

laridad tumoral muestra discreta cantidad de gotas de glucógeno intracitoplásmico y nunca evidencia estriaciones transversales o diferenciación de cualquier otra estructura.

Desde el punto de vista inmunofenotípico, la tumoración es positiva para vimentina (fuerte y difusamente) y la desmina (más débil y focal). Las citoqueratinas y otros marcadores epiteliales, sinaptofisina, S-100, Hmb45, CD99 y LCA fueron negativos. También hubo negatividad para actina específica de músculo liso, CD31 y CD34. El diagnóstico patológico fue de sarcoma indiferenciado de células pequeñas de patrón histológico e inmunohistoquímico concordante con rhabdomiosarcoma embrionario. Se realizó biopsia de médula ósea, observándose masiva infiltración de la misma, por una población celular idéntica a la anteriormente descrita. Una TAC de senos paranasales fue normal. Tras el diagnóstico se inicia tratamiento quimioterápico, según esquema VAC (vincristina, actinomicina D, ciclofosfamida) y metotrexate intratecal; junto a tratamiento antitérmico, morfina oral y transfusiones de concentrados de hemáties. Al mes se constata progresión de las metástasis pulmonares y se cambia al esquema MAID (mesna-ifosfamida, adriamicina y dacarbacina), obteniéndose una mejoría clínica, con desaparición de la fiebre, del dolor (no precisó más morfina) y de la anemia (no precisando más transfusiones). A los 8 meses del diagnóstico, se objetiva una progresión importante de las metástasis pulmonares, instaurándose tratamiento paliativo. El paciente fallece dos meses después.

El presente caso tiene las particularidades de la edad de presentación tardía y el de debutar como una enfermedad diseminada, sin masa tumoral principal. La media de edad al diagnóstico son los 4 años y la mayoría de los pacientes debutan con una masa tumoral principal. De las diferentes formas histológicas de rhabdomiosarcoma, el tipo embrionario es la forma más frecuente. El 25% de los están diseminados al diagnóstico y en un 10% la médula ósea esta infiltrada en el momento del diagnóstico.

En el presente caso, inicialmente se sospecha una neoplasia hematológica. Sin embargo, la ausencia de blastos en sangre periférica y de trombocitopenia hace poco probable el síndrome mieloproliferativo. La citología del nódulo cutáneo, pudiera corresponder a un linfoma de linfocitos pequeños, pero la edad del paciente y lo agresivo de la clínica hace improbable este diagnóstico, ya que este tipo de linfomas son de curso indolente. Existe un caso similar descrito en un paciente varón de 16 años, con fiebre, lumbalgia, astenia y estudio de RMN de columna vertebral, que mostraba infiltración tumoral de la médula ósea de cuerpos vertebrales dorsales y lumbares. El estudio inmunohistoquímico de la biopsia de médula ósea, fue positivo para desmina y vimentina y presentó traslocación t (2;13) (q35;q14) estableciendo el diagnóstico de rhabdomiosarcoma alveolar (4). Existen casos descritos de rhabdomiosarcoma alveolar, simulando al diagnóstico de leucemia aguda o un linfoma de alto grado (5). Pese a su escasa frecuencia, habría que tener al rhabdomiosarcoma entre los posibles diagnósticos diferenciales, ante la presencia de infiltración medular en pacientes jóvenes.

**A. B. Mencías Hurtado, M. C. Maeso Fortuna<sup>1</sup>, M. R. Hernández Kauffman, M. Morales González<sup>2</sup>**

*Servicios de Rehabilitación, <sup>1</sup>Anatomía Patológica y <sup>2</sup>Oncología Médica. Hospital Universitario Nuestra Señora de Candelaria. Santa Cruz de Tenerife.*

1. Ries LA, Kosary CL, Hankey BF, et al, eds: SEER Cancer Statistics Review, 1973-1996. Bethesda, Md: National Cancer Institute, 1999.
2. Crist W, Gehan EA, Ragab AH, et al. The Third Intergroup Rhabdomyosarcoma Study. *J Clin Oncology* 1995; 13: 610-630.
3. Gurney JG, Young JL, Roffers SD, et al. Soft tissue sarcomas. In: Ries LA, Smith MA, Gurney JG, et al., eds: Cancer Incidence and Survival Among Children and Adolescents: United States SEER Program 1975-

1995. Bethesda, MD: National Cancer Institute, SEER Program, NIH Pub.No.99-4649, 1999, p. 111-123.

4. Maywald O, Metzgeroth G, Schoch C, et al. Alveolar rhabdomyosarcoma with bone marrow infiltration mimicking haematological neoplasia. *Br J Haematol* 2002; 119:583.
5. Lugen C, Harshad S, Jen L. Alveolar rhabdomyosarcoma with concurrent metastases to bone marrow and lymph nodes simulating acute hematologic malignancy. *J Pediatric Hematol/Oncology* 2004; 26: 696-697.

