

ENFOQUE ACTUAL DE LA TUBERCULOSIS CUTANEA.

Presentación de algunos casos estudiados en el Servicio de Dermatología del H.U.C.

Dr. Cornelio Arévalo*
Dra. Elda Giansante**

RESUMEN	SUMMARY
<p>Se reportan 4 casos de micobacteriosis cutánea: 2 pacientes con formas escrofulodérmicas de tuberculosis cutánea, un paciente con lesiones cutáneas ectimatosas causadas por <i>M. Kansasii</i> y el paciente restante presentaba adenitis inguinal por <i>M. Tuberculosis</i>. Estos 2 últimos pacientes estaban en la fase evolutiva terminal de infección por VIH (grupo IV subgrupo e). En el Estado de Florida, USA, durante el período comprendido entre 1981 y 1985 fueron notificados 1094 casos de SIDA, de los cuales al 10% (109) se les diagnosticó también tuberculosis. Una proporción similar (9 ó) de micobacteriosis en SIDA ha sido señalada en Venezuela, tanto en la casuística general (12 de 136) como en la observada en el Hospital Universitario de Caracas (9 de 100). Estas cifras sugieren una asociación positiva entre las 2 infecciones y dan apoyo a las recomendaciones propuestas por el CDC: en pacientes tuberculosos, factores de riesgos para SIDA deben ser investigados y de estar estos presentes se debe solicitar investigación de Ac. para infección por VIH principalmente si presenta manifestaciones extrapulmonares de la enfermedad. Por otra parte en pacientes con SIDA o infectados por VIH se debe investigar la posibilidad de infección simultánea con <i>M. Tuberculosis</i>.</p>	<p>We report four cases of cutaneous mycobacteriosis: 2 patients with scrofuloderm form of cutaneous tuberculosis, 1 patient with ecthyma - like lesions caused by <i>M. Kansasii</i>, and the other patient with inguinal adenitis by <i>M. tuberculosis</i>. The two last patients were also affected with AIDS. Of the 1094 patients with AIDS reported from Florida, USA, in the period 1981-1985, 109 (10%) were also diagnosed as having tuberculosis. Similarly 9% of the Venezuelan general Aids casuist (12 of 136) and that of the University Hospital of Caracas (9 of 100) were also affected with Mycobacteriosis disease. These data suggest a positive association between both infections and support the CDC recommendation that in patients_ with tuberculosis risk factors for HIV should be identified, if these are present testing for HIV antibody is recommended. In addition, testing for HIV infection should be considered in patients with severe unusual manifestation of tuberculosis. On the other hand in AIDS patients or persons infected by HIV, tuberculosis should be investigated.</p>

PALABRAS CLAVES: Tuberculosis cutánea, Enfoque actual.

La tuberculosis ha afectado la humanidad desde tiempos inmemoriales causando enfermedad crónica de expresión clínica muy variada y muerte en una proporción importante de los pacientes. Su frecuencia en una comunidad puede medirse mediante los resultados de la prueba de tuberculina, el número de casos activos y el NO de muertes que ocasiona (19).

Las estadísticas revelan una disminución de la TBC en el último siglo, lo que se ha atribuido a mejores condiciones socioeconómicas y a la disposición de medicamentos más efectivos. Sin embargo, datos provenientes de la OMS demuestran que todavía constituye un problema de Salud Pública importante y trascendente, esti-

mando que del 30 al 70 de la población adulta en los países en desarrollo están infectados por el bacilo de la tuberculosis, y que cada año aproximadamente 8 a 10 millones de individuos desarrollan tuberculosis clínica y 3 millones mueren por su causa (18).

En 1985, en USA fueron notificados al CDC 22.201 casos de TBC, un registro de apenas 54 casos menos que el de 1984, lo que constituye una reducción importante en la magnitud del descenso que se venía observando de una manera continua y uniforme desde el año 1952 cuando en ese país se da inicio a un sistema de registro y de notificación para TBC de cobertura nacional. El descenso anual promedio durante el período 1981-1984 fue

de 6,7% mientras que el observado en 1985 en comparación con el año 1984 fue apenas 0,2 (6). Más aún, datos provisionales del año 1986 revelan una notificación de 22.571 casos de TBC, es decir 344 casos más que los notificados en el año 1985 lo que representa un incremento de 1,7% (ver cuadro NO 1). Estos cambios en la incidencia registrada en los años 1985-1986 ilustran una inversión en el sentido de la tendencia, el comienzo de un repunte que ha sido asociado con la influencia de la infección concomitante por el virus HIV en grupos de población con mayor riesgo para adquirir las dos infecciones y que residen en áreas geográficas donde éstas tienen una alta prevalencia, por ej. de los 1.094 casos de SI DA del Estado de

* Profesor Agregado de la Cátedra de Dermatología y Sifilografía, Hospital Universitario de Caracas.

