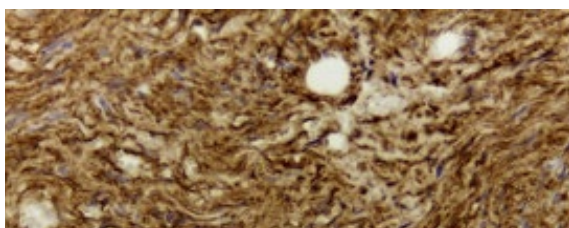


ARTÍCULOS ORIGINAL



Dermatofibrosarcoma Protuberans: Comunicación de 11 casos.

Antezana C., Díez de Medina J.C., Sanguenza M.

CASOS CLÍNICOS

Liquen Plano en cavidad bucal. Reporte de dos casos.

Cruz K., Úraga E.



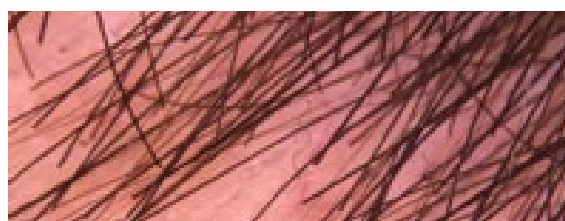
Calcinosis Cutánea en un infante tras punción única del talón durante el período neonatal: Reporte de un caso.

*Castillo J., Luzuriaga J., Morán A., Garcés J.C.,
Úraga E.*

CASOS CLÍNICOS

Papilas Fungiformes Pigmentadas del dorso de la lengua: Hallazgos clínicos, histológicos y dermatoscópicos.

López J., Úraga M.V., Garcés J.C., Úraga E.



Tiña Incógnita, reporte de un caso.

Romero J., Salcedo A., Úraga E.

HAGA SU DIAGNÓSTICO

Eritema en miembros inferiores de una mujer embarazada.

Úraga M.V., Luzuriaga J., Úraga E.

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Reacción a cuerpo extraño.

Morán A.

— Comité Editorial

DIRECTOR

Dr. Enrique Úraga P.

REDACTOR JEFE

Dra. Annette Morán A.

COLABORADORES

Dr. Juan José Ambrossi

Dr. Alfredo Chávez C.

Dra. María Belén Estrella

Dr. Santiago Palacios

Dra. Cristina Solórzano T.

COMITÉ EDITORIAL NACIONAL

Dra. María Cecilia Briones C.

Dr. Juan Carlos Garcés S.

Dr. Enrique Loayza S.

Dra. Andrea Lubkov E.

Dra. Annette Morán A.

Dra. Verónica Uruga W.

Dr. César Augusto Sandoval

COMITÉ EDITORIAL INTERNACIONAL

Dr. Xavier Alonso

Dr. Juan Guillermo Chalela

Dr. Juan Carlos Diez De Medina

Dr. Manuel Del Solar

Dra. Elda Giansante

Dr. Jorge Ocampo

Dr. Ricardo Pérez

Dr. Martín Sanguenza

Dr. Fernando Valenzuela

Dr. Pablo de la Cueva

EDITORIAL

6

Las cosas simples.

Úraga E.

ARTÍCULO ORIGINAL

7

Dermatofibrosarcoma Protuberans: Comunicación de 11 casos.

Antezana C., Díez de Medina J.C., Sanguenza M.

CASOS CLÍNICOS

17

Liquen Plano en cavidad bucal. Reporte de dos casos.

Cruz K., Úraga E.

22

Calcinosis Cutánea en un infante tras punción única del talón durante el período neonatal: Reporte de un caso.

Castillo J., Luzuriaga J., Morán A., Garcés J.C., Úraga E.

CASOS CLÍNICOS

26

Papilas Fungiformes Pigmentadas del dorso de la lengua: Hallazgos clínicos, histológicos y dermatoscópicos.

López J., Úraga M.V., Garcés J.C., Úraga E.

32

Tiña Incógnita, reporte de un caso.

Romero J., Salcedo A., Úraga E.

HAGA SU DIAGNÓSTICO

36

Eritema en miembros inferiores de una mujer embarazada.

Úraga M.V., Luzuriaga J., Úraga E.

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

39

Reacción a cuerpo extraño.

Morán A.

— Editorial

LAS COSAS SIMPLES

En ocasiones en la práctica diaria observo que la ilusión de la búsqueda de lo raro y complicado como primera opción, conlleva muchas veces una total ceguera de lo simple y lo frecuente y, no es raro que una tiña incognita o una pitiriasis versicolor diseminada entre otras sean ignoradas en pro de diagnósticos extraños, y entonces viene a mi mente la frase de Lao Tse cuando decía que *“Aquellos que miramos y no podemos ver es lo simple.”*

Si recordamos las enseñanzas de los viejos maestros cuando disertaban sobre la clínica dermatológica y en forma insistente nos reiteraban la importancia de la historia clínica completa, del examen detallado de las lesiones y del uso de las técnicas diagnósticas mas asequibles como la luz de Wood utilizada con la paciencia necesaria, de los signos diagnósticos como el signo de Darier en la mastocitosis cutánea o el del collar de Bielt en el secundarismo luético y muchos otros a los que hoy en día añadimos la facilidad diagnóstica del dermatoscopio de mano, métodos todos que actualmente y en forma tal vez no conciente son a veces relegados por la supuesta facilidad de una biopsia rápida o por complicados y costosos exámenes en ocasiones sin una base de sustentación adecuada para su solicitud o la petición de técnicas de diagnóstico por imágenes alegremente indicadas y luego, cuando después de todos estos procedimientos diagnósticos observamos que no siempre fueron útiles para lograr definir el cuadro o, si lo fueron, a veces eran innecesarios y que ese diagnóstico luego, fue obtenido solo por la clínica o por procedimientos simples y por supuesto menos onerosos y es entonces cuando recuerdo la frase de un conocido autor como Paulo Coelho cuando citaba *“Las cosas simples son las más extraordinarias y sólo los sabios consiguen verlas.”*

Creo, para concluir, que los modernos adelantos diagnósticos son extremadamente útiles para la evaluación de procesos realmente difíciles, pero siempre y cuando sean solicitados con la firme base del conocimiento clínico actualizado y no como una forma de salir del paso cuando la falta de ideas oscurece nuestra mente y, es por ello que tal vez me atrevo a citar a F. Scott Fitzgerald cuando decía que *“No hay conclusión igual a la conclusión de una mente simple.”*

Dr. Enrique Úraga P.

ARTÍCULO ORIGINAL

Dermatofibrosarcoma Protuberans: Comunicación de 11 casos.

Dermatofibrosarcoma Protuberans: Report Of 11 Cases.

Carolina Antezana,* Juan Carlos Diez de Medina,** Miguel Allevato,*** Martin Sanguenza****

- * Médica Dermatóloga
Fundación Piel Bolivia
- ** Jefe de Enseñanza e
Investigación Fundación
Piel Bolivia
- *** Profesor Titular de
Cátedra y División
Dermatología. Hospital
de Clínicas José de San
Martín, Universidad de
Buenos Aires Argentina.
- **** Profesor de Posgrado de
Dermatología y Patología,
Universidad Mayor de San
Andrés, Bolivia

RESUMEN

El dermatofibrosarcoma protuberans es un sarcoma de partes blandas, de malignidad intermedia y lento crecimiento. Afecta adultos jóvenes y a todas las razas, aunque algunos trabajos observan cierta predilección por la raza negra. La localización habitual es en tronco, extremidades proximales y en menor medida en cabeza y cuello. El tratamiento de elección es la exéresis quirúrgica con preferencia por la cirugía micrográfica de Mohs. Presentamos once pacientes con diagnóstico clínico e histopatológico de dermatofibrosarcoma protuberans, 5 mujeres y 6 varones de entre 24 a 70 años. 11 recibieron tratamiento quirúrgico (técnica micrográfica de Mohs en 5 pacientes y cirugía convencional en los restantes). No se observaron recidivas en un período de seguimiento promedio de 20 meses.

Palabras clave: dermatofibrosarcoma protuberans, cirugía micrográfica de Mohs

ABSTRACT

Dermatofibrosarcoma protuberans is a soft tissue sarcoma with intermediate malignancy and slow growth. It affects young adults, regardless of ethnicity, although some reports shows predilection in black people. Generally, it is localized on trunk, proximal extremities, head and neck. Surgical excision is the treatment of choice. We report eleven patients with clinical and histopathological diagnosis of Dermatofibrosarcoma protuberans, 5 females and 6 males aged 24 to 70. Eleven received surgical treatment; Mohs micrographic surgery in 5 patients and conventional surgical excision in the remaining patients. There were no relapses during a follow up period average of 20 months.

Keywords: dermatofibrosarcoma protuberans, Mohs micrographic surgery

INTRODUCCIÓN

El dermatofibrosarcoma protuberans (DFSP) es un tumor fibrohistiocítico de tejidos blandos poco frecuente, que representa menos del 0.1% de todas las malignidades y alrededor del 1% de los sarcomas de partes blandas. Se caracteriza por presentar una agresividad intermedia con gran tendencia a la recidiva local y muy bajo potencial metastático.

La etiopatogenia del DFSP es desconocida, sin embargo, en un 90% de los casos se observa una superproducción aberrante del factor de crecimiento derivado de plaquetas β (PDGF- β) como resultado de la fusión genética de dos genes: COL1A1 y PDGF- β .

Este tipo de sarcoma presenta dos formas clínicas principales: protuberante y no protuberante, con sus distintas variantes. Se requiere alto grado de sospecha clínica para su diagnóstico en las fases iniciales, debido al crecimiento lento y los diferentes estadios evolutivos que atraviesa.

El tratamiento de elección es quirúrgico, con menor tasa de recurrencia cuando se utiliza la cirugía micrográfica de Mohs (CMM). Para la cirugía convencional se considera que la recurrencia es del 50% en el primer año y del 80% durante los tres años posteriores. En casos inoperables, metastásicos, recurrentes o de gran tamaño se indica el tratamiento con mesilato de imatinib.

MATERIAL Y MÉTODOS

Serie de 11 pacientes con diagnóstico clínico, histológico e inmunohistoquímico de DFSP, evaluados en hospital de clínicas “José de San Martín” de la

universidad de Buenos Aires Argentina, consultorio privado Dr. Juan Carlos Diez de Medina y Dra. Carolina Antezana entre noviembre 2008 y Septiembre 2015.

SERIE DE CASOS

Paciente 1: Varón de 52 años, argentino.

MC: lesión localizada en horquilla esternal de 5 años de evolución.

EF: tumor en forma de placa eritematosa, abollonada, de aproximadamente 5 cm, de contornos imprecisos. Áreas hiperpigmentadas, hipopigmentadas y algunas telangiectasias. Consistencia indurada, dolorosa a la palpación.



Foto 1. Tumorción eritematoviolácea en región paraesternal izquierda.

Paciente 2: Varón de 51 años de edad, argentino.

MC: lesión en región lumbar izquierda, de 6 años de evolución.

EF: tumor de color piel de 7 x 5 cm, superficie mamelonada con límites imprecisos. Consistencia duro-pétrea, adherido a planos profundos. No se palparon adenopatías.



Foto 2. Lesión tumoral mamelonada, duro, pétrea, localizada en región lumbar izquierda.

Paciente 3: Varón de 39 años de edad, argentino.

MC: lesión en región supraclavicular izquierda de 2 años de evolución.

EF: placa eritematosa de 5 cm, de superficie irregular con áreas exofíticas, una de ellas de aspecto verrugoso. Asintomática.



