

Melanoniquia longitudinal

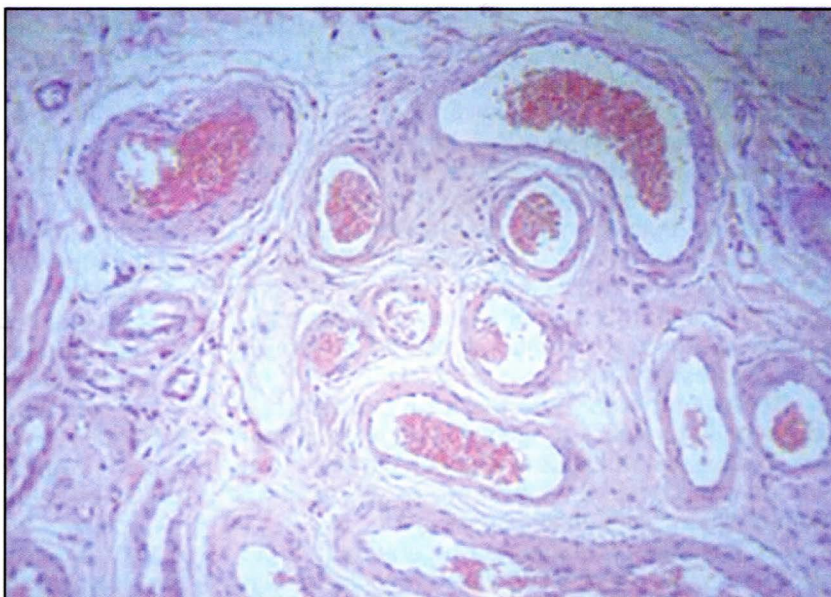
Myriam Alperovich¹, Sarah Cinque², María Cristina Kien³,
Alejandra Abeldaño⁴ y Graciela Pellerano⁵



Caso clínico

Paciente de sexo femenino, de 75 años de edad, sin antecedentes patológicos de relevancia. Consulta por presentar una lesión ungueal, asintomática cuya antigüedad desconoce.

Examen dermatológico: se observa mácula pigmentada marrón oscura, lineal, de 6 mm de ancho, homogénea, localizada en uña de hallux



¹ Médica concurrente. 2º año Curso Superior de Especialistas en Dermatología.

² Médica cursista. 3º año Curso Superior de Especialistas en Dermatología.

³ Médica Dermatopatóloga.

⁴ Médica de planta. Unidad Dermatología.

⁵ Médica Dermatóloga. Jefa Unidad Dermatología. Hospital General de Agudos "Dr. Cosme Argerich". Pi y Margall 750. 1º Piso. Buenos Aires (C1155AHD).

derecho; se observan zonas de hiperqueratosis subungueal y coloración amarillenta-amarronada. El resto del examen físico sin particularidades.

Examen micológico directo y cultivo: negativos.

Se realiza biopsia del lecho ungueal.

Su diagnóstico es

.....

Haga su diagnóstico:

Melanoniquia longitudinal por hemangioma arteriovenoso acral

Anatomía patológica

En dermis, proliferación de vasos de pared engrosada. Vasos capilares maduros con dilatación y congestión luminal.

Discusión

La melanoniquia estriada o longitudinal (ML) es un signo que se presenta con relativa frecuencia en el consultorio dermatológico, aunque generalmente no es el motivo principal de la consulta. Se caracteriza por una coloración negro-castaña o grisácea de la lámina ungueal, en forma de banda longitudinal, única o múltiple, cuyos bordes pueden ser netos o difusos y puede o no asociarse a oncodistrofia¹.

La ML puede resultar de la producción excesiva de melanina por melanocitos hiperactivos aunque normales y/o la proliferación nevoide o neoplásica de los mismos¹. La pigmentación longitudinal suele asociarse también a infecciones micóticas (particularmente por *Trichophyton rubrum*, *Trichophyton soudanense* y *Candida sp*), procesos inflamatorios, traumatismos, onicofagia, fotoquimioterapia, malnutrición, SIDA, síndromes de Laugier-Hunziker y Peutz-Jeghers, queratosis subungueal y carcinoma de células escamosas *in situ*. Puede también desarrollarse como resultado del uso crónico de drogas (fluconazol, minociclina, cloroquina y quimioterápicos como hidroxurea, adriamicina y ciclofosfamida)²⁻⁸.

