, el FXA se vincula al efecto carcinogénico de los rayos ultravioleta con alteraciones en el gen p53. En el FXA se produce una respuesta proliferativa mesenquimática con diferenciación histiocítica, fibroblástica o miofibroblástica.⁹

Las características morfológicas del FXA se solapan con otros sarcomas fibrohistiocíticos –como el fibrohistiocitoma maligno- y algunos CEC pobremente diferenciados. El diagnóstico de FXA se realiza por exclusión luego de estudiar los antecedentes clínicos, epidemiológicos, criterios histopatológicos e inmunohistoquímicos.⁹

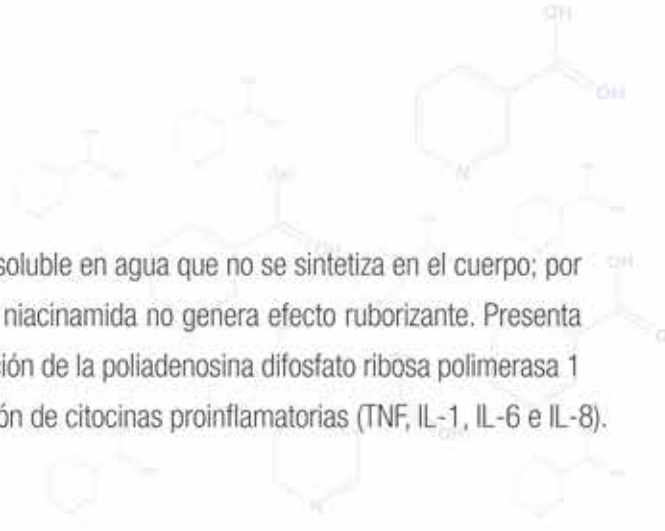
Ante la presencia de un campo de cancerización cutáneo, determinado por signos de fotodaño y queratosis actínicas, no sólo debe plantearse la posibilidad de aparición de CEC, carcinoma basocelular, melanoma, sino también considerar el diagnóstico de FXA, entre otros sarcomas.

Referencias

1. Slaughter D, Southwick H, Smejkal W. Field cancerization in oral stratified squamous epithelium; clinical implications of multicentric origin. *Cancer*. 1953; 6 (5): 963-968.
2. Ferrari M, Abeldaño A. Queratosis actínicas como modelo de cancerización de campo. *Dermatol Argent*. 2013; 19 (5): 326-331.
3. Zalaudek I, Giacomel J, Schmid K, Bondino S, *et al*. Dermatoscopy of facial actinic keratosis, intraepidermal carcinoma, and invasive squamous cell carcinoma: a progression model. *J Am Acad Dermatol*. 2012; 66 (4): 589-597.
4. Lallas A, Pyne J, Kyrgidis A, Andreani S, *et al*. The clinical and dermoscopic features of invasive cutaneous squamous cell carcinoma depend on the histopathological grade of differentiation. *Br J Dermatol*. 2015; 172 (5): 1308-1315.
5. Lallas A, Moscarella E, Argenziano G, Longo C, *et al*. Dermoscopy of uncommon skin tumours. *Australas J Dermatol*. 2014; 55 (1): 53-62.
6. Pitarch G. Patrón dermatoscópico en arcoiris en fibroxantoma atípico. *Actas Dermosifiliogr*. 2014; 105 (1): 97-99.
7. Pagliarello C, Peccerillo F, Zucchi A, Tortorella RG, *et al*. Lesion presenting with a “blue amber” pattern. *World J Clin Cases*. 2016; 4 (10): 333-335.
8. Rosendahl C, Cameron A, Tschandl P, Bulinska A. Prediction without Pigment: a decision algorithm for non-pigmented skin malignancy. *Dermatol Pract Concept*. 2014; 4 (1): 9.
9. Marini M, Casas J, Saponaro A. Tumores cutáneos malignos infrecuentes: Sarcomas. Buenos Aires: Alfaomega, 2012. 171 p.
10. González A, Spinelli Arizmendi C, Etchichury D, Pistone Creydt M, *et al*. Fibroxantoma atípico en cabeza y cuello. Experiencia en 18 casos tratados con cirugía micrográfica de Mohs. *Dermatol Argent*. 2015; 21 (2): 115-125.

NIACINAMIDA

Es una amida de niacina o vitamina B3, una vitamina esencial soluble en agua que no se sintetiza en el cuerpo; por tanto, debe incluirse en la dieta. A diferencia de la niacina, la niacinamida no genera efecto ruborizante. Presenta propiedades antiinflamatorias dado que interviene en la regulación de la poliadenosina difosfato ribosa polimerasa 1 (PARP), enzima implicada en la reparación del ADN y la expresión de citocinas proinflamatorias (TNF, IL-1, IL-6 e IL-8).



NIACIDER 2 COMPRIMIDOS X DÍA



ENVEJECIMIENTO CUTÁNEO

Reparación del daño celular



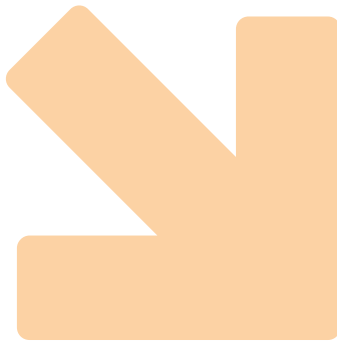
TRATAMIENTO INTEGRAL SISTÉMICO + TÓPICO



NIACIDER
NIACINAMIDA 500 mg



NEOTRETIN
TRETINOINA, GLUCONOLACTONA,
DERAMIDAE Y COMPLEJO ANTI-E



Xantomas eruptivos en contexto de pancreatitis aguda

Autor

/ Bonaura Paula¹
/ Ramallo Camila Anabel²
/ Dauria Florencia³
/ Miraglia Eugenia³
/ Gerez Eliana Maribel³
/ Maradeo María Roxana⁴

Eruptive xanthomas in the context of acute pancreatitis

Fecha de recibido: 14/10/20 / Fecha de aceptado: 14/12/21

Palabras claves

*Xantomas eruptivos,
dislipoproteinemias,
pancreatitis aguda.*

Resumen

Los xantomas son lesiones cutáneas generadas por el depósito de lípidos en la piel, en su mayoría asociados a trastornos metabólicos. La variedad eruptiva consiste en pápulas amarillentas de 1-5 mm, rodeadas de un halo eritematoso que aparecen súbitamente en superficies extensoras de extremidades, tronco o nalgas. Se asocia frecuentemente con cifras superiores de 2000 mg/dL de triglicéridos. El tratamiento está dirigido a corregir la enfermedad de base con cambios del estilo de vida, actividad física regular, dieta baja en calorías y fármacos hipolipemiantes e hipoglucemiantes.

Keywords

*Eruptive xanthomas,
dyslipoproteinemias,
acute pancreatitis.*

Abstract

Xanthomas are skin lesions generated by the deposit of lipids in the skin, mostly associated with metabolic disorders. The eruptive variety consists of 1-5 mm yellowish papules surrounded by an erythematous halo that appear suddenly on extensor surfaces of the extremities, trunk, or buttocks. It is frequently associated with triglycerides greater than 2000 mg / dL. Treatment is aimed at correcting the underlying disease with lifestyle changes, regular physical activity, a low-calorie diet, and lipid-lowering and hypoglycemic drugs.



Correspondencia

Bonaura Paula.
E-mail: pau-bonaura@hotmail.com
Dirección: Av. 1 y 70, B1900 La Plata,
Provincia de Buenos Aires, Argentina.
Teléfono: (+54) 011 6 227 0240

Educandonos. 2022; 8 (2): 12-15.

- ¹ Médico concurrente de 2° año dermatología.
² Médico concurrente de 3° año dermatología.
³ Médica de planta dermatóloga.
⁴ Jefe del Servicio.



Servicio de Dermatología. HIGA San Martín. La Plata, Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN

Los xantomas son lesiones cutáneas generadas por el depósito de lípidos en la piel, en su mayoría asociados a trastornos metabólicos.¹ La variedad eruptiva consiste en pápulas amarillentas de 1-5 mm, rodeadas de un halo eritematoso que aparecen súbitamente en superficies extensoras de extremidades, tronco o nalgas. Se asocia frecuentemente con cifras superiores de 2000 mg/dL de triglicéridos.² A continuación, presentamos un caso de xantomas eruptivos en un paciente con antecedentes de diabetes mellitus e hipertrigliceridemia familiar, que presentó de manera simultánea un episodio de pancreatitis aguda.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 38 años, con antecedentes de Diabetes tipo 1, hepatopatía enólica, hipertrigliceridemia familiar y dos episodios de pancreatitis previos, en tratamiento con insulina NPH, metformina, rosuvastatina y fenofibrato, que consultó a nuestro servicio por lesiones cutáneas de 48 horas de evolución. Al examen físico presentaba múltiples pápulas eritemato-amarillentas de 1 a 5 mm de diámetro, distribuidas en cara posterior de cuello, superficie extensora de extremidades y espalda. Las lesiones eran asintomáticas. (Fig. 1 y 2). El paciente refirió además equivalentes febriles y epigastralgia. Se solicitó un análisis de laboratorio que informó un suero lechoso con una glucemia de 366 mg/dl, HbA1c 12,2%, colesterol 472 mg/dl, triglicéridos 3863 mg/dl, amilasa 415 U/L y una ecografía abdominal sugerente de pancreatitis aguda. Se tomó una biopsia de piel que informó a nivel de la dermis macrófagos cargados de lípidos intracelulares (células espumosas), compatible con diagnóstico de xantoma. (Fig. 3) El paciente se internó en sala de clínica médica hasta la resolución del cuadro clínico, y posteriormente se indicó dieta, ejercicio y ajuste de la dosis de los fármacos hipolipemiantes. Las lesiones cutáneas remitieron luego de un mes de tratamiento.

COMENTARIOS

Los xantomas cutáneos se forman como consecuencia del depósito de lípidos en la dermis, fundamentalmente en el interior de los macrófagos.¹ Estas lesiones pueden aparecer en hiperlipidemias primarias o secundarias a otras enfermedades como diabetes, obesidad, pancreatitis, alcoholismo, síndrome nefrótico, hipotiroidismo, etc.^{1,3,4} No obstante, también se



Figura 1. Pápulas eritematoamarillentas en región extensora de miembros superiores.

“

Todo consiste en concebir a la sustancia como sujeto.

”

Hegel



Figura 2. Xantomas eruptivos en región posterior de cuello.

presentan en pacientes normolipémicos.^{1,4} Si bien el tipo de xantomatosis orienta hacia el desorden lipídico de base, cada variedad puede asociarse a diferentes dislipoproteinemias.^{2,4} Según la Sociedad Argentina de Cardiología, el 30% de la población nacional tiene niveles altos de colesterol sanguíneo, pero solo un pequeño porcentaje desarrolla xantomas cutáneos.⁴ Según la presentación clínica, se los puede clasificar en xantomas planos, tuberosos, tendinosos y eruptivos. Los xantomas planos son máculas o pápulas color amarillo, que se distribuyen con mayor frecuencia en palmas, pliegue antecubital y párpados. Cuando se sitúan en esta última localización se denominan xantelasmas y en un 50% pueden aparecer en pacientes normolipémicos, situación en la que se debe descartar la asociación con gammopatías monoclonales.^{1,4} Por su parte, los xantomas palmares pueden observarse en pacientes con disbetalipoproteinemias y menos frecuentemente en cuadros colestasis.¹ Los xantomas tuberosos son lesiones nodulares de crecimiento lento ubicados en superficies extensoras de codos y rodillas.^{4,5} Se relacionan con hipercolesterolemia familiar o adquirida

tipo II, III y cirrosis biliar.⁵ La variante tendinosa se caracteriza por presentar nódulos profundos, recubiertos por piel de aspecto normal, en tendones, ligamentos y fascias. Las topografías más afectadas son el tendón de Aquiles y el dorso de los dedos de manos y pies.^{4,5} Se asocian en su mayoría con hipercolesterolemia tipo II y III, excepto la xantomatosis cerebrotendinosa y la sitosterolemia.⁵ Los xantomas eruptivos se presentan como pápulas, placas o nódulos amarillo-anaranjadas, de aparición súbita, ocasionalmente pruriginosas. Generalmente se distribuyen en superficies extensoras de las extremidades, nalgas y manos.^{1,4-7} Este tipo de lesiones se encuentran en hipertrigliceridemias con valores superiores a los 2000 mg/dL, causada por alteraciones genéticas o secundaria a otras enfermedades, como diabetes mellitus, hipotiroidismo, síndrome nefrótico y enolismo.^{5,8} Se relaciona con las hiperproteinemias tipo I, IV y V de la clasificación de Frederickson.⁴ También se han involucrado diversos fármacos como estrógenos, glucocorticoides, diuréticos, anticonceptivos orales, retinoides orales, indometacina, ritonavir y olanzapin.^{3,5,7,9} Estos pacientes presentan un riesgo aumentado de eventos cardiovasculares por enfermedad aterosclerótica.⁵ Existen escasas publicaciones en la bibliografía de xantomas eruptivos en contexto de pancreatitis aguda, como nuestro paciente. Gantuz, *et al* presentó un caso de esta variante como primera manifestación de diabetes mellitus y pancreatitis aguda.³ Histopatológicamente se observan células de citoplasma claro y múltiples vacuolas, correspondientes a los macrófagos cargados de lípidos, también llamados células espumosas.^{1,4-6} Para descartar una dislipemia secundaria, se debe solicitar un laboratorio con perfil lipídico, glucemia, insulinemia, TSH, proteinuria y hepatograma. Además, es importante interrogar sobre los antecedentes familiares y en el caso de sospechar una dislipoproteinemia primaria realizar un lipidograma electroforético.⁴ Si los niveles de triglicéridos son altos, se recomienda realizar estudios de imágenes para descartar pancreatitis aguda en pacientes que refieran dolor abdominal.⁴ Los diagnósticos diferenciales que se plantean son: xantogranuloma juvenil, histiocitosis eruptiva generalizada, granuloma anular diseminado, moluscos contagiosos y nódulos reumatoideos.^{3,6,8,9} El enfoque terapéutico debe ser multidisciplinario con médicos clínicos, cardiólogos, nutricionistas y dermatólogos. El tratamiento está dirigido a corregir la enfermedad de base con cambios del estilo de vida,

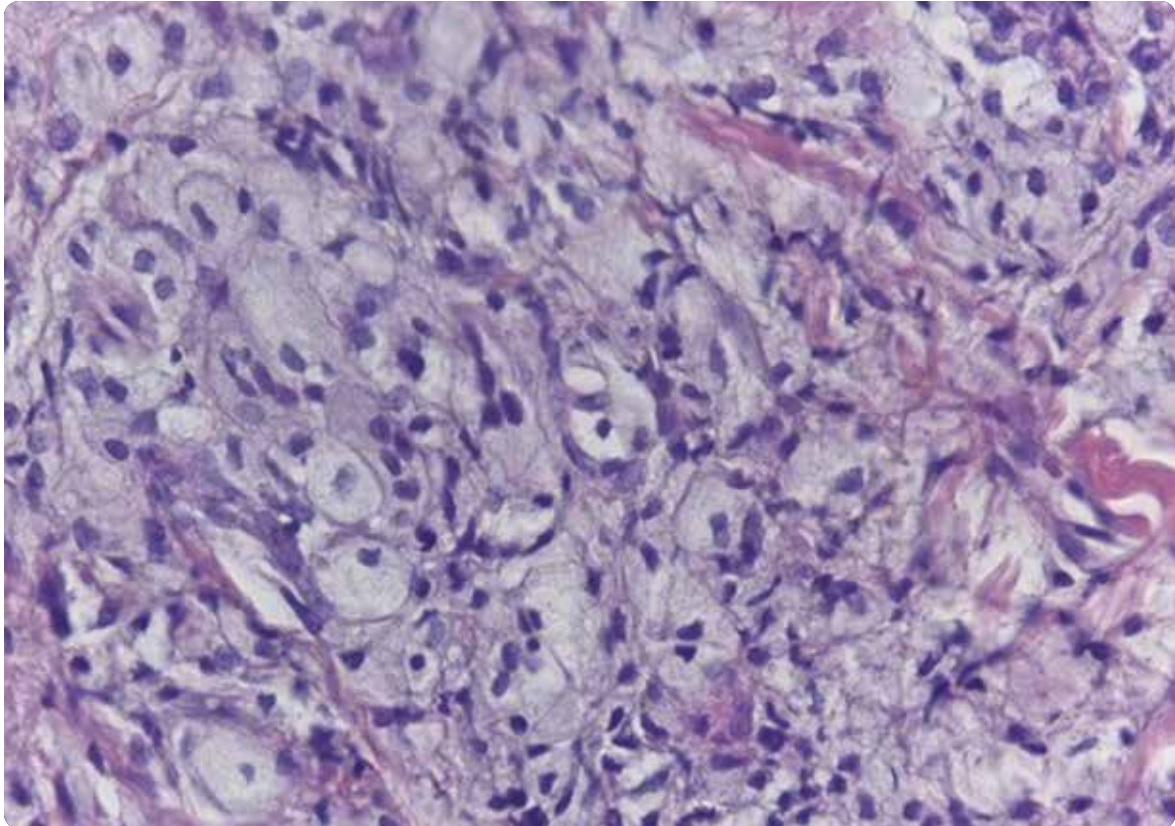


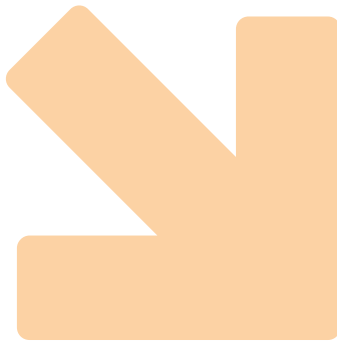
Figura 3. (H/E-40x) Células espumosas.

actividad física regular, suspensión del hábito tabáquico, dieta baja en calorías y fármacos hipolipemiantes e hipoglucemiantes.^{3,6,8,9} Se presenta un paciente con xantomas eruptivos que manifestó el cuadro cutáneo de manera simultánea a un nuevo episodio de pancreatitis aguda. Recordar que los xantomas constituyen

marcadores cutáneos de hiperlipidemias, por lo que el dermatólogo tiene un papel decisivo en su reconocimiento precoz y tratamiento oportuno. Por último, destacar la importancia del enfoque multidisciplinario en este tipo de pacientes debido a que el control temprano previene y modifica la historia natural de los eventos coronarios.

Referencias

1. Trent-Massengale W. Xantomas. En: Bologna JL, Schaffer JV, Cerroni L. 4ta edición dermatología. Elsevier, Barcelona, 2018: 2836-2855.
2. Glikin I, Zarowsky T, Mazza MF, Videla E, et al. Xantomas eruptivos como primer signo de hipertrigliceridemia severa. *Dermatol Rev Mex.* 2019; 63 (5): 519-523.
3. Gantuz MA, Reppel J, Hidalgo Parra, Aloisel. Xantomas eruptivos como primera expresión de dislipemias y diabetes en un paciente con pancreatitis aguda. *Dermatol Argent.* 2015; 21(3): 213-216.
4. Sacchi A, Olivares L, Leiro V. Xantomatosis y dislipoproteinemias. *Dermatol Argent.* 2013; 19(3): 174-182.
5. López-Cepeda L, Ramos-Garibay JA, Petrocelli-Calderon D, Manriquez-Reyes A. Xantomas eruptivos como manifestación inicial de diabetes mellitus e hipertrigliceridemia severa. *Rev Cent Dermatol Pascua.* 2010; 19 (1): 15-18.
6. Fumis MA, Moyano Y, Boldrini MP, Gubiani ML, et al. Pápulas amarillentas diseminadas. *Arch. Argent. Dermatol.* 2016; 66 (2): 58-60.
7. Guardati MV, Díaz MG, Carbó Amoroso E, Reyes MA, et al. Xantomas eruptivos a propósito de dos casos familiares. *Rev Argent Dermatol.* 2008; 89: 74-79.
8. Villalón G, Martín JM, Monteagudo C, Alonso V, et al. Xantomas eruptivos en el debut de diabetes mellitus. *Actas Dermosifiligr.* 2008; 99(5): 426-427.
9. Gaxiola-Álvarez EA, Magdaleno-Lomelí CA. Xantomas eruptivos como manifestación inicial de dislipidemia. Presentación de un caso. *Rev Med UAS.* 2021; 11(1): 56-60.
10. Vacas A, Torre A, Bollea-Garllati M, Warley F, et al. Pyoderma gangrenosum: clinical characteristics, associated diseases, and responses to treatment in a retrospective cohort study of 31 patients. *Int J Dermatol.* 2017; 56: 386-391.