## Varón con enfermedad de Hodgkin con exantema vesiculoso de distribución simétrica en manos tras tratamiento quimioterápico

Sr. Director:

La enfermedad de Hodgkin (EH) representa el 1% de todas las neoplasias malignas, teniendo una distribución bimodal, con un primer pico de incidencia entre los 25-35 años y otro en la sexta década (1). Es un tipo de linfoma que contiene células de Reed-Sternberg, entre un conjunto de células no neoplásicas, y se clasifica en varios tipos de acuerdo con el fenotipo de dichas células y la composición del elemento celular. El subtipo más frecuente es la EH-esclerosis nodular, que es además la de mayor incidencia en adolescentes y adultos jóvenes. Clínicamente suele manifestarse como una o varias adenopatías periféricas y, si hay afectación sistémica, aparecerán además síntomas B (fiebre, sudoración y pérdida de peso). La EH se trata con quimioterapia con o sin radioterapia secuencial, y en el 95% de los pacientes es curable. El esquema quimioterápico más empleado es el ABVD (adriamicina, bleomicina, vinblastina y dacarbacina) que generalmente es bien tolerado, aunque presenta múltiples efectos secundarios de posible aparición, siendo uno de ellos la toxicidad dermatológica (2).

Presentamos el caso de un varón de 23 años sin antecedentes médicos de interés, que consultó en Diciembre 2004 por un cuadro de fiebre de origen desconocido. Refería picos febriles vespertinos, de hasta 39 °C, de 4 semanas de evolución, que cedían parcialmente con antipiréticos. Refería además discreta astenia, que no le impedía realizar las actividades cotidianas. No presentaba anorexia ni pérdida de peso. A la exploración física destacaba un conglomerado adenopático en ingle derecha, de aproximadamente 10 x 6 cm, duro y fijo, no doloroso a la palpación. Presentaba además múltiples adenopatías cervicales bilaterales, todas menores de 2 cm, no dolorosas y rodaderas. El resto de la exploración era rigurosamente normal. Se le realizaron hemograma y bioquímica básicos, tomografía axial computerizada (TAC) de cuello-tórax-abdomen-pelvis, tomografía por emisión de positrones (PET) y biopsia de adenopatía periférica y de cresta iliaca. La anatomía patológica fue diagnóstica, evidenciando la existencia de células de Reed-Sternberg y la ausencia de afectación de médula ósea. En la analítica presentaba una Hb de 12,3 mg/dl, con 4.500 leucocitos/mililitro, Beta-2-microglobulina de 2,8; en la TAC se apreciaban adenopatías de tamaño significativo en ingle derecha (masa bulky), y ambas axilas y cadenas laterocervicales. Con estos datos, se diagnosticó de Enfermedad de Hodgkin tipo esclerosis nodular estadio IIIB. Se inició entonces tratamiento quimioterápico esquema ABVD, con buena tolerancia inme-

diata, precisando soporte con factor estimulante de colonias de granulocitos por tendencia a la neutropenia. Tras el segundo ciclo comenzó a presentar lesiones pápulo-vesiculosas en los dedos de ambas manos, de distribución simétrica, que aparecieron el día inmediatamente posterior a la quimioterapia (Fig. 1). En un principio eran únicamente 3 ó 4 en cada dedo, no dolorosas. Se trataron inicialmente con antivirales. Tras el segundo ciclo, aumentaron en número y tamaño, y algunas comenzaron a presentar descamación, por lo que se decide realizar biopsia de una de ellas. La anatomía patológica mostraba vesículas espongióticas y acantosis e hiperqueratosis. La espongiosis es edema intraepidérmico y se observa como una separación de las células epidérmicas. Había además infiltración epidérmica de linfocitos, eosinófilos y escasos neutrófilos. Con el diagnóstico de dermatitis liquenoide secundaria a fármacos, se inició tratamiento con mupirocina y corticoide tópicos, con buena evolución, presentando progresivamente brotes más atenuados hasta llegar a la no aparición de nuevas pápulas, y la posterior resolución de las ya existentes. Así continuó hasta 8 ciclos de tratamiento (tras el quinto la exploración física se había normalizado por completo) y se realizó entonces nuevo PET, con criterios de respuesta completa, finalizando entonces el tratamiento quimioterápico e iniciando las revisiones periódicas.