** Residente de Post-gradó, Servicio de Dermatología, Hospital Universitario de Caracas.

Cuadro Nº 1
TBC. USA. 1980,1984-86

Años	Casos	Cambio %
1980	27.749	
1984	22.255	-16.1%
1985	22.201	- 0.2%
1986	22.571	+ 1.7%

FUENTES: 1. Sunderman et al Jama, 256: 362-366, 1986.
2. CDC-TBC. United Etates 35: 699-703, 1986.

Florida notificados al CDC durante el período 81-85 109 (10%) fueron también diagnosticados de TBC en el período 1978-1985, además en 1985 fueron reportados un total de 1425 casos de TBC en dicho estado lo que representó un incrementode casi el 7% sobre los 1335 casos de 1984 (5).

En Venezuela en los 5 años transcurridos entre 1983 y 1987 (inclusives) se diagnosticó un total de 23.591 casos de tuberculosis con un promedio anual de 4.718 casos (ver cuadro No 2). Para diciembre de 1987 se habían registrado 136 casos de SIDA, esta casuística incluía 12 casos (9%) de enfermedad por micobacterias: 5 (4%) causados por micobacterias atípicas y 7 por M. Tuberculosis (5%)(10).

Cuadro Nº 2
TBC. VENEZUELA 1983-1987

Años	Casos	Cambio %
1983	4.537	
1984	4.737	+ 4.4%
1985	4.824	+ 1.8%
1986	4.974	+ 3.1%
1987	4.519	- 9.1%

FUENTE: División de Enfermedades Crónicas. M.S.A.

En el análisis de los primeros 100 pacientes de SIDA atendidos en el HUC, para diciembre de 1988, se comprobó enfermedad por micobacterias en 9 pacientes (4 por M. atípicas y 5 M. tuberculosis). (Grupo para el estudio del SIDA, HUC, 1989).

En conclusión la infección por HIV y su fase terminal SIDA ha traí-

do como consecuencia el aumento del No de casos de TBC, hecho que se ha evidenciado claramente en la epidemia norteamericana y también se vislumbra en la casuística de SIDA registrada en el país, lo que nos ha estimulado a revisar el tema, presentar los casos más ilustrativos de TBC cutánea observados en nuestro Servicio en los últimos años antes del advenimiento del SIDA junto con aquellos pacientes con SIDA y enfermedad cutánea por micobacterias.

PACIENTES

CASO Nº 1

Pac.: M.B.L., Edad: 53 años, Natural y procedente del Estado Sucre, Ocupación: Periodista.

Ingresa el 21-1-72, con inicio de su enfermedad actual 1 año antes, por nódulo abscedado, eritematoso en región submaxilar, el cual fue drenado por facultativo, 2 meses después aparecen en forma sucesiva nódulos eritematosos dolorosos que evolucionaron hacia la abscedación y fistulización drenando abundante material purulento espeso, distribuidos alrededor del cuello y región submaxilar. Concomitantemente presentó febrícula vespertina y pérdida progresiva de peso hasta 18 kg (Foto 1).

Antecedentes Personales: No contributivos.

Antecedentes Familiares: Madre + por TBCP.

Resultados de laboratorio: (Positivos).

PPD: Placa eritemato vesiculosa de 25 mm circundada por amplio halo eritematoso (Foto 2).

Investigación en BK en esputo:
Directo Negativos

Cultivo

Investigación de BK en lesión cutánea:

Directo y Cultivo: Positivo para BK

Rxde tórax: DLN.

Bxde piel: Acanthisis. Edema e infiltrado linfohistiocitario difuso y focal con escasos plasmocitos. Areas de necrosis parcial con infiltración purulenta. Hemorragia. Más cortes H-E: Escasas cel. epiteloideas y esbozo de cel. gigantes tipo Langhans.