Autor

/ Andía Berazain Cinthya¹
/ Gómez Morales María Gabriela¹
/ Palmeyro Carolina²
/ Papaccena Gabriela³
/ Barbarulo Ana⁴

Palabras claves

Mucinosi s cutánea, mucinosi s eritematosa reticular, cáncer de pulmón, cáncer de mama.

Keywords

Cutaneous Mucinosi s, reticular mucinosi s erythematous, lung cancer, breast cancer.



Correspondencia

Cinthya Andía Berazain
E-mail: berazaincinthya@gmail.com
Dirección: Av. Gaona 2197, CABA,
Argentina.
Teléfono: 11-3 361 4078

Mucinosi s Reticular Eritematosa asociada a Cáncer

Erythematous Reticular Mucinosi s Associated with Cancer

Fecha de recibido: 28/06/21 / Fecha de aceptado: 20/12/21

Resumen

La mucinosi s reticular eritematosa es una forma de mucinosi s primaria, que afecta predominantemente a las mujeres entre la tercera y cuarta década de la vida. La proporción mujeres: hombres es de 2: 1; su etiopatogenia es aún desconocida. Puede asociarse a neoplasias, patología de tiroides, lupus eritematoso sistémico, diabetes e infección por HIV. El tratamiento de primera línea son los antimaláricos. Se comunica el caso de una paciente de 56 años de edad, que presentó un cuadro de mucinosi s reticular eritematosa asociado a cáncer de pulmón y mama.

Abstract

Erythematous reticular mucinosi s is a form of primary mucinosi s, which predominantly affects women between the third and fourth decade of life. The female: male ratio is 2: 1. Its etiopathogenesis is still unknown. Can be associated with neoplasms, thyroid disease, systemic lupus erythematosus, diabetes, and HIV infection. The first-line treatment is antimalarials. A 56-year-old patient is reported, who presented erythematous reticular mucinosi s associated with lung and breast cancer.

Educandonos. 2022; 8 (2): 16-20.

¹ Médica residente de dermatología.

² Médica de planta dermatóloga.

³ Médica patóloga.

⁴ Jefa del Servicio de Dermatología.



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

INTRODUCCIÓN

La mucinosiis eritematosa reticular (MRE) es una infrecuente entidad que se caracteriza por la aparici3n de placas eritematosas infiltradas en zonas de exposici3n de t3rax y espalda. Tiene un claro predominio por el sexo femenino y aparece sobre todo en edades medias de la vida. Se describe el caso de una paciente que present3 este cuadro asociado a c3ncer de pulm3n y mama y se realiza un revisi3n del tema.

CASO CLÍNICO

Paciente femenina de 56 a3os de edad, sin antecedentes de importancia, ex tabaquista. Al examen f3sico se observ3 una m3cula eritematosa reticulada en regi3n subescapular izquierda, de 13x6 cm di3metro, asim3trica, de bordes poco definidos, ligeramente pruriginosa; de dos meses de evoluci3n. (Fig. 1) Se realiz3 una biopsia incisional, cuyo resultado arroj3 mucinosiis, que fue confirmado con tinci3n Alcian Blue a pH 2,5. (Fig. 2) Se solicit3 laboratorio completo con colagenograma, perfil tiroideo y serolog3as para HIV y hepatitis, encontrando eritrosedimentaci3n elevada como 3nico dato positivo. La radiograf3a de t3rax evidenci3 una imagen redondeada radiol3cida, en l3bulo superior pulmonar derecho que fue confirmada con una tomograf3a axial computarizada de t3rax con contraste como una masa tumoral pulmonar. (Fig. 3) Se arrib3 al diagn3stico cl3nico-patol3gico de mucinosiis reticular eritematosa.

Se instaur3 tratamiento con hidroxicloroquina 400 mg diarios y corticoides t3picos, sin mejor3a; y se solicit3 interconsulta con el Servicio de Ciru3a Tor3cica, que procedi3 a realizar toracotom3a posterolateral con lobectom3a superior derecha y vaciamiento ganglionar, arribando al diagn3stico de carcinoma neuroendocrino pulmonar, con ganglios linf3ticos negativos. (Fig. 4) Se observ3 desaparici3n de la lesi3n cut3nea luego del tratamiento quir3rgico.

Se diagnostic3, durante su internaci3n, un carcinoma ductal infiltrante mamario con ganglios axilares negativos. Se realiz3 cuadrantectom3a y radioterapia. La paciente falleci3 luego de dos a3os, con met3stasis en partes blandas y sistema nervioso central (SNC).

COMENTARIOS

La MRE es una forma difusa de mucinosiis cut3nea primaria; su etiopatogenia es desconocida.^{1,2,-6}



Figura 1. Regi3n dorsal: m3cula eritematosa reticulada de 13x6cm di3metro, asim3trica, bordes poco definidos.

“ Yo creo que, desde muy peque3o, mi desdicha y mi dicha, al mismo tiempo, fue el no aceptar las cosas como me eran dadas. ”

Julio Cortazar

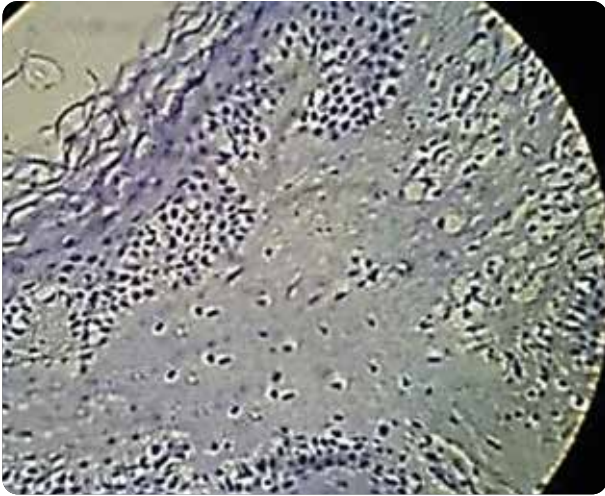


Figura 2. (Azul Alcian, 400x) Depósito de mucina en dermis superficial.

Clínicamente, se caracteriza por presentar máculas y pápulas eritematosas, que se fusionan en patrones reticulares, anulares o en ocasiones forman placas. Se localizan en la línea media de la espalda o tórax y con menor frecuencia en la cara, abdomen y brazos; en su mayoría son asintomáticas, solo el 20% a 30% de los casos cursa con prurito, sensación de ardor o quemazón.^{3,5,7,8} En el estudio histopatológico, se observa epidermis conservada y depósitos intersticiales de pequeña cantidad de mucina en la dermis superior,

La mucinosiis reticular eritematosa afecta predominantemente a las mujeres entre la **tercera** y **cuarta década de la vida.**

con infiltrado perivascular o perifolicular moderado de células T. Sin embargo, con tinciones especiales para mucina, como la tinción de Alcian Blue pH 2,5 es posible evidenciar el depósito de mucina en la dermis.. En algunas ocasiones se han visto con Inmunofluorescencia directa depósitos granulares de IgM, IgA y C3 en la unión dermoepidérmica.^{1,-3,7,8} Entre los factores desencadenantes se encuentran las enfermedades

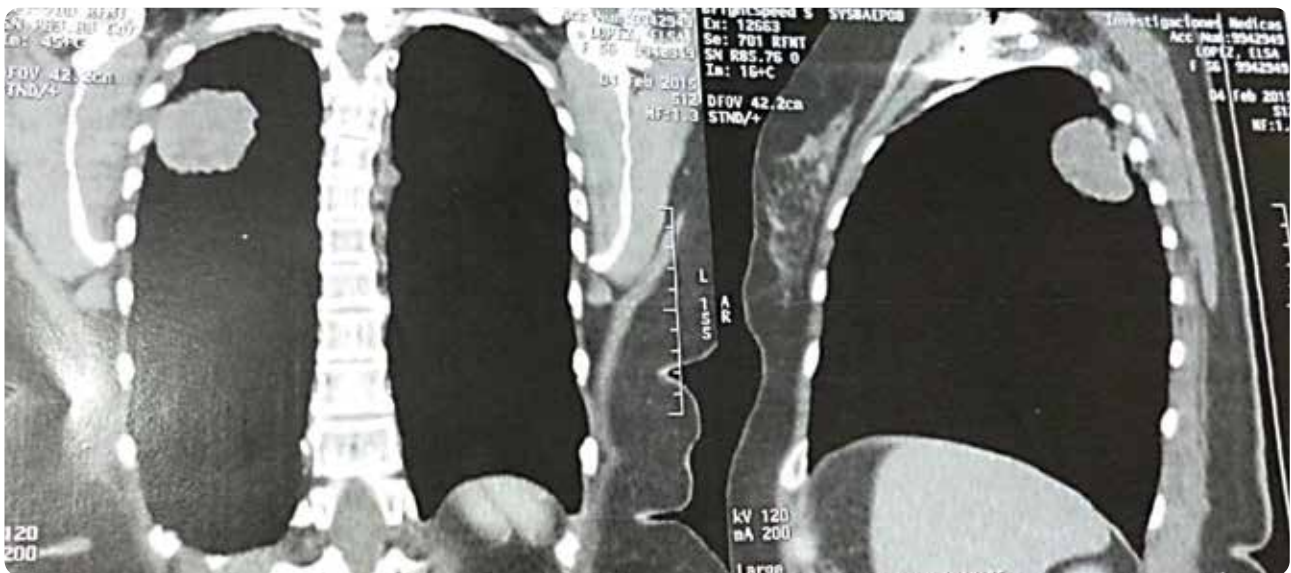


Figura 3. Tomografía axial computarizada de tórax con contraste, donde se observa a nivel del lóbulo superior pulmonar derecho sobre el segmento posterior, lesión redondeada con densidad de partes blandas que mide 36mm x 46mm, de contornos irregulares e imágenes de infiltrado intersticial en su periferia.

RUBOX

OXIMETAZOLINA 1%

Hace que sus pacientes se sientan más libres que nunca

REDUCE EL ERITEMA FACIAL PERSISTENTE POR VASOCONSTRICCIÓN CUTÁNEA



RÁPIDO CONTROL DEL ERITEMA.



SOSTENIDO EFECTO TERAPÉUTICO
MANEJO EXITOSO DE LA ROSÁCEA POR 8 A 12 HS.



VISIBLE MEJORÍA EN 30 MINUTOS.

Activa los receptores adrenérgicos produciendo un efecto antiinflamatorio.

Inhibe la fagocitosis de neutrófilos.

Disminuye la síntesis de citocinas proinflamatorias.

TOLERABILIDAD GARANTIZADA

- Sin efecto rebote.
- Sin efectos secundarios.
- Sin taquifilaxia.


Cassará



Figura 3. Cicatriz de toracotomía postero-lateral con lobectomía superior derecha y vaciamiento ganglionar.

autoinmunes como el LES, infecciones virales (HIV), tabaquismo, anticonceptivos orales, exposición a los rayos ultravioletas, menstruación y embarazo.^{1-3,5-8} La MRE se ha asociado a diferentes neoplasias: pulmón, lengua, adenocarcinoma de estómago, páncreas, esófago, carcinomas de próstata, cistadenocarcinoma de ovario y diferentes neoplasias hematológicas, y solo se han descrito dos casos en pacientes con cáncer de colon y mama.^{5,9}

La asociación de la MRE con el cáncer de pulmón, se debe a que los macrófagos alveolares secretan más citocinas (IL-6, IL-1 β) que los pacientes con enfermedades benignas del pulmón, lo que podría estimular a los fibroblastos y a la aparición de lesiones características de la MRE.¹⁰ Los genes MUC-1 y MUC-4 están altamente expresados en pacientes con cáncer de pulmón y pueden estar asociados a un alto potencial metastásico.^{5,9} Se han descrito remisiones de lesiones cutáneas de MRE tras la erradicación de una neoplasia con tratamiento quirúrgico o quimioterapia como en el caso de nuestra paciente.^{9,10} El tratamiento de primera línea incluye la hidroxicloroquina 200-400 mg/día, seguido de los corticosteroides tópicos o sistémicos, inhibidores de la calcineurina, tacrolimus, tetraciclinas, ciclosporina y la fototerapia (UVB).^{2,3,7,8} El reconocimiento y diagnóstico oportuno de la MRE, junto con la valoración de la afectación extracutánea, es esencial para poder excluir enfermedades que tienen un pronóstico desfavorable y que ponen en riesgo la vida del paciente.³

Referencias

- Morgado D, Fustá X, Bosch X, Giavedoni P. Mucinosiis cutánea. *Piel (Barc)*. 2019; 34 (5): 282-293.
- Elias M, Salich H, Miranda J, Mazzotta M, et al. Mucinosiis eritematosa reticular con buena respuesta al tratamiento. *Dermatol. Argent*. 2020; 26 (4): 153-156.
- Almohssen A, Vasantha R, Schwartz R. Reticular Erythematous Mucinosiis: A Rare Cutaneous Mucinosiis. *Acta Dermatovenerol Croat*. 2019; 27 (1): 16-21
- Rajaii R, Verano L, Nyckowski T, Pui J, et al. Reticular Erythematous Mucinosiis: Case Report and Review of Literature. *SKIN The Journal of Cutaneous Medicine*. 2018; 2 (6): 1-6.
- Rongioletti F, Merlo V, Riva S, Cozzani E, et al. Reticular erythematous mucinosiis: a review of patient's characteristics, associated conditions, therapy and outcome in 25 cases. *Br J Dermatol*. 2013; 169: 1207-1211.
- Kenny B, Lichtenwald D, Wrigth G, Osmond A. A case report of a localized reticular erythematous mucinosiis like eruption of the lower legs mimicking cutaneous larvae migrans. *SAGE Open Med Case Rep*. 2021; 9 (1) 1-5.
- Kucukunal A, Altunay I, Demirci GT, Sarikaya S, et al. Reticular Erythematous Mucinosiis on the Midline of the Back. *Core Journals. Cutis*. 2014; 93 (6): 294-296.
- Atci T, Polat Ekinci A, Buyukbabani N, Baykal C. Reticular Erythematous mucinosiis on a mastectomy scar and relapse after mammary reconstruction. *J Eur Acad Dermatol Venereol*. 2017; 31(1) :e13-e15.
- Mateos AL, Ginarte M, Mateos LL, Peteiro C. Reticular Erythematous Mucinosiis (REM) with telangiectasias associated with thrombocytosis and lung carcinoma. *Eur J Dermatol*. 2005; 15(3): 179-181.
- Lo PY, Tzung TY. Lichen myxedematosus in a patient with hepatocellular carcinoma. *Br J Dermatol*. 2000; 143: 452-453.

DERMEXANE

CLOBETASOL 0,05%

UNA PRESENTACIÓN
PARA CADA NECESIDAD



Loción



Crema

(con Lactato de Amonio)



Ungüento



Champú



DERMEXANE
PROPIONATO
DE CLOBETASOL

Espuma

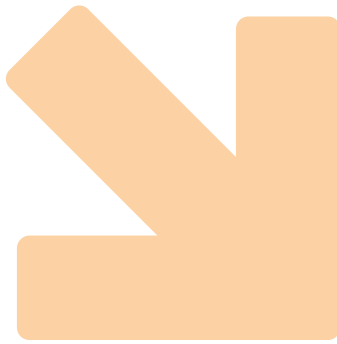
60 g / 70,6 ml

Uso externo dermatológico
No apto para uso oftálmico

AGITAR ANTES DE USAR
USO INVERTIDO

Industria Argentina - Venta bajo receta


Cassará



Autores

/ Gaggino María Paz¹
/ Romagnoli Carla ²
/ Astronave Gisel³
/ Valente Enrique⁴
/ Ruiz Lascano Alejandro⁵
/ Kurpis María⁶

Palabras claves

Pénfigo vulgar, vacuna, astrazeneca.

Keywords

Pemphigus vulgaris, vaccine, astrazeneca.



Correspondencia

Gaggino, María Paz
E-mail: pazgaggino@gmail.com
Dirección: Naciones Unidas N°346,
Cordoba, Argentina.
Teléfono: 0351 468 8200

Desarrollo de pénfigo vulgar luego de vacunación contra SARS-CoV-2 con AztraZeneca (AZD1222)

Development of pemphigus vulgaris after vaccination against SARS-CoV-2 with AztraZeneca

Fecha de recibido: 20/02/22 / Fecha de aceptado: 14/04/22

Resumen

El pénfigo vulgar es una enfermedad ampollar autoinmune de piel y mucosas. La etiología es desconocida, se considera que su desarrollo depende de la interacción entre factores genéticos predisponentes y factores inductores que condicionan la respuesta inmunológica en el individuo. Se han notificado algunos casos de desarrollo de pénfigo vulgar posterior a vacunas. Presentamos el caso de una paciente que desarrolló pénfigo vulgar tras la aplicación de la segunda dosis de vacuna Astrazeneca. La asociación entre la vacuna contra el SARS-CoV-2 y el pénfigo vulgar es solo temporal y no se puede probar una causalidad determinada. Teniendo en cuenta la pandemia en curso y la incorporación de numerosas vacunas para combatir el virus es de primordial importancia comunicar posibles reacciones adversas a las mismas.

Abstract

Pemphigus vulgaris is an autoimmune blistering disease of the skin and mucosa. The etiology is unknown, it is considered that its development depends on the interaction between predisposing genetic factors and inducing factors that condition the immune response in the individual. Some cases of development of pemphigus vulgaris have been reported after vaccines. We present the case of a patient who developed pemphigus vulgaris after the application of the second dose of Astrazeneca vaccine. The association between the SARS-CoV-2 vaccine and the development of pemphigus vulgaris is only temporary and no specific causality can be proven. Taking into account the ongoing pandemic and the incorporation of numerous vaccines to combat the virus, it is of primary importance to report possible adverse reactions to them.

Educandonos. 2022; 8 (2): 22-25.

¹⁻³ Médica del servicio de dermatología.

⁴⁻⁵ Médico dermatólogo.

⁶ Médica patóloga.



*_***** Servicio de Dermatología, Hospital Privado Universitario de Córdoba Córdoba.

***** Servicio de Anatomía Patológica, Hospital Privado Universitario de Córdoba, Córdoba.

INTRODUCCIÓN

Los pénfigos son un grupo de dermatosis ampollares autoinmunes crónicas, recurrentes y potencialmente letales causadas por la pérdida de adherencia intercelular en la epidermis. El pénfigo vulgar (PV) es el subtipo clínico más común de pénfigo.¹ El comienzo y desarrollo del pénfigo depende de la interacción entre factores genéticos predisponentes y factores inductores que condicionan la respuesta inmunológica del individuo. Se han descrito como desencadenantes ciertos fármacos, virus, micronutrientes, radioterapia, estrés psicológico, el embarazo y algunas vacunas.² En la literatura se describe un número limitado de pacientes que desarrollaron pénfigo vulgar después de vacunas. Describimos un caso de una mujer que desarrolló un PV con asociación temporal a la colocación de la vacuna Astrazeneca (AZD1222).

CASO CLÍNICO

Una mujer de 73 años de edad consultó a nuestro servicio por una erupción cutánea asintomática de 20 días de evolución. Como antecedentes relevantes manifestaba ser hipertensa en tratamiento con valsartán y refería que dicho cuadro había comenzado 20 días posteriores a la colocación de la segunda dosis de vacuna Astrazeneca para SARS-CoV-2. Al examen presentaba placas eritematosas algunas con costra amarillenta en su superficie y pequeñas erosiones localizadas en tronco y extremidades proximales.

En cuero cabelludo presentaba escamo-costras gruesas sobre una base eritematosa ocupando toda la superficie del mismo. (Fig. 1) Las mucosas no estaban afectadas así como su estado general. Se solicitó un laboratorio general que se encontraba dentro de límites normales y una biopsia de piel con inmunofluorescencia directa (IFD). La histopatología evidenció una epidermis con focos de acantolisis suprabasal y formación de una ampolla intraepidérmica.

La IFD fue positiva para IgG en las membranas de queratinocitos, hallazgos vinculables a pénfigo vulgar. (Fig. 2) Con el diagnóstico de pénfigo vulgar se realizó la preparación para inmunosupresión y se inició tratamiento con prednisona 40 mg y micofenolato mofetil 2 g/día con mejoría progresiva. Actualmente la paciente se encuentra en tratamiento con 5 mg de prednisona y micofenolato mofetil con mejoría total de las lesiones cutáneas.