Foto 3. Placa eritematosa, de superficie irregular con áreas exofíticas, una de ellas de aspecto verrugoso.

Paciente 4: Varón de 28 años de edad, argentino.

MC: lesión en región subescapular derecha de 1 año de evolución.

EF: placa hiperpigmentada de 3 cm, con sectores eritematosos, de límites irregulares y consistencia dura. Dolorosa a la palpación.



Foto 4. Placa hiperpigmentada subescapular derecha de bordes irregulares y consistencia dura, subescapular.

Paciente 5: Mujer de 51 años de edad, argentina.

MC: lesión en región escapular izquierda de 17 años de evolución, posterior a extirpación quirúrgica de un quiste epidérmico.

EF: tumor en forma de placa de 10 cm de diámetro, de superficie irregular con áreas eritematosas, hipopigmentadas, hiperpigmentadas y telangiectasias. La superficie presentaba sectores protuyentes que alternan con áreas de aspecto cicatrizal. Límites irregulares e imprecisos, de consistencia duro-pétrea adherida a planos profundos, intensamente dolorosa.



Foto 5. Placa eritematosa con sectores de atrofia cicatrizal y múltiples tumoraciones abollonadas, consistencia dura, pétrea.

Paciente 6: Mujer de 24 años de edad, paraguaya.

MC: lesión en la región paraesternal izquierda de 4 años de evolución, con crecimiento rápido en los últimos 3 meses.

EF: tumor en forma de placa atrófica, eritematoviolácea de 4 x 3 cm. Superficie irregular con múltiples telangiectasias. Consistencia duroelástica, asintomática.



Foto 6. Placa atrófica, superficie irregular con múltiples telangiectasias.

Paciente 7: Varón de 24 años, boliviano.

MC: lesión localizada en fosa iliaca derecha de 5 años de evolución.

EF: tumoración eritematosa de 8x2 cm de superficie protuberante ulcerada en la parte central.



Foto 7. Tumoración eritematosa de superficie protuberante ulcerada en la parte central.

Paciente 8: Mujer de 34 años de edad, boliviana.

MC: lesión en región escapular derecha de 6 años de evolución, extirpada en dos oportunidades con diagnóstico de queloide recidivado

EF: tumor en forma de placa eritematosa de aproximadamente 7 cm, 2 protuberancias en la superficie separadas por un trayecto fibroso, Consistencia indurada, dolorosa a la palpación.



Foto 8. Tumor de 2 protuberancias separadas por un trayecto fibroso.

Paciente 9: Mujer de 58 años de edad, boliviana.

MC: lesión en región submamaria izquierda de 5 años de evolución.

EF: placa eritematosa de 5 cm, con sectores protuberantes, donde se destaca una tumoración de 2 cm eritematosa bien delimitada surcada por telangiectasias dolorosa a la palpación.



Foto 9. Placa eritematosa exhibiendo tumoración de 2 cm dolorosa a la palpación, submamaria.

Paciente 10: mujer de 65 años de edad, boliviana .

MC: lesión en dorso de cuello de 2 años de evolución.

EF: tumoración eritematosa de 3 cm de aspecto angiomatoide superficie lisa.



Foto 10. Tumoración eritematosa de aspecto angiomatoide superficie lisa.

Paciente 11: Varón de 70 años de edad, boliviano.

MC: lesión en pierna izquierda de 6 años de evolución, posterior a traumatismo.

EF: tumoración de 3x2 cm de diámetro eritematoparduzca, de superficie lisa bien delimitada.



Foto 9. Tumoración de eritematoparduzca, de superficie lisa.

RESULTADOS

Los casos presentados coinciden con las características epidemiológicas y clínicas del DFSP descritas en la literatura, como su presentación en adultos de sexo masculino y lesiones tumorales de lento crecimiento.

La edad promedio fue 45,09 años (24-70), localización más frecuente tronco. Al diagnóstico 2 pacientes presentaron la forma no protuberante (DFSP np), mientras que los restantes presentaron la forma protuberante (hallazgo más frecuente). En nuestra casuística también se destaca el antecedente de trauma como factor probablemente desencadenante en dos pacientes.

Asimismo debemos destacar que la variedad atrófica del DFSP en nuestra paciente 6, es la forma menos frecuente de presentación.

En nuestra paciente número 5, se utilizó la dermatoscopia como herramienta diagnóstica hallándose los 6 criterios descriptos.

En todos los pacientes se realizó un estudio histopatológico con los siguientes hallazgos en común: epidermis con hiperparaqueratosis focal y disminución de crestas interpapilares. Dermis con proliferación de células fusiformes con mínimo pleomorfismo nuclear dispuestas de manera difusa, sectores con patrón estoriforme que alcanzan hipodermis y que engloban células adiposas en su interior (Foto 10, 11).

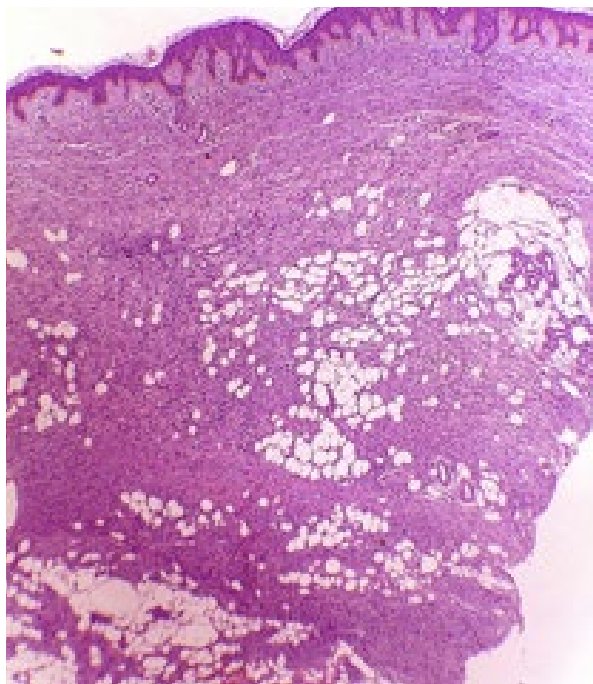


Foto 10. Infiltración difusa de la dermis y TCS, que invade septos de tejido conectivo, anexos y se interdigita entre los lóbulos de grasa subcutánea (imagen similar a un panal de abejas)

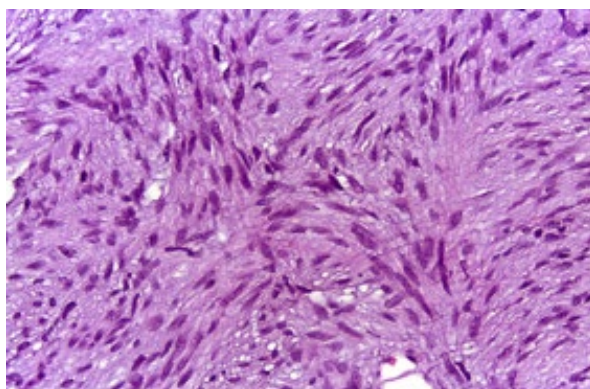


Foto 11. Fibroblastos fusiformes con escaso citoplasma y núcleo elongado dispuestos en patrón verticilado o en "rueda de carro."

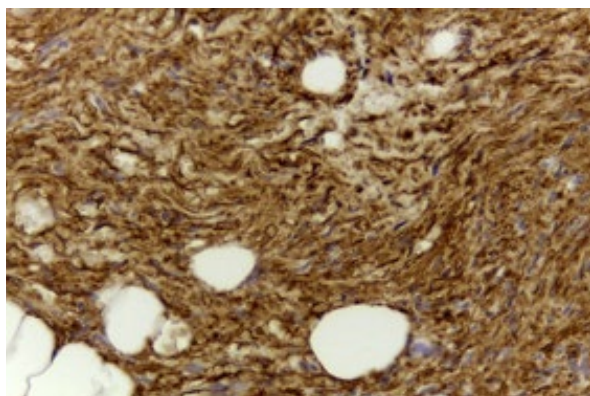


Foto 12. Inmunohistoquímica positividad para CD34 (400x).

Inmunohistoquímica: positiva para CD34 en todos los casos, negativa para S-100 y CK AE1/AE3 en cuatro pacientes (Foto 12).

Se realizó tratamiento quirúrgico mediante técnica micrográfica de Mohs en los pacientes 1, 2, 4, 5 y 6 sin recurrencias hasta la fecha. En el resto de los pacientes, se realizó técnica quirúrgica convencional.

DISCUSIÓN

El DFSP fue descrito en 1890 por R. Taylor¹ Darier y Ferrand² establecieron sus características clínicas e histopatológicas en 1924, denominándolo "dermatofibroma recurrente y progresivo." Finalmente, en 1925, Hoffman sugirió la denominación actual de "dermatofibrosarcoma protuberans."

Afecta generalmente a adultos entre los 20 y 50 años.^{3,4} Su aparición en niños es poco frecuente. Incidencia 0.8 - 4.5 pacientes por millón de habitantes por año.⁵ Se presenta con mayor frecuencia en el sexo masculino.⁶ La etiopatogenia es desconocida. Se postuló que podría deberse a una mutación de células mesenquimáticas indiferenciadas. El 90% de los afectados presenta una superproducción aberrante del factor de crecimiento derivado de plaquetas cadena β (PDGF β), resultado de la fusión genética de dos genes: el gen del colágeno 1 α 1 (COL1A1) localizado en el cromosoma 17q22 y el PDGF- β ubicado en el cromosoma 22q13 mediante un rearrreglo cromosómico, como anillos supernumerarios [r(17;22)] o como una translocación recíproca [t(17;22)].^{7,8} Esta proteína quimérica: COL1A1-PDGF- β es procesada a PDGF- β maduro, cuya sobreexpresión lleva a una activación continua

Tabla 1.

	PACIENTE 1	PACIENTE 2	PACIENTE 3	PACIENTE 4	PACIENTE 5	PACIENTE 6
SEXO Y EDAD (AÑOS)	M, 52	M, 51	M, 39	M, 28	M, 51	M, 24
EVOLUCIÓN (AÑOS)	5	6	2	1	17	4
LOCALIZACIÓN	Tronco	Tronco	Tronco	Tronco	Tronco	Tronco
TAMAÑO (CM)	5	7 x 5	5	3	10	4 x 3
INMUNOHISTOQUÍMICA	CD 34 + S-100 – CK AE1/AE3–	CD 34 + S-100 –	CD 34 + S-100 – CK AE1/AE3–	CD 34 +	CD 34 +	CD 34 + S-100 –
TRATAMIENTO	Mohs	Mohs	Cirugía convencional x 2	Mohs	Mohs	Mohs
SEGUIMIENTO POST TTO (MESES)	50	23	16	3	—	No
RECURRENCIA	No	No	No	No	—	?

Tabla 2.

	PACIENTE 7	PACIENTE 8	PACIENTE 9	PACIENTE 10	PACIENTE 11
SEXO Y EDAD (AÑOS)	M, 24	M, 34	M, 58	M, 65	M, 70
EVOLUCIÓN (AÑOS)	5	6	5	2	6
LOCALIZACIÓN	Tronco	Tronco	Tronco	Cuello	Pierna Izq.
TAMAÑO (CM)	8 x 2	7	5	3	3 x 2
INMUNOHISTOQUÍMICA	CD 34 + S-100 – CK AE1/AE3–	CD 34 + S-100 –	CD 34 + S-100 – CK AE1/AE3–		
TRATAMIENTO	Cirugía convencional	Cirugía convencional	Cirugía convencional	Cirugía convencional	Cirugía convencional
SEGUIMIENTO POST TTO (MESES)	36	24	14	8	—
RECURRENCIA	No	No	No	No	2 cirugía por ampliación de márgenes

del receptor PDGF- β (PDGF-R β) tirosinquinasa con estimulación autócrina en fibroblastos y la consiguiente proliferación celular.⁹

Esta alteración citogenética que puede ser detectada por hibridación in situ, representa una herramienta útil en el diagnóstico diferencial del DFSP con otros tumores de similar histología.

