

Diagnóstico histopatológico sin historia clínica

Histopathological diagnosis without clinical history

Gerzain Rodríguez Toro

En la biopsia mostrada (Figuras 1-3) se observa una pápula constituida por un infiltrado dérmico linfocitario prominente. Con mayor aumento observamos que no hay atipia ni polimorfismo de los linfocitos y que se ven otras células de citoplasma eosinófilo abundante y núcleo heterocromático, también sin atipia; además, hay algunas células subepidérmicas de aspecto névico (Figura 3). Los datos de la historia clínica suministrados permiten concluir por el nombre que se trata de una mujer y que se solicita "biopsia de tejidos blandos, coloraciones simples, proceso de rutina". ¿Cuál es su diagnóstico?

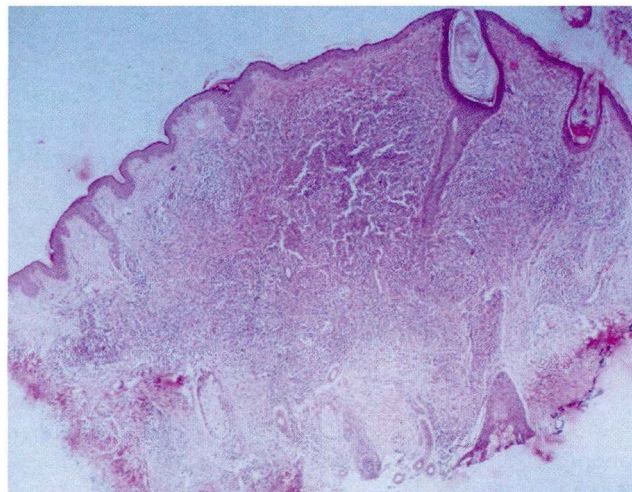


Figura 1. Panorámica de una pápula constituida por infiltrado linfocitario que ocupa la dermis superior y la media. Tinción HE.

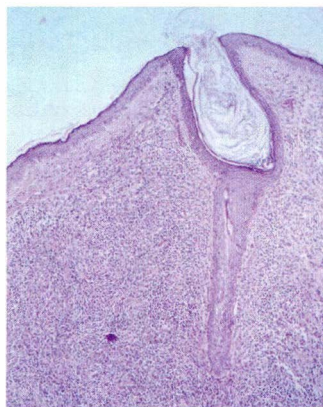


Figura 2. Los linfocitos no muestran atipia y hay otras células eosinófilas en el infiltrado. Tinción HE.

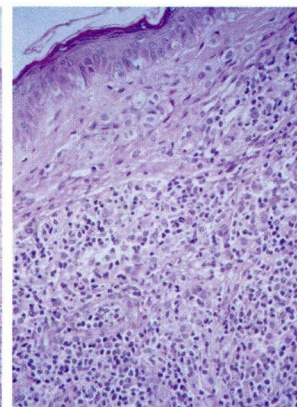


Figura 3. En la región subepidérmica identificamos algunas células névicas melanocitarias. No hay atipia en los linfocitos del infiltrado. Tinción HE.

Una opinión fue que se trataba de una infiltración linfocítica de Jessner. Por la presencia de las células grandes, epitelioides y de las células melanocitarias subepidérmicas, se sugirió un nevus de Sutton o halo nevus. La inmunohistoquímica para la proteína S-100 demostró conglomerados de células S-100 positivas, confirmando el diagnóstico de halo nevus (Figuras 4, 5). Los linfocitos del infiltrado fueron CD8 + en su gran mayoría (Figura 6), con menor número de LT CD4 + y algunos linfocitos B, CD20 +.

COMENTARIO

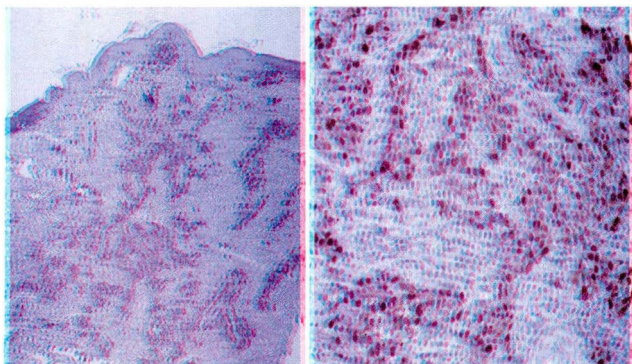
1. Solicitud de estudio histopatológico. La biopsia de piel es una interconsulta con el dermatopatólogo o con el patólogo. Como tal, requiere datos clínicos suficientes: edad y sexo del paciente, características de las lesiones y su tiempo de evolución. La dermatopatología incluye el