Figura 1. a: Placas eritematosas algunas con costra en su superficie y pequeñas erosiones localizadas en tronco. **b:** Placa eritematosa con costra amarillenta en axila izquierda **c:** Costras gruesas amarillentas sobre una base eritematosa en cuero cabelludo.

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

José de San Martín

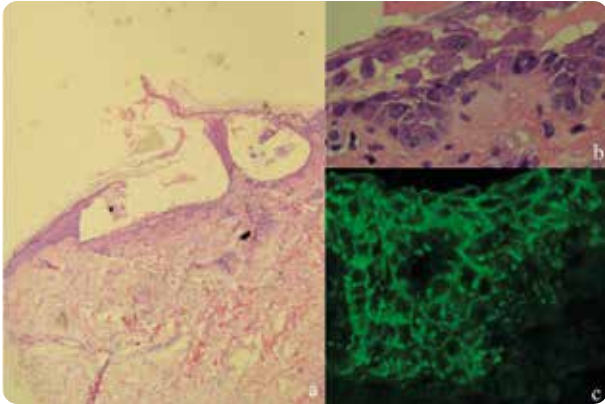


Figura 2. a: (H/E 20x): Epidermis con focos de acantolisis suprabasal y formación de vesícula intraepidérmica (signo de la lápida), en dermis moderado edema e infiltrado inflamatorio mononuclear. **b:** (H/E 40x): Queratinocitos acantolíticos redondos con núcleos claros. **c:** Inmunofluorescencia directa positivo para IgG en membrana de queratinocitos (imagen en panel de abejas).

COMENTARIOS

El PV se caracteriza por la formación de ampollas intraepidérmicas en piel y mucosas.¹ En el 50-70% de los pacientes la enfermedad inicia en mucosa oral y el compromiso cutáneo aparece tras varias semanas o meses del inicio mucoso, sin embargo en el 10 o 15 % de los casos el PV puede iniciarse con manifestaciones cutáneas sin afectación mucosa.³ Se presenta con ampollas flácidas que asientan sobre piel sana y se transforman rápidamente en erosiones. Las lesiones pueden comprometer cualquier sitio de la superficie corporal incluyendo el cuero cabelludo. En ciertos pacientes las erosiones tienden a presentar una cantidad excesiva de tejido de granulación y costras dando placas vegetantes principalmente en pliegues y cuero cabelludo.¹ Aunque no se ha establecido una etiología clara para esta enfermedad, los autoanticuerpos contra desmogleína 1 y desmogleína 3 parecen ser responsables de la acantolisis. La respuesta inmune aberrante contribuye al desarrollo y progresión del pénfigo a través de diferentes mecanismos, incluida la producción de autoanticuerpos por las células B plasmáticas, la actividad de las células CD4 + T colaboradoras autorreactivas, y células T CD8 +.² Se considera que esta respuesta inmune aberrante sería resultado de una compleja interacción entre factores genéticos y desencadenantes ambientales entre ellos, las vacunas.⁴ Las vacunas han salvado numerosas vidas al prevenir infecciones letales. Las reacciones adversas a las mismas son el resultado de la

interacción entre la susceptibilidad del sujeto vacunado y varios componentes de la vacuna. La autoinmunidad inducida por vacunas podría explicarse por el fenómeno de “mimetismo molecular”. Este concepto refiere a la similitud significativa entre ciertos elementos patógenos contenidos en la vacuna y proteínas humanas lo cual puede conducir a una reacción inmunitaria cruzada, gatillando enfermedades autoinmunes. Así como en el pénfigo inducido por fármacos, las vacunas podrían modificar la estructura de la desmogleína 1 y 3 haciéndolas más antigénicas.⁵ En la literatura se publican algunos casos de desarrollo de PV tras la colocación de ciertas vacunas. (Tabla 1). Del mismo modo, se presentan pacientes con diagnóstico de PV, controlado que presentaron brotes de la enfermedad tras la vacunación contra influenza, tétanos y SARS-CoV-2.^{12,13} En relación a otras dermatosis ampollares autoinmunes, se han notificado casos de desarrollo de penfigoide ampollar luego de vacuna contra SARS-CoV-2 y exacerbación de pénfigo foliáceo y penfigoide ampollar tras la vacunación contra tétanos y SARS-CoV-2 respectivamente.^{14,15,12} Las reacciones adversas cutáneas son eventos frecuentes de las vacunas contra SARS-CoV-2, e incluyen, eritema, edema en el sitio de aplicación, lesiones simil perniosis, erupciones generalizadas entre otros.¹⁶ Dado que las primeras vacunas aprobadas y ampliamente utilizadas son las Vacunas de ARNm (Pfizer / BioNTech (BNT162b2) y Moderna (ARNm-1273), la mayoría de los efectos secundarios notificados después de la vacunación provienen de este tipo. El registro de reacciones cutáneas por vacunas de la Academia Estadounidense de Dermatología registró que el 21% de estas reacciones se produce después de la primera dosis solamente, el 63% después de la segunda dosis solamente, y el 16% en ambas dosis.¹⁷ Coto Segura, et al presentaron cuatro pacientes con reacciones ampollares por vacunas mRNA COVID 19 con histología e inmunofluorescencia directa de penfigoide ampollar y dermatosis por Ig A lineal.¹² Hasta donde sabemos, existe solo una publicación de desarrollo de PV tras vacunación contra SARS-CoV-2 (Biontech/Pfizer).¹¹

La asociación entre la vacuna contra el COVID 19 y el desarrollo de PV es solo temporal y no se puede probar una causalidad determinada. Sin embargo, el intervalo entre la vacunación y la aparición de la enfermedad, así como la ausencia de otros desencadenantes identificados podrían implicar la vacuna como gatillante

TABLA 1. Publicaciones de casos de pénfigo vulgar tras la administración de vacunas.

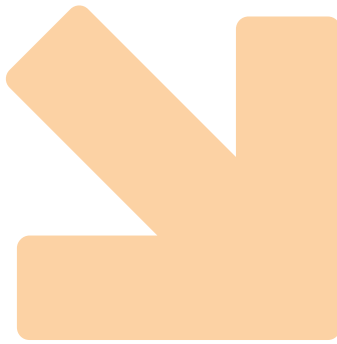
Paciente	Tiempo entre la vacuna e inicio de la enfermedad	Vacuna contra	Referencia
Mujer, 43 años	10 días	Cuarta dosis de vacuna antirábica preparada en cultivos celulares de células diploides humanas (HDCV)	Yalçin B. <i>J Dermatol.</i> 2007. ⁶
Hombre, 43 años	3 meses	Primera dosis de vacuna contra hepatitis B (Engerix- B)	Berkun Y. <i>J. Autoimmun.</i> 2005. ⁷
Niña, 5 años	2 semanas	Toxoide difteria tetanos	Sharma R. <i>Indian J Pediatr.</i> 2020. ⁸
Hombre, 41 años	2 semanas	Primera dosis de vacuna absorbida para ántrax (AVA)	Muellerhoff M. <i>J. Am. Acad.</i> 2004. ⁹
Mujer, 46 años	1 semana	Primera dosis de vacuna contra fiebre tifoidea (Typhim Vi)	Bellaney G. <i>Exp. Dermatol.</i> 1996. ¹⁰
Mujer, 40 años	5 días	Primera dosis de BioNTech contra la COVID-19.	Solimani F. <i>J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.</i> 2021. ¹¹

de PV en un individuo susceptible. Las pruebas de que las vacunas actúan como desencadenante del PV son limitadas, se necesita más estudios para mayor clarificación. Teniendo en cuenta la existencia de una pandemia en curso y las características emergentes de las variantes del SARS-CoV-2, los posibles efectos

secundarios de las vacunas COVID-19 no deben suponer un obstáculo para la administración de estas poderosas herramientas en la lucha contra el virus.¹⁹ Es necesario que los profesionales sanitarios conozcan los efectos secundarios poco frecuentes y reporten posibles reacciones asociadas a vacunas.

Referencias

- Payne A, Stanley J. Vesiculobullous Disorders. Kang S, Amagai M, Bruckner A, Enk A, Margolis D, McMichael, et al. Fitzpatrick's Dermatology. 9th edition. United States: *Mc Graw Hill education*; 2019: 909-925.
- Tavakolpour S. Pemphigus trigger factors: special focus on pemphigus vulgaris and pemphigus foliaceus. *Arch. Dermatol. Res.* 2018; 2: 95-106.
- Estela Cubells R, Rico Fernández M, Alegre de Miguel V. Pénfigo vulgar. *Med Clín.* 2013; 1: 46-46.
- Yang M, Wu H, Zhao M, Chang C, et al. The pathogenesis of bullous skin diseases. *J. Autoimmun.* 2019; 2: 100014.
- Segal Y, Shoenfeld Y. Vaccine-induced autoimmunity: the role of molecular mimicry and immune crossreaction. *Mol. Immunol.* 2018; 15: 586-594.
- Yalçin B, Nuran A. Pemphigus vulgaris following antirabies vaccination. *J. Dermatol.* 2007; 34: 734-735.
- Berkun Y, Mimouni D, Shoenfeld Y. Pemphigus following hepatitis B vaccination-coincidence or causality?. *J. Autoimmun.* 2005; 38: 117-119.
- Sharma R, Gupta M, Tegta G, Rani R. Vaccine-induced childhood pemphigus vulgaris: A case report in a 5-year-old female child. *Indian J Pediatr.* 2020; 21: 340.
- Muellerhoff M, Cukrowski T, Morgan M, Dorton D. Oral pemphigus vulgaris after anthrax vaccine administration: association or coincidence?. *J Am Acad Dermatol.* 2004; 50: 136-139.
- Bellaney G, Rycroft R. Pemphigus vulgaris following a hyperimmune response to typhoid booster. *Exp. Dermatol.* 1996; 21: 434-436.
- Solimani F, Mansour Y, Didona D, Dilling K, et al. Development of severe pemphigus vulgaris following SARS-CoV-2 vaccination with BNT162b2. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2021; 10: e649.
- Damiani G, Pacifico A, Pelloni F, Lorizzo M. The first dose of COVID-19 vaccine may trigger pemphigus and bullous pemphigoid flares: is the second dose therefore contraindicated?. *J. Eur. Acad. Dermatol. Venereol.* 2021; 35: 619-698.
- De Simon C, Caldarola G, D'agostino M, Zampetti A, et al. Exacerbation of pemphigus after influenza vaccination. *Clin. Exp. Dermatol.* 2008; 33: 718-720.
- Khalid M, Ozana L, Connor B. Moderna COVID-19 vaccine induced skin rash. *Visual J. Emerg. Med.* 2021; 25: 101108.
- Korang K, Ghohestani R, Krieg1 T, Uitto J, et al. Exacerbation of pemphigus foliaceus after tetanus vaccination accompanied by synthesis of auto-antibodies against paraneoplastic pemphigus antigens. *Acta Derm.-Venereol.* 2002; 6: 482-483.
- Niebel D, Novak N, Wilhelmi J, Ziob J, et al. Cutaneous adverse reactions to COVID-19 vaccines: insights from an immuno-dermatological perspective. *Vaccines.* 2021; 9: 944.
- Ayatollahi Azin, Hosseini H, Firooz R, Firooz A. COVID-19 vaccines: What dermatologists should know?. *Dermatol. Ther.* 2021; 5: 15056.
- Coto-Segura P, Fernandez-Prada M, Mir-Bonafe M, Garcia-Garcia B, et al. Vesiculobullous skin reactions induced by COVID 19 mRNA vaccine: report of four cases and review of the literature. *Clin. Exp. Dermatol.* 2021.
- Gronbeck C, Grant-Kels J. Attention all Anti-Vaccinators: The Cutaneous Adverse Cutaneous Events from the mRNA COVID-19 Vaccines are Not an Excuse to Avoid Them!. *Clin. Dermatol.* 2021; 39: 674-687.



Metástasis cutánea de cáncer de pulmón

Cutaneous metastasis of lung cancer

Fecha de recibido: 11/09/19 / Fecha de aceptado: 03/03/21

Autores

/ Sorokin Irene¹
/ Nave Guillermina¹
/ Remes Lenicov Maria Cecilia¹
/ Pereyra Ramos Guadalupe¹
/ De Lena Florencia²
/ Martin Carlos Alberto³

Palabras claves

Metástasis cutánea, metástasis cutánea de adenocarcinoma de pulmón.

Keywords

Cutaneous metastasis, cutaneous metastasis of lung adenocarcinoma.

Resumen

Las metástasis cutáneas ocurren debido a la infiltración de la piel por células procedentes de tumores malignos que no tienen relación de contigüidad con dicha lesión. Se presenta el caso de un paciente masculino de 63 años, que se encontraba en buen estado general y consulta por una lesión cutánea en región torácica, de gran tamaño, de 6 meses de evolución. Al realizar biopsia cutánea con inmunohistoquímica y estudios de imágenes se constata metástasis cutánea de adenocarcinoma de pulmón. El paciente fallece al mes del diagnóstico.

Abstract

Cutaneous metastases occur due to the infiltration of the skin by cells from malignant tumors with which they are no longer in contiguity. We present the case of a 63-year-old male patient, in good general condition, who consulted due to a large-sized skin lesion in the thoracic region that had been in progress for 6 months. When carrying out a skin biopsy with immunohistochemistry and imaging studies, cutaneous metastasis of lung adenocarcinoma is observed. The patient dies one month after diagnosis.

Educandos. 2022; 8 (2): 26-30.



Correspondencia

Sorokin Irene
E-mail: irenesorokin@hotmail.com
Dirección: Calle 508, Gonnet, B1897 La Plata, Buenos Aires.
Teléfono: (+54 11) 0221 484-029

¹ Médico de planta.

² Médico concurrente.

³ Médico consultor en anatomía patológica.



Servicio de Dermatología. Hospital Zonal General de Agudos "San Roque". Gonnet, La Plata, Buenos Aires, Argentina.

INTRODUCCIÓN

Las metástasis cutáneas (MC) son infrecuentes en la práctica clínica. Su diagnóstico requiere un alto índice de sospecha, pues los hallazgos clínicos pueden ser sutiles. Su importancia radica en que pueden permitir el diagnóstico de neoplasias internas no conocidas, o indicar la diseminación o recurrencia de otras ya diagnosticadas.¹ Un aspecto destacable es que a diferencia de otros tipos de metástasis que requieren de pruebas complementarias sofisticadas; en el caso de las MC son fácilmente observables en una exploración física dirigida y cuidadosa en la mayoría de los casos.² Se presenta el caso de un paciente masculino de 63 años, que consultó por una lesión cutánea de gran tamaño en la región torácica, de 6 meses de evolución que al estudio resultó una metástasis de adenocarcinoma de pulmón.

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 63 años de edad que consultó por lesión tumoral eritematoviolácea de superficie mamelonada de 12 x 9 cm, ubicada en región paraumbilical y flanco izquierdo de 1 año de evolución. No se palparon adenomegalias ni visceromegalias y presentó un descenso de más de 5 kg en 2 meses. Antecedentes de enfermedad de Alzheimer tratado con donepecilo y dislipemia en tratamiento con atorvastatin y aspirina. Trabajador en fábrica de thinner.

No refirió hábitos tóxicos ni alergias así como tampoco refería antecedentes familiares de importancia. La lesión había sido resecada en dos oportunidades por otro profesional con sospecha de hematoma, sin envío de material para estudio anatomopatológico (Figs. 1 y 2). Los exámenes complementarios realizados fueron los siguientes: Análisis de sangre de rutina: sin particularidades. Biopsia cutánea (Protocolo: M7737/17): Epidermis conservada, en dermis reticular infiltración neoplásica atípica de estirpe epitelial que conforman trabéculas con aislado esbozo luminal. Las células son de tamaño grande con núcleos de cromatina granular, nucléolos visibles y citoplasma acidófilo, con grupo de células vacuoladas. Presencia de fibroplasia intersticial. Inmunohistoquímica: Intensa reactividad para CK de amplio espectro y CK 7, coexpresión de CEA citoplasmático intenso. Las células resultaron negativas para CK 20, p40, TTF-1 y Napsin A. Diagnóstico: Metástasis cutánea de carcinoma sólido (Figs. 3-8).



Figura 1. Lesión tumoral eritematoviolácea de superficie mamelonada de 12 x 9 cm, ubicada en región paraumbilical y flanco izquierdo.

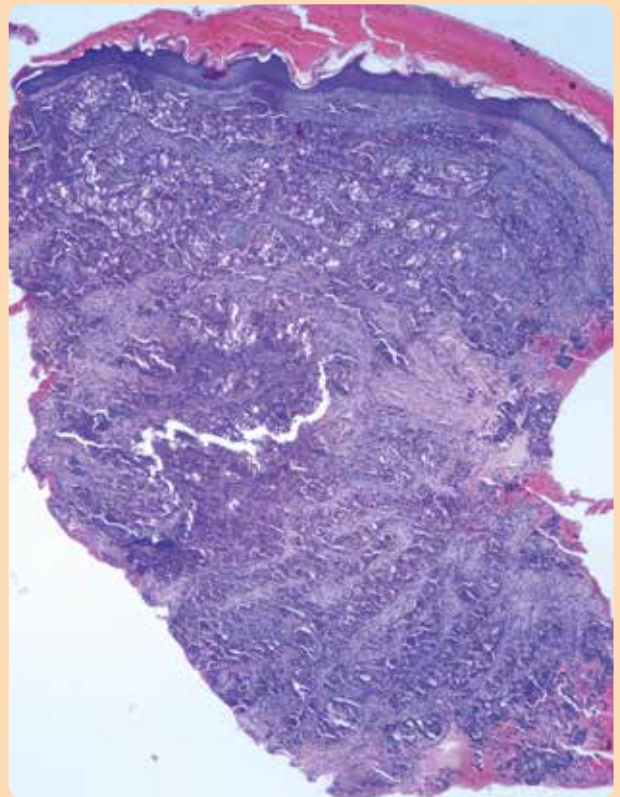


Figura 2. (HE-10X) vista panorámica en la que se evidencia en dermis reticular infiltración neoplásica atípica de estirpe epitelial que conforman trabéculas con aislado esbozo luminal.

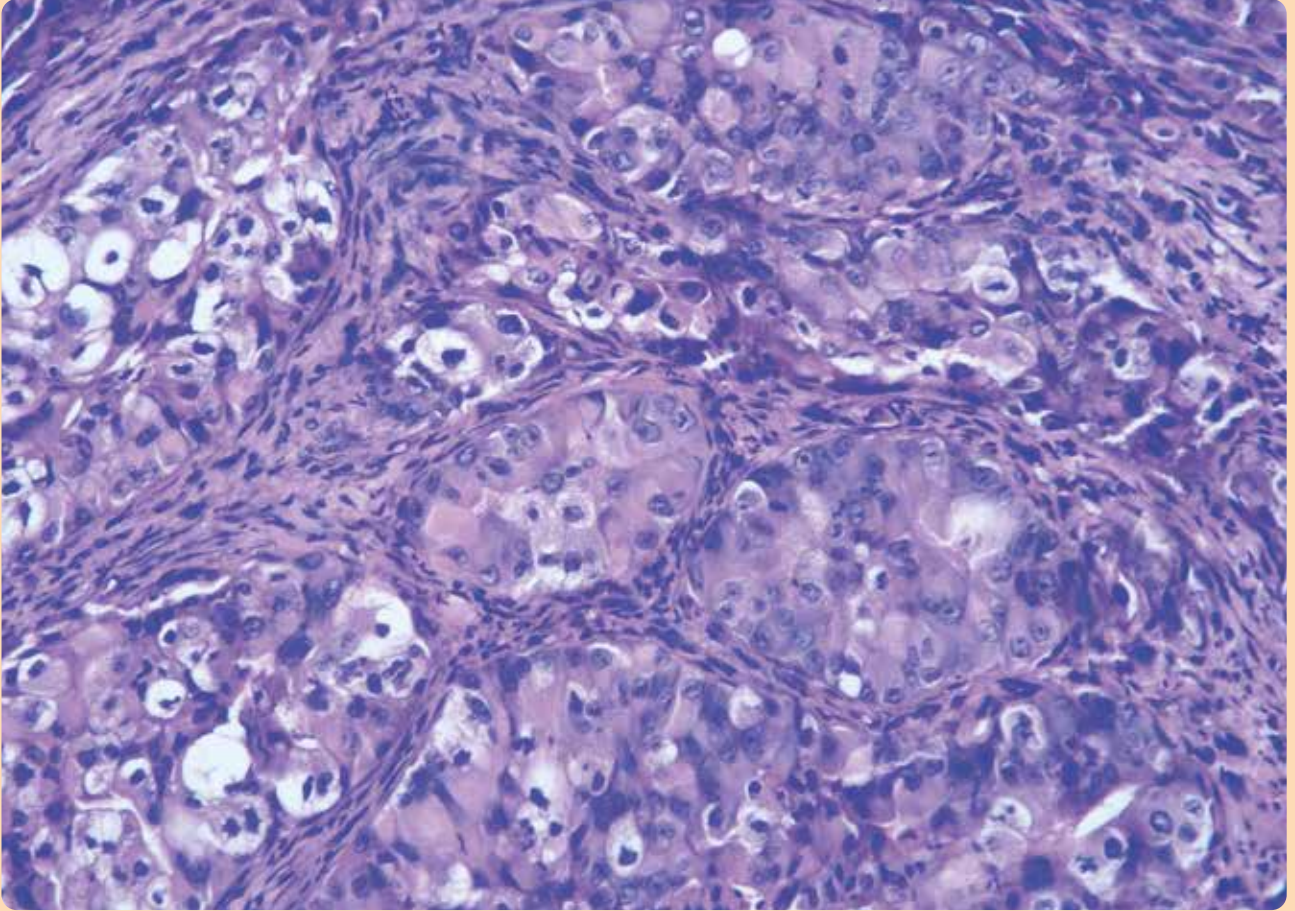


Figura 3. (HE-40X) Se constatan células de tamaño grande con núcleos de cromatina granular, nucléolos visibles y citoplasma acidófilo, con grupo de células vacuoladas y presencia de fibroplasia intersticial.