Por último el antecedente de traumatismos, cicatrices quirúrgicas, quemaduras, sitios de vacunación y tatuajes se han propuesto como posibles factores desencadenantes.

Existen dos formas de presentación clínica: el DFSP protuberante (DFSPp) y el DFSP no protuberante (DFSPnp) con sus variantes clínicas morfeiforme, atrofodérmica y angiomatoide.^{9,10}

Puede localizarse en cualquier región corporal, pero lo hace con mayor frecuencia en tronco (50%), extremidades proximales (35%), cabeza y cuello (15%).^{4,6} En su evolución natural el DFSP aparece como un tumor con aspecto de placa firme, color piel, eritematosa, eritematoviolácea o eritematoparduzca de crecimiento lento e indolente, que luego de varios años de evolución adquiere su aspecto típico con superficie abollonada (protuberante) pudiendo alcanzar gran tamaño e incluso desarrollar lesiones satélites. En los casos avanzados puede hacerse doloroso e incluso ulcerarse.¹¹

Entre los factores de riesgo para presentar metástasis se mencionan: tumores recurrentes, de larga evolución, de gran tamaño, pacientes mayores de 50 años y la variante fibrosarcomatosa.^{11,12} Las metástasis

se producen por vía hematógena y comprometen generalmente los pulmones y en menor frecuencia los ganglios regionales y otras vísceras.

En el estudio histopatológico se observa una infiltración difusa de la dermis y el tejido celular subcutáneo, que invade los septos de tejido conectivo, anexos y se interdigita entre los lóbulos de grasa subcutánea dando una imagen similar a un “panal de abejas.” La porción central esta compuesta por una población de fibroblastos fusiformes con escaso citoplasma y núcleo elongado dispuestos en patrón verticilado o “en rueda de carro.”⁹

La inmunohistoquímica es necesaria para confirmar el diagnóstico de DFSP. En la mayoría de los casos (50-90%) expresa el antígeno CD34. Otros marcadores positivos son vimentina, p-STAT3, p-ERK, nestina, TGF β RI y RII (patrón difuso y tenue). Por el contrario, presenta negatividad para marcadores como el factor XIIIa, S-100, HMB45, estromelina-3, apolipoproteína D, CD 163, tenascin, HMGA1 y HMGA2.^{13,14}

Se han descrito variantes clínicopatológicas que deben tenerse en cuenta para evitar errores diagnósticos con otros tumores: a) tumor de Bednar o DFSP pigmentado, b) atrófica, c) cambios fibrosarcomatosos, d) mixoide, e) esclerosante, y f) fibroblastoma de células gigantes.¹⁵ La variante fibrosarcomatosa representa 10-15% de los DFSP y tiene un elevado potencial de transformación a fibrosarcoma y en menor porcentaje a fibrohistiocitoma maligno.¹⁶

Recientemente, se ha publicado el primer estudio dermatoscópico del DFSP donde se han propuesto seis criterios, de los cuales deben estar presentes al

menos cuatro: delicada red pigmentada (87%), vasos (80%), áreas marrón claras sin estructura (73%), estrías blanquecinas brillantes (67%), fondo rosado (67%) y áreas hipopigmentadas (60%).¹⁷

En cuanto a la terapéutica, se prefiere la técnica micrográfica de Mohs porque permite el ahorro de tejido sano peritumoral en localizaciones como cara, parte distal de extremidades, genitales, y presenta menor tasa de recurrencias (1.1%). Incluso puede realizarse inmunomarcación con CD34 de las piezas congeladas para disminuir al máximo la posibilidad de recurrencias.¹⁴ La cirugía convencional con márgenes amplios (2-5 cm según tamaño tumoral) se puede realizar en lesiones localizadas en tronco,¹⁸ aunque se observa una tasa de recurrencias del 18%.

Independientemente de la técnica quirúrgica utilizada, se recomienda el seguimiento del paciente cada 3-6 meses los primeros tres años y luego en forma anual de por vida, debido a la alta tasa de recurrencias que presenta este tumor.

La radioterapia adyuvante se debe considerar ante tumores grandes o recurrentes o en aquellos casos donde los márgenes quirúrgicos amplios provocarían una morbilidad significativa.^{15,19}

Para el tratamiento del DFSP irresecable y metastásico, en 2006 se aprobó el uso de mesilato de imatinib.²⁰ Inhibidor selectivo de la tirosinquinasa para el factor de crecimiento derivado de plaquetas (PDGF β). Además se ha demostrado que reduce el tamaño del tumor mejorando las condiciones para la resección quirúrgica, como terapia neoadyuvante.^{20,21} La dosis recomendada para el tratamiento es de 800 mg/día

(400mg cada 12 horas) vía oral. Se debe solicitar hemograma completo semanal durante el primer mes, cada dos semanas el segundo mes y luego cada 2 o 3 meses, por riesgo de anemia, neutropenia, trombocitopenia y hepatotoxicidad.⁹

En un estudio de 12 pacientes con DFSP irresecable (n=10) y metastásico (n=2) tratados con mesilato de imatinib durante un período de 62-698 días, se observó mejoría clínica solo en aquellos pacientes que presentaban [t (17;22)] . Ante estos hallazgos, se recomienda la caracterización molecular de los tumores para identificar a los pacientes susceptibles de beneficiarse con este tratamiento.²²

CONCLUSIONES

Si bien la mayoría de los casos presentados coinciden con las características epidemiológicas y clínicas del DFSP descritas en la literatura, aportamos a la casuística dos pacientes con formas menos frecuentes como los DFSP no protuberantes y la variedad atrófica. Nuestra experiencia confirma que la CMM es la técnica de elección para el dermatofibrosarcoma protuberans. El interés de la presentación radica en comunicar 11 pacientes con una patología poco frecuente, de lenta progresión y falta de claves clínicas tempranas, que requiere alta sospecha para evitar el diagnóstico tardío y así disminuir la morbimortalidad.

BIBLIOGRAFÍA

1. Taylor RW. Sarcomatous tumors resembling in some respects keloids. Arch Dermatol. 1890;8:384-387.
2. Darier J., Ferrand M. Dermatofibromas progressifs et recidivants ou fibrosarcomas de la peau. Ann Dermat Syphil. 1924;5:545-562.

3. McPeak CJ., Cruz T., Nicastri AD. Dermatofibrosarcoma protuberante: an analysis of 86 cases- five with metastasis. *Ann Surg.* 1967;166:803-16.
4. Pack GT., Tabah EF. Dermato-fibrosarcoma protuberans. A report of 39 cases. *AMA Arch Surg.* 1951;62:391-411.
5. Marini M., Saponaro A., Magariños G., de Baldrich A., et ál. Congenital atrophic dermatofibrosarcoma protuberans. *Int J Dermatol.* 2001;40:448-50.
6. Criscione V., Weinstock M. Descriptive epidemiology of dermatofibrosarcoma protuberans in the United States, 1973 to 2002. *J Am Acad Dermatol.* 2007;56:968-73.
7. Llombart B., Serra-Guillén C., Monteagudo C., López Guerrero JA., et ál. Dermatofibrosarcoma protuberans: a comprehensive review and update on diagnosis and management. *Semin Diagn Pathol.* 2013;30:13-28.
8. Pedeutour F., Simon MP., Minoletti F., Barcelo G., et ál. Translocation, t(17;22)(q22;q13), in dermatofibrosarcoma protuberans: a new tumor-associated chromosome rearrangement. *Cytogenet Cell Genet.* 1996;72:171-4.
9. Marini M., Parra LS, Cordero A, de Baldrich MA, et ál. Dermatofibrosarcoma protuberans, en: Mario Marini; Jose G Casas; Alberto Saponaro. Tumores cutáneos malignos infrecuentes: sarcomas, Alfaomega Grupo Editor Argentino S.A., Buenos Aires, 2012, 17-39.
10. Martin L., Piette F, Blanc P., Mortier L., et ál. Clinical variants of preprotuberant stage of dermatofibrosarcoma protuberans. *Br J Dermatol.* 2005;153:932-6.
11. Castellanos Posse ML., Nocito MJ., Luna P., Cañadas N., et ál. Dermatofibrosarcoma protuberans. Comunicación de un caso y revisión de la literatura. *Arch. Argent. Dermatol.* 2009; 59:59-62.
12. Badeau AM., Granick M., Deleyiannis F. Considerations for tissue expansion in the management of massive dermatofibrosarcoma protuberans of the head and neck. *Eplasty* 2013;13:528-533.
13. Sanmartín O., Llombart B., López-Guerrero JA., Serra C., et ál. Dermatofibrosarcoma protuberans. *Actas Dermosifiliogr.* 2007, 98:77-87.
14. Pérez OG., Solarz H., Amante H., Woscoff A. Dermatofibrosarcoma protuberans: actualización inmunohistoquímica. *Dermatol Argent.* 2008;14: 220-224.
15. Llombart B., Sanmartín O., López-Guerrero JA., Monteagudo C., et ál. Dermatofibrosarcoma protuberans: clinical, pathological, and genetic (COL1A1-PDGFB) study with therapeutic implications. *Histopathology* 2009;54:860-72.
16. Abbott JJ., Oliveira AM., Nascimento AG. The prognostic significance of fibrosarcomatous transformation in dermatofibrosarcoma protuberans. *Am J Surg Pathol.* 2006;30:436-43.
17. Bernard J., Poulalhon N., Argenziano G., Debarbieux S., et ál. Derrmoscopy of dermatofibrosarcoma protuberans: a study of 15 cases. *Br J Dermatol.* 2013;169:85-90.
18. Bogucki B., Neuhaus I., Hurst EA. Dermatofibrosarcoma protuberans: a review of the literature. *Dermatol Surg* 2012;38:537-51.
19. Castle KO., Guadagnolo BA., Tsai CJ., Feig BW., et ál. Dermatofibrosarcoma protuberans: long-term outcomes of 53 patients treated with conservative surgery and radiation therapy. *Int J Radiat Oncol Biol Phys.* 2013;86:585-90.
20. Johnson-Jahangir H., Sherman W., Ratner D. Using imatinib as neoadjuvant therapy in dermatofibrosarcoma protuberans: potential pluses and minuses. *J Natl Compr Canc Netw.* 2010;8:881-5.
21. Jeon IK., Kim JH., Kim SE., Kim SC., et ál. Successful treatment of unresectable dermatofibrosarcoma protuberans on finger with imatinib mesylate and Mohs microsurgery. *J Dermatol.* 2013;40:288-9.
22. Heinrich MC., Joensuu H., Demetri GD., Corless CL., et ál. Phase II, open-label study evaluating the activity of imatinib in treating life-threatening malignancies known to be associated with imatinib-sensitive tyrosine kinases. *Clin Cancer Res.* 2008;14: 2717-25.

CASO CLÍNICO

Liquen Plano en cavidad bucal. Reporte de dos casos.

Karla Elizabeth Cruz Moreira,* Enrique Úraga**

* Estomatóloga Clínica,
Centro Dermatológico Dr.
Úraga. Docente de la Cátedra de Patología Estomatológica de la Universidad Católica de Santiago de Guayaquil.