CASO Nº 2

Pac.: C.J.I.E., Edad: 20 años, Natural y Proc.: Pto. La Cruz, Edo. Anzoátegui, Ocup.: Estudiante, Sexo: Masc.

Ingresa el 16-10-71, refiere inicio de su enfermedad 7 meses antes, con aparición en forma sucesivas de placas y nódulos eritematosos que evolucionaron hacia la abscedacióni recibiendo diferentes tratamientos sin experimentar mejoría.



Foto Nº 1. Paciente de 53 años con Escrofuloderma cervical.



Foto N° 2. Paciente N° 1, PPD fuertemente positivo.

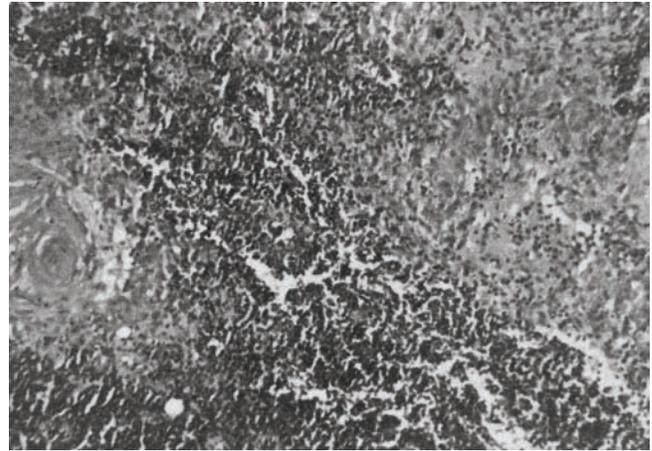


Foto N° 4. Histopatología: Se aprecia infiltración granulomatosa bien desarrollada (biopsia del Paciente N° 2).

Al examen físico: Piel: Blanca, placas y nódulos abscedados costrosos en región parotídea masetérica, submaxilar y esternocleidomastoidea derecha. Adenopatías retromandibulares derechas. Edema moderado y ligero dolor en articulación IFP del dedo medio de mano izquierda. Acné polimorfo en cara. (Foto 3).

Antecedentes personales: No contributorios.

Antecedentes familiares: Madre con cicatrices cervicales secuelas de escrofulodermia padecida en la niñez.



Foto N° 3. Paciente N° 2 con escrofulodermia cervico-facial.

Exámenes complementarios:

Hematología Completa.
Pruebas de Func. Hepático.
Pruebas de Func. Renal.
Electroforesis de Prot.
Látex.
VDR L.

Rx de tórax: DLN.

PPD: Flictenular 23 mm.

Investigación de BK en esputo: Directo y Cultivo: Negativo.

Investigación de BK en lesión submaxilar: Directo: Negativo. **Cultivo:** Positivo para BK.

Bx de piel

Masas de células epitelioides variablemente compactas con importante infiltración linfoplasmocitaria. Presencia de cel. gigantes tipo Langhans. Tejido de granulación. **DX: Granuloma** a agente vivo. (Foto 4).

Ambos pacientes 1 y 2 recibieron tratamiento con Estreptomina, Myambutol e hidrácida, evidenciándose curación clínica y bacteriológica de las lesiones a partir del 20 mes.

CASO N° 3

Pac.: M.P.P. Edad: 43 años, Natural y proc.: Caracas. Paciente homosexual con Ac-HIV + . Ingresó al Servicio el 28-7-86, con los siguientes DX:

- Sarcoma de Kaposi en piel, mucosa gingival y recto.
- Dermatitis seborreica.
- Candidiasis oral.
- Síndrome febril.

- Síndrome adenomegálico.
- Pérdida de peso.

Con lesiones ulcerocostrosas tipo ectima en región interiliar, nasal y paranasal izquierda (Foto 5). Se le practica Bx de piel la cual reveló:

"Gruesa escamocostra seropurulenta y hemática. Granuloma macrófago con escasos linfocitos y plasmocitos y variables cantidades de PMNs".

Faraco: Numerosos BAAR (Foto 6).

DX: Inflamación pseudogranulomatosa por micobacteria atípica.

Cultivo: Se aisló M. Kansaii.

El paciente recibió tratamiento con Isoniacida y Rifampicina con resolución de las lesiones cutáneas.