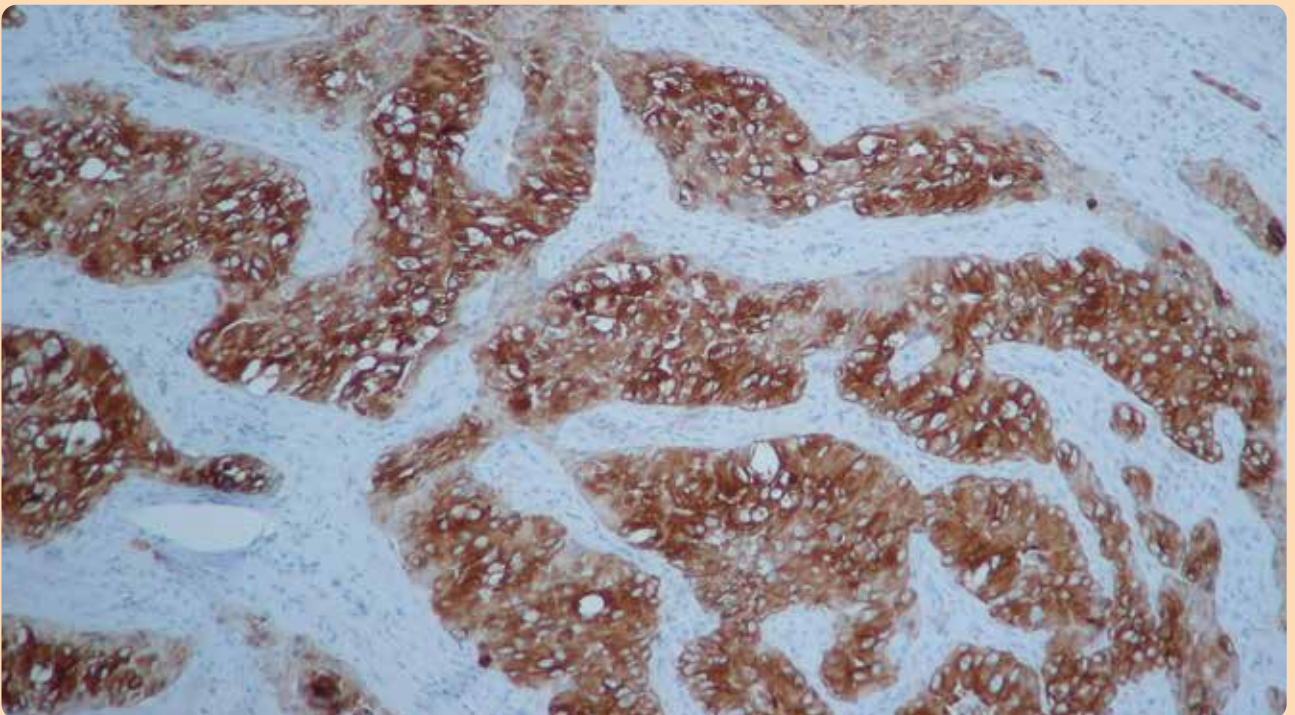


Figura 4. Panel de inmunohistoquímica: Citoqueratina 7 (CK-7) (+).

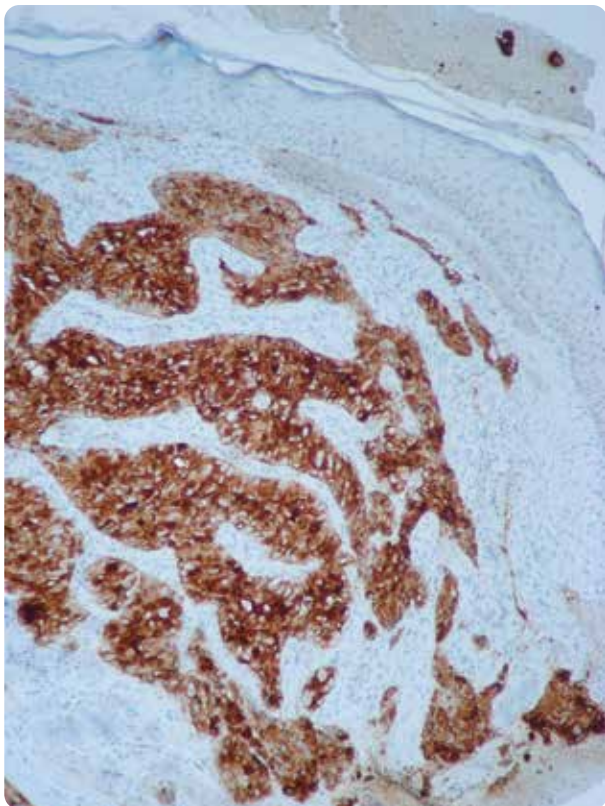


Figura 5. Panel de inmunohistoquímica: Antígeno carcinoembrionario (CEA) (+).

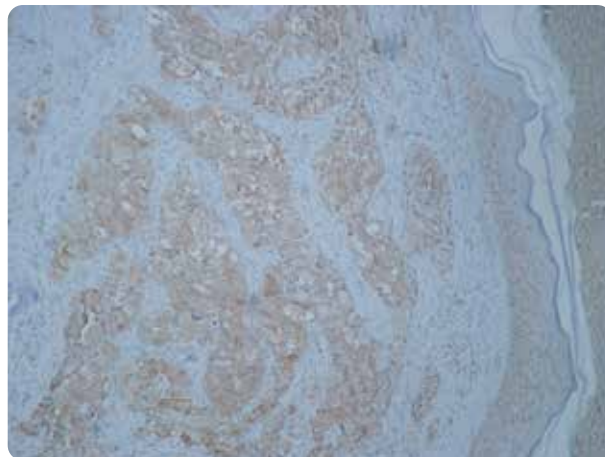


Figura 6. Panel de inmunohistoquímica: Citoqueratina 20 (CK-20) (-).

Tomografía Axial Computada de Tórax: Lesión focal con centro necrótico a nivel del hilio pulmonar derecho condicionando reducción del calibre bronquial, asociado a atelectasia. Erosión del 2º arco costal. Adenomegalias pretraqueales, prevasculares y en relación a ambas cadenas mamarias internas. Imágenes nodulillares sobre ambos campos pulmonares. Adenomegalias axilares. Tejido celular subcutáneo con múltiples lesiones

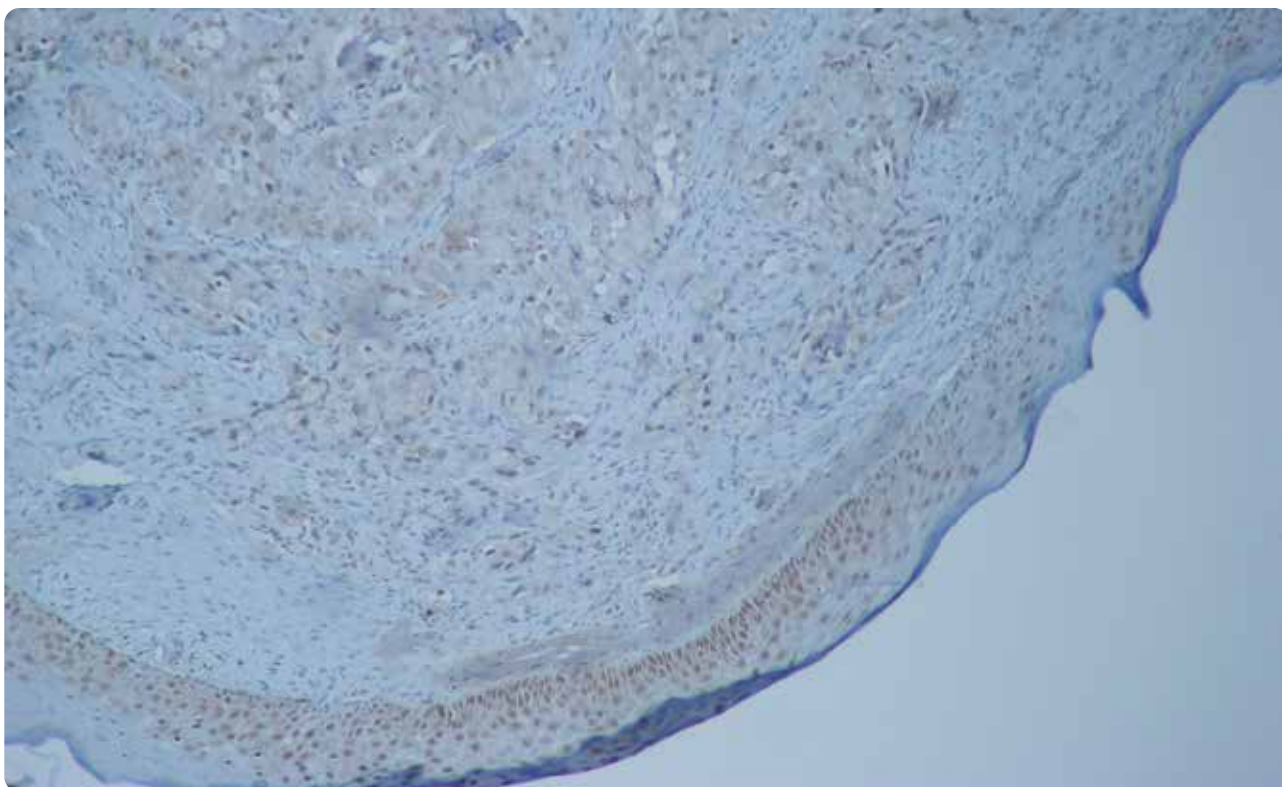


Figura 7. Panel de inmunohistoquímica: Anticuerpo p40 (p40) (-).

El diagnóstico de las metástasis cutáneas (MC) requieren un alto índice de sospecha, pues los hallazgos clínicos pueden ser sutiles.

nodulares solidas con áreas de necrosis, sobre región mamaria y pectoral anterior izquierda, donde alcanzan los 20 mm de DT. **Tomografía Axial Computada de Abdomen:** Voluminosa lesión de márgenes lobulados de características infiltrativas con áreas de necrosis, que se proyecta en el celular subcutáneo de la región paraumbilical y del flanco izquierdo, de 13 cm de DT x 8,8 cm de profundidad. Infiltra el plano muscular del recto anterior, y con pequeñas lesiones nodulares satélites. Hígado conservado. Perihiliar, 2 imágenes nodulares de baja densidad. Vía biliar conservada. Bazo, páncreas y glándula adrenal derecha de límites normales. Imagen nodular de 12 mm en el cuerpo de la glándula adrenal izquierda, con moderado realce con contraste. Imágenes ganglionares con pérdida de su hilio graso, en relación con la cadena ilíaca común izquierda.

Asas intestinales no dilatadas. En colon sigmoide, se visualiza engrosamiento panparietal circunferencial, que reduce el calibre de la luz de dicho órgano, asociado a cambios densitométricos del tejido graso mesentérico y a imágenes ganglionares mesentéricas. Proceso vinculado a primario colónico. Con ventana ósea lesiones de características osteolíticas en los cuerpos D12 y D9. La inmunohistoquímica y los datos clínico radiológicos sugirieron un adenocarcinoma de pulmón. Evolución: El paciente falleció al mes del diagnóstico.

COMENTARIOS

Las metástasis cutáneas son el resultado de la infiltración de la piel por células de tumores malignos situados en otra localización. Su **incidencia** oscila entre el 0,7-9% y, aunque pueden ser la primera manifestación, hasta en un tercio de los casos, suelen aparecer en las fases finales de la enfermedad.³ El cáncer de mama, pulmón y colorrectal son los que más se asocian a diseminación cutánea.

Los pacientes con cáncer de pulmón desarrollan metástasis cutáneas entre el 1-12% de los casos y pueden ser la primera manifestación del tumor entre el 7-19%.⁴ El tipo histológico de cáncer de pulmón que da metástasis cutáneas con mayor frecuencia es el adenocarcinoma, seguido por el de células escamosas, células pequeñas y de células grandes.⁵⁻⁶ Se presenta un caso de metástasis cutánea exuberante de larga data, en un paciente no fumador, donde el retraso en el diagnóstico, no permitió un tratamiento oportuno. Se observa como hallazgo radiográfico la presencia de un segundo carcinoma primario colorrectal. Se destaca el rol del dermatólogo en el diagnóstico de una enfermedad maligna sistémica, a partir de una lesión cutánea.

Referencias

1. Fernández-Antón Martínez MC, Parra-Blanco V, Avilés Izquierdo JA, Suárez Fernández RM. Metástasis cutáneas de origen visceral. *Actas Dermosifilográficas*. 2013; 104 (10): 841-853.
2. Staiger H, Brau GF. Metástasis cutáneas. *Dermatol Argent*. 2013; 19 (1): 15-24.
3. Colmenares-Roldán LM, Zuluaga MA, Gallego P, Martínez WJ. Metástasis cutánea de un carcinoma de pulmón simulando un queratoacantoma. *Rev CES Med*. 2013; 27 (1): 107-112.
4. Martín Asenjo M, Rodríguez Martín C, Prieto de Paula JM, Martín Guerra JM. Carta clínica. Metástasis cutánea y cáncer de pulmón. *Semergen*. 2017; 43 (2): e9-e10.
5. ordel Gómez MT, Used Aznar MM. Metástasis cutáneas de adenocarcinoma de origen primario desconocido. *Actas Dermosifiligr*. 2006; 97 (10): 662-665.
6. García-Salces I, Grasa M, Carapeto F. Metástasis cutánea como primer hallazgo de carcinoma pulmonar. *Med Cutan Iber Lat Am*. 2009; 37 (2):102-104.

DELTACORT

MEPREDNISONA

**RAPIDEZ DE ACCIÓN EN
CORTICOTERAPIA ORAL**

EN PROCESOS INFLAMATORIOS Y ALÉRGICOS ASOCIADOS A:

RINOSINUSOPATÍAS

ENFERMEDADES
OFTALMOLÓGICAS
SEVERAS

NEUMOPATÍAS

ENFERMEDADES
AUTOINMUNES

ENFERMEDADES
REUMÁTICAS

PATOLOGÍAS
ALÉRGICAS

8MG



40MG




Cassará

PROBIÓTICOS EN PSORIASIS

Un número creciente de evidencia científica enfatiza el papel de la microbiota cutánea e intestinal en la psoriasis. Investigaciones recientes evidencian una disbiosis intestinal severa en los pacientes con psoriasis moderada a grave.

En un estudio argentino en el que se incluyeron 55 pacientes con psoriasis y 27 controles, se encontraron cambios en la composición del microbioma intestinal según el estado de psoriasis, con menor diversidad y abundancia relativa alterada para ciertos taxones bacterianos comparado con el grupo control. Se halló una alteración de la relación Firmicutes/Bacteroidetes al igual que en la obesidad, diabetes tipo II y enfermedades cardiovasculares (frecuentes comorbilidades de la psoriasis). En particular un aumento en Firmicutes y agotamiento de Bacteroidetes en pacientes con psoriasis. Los pacientes con psoriasis de moderada a severa tenían una biodiversidad más baja que los pacientes con psoriasis leve ($p = 0,049$). Este estudio demuestra la existencia de una disbiosis intestinal en pacientes con psoriasis, lo que sugiere su papel en la fisiopatología de la psoriasis.¹

La disbiosis intestinal afecta la integridad de la capa mucosa comprometiendo la barrera intestinal, potenciando la inflamación crónica del colon y la inflamación sistémica. El daño de la barrera intestinal con translocación de metabolitos bacterianos a la sangre modula la respuesta inmunológica e influye en el funcionamiento de otros órganos como la piel. Esta es la base del concepto de "eje intestino-piel". La **microbiota y la permeabilidad intestinal son el objetivo clave** para las nuevas estrategias de **tratamiento en psoriasis**.

Se estudiaron concentraciones de claudina-3 (estructura de unión estrecha del epitelio intestinal) y de la proteína de unión a ácidos grasos intestinales (I-FABP; marcador de daño de enterocitos) en sangre de pacientes con psoriasis crónica en placas ($n = 20$) e individuos sanos ($n = 20$) usando kits de prueba de inmunoensayo ligado a enzimas. La concentración de Claudina-3 fue mayor en pacientes con psoriasis en comparación con los controles (mediana, 54,07 ng/ml frente a 42,36 ng/ml; $P < 0,001$). Los pacientes con psoriasis también mostraron una concentración elevada de I-FABP en plasma (mediana, 708,8 pg/ml frente a 147,1 pg/ml; $P < 0,05$). Se demuestra así un **aumento de la concentración serológica de marcadores de integridad intestinal en pacientes con psoriasis moderada a severa**.²

Otro grupo de investigadores estudiaron la **translocación bacteriana** intestinal a través del análisis de ADN bacteriano en sangre periférica de pacientes con psoriasis leve a moderada. Hallaron una **mayor proporción de ADN bacteriano en la sangre en pacientes con psoriasis en placas en comparación con pacientes con otros fenotipos de psoriasis** (35,5 % frente a 0 %; $p < 0,05$). La secuenciación de nucleótidos **reveló que E. coli** era la **fuerza predominante** de ADN bacteriano. El resto de los fragmentos genómicos de especies bacterianas detectados correspondían al tipo de flora que se encuentra comúnmente en la luz intestinal. Los niveles de citoquinas en los pacientes con psoriasis y ADN bacteriano en la sangre fueron significativamente más altos que los de pacientes con psoriasis sin evidencia de ADN bacteriano, poniendo de manifiesto una respuesta inflamatoria sistémica significativamente mayor. Además, la presencia de ADN bacteriano fue evidente en pacientes con mayor duración de la enfermedad y en aquellos cuya enfermedad fue diagnosticada a una edad más temprana. Los resultados de este trabajo sugieren que los **brotes de psoriasis en placas activas pueden estar relacionados con la presencia de ADN bacteriano circulante en sangre, originado en la luz intestinal**.³

Un ensayo clínico doble ciego, aleatorizado y controlado contra placebo, de un **probiótico multicepa** de mezcla de **Lactobacillus y Bifidobacterias** muestra un **efecto beneficioso al reducir la severidad de la psoriasis como tratamiento coadyuvante junto con esteroides tópicos** (Navarro-López et al.). El estudio se llevó a cabo en un grupo de 90 pacientes con psoriasis en placas; se observaron diferencias significativas en la progresión de la enfermedad al comparar pacientes a los que se les administró la mezcla probiótica **durante 12 semanas**

frente a los que tomaron placebo. A las 12 semanas de seguimiento, los pacientes del grupo probiótico alcanzaron PASI75 en un 66,7 % frente a un 41,9 % alcanzado por el grupo placebo ($p=0.0317$). Durante el estudio, los pacientes que recibieron la mezcla de probióticos tenían una mayor diversidad de población bacteriana poniendo de manifiesto la eficacia del probiótico en la modulación de la composición de la microbiota intestinal. Durante el seguimiento posterior al estudio, a 6 meses post ingesta del probiótico o del placebo, un número menor de pacientes en el grupo probiótico tuvo un nuevo brote en comparación con el grupo placebo (20% vs 41,9%, $p=0.027$), demostrando un menor riesgo de recaída en los pacientes del grupo probiótico. **La mejor evolución de los pacientes, junto con los cambios observados en la microbiota del intestino en pacientes que utilizaron previamente el probiótico mezcla, sugiere un papel preventivo de los probióticos (más tiempo libre de recaída), y no sólo un beneficio terapéutico como tratamiento coadyuvante.**⁴

BIBLIOGRAFÍA:



1. Ignacio Dei-Cas, et al. Metagenomic analysis of gut microbiota in non-treated plaque psoriasis patients stratified by disease severity: development of a new Psoriasis-Microbiome Index. Sci Rep. 2020 Jul 29;10(1):12754. doi: 10.1038/s41598-020-69537-3.