De esta manera, ante lesiones clínicamente idénticas la evaluación histopatológica de la matriz, pliegue, lecho ungueal e hiponiquio afectados constituyen el método patrón oro (*gold standard*) para el diagnóstico etiológico de la ML.

En este caso, la paciente presentaba una ML del hallux cuyo diagnóstico histopatológico del lecho ungueal correspondió a un hemangioma arteriovenoso (HAV). El HAV fue descrito por primera vez por Biberstein y cols. bajo el nombre de aneurisma cirsoide y posteriormente Girard y cols. establecieron el término HAV^{9,10}.

Es importante considerar que algunos autores como Burge y Loo consideran que la malformación arteriovenosa (MAV) y el HAV representan la misma entidad, mientras que Kadono y cols. opinan que se trata de dos patologías distintas. Estos últimos autores reiteran que en la MAV no hay proliferación tumoral y que los traumatismos locales

o alteraciones hemodinámicas (por ejemplo, el embarazo) pueden jugar un rol etiológico importante^{11, 12}.

Desde el punto de vista fisiopatológico, Girard y cols. propusieron un origen multicéntrico del HAV a partir del plexo vascular subpapilar y lo interpretaron como un tipo de *shunt* arteriovenoso¹⁰. Sin embargo, Carapeto y cols. observaron similitudes con el canal de Sucquet-Hoyer del cuerpo glómico y sugirieron que el HAV representaría la proliferación hamartomatosa de esta estructura. La presencia de numerosos cuerpos glómicos por abajo de la lámina ungueal podría explicar la presencia de estos tumores de localización en uña¹³.

Las manifestaciones clínicas del HAV más frecuentemente descritas en piel son nódulos y/o pápulas violáceas de consistencia blanda que pueden sangrar y en uña, mácula longitudinal eritematosa, fisura distal y fragilidad, con áreas de hemorragia y lúnula eritematosa. Las lesiones pueden ser o no sintomáticas y la gran mayoría de las mismas predominan en cabeza, cuello o extremidades. Hay un aumento en la incidencia entre la quinta y sexta décadas de vida y no se observó diferencia en la afectación entre ambos sexos¹¹.

Histológicamente, el HAV se presenta como una masa de límites netos, compuesta por numerosos vasos (arterias y venas) de paredes aumentadas de espesor, ubicada en zona intradérmica, submucosa o subcutánea, delimitada internamente por un endotelio engrosado y, frecuentemente, hay un lecho capilar adyacente. En los vasos se observa una pared muscular con varias capas elásticas y en algunos casos están presentes algunas anastomosis arteriovenosas. Los microtrombos y las calcificaciones distróficas no son raras¹⁴.

Enzinger y Weiss dividieron los hemangiomas arteriovenosos en 2 tipos: aquellos que ocurrían en localizaciones profundas, asociados a numerosas comunicaciones arteriovenosas, y aquellos que ocurrían superficialmente en la dermis sin comunicaciones aparentes¹⁵.

Si bien el HAV tiene preferencia por las localizaciones acrales, solamente 3 estudios señalaron la ubicación digital del HAV. En el primero, evaluando una serie de 15 pacientes con HAV, los autores encontraron solamente un paciente con lesión en el dorso del dedo; el segundo estudio pudo registrar el compromiso ungueal en 5 individuos con HAV y periungueal en 1 paciente y el tercero halló compromiso ungueal en 2 pacientes

y periungueal en 1 de ellos^{11 12 16}. Sin embargo, ningún estudio relacionó el HAV con ML.

Clínicamente el HAV debe diferenciarse del granuloma piógeno, tumor glómico, tumores vasculares subungueales y quiste mixoide^{11 12 17}.

Por tratarse de una entidad poco común en uña, hay escasa literatura sobre el tratamiento indicado del HAV en lecho ungueal. Poetke y cols. propusieron el empleo de luz pulsada intensa para tratar un HAV subungueal en un lactante de 12 semanas de edad, demostrando la seguridad y eficiencia de este tipo de terapéutica en lesiones planas y superficiales¹⁸. Otras propuestas terapéuticas pueden ser la extirpación quirúrgica o medicamentosa a través de esteroides intralesionales, interferón alfa, criocirugía y terapia esclerosante¹⁷.