- Rx de tórax: DLN.
- Bx de recto: Proctitis inespecífica más sarcoma de Kaposi.
- Bx de ganglio: Linfadenitis reactiva.
- Hemocultivo: Crecimiento de Salmonella.
- PPD: 0 mm.

Fallece en septiembre de 1977 en su casa, no se realiza autopsia.

CASO N° 4

Pac.: S.T.E. Edad: 44 años, Natural y Proc.: Caracas, Ocupación: Arquitecto.

Paciente homosexual, con Ac. HIV +, (Elisa y Confirmatorio) con antecedentes de viajes a varios países

de Europa, Gonorrea y Sífilis en 2 oportunidades.

Fue visto en nuestro Servicio el 12-5-88, referido por el Dpto. de Neumonología por cuadro de Eritrodermia. Al paciente se le había diagnosticado TBC pulmonar en febrero/88 e instaurado tratamiento cuádruple: INH, Rifampicina, Pirazinamida y Estreptomycinina; a la 3ra. semana de recibir este tratamiento, desarrolla erupción generalizada máculo papular profusa que rápidamente progresa a eritrodermia.

Es hospitalizado, se suspende tratamiento anti-TBC y se le indica tratamiento para la Eritrodermia, una vez que el cuadro mejora se reinicia el tratamiento anti-TBC, introduciendo en forma progresiva las distintas drogas antes citadas, lográndose de esta manera comprobar sensibilidad a la Rifampicina la cual se excluye del tratamiento. El paciente es dado de alta por mejoría de su eritrodermia y controlado en forma ambulatoria. No cumple con regularidad el tratamiento anti-TBC.



Foto No 5. Paciente No 3: lesiones ectima-like intercilial y paranasal causadas por *M. Kansasii*.

Seis meses más tarde el paciente presenta tumefacción eritematosa fluctuante inguinal izquierda de la cual se extrae por aspiración abundante material purulento cuyo estudio microscópico revela abundante BAAR y los cultivos resultaron positivos para BK (Fotos 7 y 8).

El paciente se deteriora gradualmente y fallece en mayo de 1989.

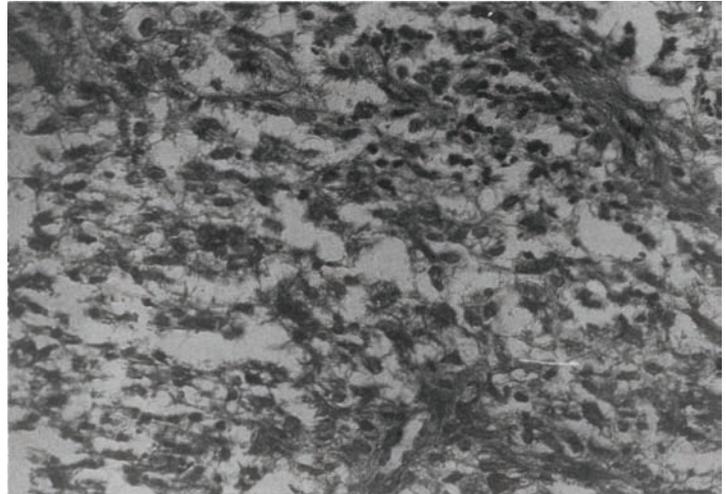


Foto N° 6. Coloración de Fite-Faraco de corte histológico de muestra de piel del paciente N° 3 donde se aprecian numerosos bacilos ácido alcohol resistentes.



Foto N° 7. Paciente N° 4 con adenitis abscedada inguofemoral tuberculosa.

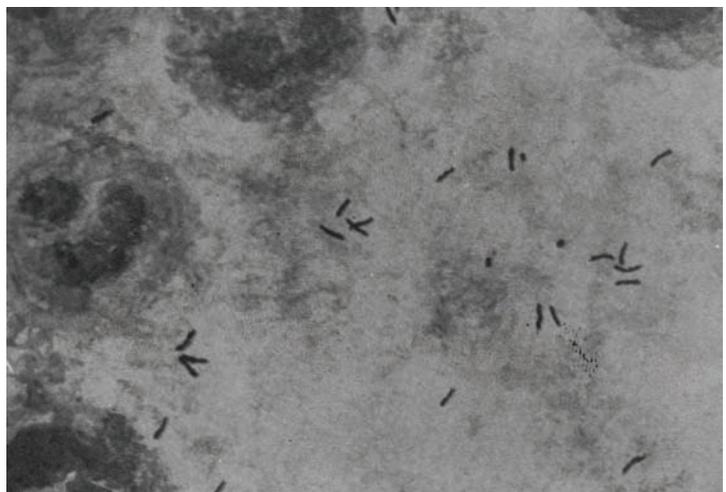


Foto N° 8. Frotis de secreción de adenitis inguinal coloreada con la técnica Ziehl Neelsen mostrando numerosos bacilos ácido alcohol resistentes.