3. Ana Ramirez-Boscá , Vicente Navarro-López, Asunción Martínez-Andrés , José Such , Rubén Francés, José Horga de la Parte, Manuel Asín-Llorca. Identification of Bacterial DNA in the Peripheral Blood of Patients With Active Psoriasis. JAMA Dermatol. 2015 Jun;151(6):670-1. doi: 10.1001/jamadermato1.2014.5585.



2. Mariusz Sikora, et al. Intestinal barrier integrity in patients with plaque psoriasis. J Dermatol. 2018 Dec;45(12):1468-1470. doi: 10.1111/1346-8138.14647. Epub 2018 Sep 17.



4. Vicente Navarro-López , et al. Efficacy and Safety of Oral Administration of a Mixture of Probiotic Strains in Patients with Psoriasis: A Randomized Controlled Clinical Trial. Acta Derm Venereol. 2019 Nov 1;99(12):1078-1084. doi: 10.2340/00015555-3305.

POLIMIX

7 CEPAS PROBIÓTICAS + PREBIÓTICOS



GUT
MICROBIOME



7
CEPAS
PROBIÓTICAS

CULTIVOS BACTERIANOS VIVOS

- Bifidobacterium infantis
- Bifidobacterium breve
- Lactobacillus rhamnosus
- Lactobacillus acidophilus
- Lactobacillus delbrueckii
- Lactobacillus casei
- Streptococcus thermophilus


Cassarà

Vocación científica. Compromiso social.



Autores

/ Gómez Morales María Gabriela¹
/ Andia Berazain Cinthya¹
/ Duprez Rufino Alejandra²
/ Palmeyro Carolina²
/ Barbarulo Ana³

Palabras claves

Morfea generalizada, mofetil micofenolato, fototerapia.

Keywords

Morphea generalized, mycophenolate mofetil, phototherapy.



Correspondencia

Gómez-Morales María Gabriela.
E- mail: ma_gaby22@hotmail.com
Dirección: Avenida Juan Bautista Alberdi
2934, Depto 8, piso C. CABA.
Teléfono: (+54 11) 26709738

Eficacia del tratamiento combinado en morfea generalizada

Effectiveness of combined treatment in morphea generalized

Fecha de recibido: 21/07/21 / Fecha de aceptado: 13/02/22

Resumen

La morfea es una enfermedad del tejido conectivo, autoinmune, caracterizada por la induración de la piel, secundario al exceso de producción de colágeno. La patogénesis no está dilucidada por completo, pero se cree que existen factores ambientales y genéticos desencadenantes que aumentan las citoquinas proinflamatorias. Su tratamiento y seguimiento carece de recomendaciones estandarizadas. Presentamos el caso clínico de un paciente masculino, de 58 años de edad, con morfea generalizada de rápida progresión, en el cual se inició tratamiento con mofetil micofenolato y fototerapia con luz ultravioleta A1.

Abstract

Morphea is an autoimmune connective tissue disease, characterized by induration of the skin, secondary to excess collagen production. The pathogenesis is not fully elucidated, but it is believed that there are environmental and genetic triggers that increase pro-inflammatory cytokines. Its treatment and follow-up lacks standardized recommendations. We present the clinical case of a 58-year-old male patient, with rapidly progressive generalized morphea, in whom treatment with mycophenolate mofetil and phototherapy with ultraviolet light A1 was started.

Educandonos. 2022; 8 (2): 34-38.

¹ Médica Residente de Dermatología.

² Médica Dermatóloga de planta.

³ Jefa de la Unidad de Dermatología.



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

INTRODUCCIÓN

La morfea generalizada es una enfermedad autoinmune, crónica e infrecuente del tejido conectivo; su etiología es desconocida. En su patogenia se describe daño en el endotelio vascular que da origen a la síntesis de colágeno y proteínas en la matriz extracelular. Se manifiesta con cuatro o más placas de 3 cm, afectando más de 2 sitios anatómicos y por lo general no se asocia a manifestaciones extracutáneas.¹⁻³ Posee una incidencia de 1 a 20 casos por 1.000.000 habitantes/año. Predomina en la población caucásica, relación mujer/hombre 3-5/1, entre los 20 a 50 años.¹⁻⁴ El diagnóstico, tratamiento y seguimiento de esta patología requiere de un equipo multidisciplinario.^{1, 3, 5, 6}

CASO CLÍNICO

Paciente masculino de 58 años de edad, con antecedentes personales de Diabetes Mellitus tipo II, Hipertensión arterial y Esteatosis hepática. Consultó al Servicio por presentar dermatosis de 1 año de evolución.

Al examen físico presentaba múltiples placas induradas, alopecicas, brillantes, algunas de color amarillento y otras eritematosas, localizadas en la región frontotemporal y preauricular. Las mismas se extendían hacia el cuello en forma de cordón fibroso con limitación de la movilidad latero cervical. Lesiones similares en la región pectoral y dorsal. (Figs 1-5) Se realizó biopsia incisional de la región pectoral. En la Anatomía Patológica se observó epidermis normal, infiltrado inflamatorio en dermis superficial, fibras de colágeno engrosadas paralelas a la epidermis y pérdida de anexos cutáneos, compatible con Morfea. (Fig. 6)

Se solicitaron exámenes complementarios: 1) Laboratorio: transaminasas elevadas (3 veces su valor normal), Anticuerpos anti Scl 70, anti centrómero, anti DNA nativo, anti histonas, anti cardiolipina IgG, FAN negativos, Serologías: Borrellia Burgdorferi, HCV, HBV, HIV negativos. 2) Ecografía de partes blandas cuello: Engrosamiento del plano cutáneo en dichas lesiones; 3) Ecografía abdominal: Hepatomegalia y esteatosis hepática; 4) Resonancia magnética nuclear de cuello: Sin alteración de estructuras profundas. Se solicitó evaluación por los Servicios de Neurología, Cardiología, Neumonología y Gastroenterología, descartando compromiso sistémico. Se arribó al diagnóstico de Morfea generalizada y dadas sus comorbilidades, se inició tratamiento con 3 pulsos de Metilprednisolona 1mg/kg/día y continuó con micofenolato de mofetilo (MMF) 500mg/día en dosis crecientes hasta 1gr/día,



Figura 1. Placa indurada, brillante, de color eritemato-amarillento en banda, localizada en la región frontotemporal. Se observa alopecia en la región.

“ Proceder con honestidad en aras a la dignidad del hombre, es el compromiso mas trascendente en nuestro corto paso por este mundo. ”

Rene Favaloro



Figura 2. Placa indurada, brillante, de color eritemato-amarillento que abarca cuero cabelludo, región preauricular, cuello y escote.

asociado a tratamiento kinesiológico. A los 3 meses de tratamiento evolucionó con mejoría parcial de las lesiones, por lo que se agregó 40 sesiones de UVA 1 a dosis de 60 J/cm². En la actualidad presenta mejoría notable de las lesiones, con crecimiento del cabello y mayor movilidad a nivel del cuello (Figs 7 y 8), por lo que continúa en tratamiento con MMF.

COMENTARIOS

La morfea generalizada carece de recomendaciones estandarizadas en cuanto al tratamiento y seguimiento.¹⁻⁷

Las opciones terapéuticas propuestas son múltiples, con diferentes niveles de evidencia.¹⁻¹² El metotrexate es el medicamento de primera línea, con mayor evidencia en cuanto a su efectividad (grado de recomendación A), asociado o no a corticoides sistémicos; sin embargo



Figura 3. Bandas fibrosas localizadas en cuello y pecho.



Figura 4. Placa eritematosa que abraza región medial del dorso.

existen recurrencias de la enfermedad al disminuir la dosis o cambiar la vía de administración del fármaco.¹⁻⁶ El MMF es un inhibidor selectivo de la síntesis de purinas, también inhibe la proliferación de linfocitos tipo B y T, formación de anticuerpos y generación de células T citotóxicas.¹⁻⁷ Es bien tolerado en patologías dermatológicas inflamatorias como monoterapia o asociado a esteroides sistémicos; la respuesta clínica comienza a evidenciarse a partir de los 3,5 meses de tratamiento.^{1,3-7} No suele usarse como primera opción



Figura 5. Observamos la imposibilidad de realizar la maniobra del pliegue cutáneo.

debido al costo elevado y porque existen en la literatura pocos casos aislados publicados con buena respuesta.⁵⁻⁷ Sin embargo, su ventaja es que carece de toxicidad renal y hepática.⁷ En el caso de nuestro paciente se inició tratamiento con MMF como primera opción debido a la alteración de la función hepática, a pesar de tener un grado de recomendación tipo C.^{3,5-7} El tratamiento con fototerapia UVA 1 a distintas dosis: baja (20J/cm²), media (40-70J/cm²) y alta (90-130J/cm²), tiene grado de recomendación tipo A y B.^{3,8-10}

Los mecanismos de acción de la fototerapia UVA 1 son múltiples; disminución de factor de crecimiento transformante beta (TGF- β), aumento de interferón gama (γ), apoptosis de las células de Langerhans y células T; inducción de metaloproteinasas que degradan el colágeno e inhibición de la síntesis de colágeno.⁸⁻¹²

Según los artículos publicados en la literatura, luego de 10 sesiones de UVA 1 a dosis media, las lesiones

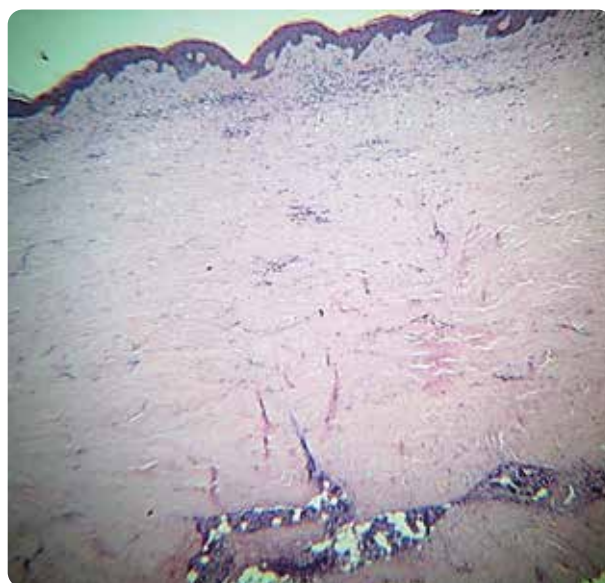


Figura 6. (H&E, 25x) Epidermis normal, infiltrado inflamatorio en dermis superficial, fibras de colágeno engrosadas paralelas a la epidermis que ocupan toda la dermis hasta la hipodermis, con pérdida de anexos cutáneos.

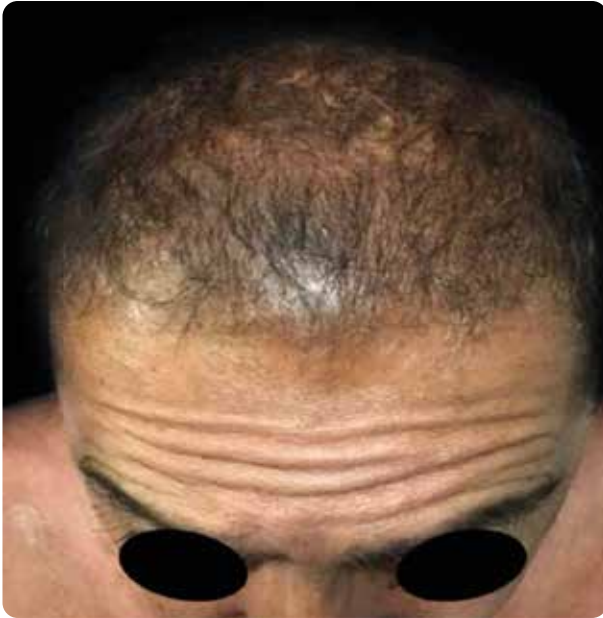


Figura 7. Post tratamiento: Crecimiento del pelo a nivel del cuero cabelludo en zonas previamente alopecias.



Figura 8. Gran mejoría post tratamiento.

se tornan más superficiales, tienden a adquirir un aspecto bronceado, algunas desaparecen en un 50% y el resto mejora en forma significativa, lo cual coincide con nuestro caso clínico.^{10,-12} El objetivo del tratamiento de la Morfea Generalizada es detener el progreso de la enfermedad, prevenir la impotencia funcional en los sectores comprometidos y evitar defectos estéticos. En la elección del tratamiento se debe tener en cuenta la actividad de la enfermedad, el nivel de profundidad y

el área involucrada. Es fundamental el seguimiento del paciente con un equipo multidisciplinario. No existen estudios publicados de la eficacia del tratamiento de Morfea generalizada que combinen MMF y UVA 1. En el caso de nuestro paciente presentó muy buena evolución, aunque son necesarios estudios estandarizados y controlados para obtener evidencia científica sobre esta combinación terapéutica.

Referencias

1. Carreira PE, Martín M, Pablos JL. Esclerodermia. *Medicine*. 2017; 12(25):1448-57.
2. García-Vázquez A, Guillen-Climent S, Quiles R. Morfea generalizada: definición y asociaciones. *Actas Dermosifiliogr*. 2021; 112: 366-367.
3. Rodríguez-Salgado P, García-Romero MT. Morfea: revisión práctica de su diagnóstico, clasificación y Tratamiento. *Gac Med Mex*. 2019; 155: 522-531.
4. Uzcátegui M, Poleo L, Solano M, Ruiz A, et al. Morfea guttata generalizada asociada a fenómeno de koebner. *Dermatol Venez*. 2019; 57 (2): 17-21.
5. Mertens J, Marsman D, Van De Kerkhof P, Hoppenreijts E, et al. Use of Mycophenolate Mofetil in Patients with Severe Localized Scleroderma Resistant or Intolerant to Methotrexate. *Acta Derm Venereol*. 2016; 96: 510-513.
6. Martini G, Ramanan A, Falcini F, Girschick H. Successful treatment of severe or methotrexate-resistant juvenile localized scleroderma with mycophenolate mofetil. *Rheumatology*. 2009; 48: 1410-1413.
7. Allevalo M, Donatti L. Mofetil Micofenolato. *Act Terap Dermatol*. 2006; 29: 222.
8. Renu G, Anju G, Kumar TS. Update on Management of Morphea (Localized Scleroderma) in Children. *Indian Dermatol Online J*. 2020; 11(2): 135-145.
9. De Rie MA, Enomoto DHN, De Vries HJC, Bos JD. Evaluation of medium dose UVA1 phototherapy in localized scleroderma with the cutometer and fast Fourier transform method. *Dermatology*. 2003; 207: 298-301.
10. Steger GW, Matthews JH. UVA therapy for scleroderma. *J Am Acad Dermatol*. 1999; 40: 787-788.
11. Marrani E, Foeldvari I, Lopez JA, Cimaz R, et al. Comparing ultraviolet light a photo (chemo) therapy with methotrexate protocol in childhood localized scleroderma: Evidence from systematic review and meta-analysis approach. *Semin Arthritis Rheum*. 2018; 48: 495-503.
12. Zulian F, Culp R, Sperotto F, Anton J, et al. Consensus-based recommendations for the management of juvenile localised scleroderma. *Ann Rheum Dis*. 2019; 78: 1019-1024.

EUMICEL

KETOCONAZOL 2% + AC. SALICÍLICO 2%

NUEVA GENERACIÓN EN CHAMPÚ
LA COMBINACIÓN INTELIGENTE



KETOCONAZOL

RÁPIDA Y EFECTIVA ACCIÓN ANTIMICÓTICA

ÁCIDO SALICÍLICO

POTENTE ACCIÓN QUERATOLÍTICA

COLÁGENO

REPARACIÓN DEL CABELLO DAÑADO

XYLITOL

ACCIÓN ANTIBIOFILM

CHAMPÚ DE USO CORPORAL



INDICACIONES

 Dermatitis Seborreica de Cuero Cabelludo

 Pitiriasis Simple

 Pitiriasis Versicolor



Vocación científica. Compromiso social.



Autores

/ Liluashvili Sopiko¹

/ Ghibradze Tinatin²

/ Pataraiia Salome³

/ Galdava George⁴

Palabras claves

Queratoacantoma centrifugum marginatum, metotrexato, covid-19.

Keywords

Keratoacanthoma centrifugum marginatum, methotrexate, covid-1



Correspondencia

Pataraiia Salome.

E-mail: sali.pataraiia@gmail.com

Dirección: Pataraiia Salome,

Calle Chachava 1, Tbilisi, Georgia.

Teléfono: (+995) 598 286 168

Efecto de las restricciones por COVID-19 en la terapéutica del queratoacantoma centrifugum marginatum

Effect of COVID-19 restrictions on the treatment of keratoacanthoma centrifugum marginatum

Fecha de recibido: 13/10/20 / Fecha de aceptado: 25/11/21

Resumen

El Covid-19 ha cambiado nuestra vida desde el día de su descubrimiento en China y sobre todo el aislamiento afectó especialmente a los pacientes con cuadros dermatológicos, en particular aquellos que necesitaban procedimientos clínicos. En el caso que se presenta se utilizaron dos ciclos de metotrexato inyectable de (50mg \ 5ml) en una paciente que tenía queratoacantoma centrifugum marginatum. Se destaca que el tratamiento de elección en este cuadro es quirúrgico con estudio histopatológico, pero se decidió comenzar con inyecciones intralesionales, justo después de obtener la respuesta de la biopsia que nos había mostrado la hiperplasia pseudoepiteliomatosa. Se logró la respuesta al tratamiento, pero debido a las restricciones relacionadas con Covid-19 no se pudo continuar con este esquema y el cuadro progresó nuevamente.

Abstract

Covid-19 has changed our lives since the day of its discovery in China and, above all, the isolation especially affected patients with dermatological conditions, particularly those who needed clinical procedures. In the present case, two cycles of injectable methotrexate (50mg \ 5ml) were used in a patient who had keratoacanthoma centrifugum marginatum. It should be noted that the treatment of choice in this condition is surgical with histopathological study, but it was decided to start with intralesional injections, just after obtaining the response of the biopsy that had shown us the pseudoepitheliomatous hyperplasia. Response to treatment was achieved, but due to restrictions related to Covid-19, this scheme could not be continued and the condition progressed again.

Educandos. 2022; 8 (2): 40-43

¹ Médica dermatóloga.

² Médica dermatóloga.

³ Médico residente de dermatología.

⁴ Médico dermatólogo.



Kanveni-National Center of Dermatology and Venereology, Tbilisi, Georgia.

INTRODUCCIÓN:

El queratoacantoma centrifugum marginatum fue descrito por primera vez en 1965 por Belisario como una enfermedad separada.¹ El queratoacantoma centrifugum marginatum es una variante poco común de queratoacantoma. Se caracteriza por lesiones grandes con extensión periférica progresiva, bordes elevados y cicatrización central que conducen a atrofia y descamación.² Por su rareza y falta de características histopatológicas, plantea un gran desafío el diagnóstico para los médicos y patólogos.³ En ocasiones el diagnóstico y tratamiento de dicho cuadro puede ser muy difícil. La terapia puede ser un desafío porque la lesión puede expandirse a un gran tamaño.⁴ El tratamiento de elección para todos los tipos de la enfermedad sigue siendo la escisión quirúrgica con verificación histopatológica del diagnóstico. Varias otras opciones terapéuticas, como las inyecciones intralesionales de interferón alfa, metotrexato o bleomicina, y retinoides administrados sistémicamente, son eficaces en casos individuales.⁵ De vez en cuando se caracteriza por una regresión espontánea.⁶

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo femenino de 66 años se consultó por una dermatosis de 2 meses de evolución, localizada en la parte anterosuperior de la pierna derecha. La aparición del cuadro se asoció con una picadura de insecto. Durante este periodo el diámetro y la intensidad aumentaron y la paciente recibió antibióticos sistémicos, antihistamínicos, antifúngicos, esteroides locales e inmunosupresores, sin resultado favorable.