** Dermatólogo. Director General del Centro Dermatológico "Dr. Úraga"

RESUMEN

El liquen plano bucal (LB) es una enfermedad mucocutánea crónica de naturaleza inflamatoria, autoinmune de etiología desconocida. Clínicamente se manifiesta con formas típicas reticulares o atípicas, las manifestaciones bucales del liquen plano en muchos pacientes preceden a las lesiones cutáneas. La complicación más importante del liquen bucal en su forma atípica, es la posible transformación en un carcinoma de células escamosas de ahí la importancia de esta patología. Presentamos dos casos de pacientes con liquen atípico en encía y mucosa labial.

Palabras Claves: Liquen plano bucal, gingivitis descamativa, medicina bucal

ABSTRACT

Oral lichen Planus (OLP) is a chronic mucocutaneous disease, an inflammatory autoimmune nature and unknown etiology. Clinically it shows reticular or atipic forms. Oral lesions often precede the skin. The most important complication of OLP in the atipic forms, is the possible development of oral squamous cell carcinoma. These cases present an atipic oral lichen planus in gum and labial mucosa.

Keywords: Oral Lichen Planus, desquamative gingivitis, oral medicinebase.

INTRODUCCIÓN

El liquen plano es una enfermedad inflamatoria crónica mucocutánea, que afecta al 0.5 y 1% de la población según estudios epidemiológicos realizados en distintos países. Es autoinmune mediada por las células T sin embargo, su etiología aún es desconocida, la agresión de los linfocitos T va dirigida a las células basales del epitelio. Las células atacadas desarrollan un mecanismo molecular enfocado a detener el ciclo celular de la reparación del ADN o inducir la apoptosis con el fin de eliminar células muy dañadas en su material genético¹

Clínicamente se observa al liquen de la piel autolimitante no obstante, las lesiones bucales pueden ser múltiples y extensas sobre todo las formas atípicas como las erosivas, atróficas, ampollares y queratósicas, estas a su vez presentan mayor riesgo a la malignización, determinándolo así la Organización Mundial de la Salud en 1978 como un estado precanceroso, debido a que las células epiteliales en el liquen plano bucal responden al ataque de los linfocitos T con aumento en la tasa de proliferación proporcionado por el estado de inflamación persistente, y esto jugaría un papel importante en el proceso de la transformación maligna.^{2,3}

En la cavidad bucal se encuentran formas típicas y atípicas. Las formas típicas son: el liquen reticular, no precanceroso, que puede adoptar una forma dendrítica, estrellada o anular; éstas se observan preferentemente en la zona posterior de mucosa yugal de manera bilateral, con escasa o ninguna sintomatología⁴

Entre las formas atípicas consideradas precancerosas tenemos: el liquen erosivo, de fondo rojo intenso, muy

doloroso rodeado de formas reticulares blancas que cursa con brotes de reagudización. La forma ampollar que en ocasiones precede al erosivo, posee una forma de aparición brusca, caracterizada clínicamente por la presencia de ampollas que se rompen fácilmente dejando áreas erosivas muy dolorosas. La ubicación de la ampolla es subepitelial, los restos de techos ampollares junto con zonas reticulares son de ayuda en el diagnóstico para diferenciarlo de un penfigoide.^{4,5,6}

El liquen atrófico se caracteriza por un adelgazamiento del espesor del epitelio, manifestándose clínicamente por un enrojecimiento generalizado o difuso. Cuando se asienta en encía se presenta como una gingivitis descamativa crónica. Finalmente, las formas de liquen queratósico se manifiesta como placas blancas, muchas veces confundibles con leucoplasia, sin embargo suelen coexisten con figuras reticulares, típicas del liquen en su periferia que facilitan el diagnóstico.^{4,5}

El liquen plano bucal se presenta con mayor frecuencia en mujeres a partir de la quinta década de la vida. Actualmente el tratamiento es sintomático logrando intervalos prolongados sin sintomatología, así como la reducción de riesgos de transformación maligna y el mantenimiento de una buena higiene oral.^{5,6,7}

Se inicia con una fase profiláctica donde se eliminan factores mecánicos, físicos, químicos y biológicos que pudieran estar implicados en la exacerbación de la sintomatología. Es importante controlar la placa bacteriana perfeccionando la higiene oral pues solo con esto mejorarán las lesiones eritematosas gingivales.⁶ El tratamiento farmacológico principalmente se basa en el empleo de corticoides tanto por vía tópica como

sistémica e incluso mediante inyecciones perilesionales. Dentro de los corticoides tópicos más utilizados se encuentran: Acetónido de triamcinolona al 0,1-0,3%, Acetónido de fluocinolona al 0.05-0.1% y el propionato de clobetasol al 0,025-0.05% en solución acuosa o en gel de orabase. Las terapias tópicas de corticoides pueden predisponer al paciente a la candidiasis bucal por lo que se hace necesario prescribir antimicóticos tópicos como tratamiento preventivo. Los corticoides intralesionales quedan limitados a tratar lesiones resistentes a otras terapéuticas.⁶

REPORTE DE CASOS

Caso 1

Paciente género femenino de 50 años, con síndrome de Meniere, concurre a la consulta por presentar áreas descamativas, atróficas, y micro erosivas en encía vestibular adherida y libre, de un año de evolución (Foto 1). El estudio histopatológico confirmó el diagnóstico de liquen plano erosivo descrito como: fragmento de mucosa oral con desprendimiento parcial del epitelio, el cual muestra acantosis irregular y leve espongirosis. El corión con denso infiltrado linfocitario y plasmocitario en banda con oscurecimiento focal del límite epitelial.



Foto 1: Atrofia y erosión en encía vestibular.

Caso 2

Paciente femenino de 56 años, con antecedentes de hipertensión arterial y litiasis biliar, acude por presentar zonas atróficas y erosivas en mucosa labial superior e inferior, en encía libre y adherida las áreas erosivas son difusas y dolorosas con presencia de placa bacteriana a nivel cervical de las piezas antero-superiores (Fotos 2 y 3). El estudio anatomopatológico revela acantosis con hipergranulosis, vacuolización de la basal y exocitosis de linfocitos; el tejido conectivo subepitelial muestra un denso infiltrado en banda mediado principalmente por linfocitos. Confirmando así el diagnóstico de liquen plano bucal.



Foto 2: Atrofia en mucosa labial superior, gingivitis descamativa.



Foto 3: Atrofia y microerosiones en mucosa labial inferior.

DISCUSIÓN

En este reporte de casos nuestras pacientes se encuentran en la sexta década de la vida igual al estudio realizado por Van der Meij EH y colaboradores donde estudiaron 192 casos con una edad promedio de 55.9 años.⁶ También coincidimos con el estudio retrospectivo realizado por Fang M, de 23 casos, aquí la edad oscilaba entre los 52 años.⁸

En el primer paciente las lesiones se ubican solamente en encía de los maxilares, mientras que en el segundo se localizan en encía y mucosa labial, el primer caso difiere de lo reportado por Wang SZ, en un estudio de 674 casos donde cerca del 90,9% de los pacientes tenían múltiples sitios con participación oral, de los cuales 60 casos se encontraban en el labio superior (8,9%) y en la encía un solo caso (0,2%), pero coincide con Guiglia R, Di Liberto C, Pizzo G quienes observaron únicamente liquen plano en encía libre en 30 pacientes.^{8,9,10}

En cuanto al género coincide con lo reportado en la literatura por Cortés DA, Gainza ML, en donde hubo predilección por el sexo femenino.¹¹

Krasowska D y colaboradores sugieren que el estrés puede alterar la respuesta inmune y endocrina en el liquen plano, observándose con mayor frecuencia lesiones erosivas después del evento desencadenante.¹²

Clínicamente coincidimos con lo reportado por Mignogna MD, Lo Russo L, Fedele S quienes indican que la presentación más común es la erosiva.¹³

CONCLUSIÓN

Los casos previamente descritos confirman su predilección por el sexo femenino y que las lesiones erosivas son las más frecuentes y las de mayor importancia debido a su alta tasa de transformación maligna, junto con aquellas formas atróficas y queratósicas.

Por tal motivo realizar un diagnóstico oportuno de estas lesiones en cavidad bucal mediante la biopsia incisional permite realizar un tratamiento precoz, ayudando a monitorear tempranamente cualquier rasgo de transformación del liquen plano bucal.

BIBLIOGRAFÍA

1. Bascones lundain C, González Moles MA, Carrillo de Albornoz A, Bascones-Martínez A. Liquen plano oral. Aspectos clínicos, etiopatogénicos y epidemiológicos. Av. Odontoestomatol 2006; 22(1):11-19.
2. Bloor BK, Malik FR, Odell EW, Morgan Pr. Quantitative assessment of apoptosis in oral lichen planus. Oral Surg Oral Med Oral Pathol Radiol Endod 1999; 88:187-95.
3. Tobón-Arroyave SI, Villegas-Acosta FA. Ruiz Restrepo SM, Vieco-Durán M, Restrepo-Misas M, Londoño-López ML. Expresión of caspase-3 and structural changes associated with apoptotic cell death of keratocytes in oral lichen planus. Oral Diseases 2004; 10:173-8.
4. Aguas SC, Lanfranchi Tizeira H.E. lesiones premalignas o cancerizables de la cavidad oral. Rev Fac de Odon UBA 2004; 19:(47) 21-30
5. Lanfranchi Tizeira H, Aguas S, Sano S. Transformación maligna del Liquen Plano Bucal atípico: Análisis de 32 casos. Med Oral 2003; 8:2-9.
6. Cerero Lapiedra R. Malignización del liquen plano oral. Av. Odontoestomatol 2008; 24:(1) 97-103.

7. Van der Meij EH, Mast H, van der Waal I. The possible premalignant character of oral lichen planus and oral lichenoid lesions: a prospective five-year follow-up study of 192 patients. *Oral Oncol.* 2007; 43(8):742-8.
8. Fang M, Zhang W, Chen Y, He Z. Malignant transformation of oral lichen planus: a retrospective study of 23 cases. *Quintessence Int.* 2009; 40(3):235-42.
9. Eisen D. The clinical features, malignant potential, and systemic associations of oral lichen planus: a study of 723 patients. *J Am Acad Dermatol.* 2002; 46(2):207-14.
10. Endo H, Rees TD, Hallmon WW, Kuyama K, Nakadai M, Kato T, Kono Y, Yamamoto H. Disease progression from mucosal to mucocutaneous involvement in a patient with desquamative gingivitis associated with pemphigus vulgaris. *J Periodontol.* 2008; 79(2):369-75.
11. Thongprasom K, Dhanuthai K. Steroids in the treatment of lichen planus: a review. *J Oral Sci.* 2008; 50(4):377-85.
12. Cortés Ramírez DA, Gainza Cirauqui ML, Echebarria Goikouria MA, Aguirre Urizar JM. Oral lichenoid disease as a premalignant condition: the controversies and the unknown. *Med Oral Patol Oral Cir Bucal.* 2009; 14(3):118-22.
13. López Jornet P, Camacho Alonso F. Do metal restorations in mouth alter clinical and histological appearance of oral lichen planus? *NY State Dent J.* 2008; 74(6):40-3.

CASO CLÍNICO

Calcinosis Cutánea en un infante tras punción única del talón durante el período neonatal: Reporte de un caso.