Gerzain Rodríguez Toro, Docente de la Facultad de Medicina de la Universidad de La Sabana,

Chía, Cundinamarca. Teléfono: 8615555, Ext: 2664

E-mail: gerzain_rodriguez@yahoo.com

Diagnóstico histopatológico sin historia clínica



Figuras 4 y 5. La inmunohistoquímica muestra conglomerados de células S100 positivas disociadas por los linfocitos, un aspecto que se ve mejor a mayor aumento en la Figura 5.

conocimiento clínico, que se pone a prueba con la correlación clínico-patológica, que es de gran utilidad para el paciente. Cuando el microscopista no conoce la clínica tiende a contemporizar con el diagnóstico sugerido por el clínico, o a usar en exceso los términos “compatible” o “sugestiva”, que indican ignorancia sobre la naturaleza de la lesión. Por eso, los patólogos generales en su formación deberían tener una rotación por la clínica dermatológica, que corresponde a la “macro” tradicional.

Con experiencia podemos identificar al microscopio el sitio de la piel del cual se tomó la biopsia y la entidad en cuestión, sin saber los datos clínicos. El dermatopatólogo usualmente estudia la biopsia sin sesgarse por los datos clínicos, pero siempre, una vez que se ha formado su opinión microscópica, correlaciona su concepto con la clínica. Los dos estudios son complementarios y no deben ser contradictorios. En general, estudiar la biopsia de cualquier sitio sin la historia produce resultados disparatados, inclusive por los más expertos, mientras que con ella la evidencia es inmediata; como hubiera sucedido en el caso demostrado.

En la situación colombiana actual es usual que los médicos de las EPS envíen como solicitud de estudio histopatológico 3-4 hojas que incluyen la fotocopia del carnet de afiliación y de la cédula de ciudadanía del paciente, el procedimiento realizado, “que el paciente toleró bien”, la solicitud de “estudio simple con coloraciones de rutina”, pensando en disminuir costos, pero no se dice de que sitio de la piel se tomó la biopsia ni se dan los datos básicos del enfermo. Suministrar la edad del paciente parece considerarse prohibido. Las fotocopias nos ayudan a saber el

sexo del paciente y a deducir su edad. Esta modalidad de solicitud de estudio histopatológico no es ética porque no ayuda al paciente, y al contrario, le crea cierto riesgo; no es económica y es antiecológica porque contribuye a gastar papel de manera inoficiosa, obtenido de árboles protectores del ambiente y de todos los animales, incluyendo al hombre. A veces hay excepciones y el médico envía de su puño y letra el par de renglones con los datos que necesitamos. Pero la letra es completamente ilegible. Hay una doctrina legal en el área médica que condena al facultativo cuando no se entiende su letra, por la confusión que se puede originar en las prescripciones médicas ilegibles. En la era del computador ningún dato se debería escribir a mano. ¿Qué tal que remitiéramos el informe histopatológico escrito a mano? Alternativamente, para ingresar a una EPS el médico debería aprobar un examen que incluya su caligrafía.

2. El nevus con halo. Consiste en la pérdida del pigmento melánico alrededor del nevus melanocítico. Se llama también “leucoderma acquisitum centrifugum”, nombre que le dio el dermatólogo estadounidense Richard L. Sutton cuando lo describió en 1916 en dos mujeres de 16 y 22 años de edad.¹ Una de ellas tenía la lesión en la cara, donde es poco común, pues se presenta con mayor frecuencia en la espalda y la cara anterior del tronco. Es más común en la segunda década de la vida y en adultos jóvenes. La lesión central es un nevus melanocítico de unión, compuesto o intradérmico, constituido por una pápula de 3-5 milímetros, de bordes netos y color uniforme, rodeada por un halo acrómico, bien definido, simétrico, de 2-3 mm de diámetro, pero que puede llegar a ser de 5-6 cm² y que ha estado presente durante semanas o años.² Varios nevus pueden presentar simultáneamente el halo, o éste se puede presentar secuencialmente.^{1,2} El halo acrómico puede extenderse de tal manera que constituye un vitiligo notorio (Figura 7).