Los focos estuvieron periféricamente. Al examen físico presentaba dermatosis circular, de 19 cm de diámetro, con centro atrófico y bordes elevados y verrugosos, con un sector ulcerado. (Fig. 1) La biopsia de la lesión reveló una hiperplasia pseudoepiteliomatosa con islotes subyacentes de queratinocitos. Cerca del centro de la lesión se observó fibrosis y ausencia de hiperplasia epidérmica. En la dermis se encontró un infiltrado mixto de linfocitos, histiocitos, eosinófilos y neutrófilos. No se encontraron organismos fúngicos, micobacterianos ni espiroquetas. La lesión fue diagnosticada como Queratoacantoma centrifugum marginatum. Dado que la lesión era demasiado grande para proceder a la escisión completa, fue tratada con 2 ciclos de solución inyectable de metotrexato intralesional (50 mg \ 5 ml). Cada ciclo



Figura 1. Parte anterosuperior de la pierna derecha, antes del tratamiento.

“ Nuestra mayor gloria no está en no caer nunca, sino en levantarnos cada vez que caemos. ”

Confucio



Figura 2. Parte anterosuperior de la pierna derecha, después del tratamiento.

consistió en 5 ml divididos en 5 alícuotas dentro de la masa tumoral con un intervalo inter-tratamiento de tres semanas. El tratamiento dio como resultado una mejoría clínica de la lesión en unas semanas, la lesión se hizo más pequeña gradualmente (Fig. 2), pero debido a las restricciones relacionadas con COVID-19 y al bloqueo completo de la circulación, no se pudo continuar con el tratamiento, después de lo cual, la enfermedad volvió a progresar. Cuando pudo concurrir fue remitida al departamento de cirugía plástica para su escisión e injerto. Por tanto, tras el fracaso de la terapia citostática, se tomó la decisión de escisión quirúrgica con un margen de 1,5 centímetros y se cerró el gran defecto mediante un injerto de piel. La paciente está en seguimiento actualmente y no muestra signos de recurrencia después de cuatro meses. Se plantea que probablemente se hubieran obtenido buenos resultados con el uso de inyecciones de metotrexato aún sin la intervención quirúrgica.

COMENTARIOS

El queratoacantoma centrifugum marginatum es un tipo de queratoacantoma muy diferente y resulta muy importante diagnosticarlo. Los queratoacantomas son neoplasias de bajo grado que se originan en la unidad pilosebácea con bajo riesgo de metástasis.

Estos tumores eruptivos suelen ser de naturaleza solitaria y varían de uno a dos cm de diámetro. **Las características clínicas incluyen** un borde sobreelevado e hiperqueratósico con aclaramiento central y atrofia caracterizado por la progresiva expansión periférica.⁷ Las lesiones múltiples de queratoacantoma centrifugum marginatum se encuentran con poca frecuencia y solo se han informado 10 casos. **En la mayoría de los casos se informó el compromiso** de las extremidades, especialmente a nivel distal, y ocasionalmente el cuero cabelludo, la cara y el cuello.⁸ **La causa** es desconocida, pero se ha informado una asociación con la radiación ultravioleta, la exposición a sustancias químicas y la infección viral.⁹ **A veces, queratoacantoma centrifugum marginatum se confunde con el carcinoma espinocelular** tanto clínica como histopatológicamente. También puede imitar al queratoacantoma en regresión. En el caso del queratoacantoma centrifugum marginatum tiene queratina masiva dentro del cráter, desproporcionada en relación con el delgado epitelio que recubre el cráter festoneado. **Otros diagnósticos diferenciales incluyen:** carcinoma verrugoso, lupus vulgar, botriomicosis, pioderma, lupus eritematoso hipertrófico, infecciones micobacterianas atípicas o infecciones fúngicas

El aislamiento por el **Covid-19** afectó especialmente a los **pacientes con cuadros dermatológicos**, en particular aquellos que necesitaban procedimientos clínicos.

profundas.¹⁰ El papel de la dermatoscopia en el queratoacantoma centrifugum marginatum así como en el caso del carcinoma espinocelular parece estar limitado a su diferenciación con otras lesiones elevadas no pigmentadas en base a ciertos hallazgos tales como queratina, círculos blancos y manchas de sangre.

Aunque no es absolutamente específico, la importancia de estos hallazgos radica en el hecho de que se encontró que ocurren con mucha más frecuencia en estas dos lesiones. Por lo tanto, su presencia en cualquier lesión cutánea elevada no pigmentada debería dar lugar a una biopsia. Aunque se demostró que la queratina central es más común en el queratoacantoma, la diferenciación inequívoca entre los dos no es posible solamente con la dermatoscopia y requiere correlación con los

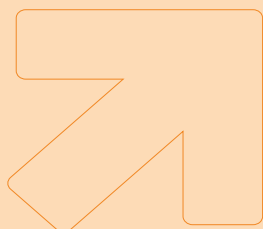
hallazgos clínicos e histológicos.¹¹ El queratoacantoma centrifugum marginatum se extiende horizontalmente por la superficie alcanzando un tamaño de 20 cm o más y no muestra tendencia a la resolución espontánea.¹²

El tratamiento de elección para todos los tipos de queratoacantomas sigue siendo la escisión quirúrgica con verificación histopatológica del diagnóstico. Si la cirugía no es posible, se puede considerar la radioterapia con dosis tumorales. Se han informado otras opciones terapéuticas tales como las inyecciones intralesionales de interferón alfa, el metotrexato, la bleomicina, o los retinoides, los que administrados sistémicamente, son eficaces en casos individuales, pero hasta ahora no hay estudios clínicos controlados que demuestren la eficacia de estos tratamientos.¹³

Referencias

- Stephenson T, Royds J, Silcocks P, Bleehen S. Mutant p53 oncogene expression in keratoacanthoma and squamous cell carcinoma. *Br J Dermatol*. 1992; 127: 566-570.
- Phiske M, Avhad G, Jerajani HR. Keratoacanthoma Centrifugum Marginatum at an Unusual Site. *Indian J Dermatol*. 2013; 58 (1): 74-76.
- Dominiak N, Hayes B, Swick J, Leach B, et al. Keratoacanthoma centrifugum marginatum: A diagnostic and therapeutic challenge. *JAAD Case Rep*. 2016; 2(3): 206-208.
- Divers A, Correale D, Lee J. Keratoacanthoma Centrifugum Marginatum: A Diagnostic and Therapeutic Challenge. *CME*. 2004; 73: 257-262.
- Piyush B, Shweta G, Damodar B, Ranjan C. Keratoacanthoma centrifugum marginatum: Case report and review of literature. *Indian J Dermatol*. 2011; 56 (4): 455-456
- Kim Y, Helm K, Billingsley E, Lam C. Spontaneous regression of a Keratoacanthoma centrifugum marginatum. *Dermatol Pract Concept*. 2019; 9 (2): 157-159
- Xiao H, Hooper P, Umphress B, Wolverton J. Keratoacanthoma centrifugum marginatum. *Dermatol Online J*. 2021; 27 (3): 10.
- Sung CH, Chuang F, Ho J, Lin SH. Keratoacanthoma centrifugum marginatum. A rare variant of keratoacanthoma: Case report and literature review. *Dermatol Sin*. 2014; 32: 25-28.
- Biswas P, Singha J, Ghosh A, Trupti V. Keratoacanthoma Centrifugum Marginatum with Atypical Scar. *Case Rep Dermatol Med*. 2012; 2012: 1-3.
- Georgescu T, Oproiu A, Radasan M, Dumiltru A. Keratoacanthoma centrifugum marginatum: an unusual clinical and histopathological diagnostic pitfall. *Rom J Morphol Embryol*. 2017; 58 (2): 561-565.
- Adya K, Inamadar A, Palit A. Dermoscopy of Keratoacanthoma Centrifugum Marginatum. *Indian J Dermatol*. 2019; 10 (3): 360-362.
- Attili S, Attili VR. Keratoacanthoma centrifugum marginatum arising in vitiligo: a case report. *Dermatol Online J*. 2006; 28; 12-18.
- Borkhatariya P, Gupta Sh, Bang D, Rawal R. Keratoacanthoma centrifugum marginatum: Case report and review of literature. *Indian J Dermatol*. 2011; 56; 455-456.

JORNADAS DE EDUCACIÓN MÉDICA CONTINUA



CURSO ONLINE ASINCRONICOS

“DERMATOPATOLOGÍA PEDIÁTRICA”.

- Directora: Dra. Gabriela Perez e invitados especiales.

“DERMATOPATOLOGÍA: PATOLOGÍA TUMORAL CUTÁNEA”.

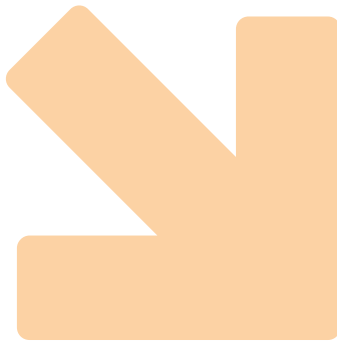
- Directora: Dra. Gabriela Perez e invitados especiales.

“PATRONES INFLAMATORIOS CUTÁNEOS”.

- Directora: Dra. Gabriela Perez e invitados especiales.

“CONOCIMIENTO Y GESTIÓN DE BIOPELÍCULAS”.

- Directora: Dra. Alicia Farinati.



Autores

/ De los Ríos Rossana¹
/ Saadi María Emilia²
/ Cartagena Nora³
/ Espindola Alberto³
/ Garlatti María Ines⁴

Palabras claves

HACRE, patología vascular periférica.

Keywords

Water arsenic exposure, peripheral vascular pathology.



Correspondencia

De los Ríos Rossana.
E-mail: rosdelosrios@gmail.com
Dirección: Lucas Córdoba 442, dpto 3,
San Miguel de Tucumán.
Teléfono: (+54 11) 381 423 7411

Hidroarsenicismo crónico regional endémico y patología vascular periférica

Cronic endemic regional hidroarsenicism and vascular pathology

Fecha de recibido: 03/08/20 / Fecha de aceptado: 25/04/22

Resumen

El consumo crónico de agua de pozo con gran contenido arsenical produce manifestaciones dermatológicas y viscerales que se denominan hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE). La importancia de ésta patología radica en los cánceres cutáneos, de vías respiratorias y aparato digestivo que puede provocar. Por lo que es considerado una entidad preneoplásica. Presentamos un paciente de sexo masculino de 58 años de edad con lesiones cutáneas de HACRE y con patología vascular periférica, que son otras de las manifestaciones que hay que tener en cuenta en un paciente con HACRE. Consideramos de importancia ésta asociación ya que es una manifestación descripta pero poco frecuente.

Abstract

Chronic intake of water well with high content of arsenic produces dermatologic and visceral manifestation known as HACRE. The importance of its knowledge lies in the occurrence of skin, respiratory and digestive cancers. HACRE is considered a premalignant disorder. We present a male patient age 58, with skin signs of HACRE and peripheral vascular disease, a manifestation related to HACRE. We consider of importance reporting this association because it is known but less frequent.

Educandos. 2022; 8 (2): 44-48.

¹ Profesora Adjunta.

^{2,3} Jefa de trabajos prácticos semidedicación.

⁴ Profesora Titular.



Cátedra de Dermatología, Facultad de Medicina, Universidad nacional de Tucumán, San Miguel de Tucumán. Tucumán.

INTRODUCCIÓN

El Hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE) es una afección producida por la ingestión continua de agua con contenidos de arsénico en valores superiores a los fijados por la organización mundial de la salud (0,01 mg/l).

Se presenta un paciente de sexo masculino de 58 años de edad con lesiones cutáneas de HACRE y patología vascular periférica, lo que representa una asociación importante y poco frecuente.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino, de 58 años, procedente de San Miguel de Tucumán.

Antecedentes de enfermedad actual: El paciente refería haber consumido agua de pozo durante 30 años en la localidad de Estación Araoz, departamento Leales, provincia de Tucumán. Antecedentes Personales: No presenta hábitos tóxicos (tabaco, alcohol y drogas), IMC (índice de masa corporal) 25 Kg/m².

Consultó cinco años atrás por lesiones de eczema en pie derecho con una infección bacteriana con maceración en 3er espacio interdigital. Debido a la presencia de costras negras y con la presunción de una incipiente necrosis, se derivó al servicio de patología vascular donde le realizaron los estudios correspondientes. Con el diagnóstico de obstrucción vascular periférica se le realizó un bypass que no respondió y terminó con la amputación infracondílea de la pierna.

Al examen físico observamos una hiperqueratosis palmo-plantar de tipo verrugoso y una leucomelanodermia en el tronco, típicas del HACRE. (Fotos 1-2-3-4)

Al momento de la consulta refería ardor en pierna y planta de pie izquierdo y signos de claudicación intermitente en pierna izquierda. Se derivó al servicio de cirugía vascular donde se le realizó un Eco doppler arterial y venoso. Exámenes complementarios:

Laboratorio de rutina: leve anemia, glucemia, colesterolemia, trigliceridemia normal y coagulograma normal. Radiografía de tórax: normal. Ecografía abdominal: sin particularidades. Eco doppler: Arteria femoral superficial: con signos de estenosis severa localizada en el 1/3 inferior y lesiones de pared. Arterias



Figura 1. Hiperqueratosis palmar.

“ La perfección se logra no cuando no hay nada más que añadir, sino cuando no hay nada más que quitar. ”

Antoine de Saint-Exupéry



Figura 2. Hiperqueratosis plantar del pie izquierdo.

poplíteas e infrapatelares sin lesiones de pared pero con ondas de flujo espectral parvus. Prueba de arsénico en pelos y uñas: positivo. Tratamiento: En el año 2004, por su cuadro infeccioso se realizó tratamiento con antibióticos locales y sistémicos, y cremas con betametasona, gentamicina y clotrimazol para el eczema. Actualmente se realiza tratamiento tópico con urea al 40% para la hiperqueratosis palmo-plantar y protector solar para la leucomelanodermia.

Tratamiento específico para su patología vascular periférica con Cilostazol 50 mg, 2 comprimidos por día.

COMENTARIOS

El arsénico es un metal que se acumula en el organismo y con los años puede producir esta enfermedad. Los afectados por esta intoxicación son oriundos de zonas donde no existe agua potable y utilizan pozos artesianos para proveerse de agua. Es preciso haberla tomado durante meses o años para contraer la enfermedad. Es más frecuente en varones en una proporción de 4 a 1 y excepcional en los niños, pero sabemos que atraviesa la

barrera placentaria y se excreta por leche materna. Es un serio problema de salud pública y de importancia a nivel mundial debido al poder carcinogénico y neurotóxico del elemento.^{1,2,3} Actualmente se establece que hay una predisposición genética para desarrollarla, pues hay familias que viven en zonas con igual proporción de arsénico en el agua y sin embargo algunas desarrollan la enfermedad y otras no.³

Al consumir agua con arsénico el cuerpo humano lo absorbe a través del torrente circulatorio y lo distribuye por los diferentes órganos acumulándose, preferentemente, en pulmón, hígado, riñón, piel, dientes, pelo y uñas. Las manifestaciones clínicas dependen del tiempo de evolución de la enfermedad. En palmas y plantas se describen síntomas prodrómicos: prurito, sensación de ardor, acrocianosis, dificultad para la presión e hiperhidrosis. La queratodermia puede ser difusa o localizada, simétrica, de tinte amarillo grisáceo o gris negruzco, con variedades verrugosas, excavadas o puntiformes, es la primera expresión clínica de la enfermedad. Predominan las formas circunscriptas tipo queratosis puntata o coniforme, de algunos milímetros en general, duras al tacto, con frecuencia de aspecto sucio por la coloración que presentan. Se desprenden con dificultad y al hacerlo pueden dejar pequeños hoyuelos. En algunos pacientes las queratosis se localizan en el dorso de dedos y manos recordando un poco el aspecto de verrugas vulgares.

A la queratodermia difusa casi siempre la encontramos coexistiendo con las queratosis arsenicales circunscriptas, aunque en algunos casos tempranos se llegó a observar como un proceso aislado. El aspecto puede ser el de una hiperqueratosis compacta o a veces descamativa. En sus etapas tempranas, puede confundirse con la hiperqueratosis ocupacional (manos maltratadas) que suele mostrar la gente de campo.^{4,5,6}

Otra de las manifestaciones cutáneas es la hiperpigmentación del tronco (leucomelanodermia) que se presenta como máculas lenticulares alternando hiperpigmentación con hipopigmentación dando la imagen característica de "huevo de tero" y la aparición de tumores cutáneos múltiples o no, que se pueden originar a partir de las queratosis arsenicales o en forma independiente, con una incidencia de 70%, fundamentalmente en áreas cubiertas del cuerpo (Enfermedad de Bowen, Enfermedad de Queyrat y epitelomas basocelulares y

El consumo crónico de agua de pozo con gran contenido arsenical produce hidroarsenicismo crónico regional endémico (HACRE).

espinocelulares). También pueden presentar alopecia difusa, uñas hipertróficas, con estrías longitudinales y transversales (estrías de Mees), eritrodermia, úlceras tórpidas y gangrenas distales.^{2,4,5}

Además, aproximadamente un 30% de los pacientes con HACRE presenta neoplasias internas, entre ellas y en orden de frecuencia decreciente cáncer de pulmón, estómago, laringe, hígado y páncreas. También puede producir efectos sobre el sistema nervioso que comienzan con hormigueo y entumecimiento de plantas y palmas, que posteriormente pueden evolucionar a una neuritis diseminada y dolorosa de las extremidades superiores e inferiores.^{4,6}

Se reconoce el efecto nocivo del arsénico sobre el aparato cardiovascular en el que produce alteraciones electrocardiográficas como prolongación de la onda Q-T, onda T anormales y alteraciones vasculares periféricas -de tipo Raynaud- de mayor gravedad en los niños; también puede producir gangrena en el pie ("black foot disease"), que corresponde anatómicamente a tromboangiítis obliterante y arterioesclerosis oclusiva.^{7,8,9,10,11}

Borgoño et al. refieren disturbios vasculares periféricos en Antofagasta (Chile) con acrocianosis y enfermedad de



Figura 3. Leucomelanodermia en espalda.



Figura 4. Leucomelanodermia en tórax.

Raynaud en el HACRE, donde se destaca la severidad de estos fenómenos en la intoxicación en niños, en los cuales la dermatosis arsenical se asoció al fenómeno de Raynaud en el 19 % de los casos, con un caso de gangrena de dedo.^{12,13}

En un estudio de prevalencia del HACRE, realizado por Corey et al., en una población de 233 mil habitantes

distribuidas en 60 localidades del sector oeste de la Provincia de Santa Fe y expuesta a concentraciones de arsénico superiores a las recomendadas, se demostró que algunos pacientes con manifestaciones clínicas de HACRE presentaban cianosis y/o síndrome de Raynaud, como así también enfriamiento o entumecimiento de pies o manos considerados como un reflejo de los problemas de circulación periférica asociados a la exposición al arsénico. El antecedente de claudicación intermitente se evidenció en varios de los pacientes afectados.¹⁴

Estas manifestaciones se producen por estrechamiento de capilares y arterias medianas y pequeñas.¹⁴ Si bien no es específica de la exposición al arsénico, otras causas como el frío, consumo de tabaco y aterosclerosis también la pueden producir, pero en varios estudios se

demonstraron las manifestaciones circulatorias periféricas que pueden sufrir algunos pacientes que consumieron aguas con arsénico durante varios años¹⁰, como sería el caso de nuestro paciente, en el cual hemos descartado arteriopatía causada por diabetes, hipercolesterolemia e hipertrigliceridemia, además de no presentar hábitos tóxicos ni hipertensión arterial. Al no poder comprobar las causas de vasculopatías más frecuentes en el paciente podríamos sospechar que la misma se debe al consumo crónico de aguas arsenicales dada la relación que existe entre el mismo con la patología vascular periférica. Nos motivó la presentación del caso la presencia de trastornos vasculares encontrados en un paciente con HACRE por lo que recomendamos investigar afectación vascular en estos pacientes.