Jenniffer Castillo*, Juan Luzuriaga**, Annette Morán*, J.C. Garcés*** Enrique Uraga****

- * Dermatóloga, Centro Dermatológico Dr. Úraga.
- ** Médico residente asociado al Centro Dermatológico "Dr. Uraga"
- *** Patólogo. Dermatopatólogo. Clínica Kennedy.
- **** Dermatólogo. Director General del Centro Dermatológico "Dr. Uraga"

RESUMEN

La calcinosis cutis es un trastorno poco común causado por el depósito anormal de fosfato de calcio en la piel. La calcificación infantil del talón es una variante clínica rara de calcinosis distrófica, que se observa en neonatos de alto riesgo al nacer secundario a que son sometidos a múltiples punciones. Presentamos el caso de un infante masculino de 19 meses de edad, sin comorbilidades, que presentaba nódulo blanco-amarillento queratósico, localizado en talón derecho tras punción única para prueba de tamizaje neonatal. La histología reveló la presencia de depósitos globulares irregulares de calcio con eliminación transepidermica. Es importante conocer de esta dermatosis poco descrita y establecer el diagnóstico diferencial con nódulos queratósicos del talón.

Palabras claves: Nódulos calcificados del talón, calcinosis cutis, calcinosis distrófica

ABSTRACT

Calcinosis cutis is a rare disorder caused by the abnormal deposition of calcium phosphate in the skin. Infant calcification of the heel is a rare clinical variant of dystrophic calcinosis, which is seen in high risk neonates secondary to being subjected to multiple punctures. We present the case of a 19-month-old male infant, with no comorbidities, who presented a keratotic white-yellow nodule located in right heel after single puncture for neonatal screening. Histology revealed the presence of irregular globular deposits of calcium with transepidermal elimination. It is important to know this dermatosis and to establish the differential diagnosis with keratotic nodules of the heel.

Keywords: Calcified nodules on the heel, calcinosis cutis, dystrophic calcinosis.

INTRODUCCIÓN

La calcinosis cutánea es un trastorno poco común causado por el depósito anormal de cristales de fosfato de calcio en la piel. Fue descrita por primera vez por Virchow en el año de 1855 y hasta la actualidad se han descrito 4 tipos de acuerdo a su etiología: la calcificación iatrogénica, idiopática, metastásica y la distrófica, siendo esta última el tipo más común.¹ Dentro de la calcinosis distrófica, existe una variante clínica denominada calcificación infantil del talón, que se observa en neonatos de alto riesgo al nacer que son sometidos a múltiples punciones en el talón,² siendo raramente vista en infantes que han sido puncionados por única vez.

DESCRIPCIÓN DEL CASO

Infante masculino de 19 meses de edad, producto de un embarazo normal, con peso y talla adecuados para la edad gestacional, sin comorbilidades, con antecedente de punción única en el talón derecho, para prueba de tamizaje neonatal. El paciente presentaba nódulo blanco-amarillento, queratósico, firme y no doloroso, de aproximadamente 0,6 cm. de diámetro localizado en el talón derecho de 3 meses de evolución (Figura 1). Dermatoscópicamente se evidenciaba la presencia de zona central compacta amarillenta con tonos blanquecinos en relación a la hiperqueratosis, de borde bien demarcado y un halo periférico café claro (Figura 2). Se realizó biopsia excisional con diagnóstico clínico presuntivo de granuloma por cuerpo extraño y se solicitó estudio histológico



Figura 1. Nódulo blanco-amarillento, queratósico, de 0,6 cm. de diámetro localizado en talón derecho.

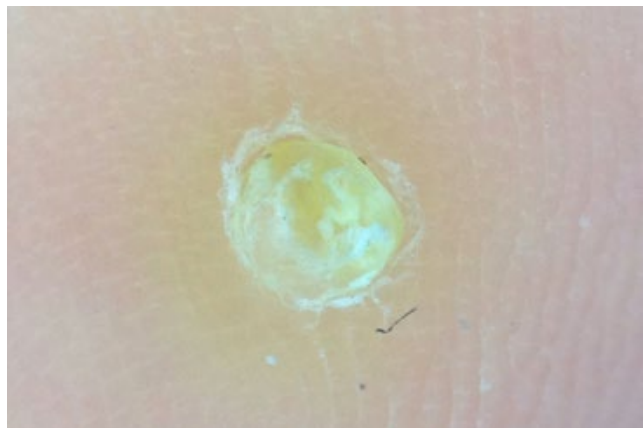


Figura 2. Dermatoscopia: zona central compacta amarillenta con tonos blanquecinos, rodeada halo café claro.



Figura 3. Corte histológico muestra depósitos globulares irregulares de calcio con eliminación transepidermica de los mismos (H/E X10).

de la lesión observándose a nivel de dermis papilar abundantes depósitos globulares irregulares de calcio con reacción granulomatosa a cuerpo extraño y eliminación transepidermica (Figura 3).

DISCUSIÓN

La calcinosis cutis, o cutánea, es el término empleado para describir una serie de trastornos caracterizados por presentar depósito anormal de fosfato de calcio en la piel. Se han descrito 4 tipos: calcinosis distrófica, metastásica, idiopática y iatrogénica, siendo la primera el tipo más común de ellas y se da en un tejido previamente dañado, en ausencia de alteraciones en el metabolismo del calcio y fósforo.¹ Este tipo de calcinosis aparece en el síndrome de CREST, la dermatomiositis de la infancia, el seudoxantoma elástico, el síndrome de Ehlers-Danlos, las infecciones de tipo parasitarias, y los tumores malignos y benignos de la piel (pilomatricomas, quistes pilosos, etc).³ La calcificación metastásica se da como resultado de la precipitación de las sales de calcio en el tejido normal secundario a un defecto en el metabolismo del calcio y/o del fósforo; en contraparte, la calcificación idiopática no se la ha relacionado con daño tisular ni defectos metabólicos sistémicos. Mientras que, la calcificación iatrogénica es conocida como una complicación de terapia con cloruro de calcio intravenoso y gluconato de calcio o ciertos métodos diagnósticos.⁴

La calcificación infantil del talón es considerada una variante clínica de la calcinosis distrófica descrita en neonatos de alto riesgo al nacer que son sometidos a múltiples punciones en el talón.² Fue en el año de 1979 que O'Doherty⁵ y un año más tarde Sell y colaboradores⁶ establecen la relación que existe entre lesiones

nodulares calcificadas y punciones del talón y desde esa fecha poca es la literatura encontrada de casos similares y más aún cuando el cuadro es desencadenado tras punción única en el talón en neonatos sanos como en nuestro caso.

Clínicamente se presentan como pápulo-nódulos, solitarios o múltiples, blanquecino- amarillentos, pétreos, generalmente indoloros localizados en la piel del talón, generalmente percibidos varios meses después del nacimiento entre los 4 a 12 meses de edad.⁷ Aunque su patogenia es desconocida se ha postulado que puede deberse a que existe liberación de fosfatasa alcalina a partir de los tejidos lesionados, lo que resulta en un aumento del pH local, favoreciendo de esta manera la precipitación sales de calcio en la piel.⁸

Histológicamente las lesiones muestran pequeños focos de calcificación irregular en la dermis superior, rodeado por tejido conectivo fibroso suelto e infiltrado inflamatorio mononuclear, puede verse además eliminación transepidermica aunque en pocos casos.⁹

Generalmente estos nódulos son de resolución espontánea (18 a 30 meses de edad), pero algunos pueden persistir o volverse sintomáticos necesitando su remoción quirúrgica; en muy pocos casos puede existir la recurrencia de la lesión.¹⁰

La calcificación infantil del talón debe ser diferenciada de otro tipo de calcinosis cutis como por ejemplo del nódulo subepidérmico calcificado, el cual es de etiología idiopática y de diferente localización (oreja, párpados), además tiende a persistir.¹¹ Entre otras probabilidades diagnósticas están las verrugas plantares y granuloma a cuerpo extraño.

Concluimos que la calcificación infantil del talón es una variante clínica de presentación poco común de la calcinosis distrófica, que se desarrolla tras una injuria localizada en la piel del talón. Generalmente aparecen tras múltiples punciones en el talón durante el periodo neonatal, sin embargo al igual que nuestro caso la punción única del talón puede ser suficiente para el desarrollo de los mismos. Es importante que, pediatras así como dermatólogos conozcan de esta presentación infrecuente de calcinosis cutis y que lo incluyan dentro del diagnóstico diferencial de nódulos queratósicos del talón.

CONFLICTO DE INTERESES

Los autores declaran no tener ningún conflicto de intereses.

BIBLIOGRAFÍA

1. Fairley JA. Calcifying and ossifying disorders of the skin. En: Bologna JL, Jorizzo JL, Rapini RP, Horn TD, Mascaró JM, Mancini AJ, et al., eds. *Dermatology*, 1.^a ed. Nueva York: Mosby, 2003; 691-699.
2. Weedon D, Strutton G. *Skin Pathology*. 2^a edición. Churchill Livingstone; 2002
3. San Nicasio CS y cols. Pápulas calcificadas en los pies. *Dermatología pediátrica. Acta Pediatr Esp*. 2010; 68(3): 135-137
4. Urbina Francisco. Calcificación y osificación cutánea. *Actas Dermosifiliogr* 2001;92:255-69 - Vol. 92 Núm.6
5. O'Doherty N. *Atlas of the newborn*. 2nd ed. Lancaster, UK: MTP Press, 1979: 166
6. Sell EJ, Hansen RC, Struck-Pierce S. Calcified nodules on the heel: a complication of neonatal intensive care. *J Pediatr* 1980; 96: 473-5.
7. Cambiaghi S. Calcified nodule of the hell [letter]. *Pediatr Dermatol* 1997; 14: 494
8. Kurzydlo A, Hannaford R. Dystrophic calcification following neonatal heel-prick testing. *Australasian Journal of Dermatology* (2010) 51, 206-207
9. Rho N, Youn S, Park H et al. Calcified nodule on the heel of a child following a single heel stick in the neonatal period. *Clin. Exp. Dermatol*. 2003; 28: 502-3.
10. Williamson D, Holt P. Calcified nodules on the heels of children: a complication of heel sticks as a neonate. *Pediatr. Dermatol*. 2001; 18: 138-40.
11. Lemont H, Brandy J. Infant heel nodules: calcification of epidermal cysts. *J Am Pediatr Med Assoc*. 2002; 92: 112-113.

CASO CLÍNICO

Papilas Fungiformes Pigmentadas del dorso de la lengua: Hallazgos clínicos, histológicos y dermatoscópicos.

Jessica López C.* María Verónica Uraga,* Juan Carlos Garcés,** Dr. Enrique Úraga***

- * Médico Dermatólogo del Centro Dermatológico Dr. Uraga.
- ** Médico dermatopatólogo del Hospital Luis Vernaza de Guayaquil.
- *** Dermatólogo. Director General del Centro Dermatológico "Dr. Uraga"

RESUMEN

La pigmentación de las papilas fungiformes linguales corresponde a una condición benigna, caracterizada por una hiperpigmentación amarronada limitada únicamente a las papilas fungiformes de la lengua dando una apariencia punteada de la misma. Se observa con mayor frecuencia en individuos de fototipo oscuro, es asintomática y no requiere de tratamiento. Se describen 3 casos de hiperpigmentación de las papilas fungiformes con sus hallazgos clínicos, histopatológicos y dermatoscópicos.

Palabras clave:

ABSTRACT

The pigmented fungiform papillae of the tongue corresponds to a benign condition characterized by a brownish hyperpigmentation limited to the fungiform papillae of the tongue giving a dotted appearance of it. It is considered a variant of normality in dark skinned individuals, it is asymptomatic and does not require treatment. Three cases of hyperpigmentation of the fungiform papillae with their clinical, histopathological and dermoscopic findings are described.