DISCUSION

La diversidad de formas clínicas de la TBC cutánea, ha suscitado una terminología nosológica abundante, muchas veces pesada para la comprensión y memorización. También ha sido objeto de intentos clasificatorios fundamentados en criterios aislados o conjunto de ellos que incluyen el tipo de evolución, crónica o aguda; la reacción histológica, la respuesta al PPD, y la presencia o no del bacilo. Incluso hay autores que han tratado de introducir la TBC cutánea dentro de un título más amplio y genérico como es el de la micobacteriosis cutánea.

Actualmente se cuestiona la validez de la causa tuberculosa de las llamadas tuberculides y se tiende a excluirla del grupo de TBC cutáneas 0-2-11-12-14-16).

El bacilo tuberculoso puede infectar la piel a partir de una fuente exógena o bien proceder de una fuente interna. La infección externa es facilitada si existe una solución de continuidad y a su vez la infección endógena puede derivar de la extensión directa por contigüidad de un proceso activo localizado en un sitio anatómico subyacente, o de siembra por vía hematogena desde focos existentes en estructuras distantes; el transcurso posterior de la infección cutánea va a depender de una serie de factores relacionados con el tamaño del inóculo y virulencia de la cepa infectante por una parte y por lo demás con la resistencia que el huésped oponga a la infección (1-11-12-14-19).

BEYT y colab. en 1980 (2) describen las distintas formas clínicas de la TBC cutánea y de enfermedades por otras especies de micobacterias, diagnosticadas en los Servicios de Medicina y Dermatología de los hospitales adscritos a la Universidad de Washington en el lapso comprendido entre 1968-1978. Encontraron 20 casos de TBC cutánea comprobados y 8 casos de lesiones cutáneas por otras especies de micobacterias. El orden de frecuencia de las distintas formas clínicas de TBC cutánea fue el siguiente:

1. TBC cutánea:

- Escrofulodermia 40%.
- Gomas o abscesos "fríos" 20%.
- TBC Verrucosa Cutis 15.

- Lupus Vulgaris 15%.
- TBC Cutis Periorificialis 10%.

2. Clínicamente las lesiones cutáneas causadas por otras micobacterias consistieron en: nódulos eritematosos, indurados o abscedados, a veces ulcerados localizados principalmente en áreas expuestas, y el orden de frecuencia de las distintas especies de micobacterias fueron:

Otras micobacterias:

-M. Kansasii	50 %
-M. Fortuitum	25 %
-M. Marinum	12,5
-M. Chelonei	12,5%

En el año de 1965 el Dr. Convit y colaboradores (8), presentan una casuística de 60 pacientes con TBC cutánea cuya distribución por formas clínicas fue la siguiente:

-TBC Verrugosa	40%
-Tuberculides	40%
-Escrofulodermia	15%
-Ulceras	5%

Los dos primeros casos descritos en el presente trabajo constituyen típicos ejemplos de ESCROFULODERMIA en pacientes inmunocompetentes, con una prueba PPD fuertemente positiva y una excelente respuesta al tratamiento convencional.

En el tercer paciente las pocas lesiones cutáneas en región interiliar, nasal y paranasal causadas por *Micobacterium Kansasii* probablemente resultaron de la inoculación exógena del bacilo, presunción que es apoyada por los resultados negativos de los cultivos de sangre y médula ósea y la normalidad de la radiografía pulmonar. Por otra parte las lesiones se resolvieron a las pocas semanas de tratamiento con Rifampicina e Isoniacida lo que confirma la sensibilidad de esta micobacteria a las drogas anti-TBC que se usan actualmente.