La histopatología revela un infiltrado difuso, importante, que disocia y destruye las células névicas, las cuales sufren apoptosis. Los linfocitos son predominantemente CD8 + (Figura 6), citotóxicos, que han recibido alguna información inmunológica que los induce a destruir las células névicas.^{3,4} Están presentes no solo en la lesión névica sino en la circulación, en donde se ha demostrado que poseen marcadores de superficie indicadores de su activación inmunológica contra los melanocitos del nevus y contra células de melanoma.^{3,5}

Una vez comenzada la destrucción de las células melanocitarias névicas, liberan antígenos citoplasmáti-

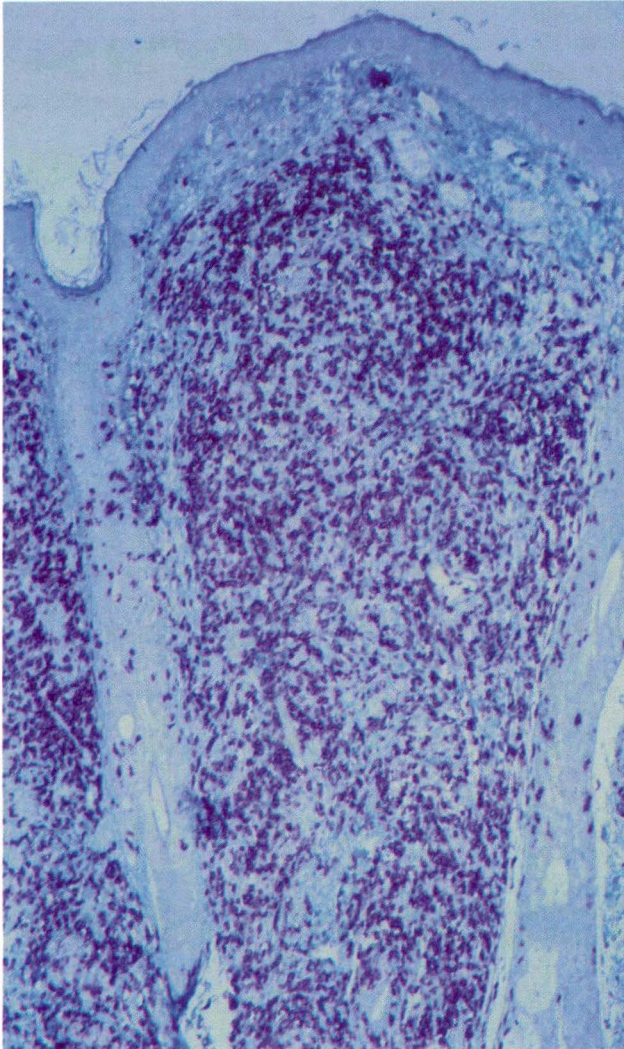
Diagnóstico histopatológico sin historia clínica

Figura 6. Los linfocitos CD8 + predominan en el infiltrado, teñidos aquí de color marrón o negrozco.

cos que estimulan una respuesta inmune humoral contra algunas de las proteínas liberadas, lo cual aumenta su destrucción, hasta que desaparecen en su totalidad y la inflamación cesa.^{2,3} Entre las proteínas antigénicas están algunas melanosómicas, específicas de los melanocitos, como la tirosinasa, la gp100, la MART-1 y la TRP-1³. Por el mismo fenómeno inmunológico los melanocitos periféricos al nevus son también destruidos y así se origina el halo. Es un vitiligo perinevico autoinmune, que en pocos pacientes

puede diseminarse (Figura 7). No es claro dónde comienza el fenómeno autoinmune inflamatorio, si en la profundidad del nevus, en su interior, o en los melanocitos periféricos al nevus. Años o meses después, la piel que sufrió el proceso recupera su aspecto normal, sin secuelas pigmentarias o cicatriciales; una situación no confirmada para los vitiligos extensos. La persistencia del halo nevus durante uno o varios años sugiere que la respuesta autoinmune no es suficientemente vigorosa para destruir las células névicas, o que estas se hacen resistentes a la destrucción.



Figura 7. Paciente de sexo femenino, de 20 años de edad, quien presenta varios nevus con halo y extenso vitiligo adyacente. Se ven también varios nevus sin halo.