Referencias

- Mazzini MA. Dermatitis Maculosas. Mazzini, M.A. Dermatología Clínica. Ed. López Libreros, Buenos Aires, 1985. 24; 758-760.
- De los Ríos E, De los Ríos R. Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico (H.A.C.R.E). *Dermatología Lo que hay que Saber*. Ed. Facultad de Medicina de la UNT, Tucumán, 2007. 4; 127-130.
- De los Ríos E, Alperovich BA, De los Ríos R, Nógalo A. Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico (HACRE) Juvenil. *Rev Argent Dermatol*. 1997; 78: 96-101.
- Consigli JE, Maldonado SM, Morsino RH. HACRE: Manifestaciones clínicas en 25 casos. *Rev Argent Dermatol*. 1997; 78: 230-235.
- De los Ríos EH, Lorenz AM, De los Ríos R. Estado actual de Hidroarsenicismo crónico en la provincia de Tucumán. *FEDINOA*. 1997; 4: 6-10.
- Ochoa Reyes J, Vidal Lozano A, Lerma Santana A, et al. Arsenicismo subagudo y crónico. Estudio retrospectivo en 44 pacientes. *Dermatol Rev Mex*. 2009; 53: 63-69.
- García SI. Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico HACRE: Módulo de capacitación. 1ª ed – Buenos Aires: Ministerio de Salud de la Nación. Programa nacional de prevención y control de las intoxicaciones. 2011. Disponible online: http://www.msal.gob.ar/images/stories/bes/graficos/0000000332cnt-03-Capacit_hidroarsenicismo.pdf. Fecha de consulta: 26-07-20
- Chen Y, Graziano JH, Parvez F, Liu M, et al. Arsenic exposure from drinking water and mortality from cardiovascular disease in Bangladesh: prospective cohort study. *BMJ*. 2011; 342: d2431. doi: 10.1136/bmj.d2431.
- Wang CH, Chen CL, Hsiao CK, Chiang FT, et al. Arsenic-induced QT dispersion is associated with atherosclerotic diseases and predicts long-term cardiovascular mortality in subjects with previous exposure to arsenic: A 17 year follow-up study. *Cardiovasc Toxicol*. 2009; 9: 169-176.
- Balakumar P, Kaur J. Arsenic exposure and cardiovascular disorders: an overview. *Cardiovasc Toxicol*. 2009; 9: 169-176.
- Smith AH, Steinmaus CM. Arsenic in drinking water. Increases mortality from cardiovascular disease. *BMJ*. 2011; 342: d2248. doi: 10.1136/bmj.d2248
- Borgoño JM, Venturino H, Vicent P. Estudio clínico epidemiológico de hidroarsenicismo en la II región. *Rev. Med. Chil*. 1980; 10: 1039-1048, 1980.
- Gaioli M, Gonzalez DE, Amoedo D. Hidroarsenicismo Crónico Regional Endémico: un desafío diagnóstico y de prevención. *Arch. Argent. Pediatr*. 2009, 107: 467- 473.
- Corey G, Tomasini R, Pagura J. Estudio Epidemiológico de Exposición al arsénico a través del consumo de agua. 2005. Disponible online: <https://silo.tips/download/estudio-epidemiologico-de-la-exposicion-al-arsenico-a-traves-del-consumo-de-agua>. Fecha de consulta: 26-07-20

“ No le tengo miedo a la muerte, a lo que sí le tengo respeto es al trance, el ir hacia allá. Confieso que tengo curiosidad por saber de qué se trata ”

Atahualpa Yupanqui

Clidan 300

CLINDAMICINA 300MG

**SUPERANDO LÍMITES ANTE
LA RESISTENCIA BACTERIANA**



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



Cassará

Cápsulas
Contenido: 16 cápsulas

Industria Argentina - Venta bajo receta archivada





Acantoma de células claras

Clear cell acanthoma

Autores

/ Flores Morgan Sergio Rodrigo¹
/ Cortés Macarena²
/ Rosales Paola³
/ Buoro Cintia⁴
/ Villanueva Daniela⁵
/ Pérez Gabriela⁶
/ Glorio Roberto⁷
/ Carbia Sergio⁸

Fecha de recibido: 02/01/22 / Fecha de aceptado: 25/ 04/22

Palabras claves

*Acantoma de células claras;
Acantosis de células claras;
Histopatología.*

Keywords

*Clear cell acanthoma, Clear cell
acanthosis, Histopathology.*

Resumen

El acantoma de células claras (ACC) es un infrecuente tumor benigno de etiología desconocida. Inicialmente descrito como un tumor epidérmico, recientes publicaciones lo consideran una dermatosis reactiva de naturaleza inflamatoria. El diagnóstico de certeza se basa en la clínica y el estudio histopatológico. Presentamos un caso en un joven varón con ACC de localización infrecuente y realizamos una actualización del tema.

Abstract

Clear cell acanthoma (ACC) is a rare benign tumor of unknown etiology. Initially described as an epidermal tumor, recent publications consider it a reactive dermatosis of an inflammatory nature. The certainty diagnosis is based on the clinical and histopathological study. The case of a young patient with an uncommonly located clear cell acanthoma is presented and an update on the subject is carried out.

Educandos. 2022; 8 (2): 50-54.

¹ Médico Residente. Rotante del servicio de Anatomía Patológica.

² Médica Residente de dermatología.

³ Médica Concurrente de dermatología.

⁴ Jefe de Residentes de dermatología.

⁵ Ex Jefe de Residentes de dermatología.

⁶ Médica de planta de Anatomía patológica.

⁷ Profesor Regular Adjunto de dermatología.

⁸ Jefe del Servicio de dermatología.



* Hospital General de Agudos "Ignacio Pirovano". Servicio Anatomía Patológica.

** Hospital General de Agudos "José María Penna".



Correspondencia

Macarena Cortés.
E-mail: macarena11cortes@gmail.com
Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA,
Argentina.
Teléfono: (+54 11) 491 5555

INTRODUCCIÓN

El acantoma de células claras (ACC) fue descrito inicialmente por Degos, Delort, Civatte y Poiars Baptista en 1962, quienes sugirieron que se trataba de un tumor epitelial benigno de origen epidérmico, constituido por queratinocitos que se cargaban de glucógeno y adoptaban un aspecto claro. La mayoría de las veces se presenta como un tumor eritematoescamoso único, asintomático, localizado en extremidades inferiores de pacientes adultos.¹

El diagnóstico se realiza con la clínica y la histopatología, siendo la dermatoscopia una útil herramienta.²

Se presenta un caso de ACC de infrecuente localización (espalda) y a joven edad.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 36 años de edad que consultó a nuestro hospital por una lesión circunscrita pruriginosa en dorso superior, de dos años de evolución.

Al examen físico presentaba un tumor eritematoescamoso de límites definidos, irregulares, de 5 mm de diámetro, localizado en región dorsal superior. (Fig. 1)

En la dermatoscopia se evidenciaron vasos puntiformes dispuestos en collar de perlas sobre un fondo eritematoso con escamas en la periferia. (Fig. 2)

Al examen histopatológico (protocolo N° 21/1942), con la técnica de hematoxilina-eosina se observó epidermis acantósica compuesta por queratinocitos reactivos con citoplasma amplio y claro, hipo a agranulosis y exocitosis neutrofilica (Figs 3 y 4). Con la técnica de PAS los queratinocitos evidenciaron abundante contenido de glucógeno intracitoplasmático (Fig. 5).

COMENTARIOS

El ACC es un tumor poco común de etiología desconocida. Dado que publicaciones recientes lo consideran una dermatosis inflamatoria reactiva, muchos autores prefieren denominarlo "Acanthosis de células claras".^{1,2}

Dicho argumento está respaldado por estudios inmunohistoquímicos, que demostraron que estas lesiones



Figura 1. Tumor eritematoescamoso en región dorsal superior.

“ En la vida hay algo peor que el fracaso: el no haber intentado nada. ”

Franklin D. Roosevelt



Figura 2. Dermatoscopia: vasos puntiformes con distribución en "collar de perlas". (DermLite 4 Gen inc, San Juan Capistrano, CA, USA).

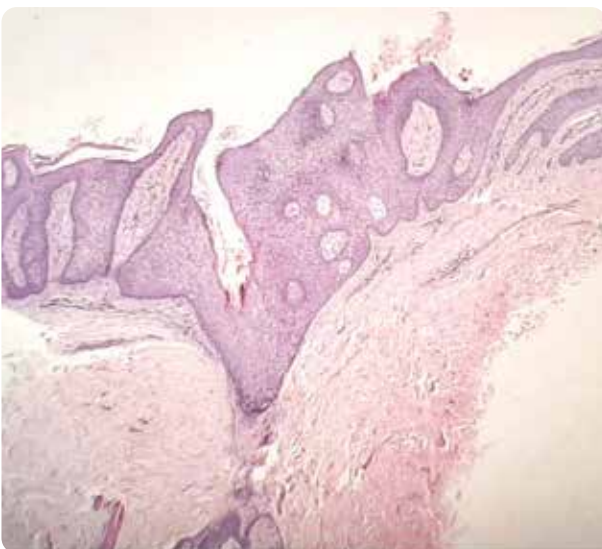


Figura 3. (H/E-40x) Epidermis acantósica bien circunscripta compuesta por queratinocitos pálidos y aumentados de tamaño. El estrato granuloso está en gran parte ausente.

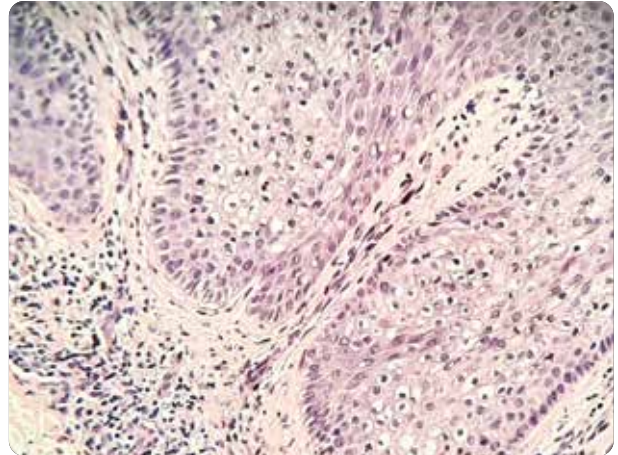


Figura 4. (H/E-200x) Detalle de los queratinocitos con citoplasma claro.

expresan citoqueratinas similares a las observadas en otras dermatosis inflamatorias como psoriasis, liquen rojo plano o lupus eritematoso.^{2,3} La aparición de ACC sobre lesiones de psoriasis dieron lugar a la hipótesis de que podría representar una manifestación peculiar de psoriasis vulgar.³⁻⁵ y además, se lo observó asociado a numerosas dermatosis inflamatorias, como dermatitis por estasis, dermatitis atópica, reacciones a picaduras de insectos y cicatrices.³

Sin embargo, ciertas características clínicas e histopatológicas indican una etiología tumoral, debido a su persistencia, aparición aislada, falta de regresión, demarcación neta de la epidermis circundante, estructuras anexiales intraepiteliales intactas e infiltrado inflamatorio leve a ausente.⁷⁻⁹

En cuanto a la epidemiología, el ACC se presenta por igual en ambos sexos. La mayoría de los casos ocurren en personas de mediana edad, con un pico de incidencia entre los 50 y los 60 años.² Rara vez, como en nuestro caso, se diagnostica entre la segunda y tercera década de la vida.³

Clínicamente se presenta como una pápula cupuliforme o nódulo solitario, rojo o pardo rojizo, con un collar de escamas periférico que le otorga un aspecto "en rueda de carro". La superficie puede tener una apariencia costrosa o húmeda y puede sangrar al traumatismo mínimo. Aunque generalmente es una lesión asintomática, puede presentar ardor, dolor o prurito. Varía en diámetro desde pocos milímetros hasta 2 centímetros y su

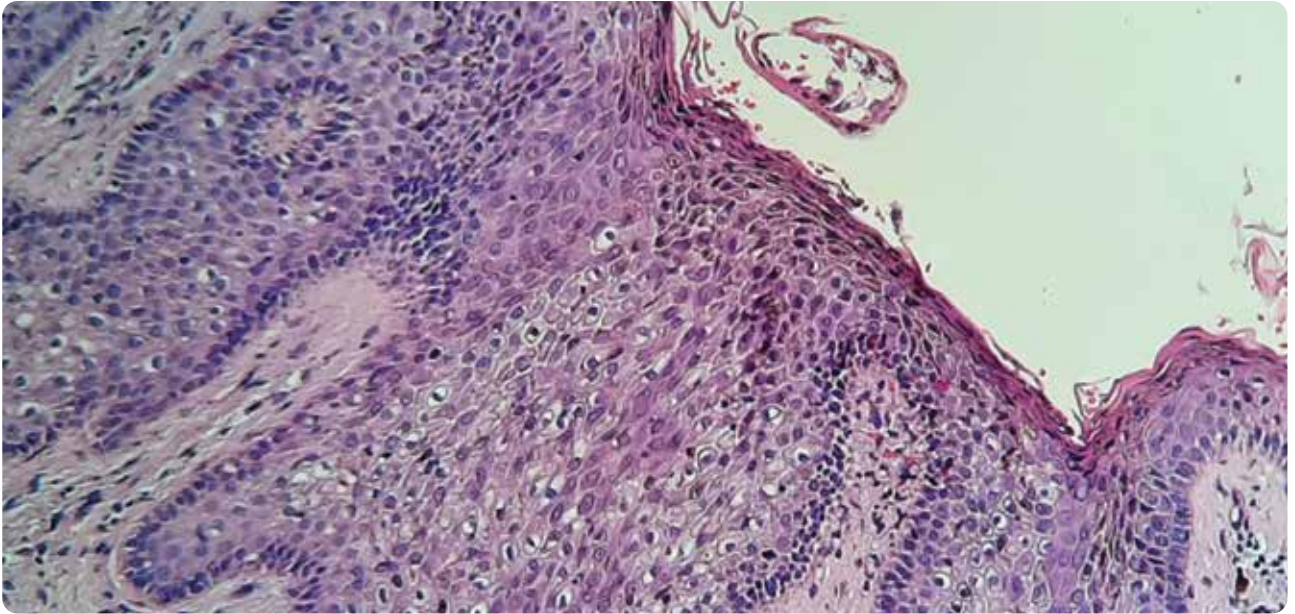


Figura 5. (PAS-100x) Obsérvese la presencia de glucógeno intracitoplasmático.

crecimiento es lento. Se localiza con mayor frecuencia en las extremidades inferiores, y en menor medida en tronco, cabeza y extremidades superiores.^{1,2} Lo más frecuente es que asiente sobre piel sana, si bien puede desarrollarse sobre otras dermatosis inflamatorias e, incluso, sobre nevos melanocíticos adquiridos y nevos epidérmicos. Rara vez puede presentar el ACC formas gigantes, polipoides, pediculadas, pigmentadas, múltiples, atípicas y quísticas.^{2,3}

El diagnóstico de certeza se basa en la clínica y el estudio histopatológico. La dermatoscopia puede ser una herramienta de ayuda diagnóstica. El patrón dermatoscópico se caracteriza por la presencia de vasos sanguíneos glomerulares o puntiformes, en un patrón curvilíneo y reticular, con apariencia en “collar de perlas”, sobre un fondo homogéneo pálido o rosado.^{1,3,10} Este patrón es muy típico pero no patognomónico. La presencia de un collarete descamativo translúcido es un hallazgo adicional que no se observa en todos los casos. La histopatología con tinción con hematoxilina y eosina se caracteriza por una acantosis compacta compuesta por queratinocitos de tinción pálida.^{2,3} con capa granulosa disminuida o ausente. Los vasos dentro de las papilas dérmicas están dilatados, tortuosos, con disposición vertical a nivel papilar. No se afectan los folículos pilosos ni las estructuras anexas. Con tinción ácido periódico-Schiff (PAS), los queratinocitos se tiñen po-

El **acanthoma** de **células claras** (ACC) es un infrecuente tumor benigno de etiología desconocida. Inicialmente **descrito** como un **tumor epidérmico**.

sitivamente por estar repletos de glucógeno intracelular^{2,3} y la degradación reducida del glucógeno que se observa podría atribuirse a una deficiencia o actividad disminuida de la glucógeno fosforilasa.^{3,6,11,12,13}

Existen múltiples diagnósticos diferenciales, que incluyen tanto neoplasias cutáneas como diversas dermatosis inflamatorias.³ Entre ellos, queratosis seborreica irritada, enfermedad de Bowen, hemangioma capilar lobulillar, melanoma amelanótico, angioqueratoma, sarcoma de Kaposi, carcinoma basocelular, queratoacantoma, granuloma piógeno, queratosis liquenoide benigna, poroma ecrino, dermatofibroma, eccemas crónicos y psoriasis.^{1,2}

El tratamiento de elección es la extirpación quirúrgica completa. Otras opciones incluyen escisión simple seguida de curetaje, electrocoagulación, crioterapia, láser ablativo de CO2 y 5-fluorouracilo al 5% en cura oclusiva. Es importante considerar que algunas intervenciones terapéuticas en ciego complican el examen histopatológico y, por lo tanto, solo deben aplicarse tras haber tomado una biopsia para la confirmación diagnóstica.^{1,3}

En cuanto al pronóstico, el ACC se considera una lesión benigna, pero existen algunas comunicaciones de ACC “atípicos” aunque sin metástasis o recidiva.

Referencias

1. González Sanchez D, Acosta AC, Kogan N, Corbella MC, et al. Acanthoma de células claras. Estudio clinicopatológico de 10 casos. *Dermatol Argent.* 2018; 24 (1): 88-92.
2. Benedetto CJ, Athalye L. Clear Cell Acanthoma. StatPearls [Internet]. Last update: Jul 13, 2021. Disponible online: <https://www.ncbi.nlm.nih.gov/books/NBK542214/> Fecha de consulta: 5/01/22.
3. Wagner G, Back W, Sachse MM. Clear cell acanthoma. *J Dtsch Dermatol Ges.* 2021; 19(1): 31-36.
4. Zedek DC, Langel DJ, White WL. Clear cell acanthoma versus acanthosis: a psoriasiform reaction pattern lacking tricholemmal differentiation. *Am J Dermatopathol.* 2007; 29: 378-384.
5. Fukushiro S, Takei Y, Ackerman AB. Pale-cell acanthosis. A distinctive histologic pattern of epidermal epithelium. *Am J Dermatopathol.* 1985; 7: 515-527.
6. Kerl H. Das Klarzellakanthome [Clear-cell acanthoma]. *Hautarzt.* 1977; 28 (9): 456-462.
7. Ohnishi T, Watanabe S. Immunohistochemical characterization of keratin expression in clear cell acanthoma. *Br J Dermatol.* 1995; 133: 186-193.
8. Polat Ekinci A, Pehlivan G, Öztürk Sarı Ş, Bölük KN, et al. Development of clear cell acanthoma during adalimumab therapy: Is it a novel paradoxical cutaneous reaction? *Dermatol Ther.* 2020; 33 (6): e14316.
9. Fandrey K, Rabenhorst S, Fedler R, Frosch PJ. Multiple Klarzellakanthome [Multiple clear cell acanthomas]. *Hautarzt.* 1995; 46(12): 865-868.
10. Lyons G, Chamberlain AJ, Kelly JW. Dermoscopic features of clear cell acanthoma: five new cases and a review of existing published cases. *Australas J Dermatol* 2015; 56: 206-211.
11. Wang SH, Chi CC. Clear cell acanthoma occurring in a split thickness skin graft. *Plast Reconstr Surg.* 2005; 116: 146e-149e.
12. Morrison LK, Duffey M, Janik M, Shamma HN. Clear cell acanthoma: a rare clinical diagnosis prior to biopsy. *Int J Dermatol.* 2010; 49: 1008-1011.
13. Weedon, D. Clear cell acanthoma. En: Weedon, D. *Weedon's Skin Pathology.* 5° ed, Londres: Elsevier, 2010: 838-839

“

Cada día me pregunto: “Si hoy fuese el último día de mi vida, ¿querría hacer lo que voy a hacer hoy?”. Si la respuesta es “No” durante demasiados días seguidos, sé que necesito cambiar algo.