El último paciente pone de relieve una característica ya reconocida y descrita en pacientes con SIDA, como es la alta frecuencia con que se presentan en ellos reacciones medicamentosas. Además evidencian la severidad de la TBC en este tipo de paciente en quienes la enfermedad es predominantemente extrapulmonar y diseminada con adenitis periférica y compromiso de la médula ósea bastante frecuente (17).

La Asociación de TBC y SIDA llevó al CDC a desarrollar un conjunto de recomendaciones para el diagnóstico y manejo de la TBC en personas concomitantemente infectadas por el virus de la Inmunodeficiencia humana (4).

1. El clínico debe considerar la posibilidad de TBC aunque las manifestaciones clínicas no sean típicas para esta enfermedad. Formas extrapulmonares de la enfermedad principalmente linfática y diseminada son frecuentes. Por otra parte la TBC pulmonar en estos pacientes es clínica y radiológicamente indiferenciales de patologías pulmonares debidas a otras causas, también frecuentes en estos pacientes.

2. Siempre que se consiga BAAR en muestras de pacientes con enfermedad manifiesta hay que iniciar tratamiento anti-TBC. Se ha recomendado el uso de por lo menos 3 medicamentos inicialmente: ISONIACIDA, RIFAMPICINA, y ETAMBUTOL o PIRAZINAMIDA. La adición de una cuarta droga estaría indicada en ciertas situaciones: compromiso del SNC, formas diseminadas de la enfermedad o resistencia de la micobacteria a medicamentos de 1ra línea. La duración del tratamiento no ha sido establecido con exactitud, recomendándose un mínimo de nueve meses y proseguir hasta por lo menos seis meses, después que los cultivos se hayan hecho negativos.

3. Efectuar las medidas para el control de la infección tanto a nivel institucional como de los contactos.

4. Investigación de la infección y enfermedad tuberculosa en pacientes infectados por HIV mediante la aplicación de PPD y radiografía pulmonar y de acuerdo a los resultados se procederá con exámenes más específicos.

5. Investigar infección por HIV en pacientes con infección o enfermedad activa tuberculosa. En primer lugar deben investigar factores de riesgo como homosexualidad, drogadicción, etc. y de estar éstos presentes y previo consentimiento del paciente solicitar las pruebas serológicas para infección por HIV. Estas pruebas son más perentorias en pacientes con formas severas o poco frecuentes de TBC.

6. En pacientes seropositivos para HIV y prueba PPD también positiva se debe indicar tratamiento preventivo con Isoniacida.

REFERENCIAS BIBLIOGRAFICAS

1. Andrews G.C. y Domonkos A.N.: Disease of the skin 5a. Edición, Saunders, Philadelphia, 1967.
2. Beyt B.E., Oetobals D.W., Santacruz D.J., et al: Cutaneous micobacteriosis: Analisis of 34 cases with a new classification of the disease. Medicine 60: 95-109, 1980. 3. C.D.C.: Tuberculosis - United States 1985 and the possible impact of human T-Linfotropic virus type III. Lynphadenopathy - Associated virus infection. MMWR 35: 7476, 1986.
4. C.D.C.: Diagnosis and management of mycobacterial infection and disease in persons with human T lymphotropic virus type III -- Lynphadenopathy associated virus infection. MMWR 35: 448-52, 1986.
5. C.D.C.: Tuberculosis and acquired immunodeficiency syndrome Florida, MMWR Vol. 35: 587-90, 1986.
6. C.D.C.: Tuberculosis - United States, MMWR 35: 699-703, 1986.
7. C.D.C.: Tuberculosis Provisional Data - United States, 1986, MMWR 36: 254-255, 1987.
8. CECOIC: diciembre 1987.
9. Convit J. y colaboradores: Algunos aspectos de la tuberculosis en Venezuela. Archivos del hospital Vargas VII (1-2) 9-18, 1985.
10. División de Enfermedades Crónicas M.S.A.S., 1988.
11. Fitzpatrick Thomas B., Eisen A., Wolf K. et al. Dermatology in General Medicine, Capt. 146: 1479-1496, Second Edition McGraw-Hill Book Company, New York, 1979.
12. Hernández P.E. Clínica Dermatológica. Capt. 9: 177-186. 3era. Ed. U.C.A. Editores San Salvador. El Salvador, 1987.
13. H.U.C. Grupo para el estudio de SIDA, diciembre 1988.
14. Lantos G., Fisher B.K. and Contreras M.: Tuberculosis ulcer of the skin. J. Am. Acad. Dermatol. 19: 1067-72, 1988.
15. Prignot J. y J. Sonnet. SIDA, Tuberculosis y Micobacterias. Boletín de la Unión Internacional contra la Tuberculosis y Enf. respiratorias. Vol. 62(4). dic. 1987.
16. Ramesh V.M.D. et al. Secondary Tuberculosis of the Skin. Clinical lectures and problems in laboratory diagnosis, International Journal of Dermatology. Vol. 26 (No 9) 578-581, 1987.
17. Sunderman, Mc Donald R.J., Manialis T. et al: Tuberculosis as a manifestation of the acquired immunodeficiency syndrome (AIDS) JAMA Vol. 256(3), 362-366, 1986.
18. W.H.O., Global Programme on AIDS and Tuberculosis Programme: Statement on AIDS an Tuberculosis. Wkly Epidem. Rec. 69: 125-132, 1989.
19. Wolinsky Emanuel en Tratado de Microbiología B.D. Davis, Dulbeco R. Cap. 37: 589-604, 3er. Ed. Salvat Editores, Barcelona, España, 1984.