Keywords:

INTRODUCCIÓN

La pigmentación de las papilas fungiformes linguales fue descrita por primer vez por Leonard en 1905¹; corresponden a una condición benigna caracterizada por una hiperpigmentación limitada a las papilas gustativas fungiformes dando una apariencia punteada de la lengua, por lo general sin sintomatología acompañante^{2,3} Su patogenia aún es desconocida pero se sugiere una herencia autosómica dominante, factores raciales o que pueda ser producto de una inflamación que alcance la capa basal del epitelio.^{3,4} Es frecuente en la raza negra pero se han descrito casos en otro tipo de poblaciones como japonesa, hindú, etnias sudamericanas, entre otras.^{5,6,7} Aparece en la infancia tardía y puede permanecer estable a lo largo de la vida.^{4,5}

Al tratarse de una condición benigna, el examen dermatoscópico representa una herramienta de gran ayuda para evitar estudios adicionales.⁸ Se describen 3 casos de hiperpigmentación de las papilas fungiformes con sus hallazgos clínicos, histopatológicos y dermatoscópicos.

CASOS

Caso 1

Paciente femenina de 25 años, fototipo III procedente de la provincia del Guayas que presenta lesiones puntiformes, pigmentadas y amarronadas en el tercio distal del dorso de la lengua (foto 1) de aproximadamente 3 meses de evolución, sin ninguna otra lesión en cavidad oral. No presentaba sintomatología asociada ni antecedentes de ingesta de fármacos, tabaquismo o patologías previas. A la exploración dermatoscópica se observan papilas pigmentadas en su parte distal que adquieren forma de pétalos de rosa con vasos lineares dilatados y bifurcados en su interior (foto 2).



Foto 1.



Foto 2.



Foto 3.

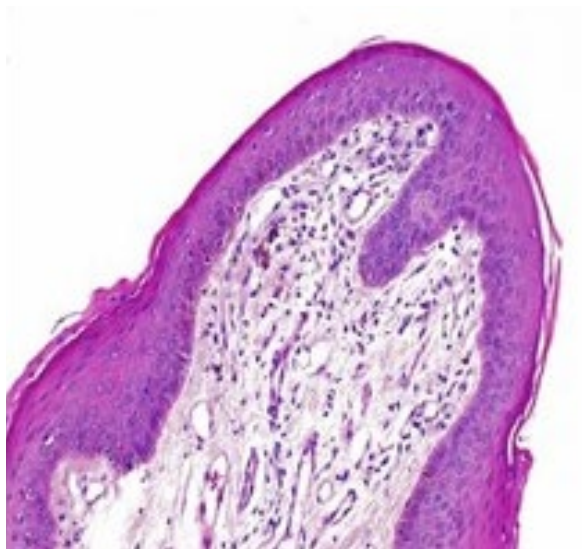


Foto 4.



Foto 6.

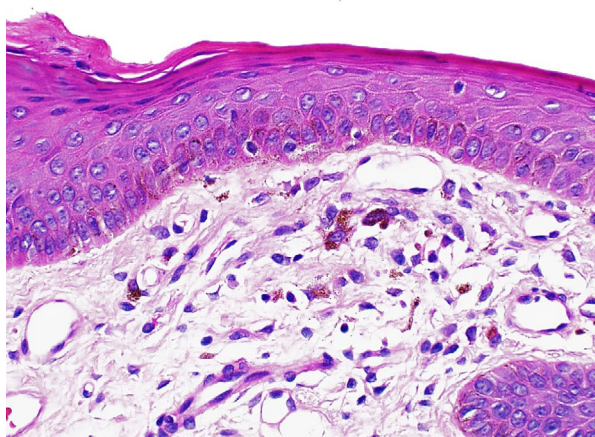


Foto 5.

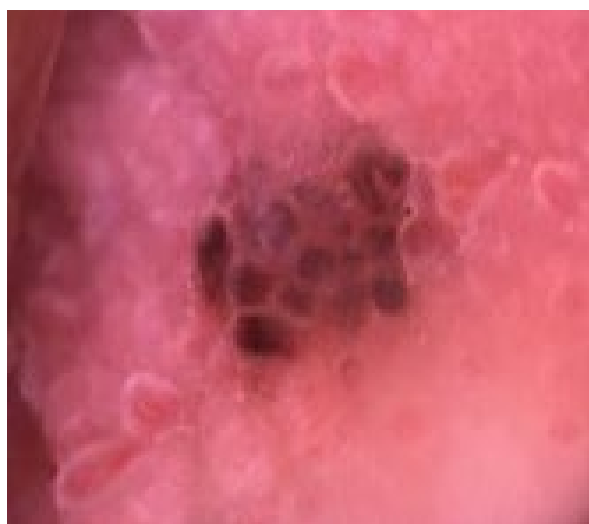


Foto 7.

Caso 2

Paciente femenina de 32 años fototipo IV, que presenta múltiples lesiones pigmentadas en el dorso y laterales de la lengua (foto 3), no refiere molestias ni cambios desde su aparición hace 5 años. Se realiza estudio histológico de las mismas encontrando aumento del número de melanófagos en la lámina propia con ausencia de infiltrado inflamatorio (foto 4 y 5).

Caso 3

Paciente femenina de 47 años, fototipo III, sin antecedentes patológicos de importancia, presenta única placa hiperpigmentada de apariencia punteada en región lateral de la lengua (foto 6), de aparición espontánea y sin síntomas asociados. A la dermatoscopia se observan múltiples proyecciones de bordes hiperpigmentados con distribución en empedrado

con cada papila fungiforme formando un patrón en “pétalos de rosas” (foto 7).

COMENTARIO

La superficie de la lengua está formada por 4 tipos de papilas: las papilas fungiformes que se distribuyen en la región anterior y los bordes laterales de la lengua, las filiformes en los dos tercios anteriores del dorso de la lengua, las circunvaladas en la cara posterior y las foliadas en los pliegues y bordes laterales de la lengua por delante del pilar amigdalino.^{6,9}

Las papilas fungiformes por lo general son de color rojizo en individuos de raza blanca pero en fototipos oscuros, es frecuente encontrarlas pigmentadas.^{3,5} Cuando aparece esta condición se la define como papilas fungiformes pigmentadas de la lengua y se la considera como una modificación anatómica benigna, caracterizada por discretas proyecciones de color amarronado parduzco que no confluyen, localizadas en la punta, parte lateral o dorsal de la lengua, limitada sola a las papilas fungiformes. Es asintomática y no progresiva.^{3,6}

Existen 3 patrones clínicos basándose en la distribución de las papilas afectadas. La tipo I. consiste en una placa hiperpigmentada bien definida que abarca todas las papilas fungiformes de la punta y cara lateral de la lengua, es más frecuente en niños. La tipo II, consta de grupos de 3 a 7 papilas pigmentadas dispersas en el dorso de la lengua, es la más comúnmente descrita; y la tipo III que se caracteriza por la pigmentación de todas las papilas fungiformes del dorso de la lengua.^{3,4,9}

Generalmente se desarrolla en personas de raza negra entre la segunda y tercera década de vida, aunque puede iniciar en la infancia tardía. Su incidencia varía entre 0.4% al 25% en individuos de foto tipos V – VI.¹⁰ Si bien los pacientes de raza negra son los más afectados, también se han descrito casos en orientales, etnias hindúes,⁷ aborígenes australianos y latinoamericanos.^{5,6}

Su patogenia es aún desconocida, se han propuesto varias teorías como la herencia autosómica dominante,^{5,11} factores raciales o que pueden ser producto de una inflamación transitoria, debido a que histológicamente se observa un aumento de melanófagos en la lámina propia (sin evidencia de infiltrado inflamatorio) como posible consecuencia de una transferencia de la melanina del epitelio a la lámina propia.⁵ El pigmento dentro de los melanófagos es positivo para la tinción Fontana Masson y negativo para azul Prusia (hierro).^{10,12}

La dermatoscopia muestra varias proyecciones que corresponden a las papilas fungiformes ligeramente agrandadas con la pigmentación más acentuada en los bordes y vasos lineales dilatados en su interior, que se dividen desde la base dando una apariencia de pétalos de rosa.^{3,5,12} También se ha descrito un patrón tipo empedrado como glóbulos poligonales confinados a un grupo de papilas fungiformes.^{10,13,14}

No existe evidencia de que se encuentren relacionadas a otro tipo de enfermedades, sin embargo se han descrito asociaciones con ictiosis lineal circunfleja y liquen plano^{5,15} así como algunas enfermedades sistémicas como hemocromatosis, esclerodermia, anemia perniciosa y anemia ferropénica.¹⁶

Recientemente, Tan C et al, describen la asociación entre la pigmentación de las papilas fungiformes de la lengua, el Nevo de Hori y el melasma; sugieren que este tipo de pigmentación, puedan ser gatillados por alteraciones hormonales que contribuirían a la caída de melanina en la dermis, aspecto que comparten estos tres desordenes pigmentarios.¹⁷

El diagnóstico diferencial se plantea con pigmentación de la mucosa oral por amalgama, enfermedad de Addison, pigmentación por fármacos, síndrome de Peutz - Jeghers, melanososis por tabaquismo, hemocromatosis,^{2,8} las cuales tienen características inidividuales y distintivas con disposición difusa del pigmento lo que difiere de la hiperpigmentación de las papilas fungiformes donde el pigmento se encuentra circunscripto solo a estas estructuras.⁶

Al tratarse de una condición benigna, no requiere, ni se han descrito casos con tratamiento eficaz de la misma.^{5,8}

CONCLUSION

Las papilas fungiformes pigmentadas del dorso de la lengua se trata de una condición benigna poco descrita en dermatología pero frecuente en individuos de fototipo oscuro que puede reconocerse fácilmente mediante dermatoscopia, con lo cual evitamos confusiones con lesiones malignas pigmentadas de la cavidad oral que nos lleve a realizar biopsias, exámenes complementarios o tratamientos innecesarios.

BIBLIOGRAFÍA

1. Leonard TMR: Ankylostomiasis or uncinariasis. JAMA 1905;45:588-594
2. Cinotti E, Labeille B, Cambazard F, et al. Dermoscopy and reflectance confocal microscopy examination of pigmented fungiform papillae of the tongue. Ann Dermatol Venereol. 2017;144(4):323-325
3. Pinos-León V. Dermoscopic Features of Pigmented Fungiform Papillae of the Tongue. Actas Dermosifiliogr. 2015; 106(7):593-4
4. Holzwanger JM, Rudolph RI, Heaton CL: Pigmented fungiform papillae of the tongue: a common variant of oral pigmentation. Int J Dermatol 1974;13:403-408
5. Marcoval J, Notario J, Martín-Sala S, Figueras I. Pigmentation of the fungiform papillae of the tongue: A report of 2 cases. Actas Dermosifiliogr. 2011;102:739-40
6. Luna M. L., Ballano Ruiz A, Vergara Sánchez A, Máculas pigmentadas en el dorso de la lengua, Piel, Volume 28, Issue 4, April 2013, Pages 224-226
7. Millington GWM, Shah SN. A case of pigmented fungiform lingual papillae in an Indian woman. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2007; 21:705
8. Mukamal LV, Ormiga P, Ramos-E-Silva M. Dermoscopy of the pigmented fungiform papillae of the tongue. J Dermatol. 2012; 39(4):397-9
9. Chessa, M. A., Patrizi, A., Sechi, A., Viridi, A., Leuzzi, M., & Neri, I. (2018). Pigmented fungiform lingual papillae: dermoscopic and clinical features. Journal of the European Academy of Dermatology and Venereology, 32(6), 935-939
10. Collgros H, Iglesias-Sancho M, Galvany L. Dermoscopy of pigmented fungiform papillae of the tongue in an Indian girl. Australas J Dermatol. 2015; 56(3):e81-e82.