”

Steve Jobs

AXNE

XYLITOL

ADAPALENO

NIACINAMIDA

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



Human
Microbiome

Cassará



Autores

/ Cortés Macarena Lucía¹

/ Rosales Paola²

/ Buoro Cintia³

/ Villanueva Daniela⁴

/ Sergio Carbia⁵

Palabras claves

Prueba de la tinta, hoyuelos ungueales, onicoscopia.

Keywords

Ink test, nail pitting, onychoscopy.

Prueba de la tinta en pitting ungueal

Ink test in nail pitting

Fecha de recibido: 02/11/21 / Fecha de aceptado: 05/03/22

Resumen

En ocasiones puede ser difícil visibilizar los hoyuelos ungueales, aún con la ayuda de un dermatoscopio. Presentamos un caso donde la prueba de la tinta en onicoscopia nos permitió hacer un rápido diagnóstico de este patrón ungueal.

Abstract

Nail pitting can sometimes be difficult to see, even with the help of a dermatoscope. We present a case where the ink test in onychoscopy allowed us to make a quick diagnosis of this nail pattern.

Educandonos. 2022; 8 (2): 56-58.

¹ Residente de dermatología.

² Concurrente de dermatología Jefa de residentes.

³ Jefa de residentes.

⁴ Médica dermatóloga.

⁵ Jefe del servicio.



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



Correspondencia

Macarena Lucía Cortés

E-mail: dermatopenna@gmail.com

Dirección: Pedro Chutro 3380, CABA, Argentina.

Teléfono: (+54 11) 491 5555

INTRODUCCIÓN

Los pits (u hoyuelos) son pequeñas depresiones puntiformes o cupuliformes de la placa ungueal, que varían según su morfología y distribución.¹ Este aspecto ungueal en piqueteado también se denomina uña en dedal. Resultan del desprendimiento de células paraqueratósicas debido a un defecto de queratinización focal de la matriz proximal.^{1, 2} Estas depresiones son variables en tamaño, forma, ancho y profundidad según la duración y extensión del daño sobre la matriz.^{1,3}

La distancia entre los hoyuelos determina el tiempo en el que la matriz está libre de daño.¹ Son más frecuentes en las uñas de las manos y pueden distribuirse aleatoriamente, a lo largo de líneas longitudinales, o en un patrón ondulado.³ Se observan en psoriasis, alopecia areata, eccema, trauma ocupacional, y rara vez pueden formar parte de una variante fisiológica.^{2,3}

Como causas infrecuentes se mencionan al liquen plano, la paraqueratosis pustulosa, la sarcoidosis y la pitiriasis rosada.³ Aunque el diagnóstico de pitting en las uñas se determina clínicamente, las pequeñas depresiones pueden ser sutiles en el examen clínico.

UTILIDAD DE LA ONICOSCOPIA

La onicoscopia es el examen dermatoscópico de la unidad ungueal y sus componentes. Debe utilizarse de forma rutinaria en la evaluación de las enfermedades de las uñas, ya que puede evitar métodos invasivos, actuando como interfaz entre la clínica y el examen histológico.^{4,5} Tema a destacar es que la detección de características dermatoscópicas en uñas clínicamente no afectadas es un marcador temprano de la actividad de la enfermedad.⁵

PROBLEMA TÉCNICO

El problema técnico con la onicoscopia proviene de la convexidad y dureza de la placa de la uña, dificultando obtener un apoyo completo de la lente sobre la superficie.⁴

Por este motivo, resulta ideal utilizar alcohol en gel como medio de inmersión para rellenar las concavidades y lograr una mejor visualización.⁴ Aún así, en ocasiones, a pesar de tener estas precauciones, algunas alteraciones ungueales no se visualizan con claridad (Fig. 1).²



Figura 1. Hoyuelos ungueales de difícil visualización. (DermLite 4 Gen inc, San Juan Capistrano, CA, USA).



Figura 2. Teñido de la lámina ungueal con tinta azul.

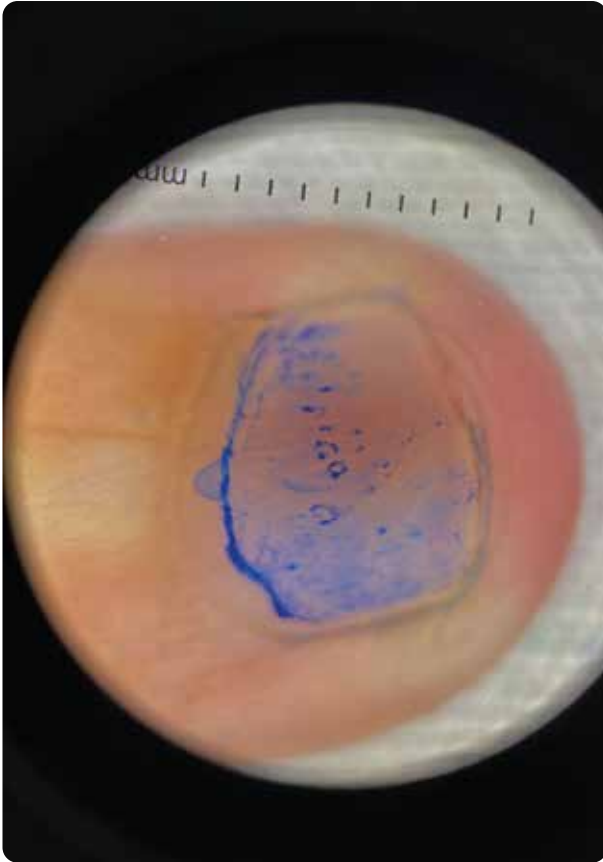


Figura 3. Tinta retenida en las depresiones puntiformes (DermLite 4 Gen inc, San Juan Capistrano, CA, USA).

Los **pits (u hoyuelos)** son pequeñas depresiones puntiformes o cupuliformes de la placa ungueal que también se denomina **uña en dedal**.

PROPUESTA

Para llegar al diagnóstico de las depresiones ungueales, proponemos pintar la placa ungueal con un marcador (Sharpie Permanent Marker tinta azul) (Fig. 2) y luego limpiar la uña con una gasa con alcohol isopropílico al 70%.² A continuación, colocar alcohol en gel (etanol 96° 72 ml, carbomer 0,5 gr, glicerina 2 gr, trietanolamina 50% c.s.p pH 7, agua purificada 20 ml, alcohol solución tópica CFB c.s.p 100 g) y apoyar el dermatoscopio. Observaremos la tinta dentro de las depresiones ungueales, lo que nos facilitará una mejor visualización (Fig. 3)

Referencias

1. Jiaravuthisan MM, Sasseville D, Vender RB, Murphy F, et al. Psoriasis of the nail: anatomy, pathology, clinical presentation, and a review of the literature on therapy. *J Am Acad Dermatol.* 2007; 57(1): 1-27.
2. Mello CDBF, Di Chiacchio NG, Di Chiacchio N. Surgical marking pen improving nail pitting visualization. *J Am Acad Dermatol.* 2020; 83(2): e99-e101.
3. Richert B, Caucanas M, André J. Diagnosis using nail matrix. *Dermatol Clin.* 2015; 33(2): 243-55.
4. Piraccini BM, Alessandrini A, Starace M. Onychoscopy: Dermoscopy of the Nails. *Dermatol Clin.* 2018; 36(4): 431-438.
5. Chauhan A, Singal A, Grover C, Sharma S. Dermoscopic Features of Nail Psoriasis: An Observational. Analytical Study. *Skin Appendage Disord.* 2020; 6(4): 207-215.
6. Zaiac M.N, Walker A. Nail abnormalities associated with systemic pathologies. *Clin. Dermatol.* 2013; 31: 627-649.
7. Schons KR, Knob CF, Murussi N, Beber AA, et al. Nail psoriasis: a review of the literature. *An Bras Dermatol.* 2014; 89(2): 312-317.
8. Roest YBM, van Middendorp HT, Evers AWM, van de Kerkhof PCM, et al. Nail Involvement in Alopecia Areata: A Questionnaire-based Survey on Clinical Signs, Impact on Quality of Life and Review of the Literature. *Acta Derm Venereol.* 2018; 98(2): 212-217.

“

El secreto de la felicidad es tener gustos sencillos y una mente compleja, el problema es que a menudo la mente es sencilla y los gustos son complejos.

”

Fernando Savater

CLIDAN LOCIÓN

INNOVACIÓN EN EL
CONTROL DEL ACNÉ

XYLITOL
INHIBE EL BIOFILM
DE C. ACNES

CLINDAMICINA

NIACINAMIDA
RESTAURA
BARRERA CUTÁNEA



CLINDAMICINA
XYLITOL
NIACINAMIDA

ASOCIACIÓN DE ACTIVOS PARA PONER
FIN A LA RESISTENCIA BACTERIANA



Human
Microbiome

Cassará



Autores

/ José Mobilio

El comportamiento humano del equipo de salud, en los campos de la ética

The human behavior of the health's team in the fields of ethics

Fecha de recibido: 01/05/22 / Fecha de aceptado: 20/05/22



Correspondencia

Mobilio José

E-mail: josemobilio@hotmail.com

Dirección: Ceibos 234 – C.J. El Palomar –
Prov. Bs. As. (1684)

Teléfono: (+54 11) 4577-3483

Educandonos. 2022; 8 (2): 60-63.

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

“Ninguna Moral debe imponerse a los seres humanos, en contra de los dictados de su propia conciencia”
Marcos Meeroff (1909 – 2004)

Al hablar de persona humana, ser animado racional, vemos que ostenta un comportamiento y una conducta; entendiéndose por tal “a los modos de hacer, obrar y las manifestaciones objetivas de su actividad global”, por conducta de acción ó proceder “conjunto de acciones que se nos ofrecen como totalidad compleja, con manifestaciones heterogéneas más ó menos estructuradas, correspondiente a una unidad, cuyo sentido está en la persona misma”.¹

El recurso humano de una institución de salud (pública ó privada), tendrá en cuenta el comportamiento y su conducta enmarcadas bajo la óptica legal, ética y de sentido común, ante un tercero que requiere su participación.

Dicho comportamiento humano influye en la conducta del individuo al proceder acorde a su formación integral, dadas por las creencias, tanto personal (núcleo familiar, entorno socio-cultural, valores), como profesional (adquiridos por el conocimiento, saberes y experticia, alternativas secuenciales en una misma situación).

El modelo médico hegemónico de la antigüedad, actualmente, se ha transformado en trabajo en equipo, donde, es variado el recurso humano interviniente, mientras el objetivo final es uno - preservar la Salud de aquél que cumple el rol persona sufriente - valorado junto a su entorno, formando parte de ese equipo tratante.

La información, la toma de decisión compartida, con la correspondiente declaración de voluntad, hacen a la complejidad de la simple relación vivencial médico-paciente, o sea, la relación de dos personas que cumplen roles diferentes; a esto se suma la tecnología de avanzada con sus propios recursos.

En ese inter-juego de vínculos, el comportamiento humano está dado por la cultura, valores, emociones, actitudes, creencias, entre otras no menos importantes, por ende, la conducta de acción, como mecanismo consciente entre decisión-ejecución, se apoya en el conocimiento, respetando la autonomía de la persona humana, la que requiere intervención del equipo de salud.

Al profundizar en el encuadre ético-legal, hago referencia a la actuación moral acorde a las leyes vigentes ó en ciertas excepciones en la que prima el sentido común y/ó la objeción de conciencia, nunca se ha de dejar al paciente en estado de indefensión ó desamparo (Abandono de persona. CPA art. 106).

La Moral, está relacionada al Bien y al Mal; como profesionales de la salud, nuestro deber es hacer el Bien, poniendo todo el alcance de la ciencia al servicio del paciente, aunque esto no lleve a la cura, pero sí a su bienestar digno de vida.

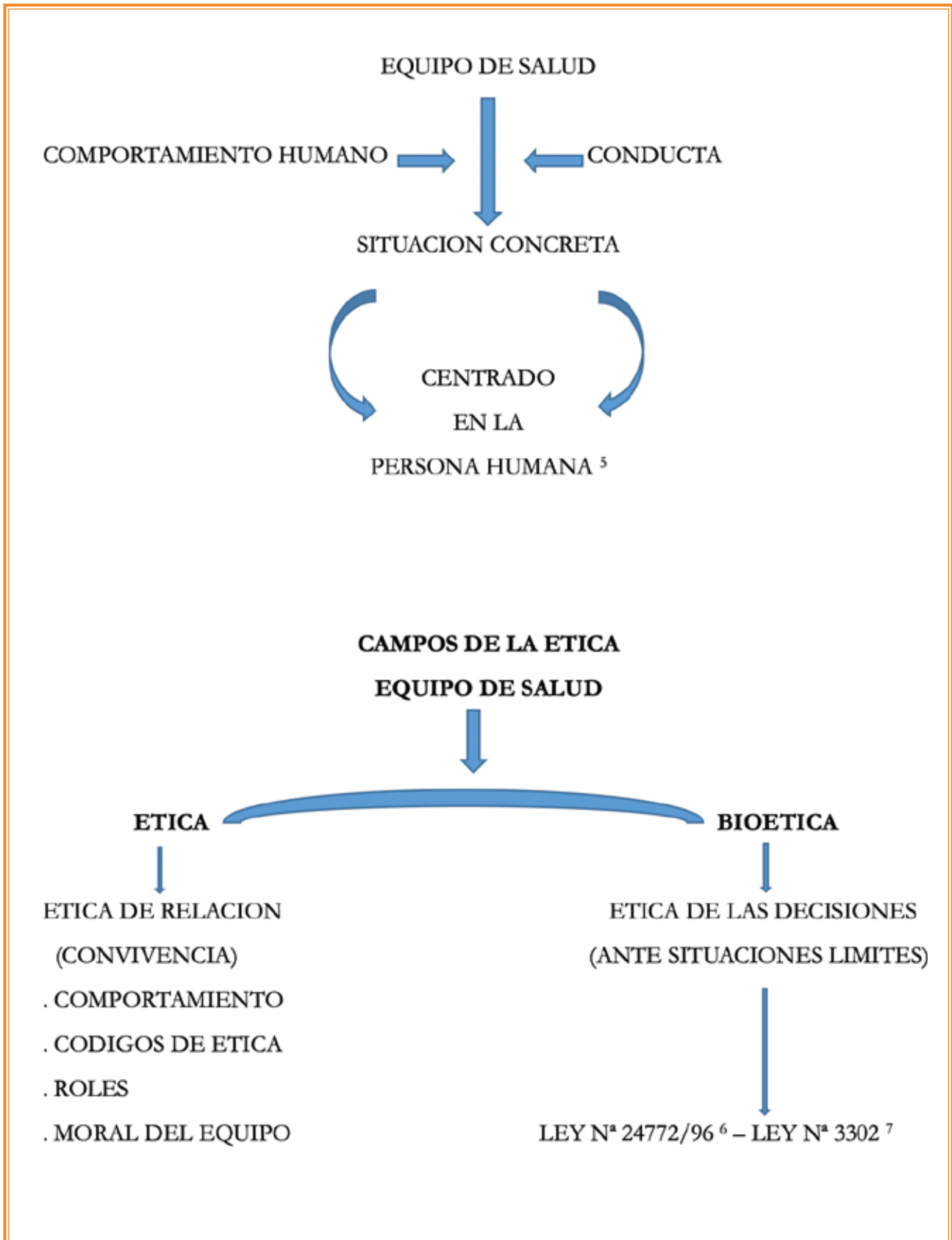
En la Atenas de Homero, siglo IX, a. C., hablar de Ética era “saber moderar las pasiones por la razón”, o sea, la clave para estar bien.

Sócrates (469-399 a. C), focaliza hacia lo psíquico (mente humana) ... “el hombre a puro raciocinio, debía llegar a conocerse a sí mismo... y poder identificar los comportamientos valiosos y los perniciosos”. Este filósofo griego, practicaba la técnica de enseñanza, denominada Mayéutica y el Areté, relacionada con la virtud, las que, a través de diálogos permitiría al discípulo, extraer sus ideas latentes ocultas y así manifestar, una nueva verdad.

Amaya, L. y otros autores², expresa que: “la aplicación de los principios éticos, no se pueden hacer de manera mecánica y que cada principio ético tiene sus límites”.

El vocablo, “Ética” deriva del griego: ethicon-ethos, costumbre³, o sea, es la ciencia de la moral y de las obligaciones del hombre ó sistemas de reglas que rigen la conducta; Moral es la ciencia que trata el bien en general y de las acciones humanas, siendo la ética una cualidad de la conducta ó del comportamiento humano.

Frente a una situación concreta, el Equipo de Salud, con el comportamiento y experticia, basado en la ciencia médica, genera una conducta (proceder), de acuerdo al costo-beneficio de su accionar y sujeto a los cinco principios éticos, a saber: beneficencia, no beneficencia, justicia, autonomía e integridad, con sus variantes circunstanciales temporo-espaciales y el peligro de vida, que la situación concreta puede establecer.⁴



El Prof. Marcos Meeroff expresaba: “La ética es una conducta” y como colofón considero relevante mencionar que el Equipo de Salud, entre otras necesidades, dará observancia al siguiente Modelo Básico de conducta ética:

- E nseñar
- T ransmitir
- I nvestigar
- C ontrastar
- A ctuar

Siendo fundamental la transmisión, respetando las pautas culturales y teniendo en cuenta que la ética, deberá estar al servicio de todo el proceso de atención, de acuerdo con los principios básicos de la Deontología Médica.

- Dar Beneficio al enfermo
- Proteger la Vulnerabilidad
- Brindar una Relación Interpersonal (con carácter social, mágico, ético y afectivo de respeto)

Esta ciencia humanística, la Medicina, no debe alejarse de la enseñanza proyectiva, continua y sustentable desde el pregrado, hasta el Equipo de Salud que ha de tener los conocimientos para actuar, sabiendo cómo hacerlo, además de conocer sus límites y posibilidades.⁸

Como reflexión, transmito la frase, que el médico Tomás Sydenham (1624-1689) con humildad expresaba: “Nadie ha sido tratado por mí, de manera distinta de la que yo quisiera ser tratado si me enfermara del mismo mal”

Referencias

1. Basile AA. Diccionario de Psiquiatría Forense (pp187-194)
2. Amaya L, Berrio Acosta GM, Herrera N. Principios éticos. Disponible online en: <https://eticapsicologica.org/index.php/documentos/articulos/itemlist/category/8-principios-eticos>. [Consulta: 1/05/22].
3. Diccionario Terminológico de Ciencias Médicas. 12da edición. Edit. Salvat. 1990.
4. Mobilio J. Ética en la Urgencia. *Procederes Legales. Rev.Soc. Pat. Urg. (AMA)*. 1995; 3 (1): 43-46.
5. Mobilio J. Bioética y Equipo de Salud. *Disertación Jornada Htal. Zubizarreta*. 2013.
6. Ley Nacional 24.772/96. Disponible online en: <https://www.argentina.gob.ar/normativa/nacional/ley-24772-42615/texto>. [Consulta: 1/05/22].
7. Ley CABA 3302. Disponible online en: <http://www2.cedom.gob.ar/es/legislacion/normas/leyes/ley3302.html>. [Consulta: 1/05/22].
8. Meeroff M. Curso de Ética en Medicina. Universidad Maimónides. 1994.

“ Ser maestro, en el buen sentido de la palabra, significa ser aprendiz. La instrucción comienza cuando uno como profesor aprende del aprendiz, se pone en su lugar para poder comprender lo que él o ella comprende y la forma en que lo comprende. ”

Søren Kirkegaard

Atopix 50

Dióxido de Titanio - Óxido de Zinc

Únicos filtros reconocidos por la **FDA** como filtros **"GRASE"**
(**G**enerally **R**ecognized **A**s **S**afe and **E**ffective)

100%
FILTROS
FÍSICOS
LIBRE DE
FILTROS QUÍMICOS

MUY ALTA
PROTECCIÓN

50
FPS



100 g



15 g

Crema Protectora Solar - Hipoalergénica



**EL EMOLIENTE QUE CONTROLA EL BIOFILM
Y RESTAURA LA BARRERA CUTÁNEA**



LÍNEA **Atopix**



Human
Microbiome

Cassarà

NUEVO LANZAMIENTO

RECUPLUS

L-CISTINA • VITAMINA B6 • PÉPTIDOS DE COLÁGENO



FÓRMULA DE AVANZADA
MULTI-ACCIÓN

● PELO ● UÑAS ● PIEL


Cassará

Vocación científica. Compromiso social.