FICHAS RESUMENES

ESTUDIO COMPARATIVO DE INTERFERON ALFA-n1 SISTEMICO E ISOTRETINOINA EN EL TRATAMIENTO DE CONDILOMA ACUMINADO RESISTENTE. Elise A. Olsen y colaboradores. (J. Am. Acad. Dermatol. 1989: 20: 1023-30).

Este estudio evalúa la efectividad del interferón alfa-n1 contra isotretinoína en el tratamiento de condiloma acuminado. A los pacientes les fueron asignados al azar 5 millones de unidades de interferón alfa-n1 subcutáneo diariamente por 2 semanas, luego 2 veces por semanas por 4 semanas o isotretinoína diariamente 1 mg/kg oral por 6 semanas. 17 pacientes sanos con condiloma acuminado histológicamente confirmados refractarios a otros tratamientos convencionales, completaron seis semanas de estudio. Cinco de nueve hombres (56%) tratados con interferón alfa-n1 tuvieron respuesta clínica objetiva, un aclaramiento igual o mayor del 50% y uno de ellos curó completamente. Ninguno de los pacientes tratados solamente con isotretinoína tuvieron una respuesta objetiva. Aquellos en los cuales el aclaramiento fue incompleto usando solamente interferón alfa-n1 se les asignó una terapia combinada, interferón tres veces por semana más dosis diarias de isotretinoína por 6 semanas y los que recibieron isotretinoína se cambiaron para interferón alfa-n1 tres veces por semana por 6 semanas. En el grupo donde se combinó la terapia hubo un aclaramiento de todos los pacientes. Los efectos secundarios fueron comunes y generalmente predecibles

para cada droga, pero no se exacerbaron cuando se combinaron. El interferón alfa-n1 parenteral es un tratamiento alternativo para pacientes con condiloma acuminado recalcitrante.

MISHIMA, Y., HONDA, Ch. et al. Treatment of malignant melanoma by single thermal neutron capture therapy with melanoma. Seeking B compound. The Lancet Vol. I I For 1989.

Muchos tumores malignos sintetizan y metabolizan proteínas específicas usando un sustrato análogo a la melanina marcado con boron al ^{10}B , -p-borono fenilalanina, el cual se acumula preferentemente en las células del melanoma. Estas células son posteriormente irradiadas con neutrones térmicos inocuos, los cuales indican la reacción $^{10}\text{B} (\text{N}, \alpha) ^7\text{Li}$ que libera energía de 2.33 MeV a una distancia de 10-14 nM (diámetro de la cel. melanoma), destruyéndola selectivamente.

ZEMTSOV, A., LORIG, R., BERGFELD, W., BAILIN, P. Magnetic resonance imaging of cutaneous melanocytic lesions. J. Dermatol. Surg. Oncol. 15: 854-858, 1989.

Es el primer reporte en la literatura del examen cutáneo de lesiones melanocíticas y de otro tipo con la resonancia magnética de imágenes. Se presenta buena resolución en un nevus melanocítico congénito y una metástasis cutánea de un melanoma. Se discute la utilización de esta técnica en las enfermedades cutáneas.