Conclusión

Teniendo en cuenta que la ML puede ser una manifestación del melanoma y conociendo la importancia de su diagnóstico precoz, se indicó realizar biopsia del lecho ungueal para descartar esta neoplasia. El desconocimiento de la antigüedad de la ML asociado a la edad de la paciente y el ancho de la lesión pigmentada (6 mm) fueron los puntos de vista tomados en cuenta para esta decisión. Ante el cuadro clínico estable y asintomático, la edad de la paciente y el trauma que implica la extirpación quirúrgica, se decide tomar una conducta expectante.

El interés del presente caso es la presentación poco frecuente de HAV en uña y la ausencia en la literatura de casos similares que se manifiesten con ML, por lo cual aportamos una causa más para considerar en el diagnóstico diferencial en las alteraciones pigmentarias de la uña.

Referencias

1. Baran. R., Kechijian, P.: Longitudinal melanonychia (melanonychia striata): diagnosis and management. **J Am Acad Dermatol** 1989; 21: 1165-1175.
2. Molina, D.; Sanchez, J.L.: Pigmented longitudinal bands of the nail. A clinicopathologic study. **Am J Dermatopathol** 1995; 17: 539-541.
3. Allevato, M.A.J.; Alonso, E.; Castelanich, D.; Del Pelo, M.: Melanoniquia: una consulta frecuente, un desafío permanente. **Act Terap Dermatol** 1997; 20: 41-46.
4. Baran, R.: Longitudinal melanonychia revisited. **G Ital Dermatol Venereol** 1988; 123: 525-526.
5. Ledbetter, L.S.; Hsu, S.: Melanonychia associated with PUVA therapy. **J Am Acad Dermatol** 2003; 48: S31-S32.
6. Ayoub, N.; Barete, S.; Bouaziz, J.D.; Le Pelletier, F.; Frances, C.: Additional conjunctival and penile pigmentation in Laugier-Hunziker syndrome: a report of two cases. **Int J Dermatol** 2004; 43: 571-574.
7. Salmon-Ehr, V.; Mohn, C.P.; Bernard, P.: Mélanonychies longitudinales secondaires à une onychophagie. **Ann Dermatol Venereol** 1999; 126: 44-45.
8. Laughon, S.K.; Shinn, L.L.; Nunley, J.R.: Melanonychia and mucocutaneous hyperpigmentation due to hydroxyurea use in a HIV-infected patient. **Int J Dermatol** 2000; 39: 928-931.
9. Biberstein, H.H.; Jessner, M.: A cirroid aneurysma in the skin. **Dermatologica** 1956; 113: 129-141.
10. Girard, C.; Gram, J.: Arteriovenous haemangioma (arteriovenous shunt). A clinicopathological and histochemical study. **J Cut Pathol** 1974; 1: 73-87.
11. Burge, S.M.; Baran, R.; Dawber, R.P.R.; Verret, J.L.: Periungueal and subungueal arteriovenous tumors. **Br J Dermatol** 1986; 115: 361-366.
12. Kadono, T.; Kishi, A.; Onishi, Y.; Ohara, K.: Acquired digital arteriovenous malformation: a report of six cases. **Br J Dermatol** 2000; 142: 362-365.
13. Carapeto, F.J.; Garcia-Perez, A.; Winkelmann, R.K.: Acral arteriovenous tumor. **Acta Derm Venereol** 1977; 57: 155-158.
14. McKee, P.; Calonje, E.; Granter, S.: Connective tissue tumors. In: Pathology of the skin with clinical correlations, 3rd edn. Elsevier; China; 2005; págs. 1819-1820.
15. Enzinger, F.; Weiss, S.: Benign tumors and tumor-like lesions of blood vessels. En: Soft tissue tumors, 3rd edn. Mosby; USA; 1995; págs. 588-593.
16. Yang, C.H.; Ohara, K.: Acquired digital arteriovenous malformation: a report of three cases and study with epiluminescence microscopy. **Br J Dermatol** 2002; 147: 1007-1011.
17. Piraccini, B.M.; Antonucci, A.; Rech, G.; Iorizzo, M.; Neri, I.; Patrizi, A.; Tosti, A.: Congenital pseudoclubbing of a fingernail caused by subungual hemangioma. **J Am Acad Dermatol** 2005; 53: S123-126.
18. Poetke, M.; Berlien, H.P.: Treatment of a subungual hemangioma with flashlamp-pumped pulsed-dye laser. **J Am Acad Dermatol** 2000; 43: 1135-1136.