El halo acrómico se presenta sobre los nevus melanosómicos adquiridos comunes, pero también ocurre en el nevus de Spitz, el nevus azul y los nevus melanosómicos gigantes congénitos. En estos nevus gigantes la lesión no regresa completamente.⁴ También se presenta alrededor de melanomas y de nevus melanosómicos de pacientes que tienen un melanoma. Estos hallazgos permitieron descubrir

Diagnóstico histopatológico sin historia clínica

que los pacientes con halo nevus tienen anticuerpos circulantes y células linfocitarias contra antígenos tumorales de los melanomas.²⁻⁵ Llevaron a sugerir que el halo nevus es un melanoma frustrado, destruido por el sistema inmune del huésped.³ Un paciente con halo acrómico alrededor de un nevus congénito gigante presentó un melanoma sobre el nevus 27 años después.⁶ Quizás fue una coincidencia en un nevus que puede tener esa evolución. Pero si bien existen esos linfocitos y anticuerpos contra células del melanoma, el nevus melanocítico con halo es una lesión benigna.

Cuando el halo se presenta alrededor de melanomas no tiene la simetría característica que muestra alrededor de las lesiones benignas y la lesión melanocitaria central, que corresponde al melanoma, tiene los criterios ABCD del melanoma.⁷ Por lo tanto, es necesario hacer un examen clínico completo de todo paciente que tenga halo nevus, con mayor razón si es un adulto, para descartar esta posibilidad. Si hay duda al respecto se debe hacer biopsia de la lesión. Por otra parte, el halo nevus es un tumor benigno que desaparecerá mediante el mecanismo inmunológico descrito y por lo tanto no es necesario someterlo a biopsia ni extirparlo.⁷ La patogenia conocida permite sugerir que la extirpación del halo nevus, que termina con el estímulo

antigénico responsable de la autoinmunidad, sería una terapia útil para que regrese el vitiligo extenso asociado con algunos de estos nevus, o para que no continúe extendiéndose, si ya el daño producido a los melanocitos ha sido irreversible.

Como hecho llamativo y que merecería investigarse y confirmarse, se ha descrito la concomitancia de otros trastornos autoinmunes en niñas adolescentes suecas con halo nevus, tales como tiroiditis, enfermedad de Adisson y enfermedad celiaca.⁸ Esta se puede demostrar por la presencia de autoanticuerpos en el suero contra el endomisio y con biopsia duodenal que revela atrofia de las vellosidades intestinales.⁸ Los anticuerpos antiendomisio son de tipo IgA demostrables en el suero mediante inmunofluorescencia indirecta, usando como sustrato esófago de mico o cordón umbilical humano.

El halo nevus es otra entidad dermatológica, identificable macroscópicamente de manera inmediata y confiable, que puede revelar una enfermedad subyacente importante. Histopatológicamente es más difícil de diagnosticar y es uno de los simuladores histológicos del melanoma.²

Bibliografía

1. Sutton RL. An unusual variety of vitiligo (leukoderma acquisitum centrifugum). *J Cut Dis* 1916; 34: 797-800.
2. Maize JC, Ackerman AB. Histologic simulators of malignant melanoma. In: *Pigmented lesions of the skin*. Philadelphia. Febiger. 1987. pp 242-50.
3. Zeff RA, Freitag A, Grim CM, Grant-Kets JM. The immune response in halo nevi. *J Am Acad Dermatol* 1997; 37: 620-24.
4. Berman B, Shaieb AM, France DS, Ahcchek DD. Halo giant congenital melanocytic nevus: in vitro studies. *J Am Acad Dermatol* 1988; 19: 954-60.
5. Baranda L, Torres-Álvarez B, Moncada B, Portales-Pérez D, de la Fuente H, Layseca E et al. Presence of activated lymphocytes in the peripheral blood of patients with halo nevi. *J Am Acad Dermatol* 1999; 41: 657-72.
6. Bonfard D, Barnhill RL, Mihm MC, Sober AJ. Very late metastases (27 year) of cutaneous malignant melanoma arising in halo giant congenital nevus. *Dermatology* 1994; 189: 172-76.
7. Lai C, Lockhart S, Mallory SB. Typical halo nevi in childhood. Is a biopsy necessary? *J Pediatr* 2001; 138: 283-84.
8. Marthinsen L, Nilsson NO. Typical halo nevi in childhood: is a biopsy necessary? Yes, but perhaps from the duodenum! *J Pediatr* 2005; 147: 558.