11. Rodríguez C, M., Baeza E, A., Amezcua R, G., Dermatoscopía en la pigmentación de papilas fungiformes de la lengua, Dermatología CMQ 2018; 16 (3) : 206 – 207
12. García Martínez FJ, López Martín I y Segurado Rodríguez MA, Pigmentación de las papilas fungiformes linguales, Rev Pediatr Aten Primaria 2015; 17(67):e205-e207.
13. Hsiao YH, Ko JH, Lu CF, Chen MJ. Dermoscopic findings in pigmented fungiform papillae of the tongue. Eur J Dermatol 2011; 21:819-20
14. Lin YT, Chou CL. Pigmented macule on the tongue of a 12-year-old girl. J Am Acad Dermatol. 2013; 69(5):e229-30
15. Bhattacharya PT, Sinha R. Prevalence and subjective knowledge of tongue lesions in an Indian population. J Oral Biol Cranio Fac Res 2106; 6(2): 124-128
16. Sarika Sharma, Sudhanshu Sharma. Pigmentation of the Fungiform Papillae of the Tongue in a Child Secondary to Iron Deficiency Anaemia: An Uncommon Occurrence and Association, International Journal of Oral Health Dentistry. 2016; 2(1):39-42
17. Tan C, Liu Y, Min ZS, Zhu WY. A clinical analysis of 58 chinese cases of pigmented fungiform papillae of the tongue. J Eur Acad Dermatol Venereol. 2014;28(2):242-5

CASO CLÍNICO

Tiña Incógnita, reporte de un caso.

Jackeline Romero Merelo,* Amalia Salcedo Maldonado,** Jorge Enrique Uraga Pazmiño***

- * Médico Residente 2 del
Posgrado de Dermatología
de la Universidad Católica
Santiago de Guayaquil
- ** Dermatóloga, Centro Der-
matológico Dr. Úraga
- *** Dermatólogo. Director
General del Centro Derma-
tológico "Dr. Uraga"

RESUMEN

La tiña incógnita es una infección dermatofítica cuya presentación clínica está modificada por el tratamiento con corticoides tópicos o sistémicos. Se comunica el caso de un paciente de sexo masculino de 7 años de edad, que presentó parche hipocrómico alopecico localizado en región preauricular izquierda, de 4 meses de evolución, tratada con corticoides tópicos y manifestándose como una lesión atípica de la tiña incógnita de característica hipocrómica. El diagnóstico definitivo de tiña incógnita se estableció mediante el resultado del KOH y cultivo para *Trichophyton tonsurans*.

Palabras clave: Tiña incógnita, tiña atípica, corticoides, dermatofitosis

SUMMARY

Tinea incognita is a dermatophytic infection whose clinical presentation is modified by treatment with topical or systemic corticosteroids. We report the case of a 7-year-old male patient who presented an alopecic hypochromic patch located in the left preauricular region of 4 months of evolution, treated with topical corticosteroids and manifesting himself as an atypical lesion of tinea unknown with a hypochromic characteristic. The definitive diagnosis of tinea incognita was established by the result of KOH and culture for *Trichophyton tonsurans*.

Key words: Tinea incognita, atypical tinea, corticoids, dermatophytosis.



Foto 1.

Foto 2.

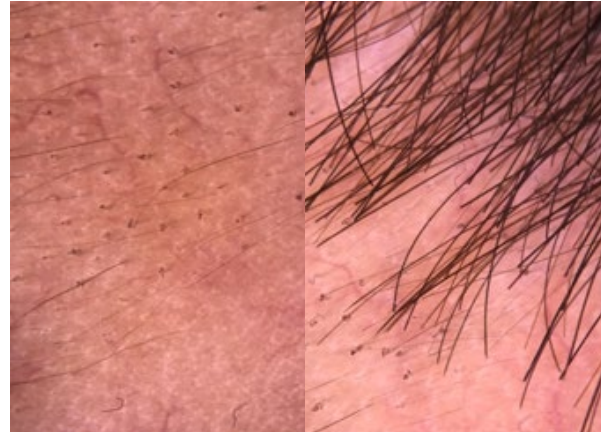


Foto 3.

Foto 4.

INTRODUCCIÓN

La tiña incógnita es una infección dermatofítica, y es un término que se utiliza para describir a las dermatofitosis que han sido modificadas clínicamente, por el uso inapropiado de corticoides e inhibidores de la calcineurina, enmascarando las lesiones características de la tiña común, llegando a simular diversas dermatosis e inducir a un diagnóstico erróneo. Reportamos un caso de presentación de tiña incógnita de característica hipocrómica, después de tratamiento tópico con corticoides en un niño de 7 años de edad.

CASO CLÍNICO

Paciente de sexo masculino de 7 años de edad, sin antecedentes patológicos personales, que consultó por presentar cuadro clínico de 4 meses de evolución que inicia con lesión de crecimiento progresivo, eritematosa, descamativa y pruriginosa localizado en región preauricular izquierda. Recibió tratamiento durante tres meses con corticoides y antimicóticos tópicos, con lo que mejora el prurito.

Al examen físico presenta placa hipopigmentada, alopécica de bordes irregulares de aproximadamente 3 cm de diámetro, localizado en región preauricular

izquierda (foto 1), (foto 2). A la dermatoscopia se observa: área de alopecia con presencia de puntos negros, puntos en coma, pelos cortos (Foto 3 y 4).

Nuestro paciente suspende el uso de corticoides previo a realizarse estudio micológico con KOH y cultivo, 5 días después de la suspensión del mismo, aparece un borde eritematoso que rodea a la lesión inicial (Foto 5 y 6). A la dermatoscopia se observa parche eritematoso en el centro área hipopigmentada más telangectasias (Foto 7), confirmando nuestra sospecha clínica.

El estudio micológico directo demostró hifas y el cultivo fue positivo para *Trichophyton tonsurans*, con esto se confirma el diagnóstico. Se envió tratamiento antimicótico tópico y oral.

DISCUSIÓN

El término Tiña incógnita, fue descrito por primera vez en 1968, por Ive y Marks, se utiliza para describir a las dermatofitosis que han sido modificadas clínicamente por el uso de corticoides o inhibidores de la calcineurina, como ciclosporina, tacrolimus pero los primeros siguen siendo la causa más común.^{1,2} Los corticoides actúan inhibiendo la respuesta inmunitaria



Foto 5.

Foto 6.



Foto 7.

local, permitiéndole al hongo su fácil crecimiento.⁶ Debemos sospechar el diagnóstico de tiña incógnita en todo paciente con una dermatosis inusual, con características clínicas de placa eritematosa, presencia de pápulas, pústulas con poca descamación, dejando espacios de piel sana, con crecimiento centrífugo, de mayor tamaño que la lesión inicial, que haya sido tratada previamente con corticoides tópicos y recidiva después de su suspensión.¹ Existe otro término, “Tiña atípica,” que se caracteriza por presentar desde el inicio manifestaciones distintas a las infecciones por dermatofitos, sin haber tenido el antecedente de uso de corticoides o que fueron modificadas por el lavado excesivo, exposición solar o el rascado, pero algunos autores indican una forma de solapamiento entre tiña incógnita y tiña común.³ El abuso de corticoides tópicos genera cambios en las lesiones pudiendo simular otras dermatosis entre estas tenemos: dermatitis seborreica, dermatitis de contacto, erupción polimorfa solar, psoriasis, rosácea, lupus discoide.⁷ Existen las variantes más comunes de tiña incógnita: eczematosa, pustulosa o psoriasiforme.³

En el caso de nuestro paciente la lesión hipocrómica, no había desaparecido a pesar de haber recibido tra-

tamiento con corticoide tópico, lo que nos hace sospechar que estamos ante un diagnóstico erróneo o una dermatosis enmascarada concomitante, que nos sugiere el diagnóstico de tiña incógnita.

En la dermatoscopia observamos un área alopécica con la presencia de puntos negros, pelos cortos y pelos en coma. Esta herramienta nos ayuda a sospechar el diagnóstico de Tiña incógnita, frente a los diferenciales que son: alopecia areata, tricotilomanía.

Sin embargo, el diagnóstico definitivo se logra mediante un examen directo de escamas con KOH, en donde se evidencia estructuras fúngicas, y que se tipifican mediante cultivo, en el caso presentado.⁴ Solo en caso de dudas, se debe realizar biopsia de piel, ya que la aplicación previa de corticoides disminuye el número de escamas, dificultando obtener una muestra adecuada, resultando en muchas ocasiones, en falsos negativos.

Para iniciar el tratamiento de la Tiña incógnita es necesario suspender el uso de corticoides y utilizar tratamiento antifúngicos tópicos y /o sistémicos como terbinafina, itraconazol o fluconazol.⁵

CONCLUSIÓN

Se debe de sospechar de tiña incógnita por la presencia de lesiones eritemato-descamativas, con crecimiento centrífugo, y que se debería pensar en aquella, ante la presencia de una erupción inusual y el antecedente del uso de corticoides, con exacerbación del cuadro clínico al suspender el medicamento. Su localización más frecuente es en tronco, extremidades y cara, predominando en el sexo femenino.

Se debe realizar examen directo con KOH y cultivo para el diagnóstico definitivo, el tratamiento inicial consiste en suspender el corticoide e iniciar tratamiento antifúngico, la biopsia de piel solo se realiza en caso de dudas.

BIBLIOGRAFÍA

1. Padilla M, Morales M. Epidemiología de la tiña incógnita en el Centro Dermatológico «Dr. Ladislao de la Pascua». *Rev Cent Dermatol Pascua*. 2017; 23 (3): 85-9.
2. Ruffini A, Gil E, Gubiani M, Boldrini M, Pinardi M. Tiña incógnita. *Dermatol. Argent.*, 2013, 19(6): 417-420
3. Montinari M., Nemelka O, Viglizzo G, Bleidl D, Occella C. Una sfida diagnostica: la “tinea incognita”. *Eur. J. Pediat. Dermatol.* 19, 35-8, 2009
4. Ruiz J, Mendoza M. Tiña incógnita: serie de casos y revisión Bibliográfica. *Piel (BAR)*. 2014; 29 (10): 624 – 627.
5. Conde L, Sandin S, Valks R, Casado I. Tiña incógnita en dermatología laboral. *Dermatol Perú*. 2004; 14:36-39
6. Heesang Kye, Dai Hyun Kim, Soo Hong Seo, Hyo Hyun Ahn, Young Chul Kye, Jae Eun Choi. Polycyclic Annular Lesion Masquerading as Lupus Erythematosus and Emerging as Tinea Faciei Incognito. *Ann Dermatol*. 2015; 27 (3): 322-325

HAGA SU DIAGNÓSTICO

Eritema en miembros inferiores de una mujer embarazada.