Fig. 1. Lesiones papulosas en dedos.

Las toxicodermias son las lesiones producidas en piel, mucosas y anexos por medicamentos recibidos por cualquier vía excepto la tópica. No hay distinción de razas y su frecuencia va del 10 al 25% en pacientes hospitalizados. El grado de expresión es variable según sea el medicamento que lo provoca, la dosis y la respuesta de cada persona (3). Potencialmente todo fármaco puede desencadenar reacción en la piel y cuando esto sucede puede ser de tipo inmunológica o no serlo. En nuestro caso, los únicos fármacos que se estaban administrando al paciente eran los agentes quimioterápicos y el factor estimulante de colonias de

granulocitos. Hay una gran diversidad de manifestaciones, lo cual se debe a que diferentes medicamentos pueden dar un cuadro clínico específico. Por otro lado, un mismo fármaco puede originar distintas farmacodermias.

Los fármacos que se utilizaron fueron los siguientes:

La adriamicina es un agente de la familia de las antraciclinas, que actúa inhibiendo la síntesis del DNA, la transcripción, inhibe la topoisomerasa II y forma radicales libres (4). Tiene múltiples indicaciones, entre ellas el cáncer de mama, la enfermedad de Hodgkin y los linfomas no Hodgkin. Entre sus toxicidades podemos señalar la mielosupresión, la emesis, mucositis y diarrea, la cardiotoxicidad y la hiperpigmentación de uñas, rash cutáneo y urticaria, entre otros.

La bleomicina es un fármaco antibiótico que se utiliza fundamentalmente en el tratamiento de la enfermedad de Hodgkin y en los tumores germinales. Se asocia a diversos efectos adversos propios de los antineoplásicos; puede producir fibrosis y neumonitis dependientes de la dosis que pueden ser mortales, y se asocia a reacciones de hipersensibilidad agudas raras. También se ha descrito toxicidad cutánea.

La vinblastina es un alcaloide de la vinca, cuyos empleos son fundamentalmente las neoplasias hematológicas (EH y linfomas no Hodgkin) y los tumores testiculares, aunque también se ha empleado en el cáncer de mama, de vejiga y de pulmón entre otros. Los alcaloides de la vinca pueden ocasionar neurotoxicidad dosis limitante (poco frecuente con la vinblastina), en forma de polineuropatía sensitivomotora y neuropatía autonómica ocasional (estreñimiento, dolor abdominal, íleo paralítico), mielotoxicidad (mínima con la vincristina), hepatotoxicidad transitoria tras la infusión continua de vinblastina, alopecia, rash y fotosensibilidad.

La dacarbacina se puede emplear en la EH, el melanoma, los sarcomas de tejidos blandos y en el neuroblastoma. Puede ocasionar mielosupresión, emesis, fiebre, mialgias y artralgias, dolor y/o quemazón en el lugar de la infusión, parestesias, neuropatías, ataxia, letargia, dolor de cabeza, confusión y fotosensibilidad.

Por último, el factor estimulante de colonias de granulocitos tiene como efectos secundarios más frecuentes las artromialgias y la fiebre; en cuanto a su toxicidad cutánea es muy infrecuente, pero se ha asociado con cuadros de vasculitis (5).

**S. Maciá Escalante, C. Guillén Ponce, A. Rodríguez Lescure, M. Ull Laita<sup>1</sup>, A. Carrato Mena**

*Servicios de Oncología Médica y <sup>1</sup>Anatomía Patológica. Hospital General Universitario de Elche. Elche, Alicante*

1. Bellas Menéndez C. Linfoma Hodgkin. *Rev Esp Patol* 2004; 37: 129-138.
2. Eghbali H, Raemaekers J, Carde P. The EORTC strategy in the treatment of Hodgkin's lymphoma. *Eur J Haematol* 2005; 66: Supl. 135-40.
3. Wolkestein P, Chosidow O. Drug-induced toxicoderma. *Diagnosis. Rev Prat* 1997; 47: 327-33.
4. Eghbali H, Soubeyran P, T Chen N, de Mascarel I, Richaud P. Current treatment of Hodgkin's disease. *Crit Rev Oncol Hematol* 2000; 35: 4 9-73.
5. Connors JM. State-of-the-art therapeutics: Hodgkin's lymphoma. *J Clin Oncol* 2005; 23: 6400-8.