M. Verónica Úraga Wagner,* Juan Luzuriaga Luzuriaga,** Enrique Úraga Pazmiño*

* Dermatólogos del Centro Dermatológico "Dr. Úraga"

** Médico residente asociado al Centro Dermatológico Dr. Úraga
Email: veronica_uraga@hotmail.com

CUADRO CLÍNICO

Una paciente de 36 años de edad, primigravida de 29 semanas, fue referida por su gineco-obstetra a nuestro centro para valoración de un eritema en sus muslos, que había notado recientemente. Al examen físico, se evidenciaba parches eritematosos, de bordes curvilíneos, bilaterales y simétricos, claramente demarcados de la piel de color normal. Estas lesiones se extendían desde los glúteos, hasta el área posterolateral de los muslos (Foto 1 y 2) y presentaban leve aumento de la temperatura al tacto. La paciente no refería sintomatología acompañante, ni antecedentes patológicos personales relevantes; su embarazo hasta el momento no había tenido complicaciones, y únicamente recibía multivitamínicos. Además, negaba episodios anteriores similares en ella, y en sus familiares.



DISCUSION

En base a su historia clínica y examen físico, llegamos al diagnóstico de líneas de demarcación pigmentaria (LDP) tipo B asociadas a embarazo. Se informó a la paciente de la naturaleza benigna de esta condición y sobre su tendencia a la resolución espontánea después del parto.

Las LDP, conocidas como líneas de Futcher o de Voigt, fueron reportadas por primera vez en 1913 por Matsumoto en japonesas¹. Las LDP son bordes de transición abrupta que separan áreas de hiperpigmentación, de áreas de pigmentación más clara o normal, debido a diferencias en distribución de los melanocitos. Se pueden encontrar en extremidades, cara y tronco². Según su localización se las ha clasificado en 8 tipos de la A-H (tabla 1), siendo las tipo A y B mas comunes en mujeres^{2,3}.

Las tipo B, generalmente se asocian al embarazo y fueron descritas en 1984 por James⁴. Aproximadamente 40 casos han sido reportados en la literatura la mayoría de raza negra y japonesas, sin embargo, también se han reportado en hindús y caucásicas.

Tienden a presentarse en el tercer trimestre de gestación, en el área posteromedial de las extremidades inferiores. En ocasiones pueden ser precedidas o acompañadas por eritema⁵ como ocurrió en nuestra paciente. Son asintomáticas, de curso benigno, remitiendo espontáneamente entre 1 a 7 meses postparto⁶. En nuestra paciente comenzaron a atenuarse a la semana posterior al parto y desaparecieron al mes. En la actualidad, nuestra paciente esta embarazada y ha vuelto a presentarlas desde el tercer trimestre.

Tabla 1. Tipos de líneas de demarcación pigmentaria

TIPO	SITIO DE PRESENTACIÓN
A	Aspecto anterolateral del brazo, cruzando la región pectoral
B	Aspecto posteromedial de miembros inferiores
C	Líneas verticales en la región pre o paraesternal
D	Zona posteromedial de la columna
E	Líneas desde el tercio medio de la clavícula hasta la piel periaerolar, puede ser bilateral
F	Hiperpigmentación en forma de "V" entre la región temporal y malar de la cara
G	Hiperpigmentación en forma de "W" en el area anterolateral de la cara entre la región temporal y malar
H	Hiperpigmentación en banda sobre la parte inferior de la cara desde el ángulo de la boca hasta la zona lateral de la barbilla

Su etiología es desconocida, sin embargo, existen algunas teorías. Se ha señalado que en las LDP tipo B, los melanocitos se acumulan a lo largo de los ejes axiales embrionarios y provocan el cambio de pigmentación por inflamación neurogénica. La pigmentación y el eritema podría ocurrir al haber compresión de las ramas nerviosas S1 y S2, debido al crecimiento del útero grávido, y la obstrucción de la microvasculatura cutánea inervada⁵. Se ha postulado que factores hormonales podrían estar involucrados³. Un incremento de la hormona estimulante de los melanocitos durante el embarazo, podría estimular melanocitos clínicamente desapercibidos, en áreas específicas de nervios periféricos. El papel del estrógeno y la progesterona, se basa en un reporte de una paciente no embarazada, que presentó esta condición mientras

recibía tratamiento hormonal⁶ También se ha involucrado al mosaicismo como causante³ El diagnóstico depende principalmente de los hallazgos clínicos, por lo que rara vez la biopsia es requerida⁶

Debido a su curso asintomático y transitorio, es probable que estos casos pasen desapercibidos. Consideramos importante que tanto dermatólogos como gineco-obstetras estén familiarizados con esta condición benigna para evitar exámenes o tratamientos innecesarios.

Palabras claves: Líneas de demarcación pigmentaria, Líneas de Voigt, Líneas de Fitcher, Embarazo, Eritema, Pigmentación.

BIBLIOGRAFÍA

1. Matsumoto S. Pigmentary demarcation lines correspond to Voigt's lines. *Kyoto J Med.* 1913;10:195–207.
2. Singh N, Happa D. Pigmentary demarcation lines. *Pigment Int.* 2014;1:13–6.
3. Peck JW, Cusack CA. Fitcher Lines: A Case Report in Pregnancy and Literature Review. *Cutis.* 2013;92:100–1.
4. James D, Meltzer MS. Pigmentary demarcation lines associated with pregnancy. *J Am Acad Dermatology.* 1984;11(3):438–40.
5. Ozawa H, Rokugo M, Aoyama H. Pigmentary demarcation lines of pregnancy with erythema. *Dermatology.* 1993;187(2):134–6.
6. Purnak. Pigmentary demarcation lines of pregnancy in two Caucasian women. *J Eur Acad Dermatology Venereol* [Internet]. 2015;29(10):2056–8. Available from: <http://www.ncbi.nlm.nih.gov/pubmed/24911185>

DERMATOLOGÍA EN IMÁGENES

Reacción a cuerpo extraño.

Annette Morán Ampuero



Paciente femenina, 25 años, con antecedente de rinoplastia 2 años atrás, acude a consulta por presentar cuadro clínico de 4 meses de evolución caracterizado pápula cupuliforme eritematosa, de 0,3 cm diámetro aproximado, con costra en su superficie, localizada en punta nasal, refiere salida de material purulento. A la dermatoscopia, puede observarse pápula en cuyo centro se aprecia material traslúcido rodeado de hilo negruzco que impresiona material de sutura. Se envía a cirugía para su extracción, obteniendo un material sintético tubular compatible con implante de silicón.

El implante nasal más comúnmente usado ha sido el silicón, está compuesto de subunidades repetidas de dimetilsiloxano. Se produce en presentación sólida y líquida y se utiliza para aumento del dorso nasal, punta nasal. Sus propiedades no porosas reducen la probabilidad de infección bacteriana dentro del implante, pero evitan la estabilización del implante por falta de crecimiento de tejido circundante en su interior. En general, la respuesta del huésped hacia el silicón es la formación de una cápsula fibrosa. Cuando la cubierta de tejidos blandos es delgada y está sometida a tensión, es más probable que el implante se exponga. El índice de exposición se ha reportado hasta en 10% para implantes de dorso nasal y 50% para implantes de columela. Se ha reportado exposición del implante de silicón 20 años después de su colocación.

— Normas de Publicación

La revista del centro dermatológico Dr. Uraga aceptará trabajos para su publicación siempre que estén relacionados con la especialidad y previa revisión y aceptación del Comité Editorial, con los asesoramiento que éste estime necesarios, sean estas modificaciones, correcciones o reducciones del trabajo.

La recepción de artículos o comentarios sobre los artículos publicados deben ser enviados al siguiente correo: publicaciones.druraga@yahoo.com

La revista se publicará vía on line 3 veces al año (cuatrimestral). El idioma oficial de la revista es español, sin embargo se aceptarán trabajos en inglés, portugués e italiano y podrán incluirse los siguientes artículos:

- Editoriales
- Artículos originales
- Casos clínicos y reportes de casos
- Artículos de revisión
- Cartas al Editor
- Haga su diagnóstico
- Imágenes en Dermatología
- Dermatoscopia en imágenes

Los artículos son exclusivos para la revista, entendiendo que no han sido publicados en otro medio, estos deben ser originales, ya que todo texto proveniente de internet será descalificado, el plagio está penado internacionalmente. En la primera página deben incluirse:

- Título del trabajo.
- Nombres y apellidos completos de cada autor.
- Centros en los que se llevó a cabo el trabajo.
- Dos a cinco palabras clave que sirvan, a juicio de los autores, para catalogar y fichar posteriormente el trabajo en los índices por materias y para el buscador electrónico.
- Correspondencia: nombre, dirección, correo electrónico y teléfono del autor principal.

PARA ARTICULOS ORIGINALES: Se incluirán trabajos originales de investigación clínica y básica. El número de autores no debe ser superior a 6. La extensión máxima del texto será de 3000 palabras (excluyendo la página del título, resumen, bibliografía, tablas y pies de figuras). Se permitirán hasta 30 citas bibliográficas, 8 figuras y 5 tablas.

IMÁGENES EN DERMATOLOGÍA: Se considerarán para su publicación imágenes originales y de alta calidad que reflejen características clínicas de enfermedades dermatológicas. La imagen debe ser única, aunque puede ser formada por una composición de 2 fotografías como máximo, una leyenda explicativa de 250 palabras sin bibliografía ni resumen asociado. El título no debe contar con más de 10 palabras. Y se incluirán un máximo de 3 autores.

HAGA SU DIAGNÓSTICO: Incluye casos clínicos originales, no publicados. Máximo 3 autores. Colocar palabras clave. No incluye resumen.

1. Presentación del caso con extensión de máximo 200 palabras (incluir historia clínica, examen físico, histopatología (no colocar el diagnóstico), pruebas complementarias (en caso de ser necesarias), figuras a color clínicas, histológicas y/o dermatoscópicas, sin pie de figura (máximo 3).
2. Para el diagnóstico y comentarios, se permitirán máximo 450 palabras, excluyendo la bibliografía. Debe comprender el diagnóstico, evolución y tratamiento del paciente, comentario sobre la enfermedad y diagnóstico diferencial, finalmente máximo 6 citas bibliográficas.

CASOS CLINICOS: Incluye casos clínicos breves. Máximo 4 autores. La extensión del texto será máximo de 1000 palabras. Resumen máximo 200 palabras. Palabras clave. Máximo 3 figuras y/o tablas. Máximo 15 citas bibliográficas.

CARTAS AL EDITOR: Sección destinada a recoger opiniones críticas, concordancias, u otro tipo de observación relativa a los artículos publicados en la revista. También podrán realizarse sugerencias, críticas o comentarios. Máximo 4 autores. No incluye resumen, se deben colocar palabras clave. La extensión máxima del texto será 800 palabras. 3 figuras y/o tablas. Y máximo 10 citas bibliográficas.

REVISIÓN: Pretende poner al día un tema de interés dermatológico, revisándolo en profundidad a partir de evidencia científica actualizada. Extensión del texto hasta 3500 palabras (excluyendo página del título, palabras claves, resumen de 150 palabras máximo, bibliografías, tablas, y pies de figuras). Máximo 3 autores. Máximo 100 citas bibliográficas.

DERMATOSCOPIA PRÁCTICA: Para la discusión de casos clínicos donde la dermatoscopia aporta la clave diagnóstica. Máximo 3 autores. No incluye resumen. Deberá contener: Presentación del caso clínico con máximo 2 imágenes clínicas y un texto breve, sin diagnóstico (hasta 50 palabras). Hasta 2 imágenes dermatoscópicas acompañadas de la frase: Cuál es su diagnóstico?. Incluir comentario de máximo 400 palabras, incluir la descripción dermatoscópica con las claves diagnósticas y diferencial. Se aceptarán hasta 6 citas bibliográficas.

En todos los casos, la bibliografía será colocada siguiendo el estilo Vancouver y las imágenes deberán ser enviadas en jpg.



REVISTA DEL CENTRO DERMATOLÓGICO DR. ÚRAGA

VOL 1 - Nº 2 2019