

Eritrodermia* (L'homme rouge de Hallopeau y Besnier)

Drs. José Enrique López**. Myriam Marcano Torres***. José Enrique López Salazar***. Yolanda López Salazar***. Humberto Fasanella***

Palabras clave: Eritrodermia. Linfoma de células T auxiliares/inductoras de bajo grado de malignidad (Micosis fungoides/síndrome de Sezari).

La eritrodermia constituye un cuadro clínico multietiológico de evolución muy grave en algunos casos. que puede presentarse en cualquier momento de la vida de una persona. El término eritrodermia se usará en su sentido más amplio, aquel que define un estado inflamatorio de la piel que abarca la casi totalidad del tegumento y que puede ser debida a numerosas causas. Predomina en hombres mayores de 50 años y se presentan 1 a 2 casos por 100 000 habitantes. Produce una intensa y generalizada vasodilatación de la piel, aunado a la pérdida transdérmica de agua y de electrolitos acompañada de edemas. Esto ocasiona aumento del gasto cardíaco y en ocasiones insuficiencia cardíaca con pérdida importante de proteínas y de hierro (1,2).

La afección de la piel llega a más de 90 % de su extensión. La enfermedad se presenta en forma de eritema difuso. violáceo e intenso que en transcurso de días a semanas da lugar a una descamación blanquecina. El prurito intenso puede llevar a liquenificación. Con frecuencia observamos ectropión y en ocasiones alopecia de grado variable.

Las uñas muestran distrofia y paroniquia. Puede apreciarse adenomegalias cervicales, axilares e inguinales y edemas de miembros inferiores. Se pueden producir complicaciones por la eritrodermia en si o por la causa que la produce (3,4).

Etiología: (5-7)

1. Fármacos (40 %): sulfonamidas, penicilina, estreptomina, tetraciclinas, barbitúricos, alopurinol, ácido acetyl salicílico, difenil hidantoínas, captopril, sales de oro, gentamicina, minociclina, litio, antimetabólicos, carbamazepina, tiouracilos, griseofulvina, yoduros, bromuros, arsenicales, quinina.
2. Enfermedades cutáneas preexistentes 30 %: psoriasis, dermatitis atópica, dermatitis de contacto, liquen plano, pitiriasis rubra pilaris, pénfigo foliáceo.
3. Enfermedades malignas 20 %: linfomas cutáneos de células T de baja malignidad (micosis fungoides/síndrome de Sézari), linfomas de linfocitos B, enfermedad de Hodgkin.

Las causas agudas de eritrodermia son producidas por medicamentos, pénfigo foliáceo y pitiriasis rubra pilaris.

El propósito de este trabajo será presentar y comentar las manifestaciones clínicas e histopatológica de 2 pacientes afectas de eritrodermia generalizada, casi a 100 % del cuerpo.

*Trabajo presentado en la Academia Nacional de Medicina el 01-12-05.

**Individuo de Número de la Academia Nacional de Medicina. Sillón XVII.

***Miembro Correspondiente de la Academia Nacional de Medicina. Puesto 15.

****Médicos Internistas.

Historia N° 1. Paciente M. A. Femenina de 45 años, quién ingresara por presentar prurito generalizado y coloración roja de la piel. Su enfermedad se inicia 7 meses antes de su ingreso cuando después de haberse mojado los dedos con tinta indeleble, comienza a presentar ampollas en manos, boca y cara y parestesias en la lengua. Posteriormente presenta prurito en miembros superiores y manchas blancas en miembros inferiores. Recibe tratamiento médico con mejoría transitoria. Tres meses más tarde su sintomatología se agrava. apareciendo coloración roja de la piel. que se inicia en las extremidades y luego se generaliza acompañándose de prurito severo. sensación de quemadura. agrietamiento de la piel. debilidad general. fiebre elevada. anorexia y ftofobia.

Antecedentes personales: tuberculosis pulmonar hacen 2 años, bien tratada.

Examen físico: paciente en malas condiciones generales, con excitación psicomotriz debido al intenso prurito y a la sensación de quemadura de la piel. Pulso 100 x m. T.A 120/70 mmHg. Temp. 38°C. Respiración 20 x m. A nivel de la piel se aprecia coloración roja universal (eritrodermia), con lesión descamativa, exudación abundante acompañada de costras localizadas predominantemente en cara. pliegues. manos. rodillas y pies (Figuras 1 a 7). En la cara posterior del tórax se aprecian ampollas de aproximadamente 1 cm de diámetro. con contenido claro y pústulas en extremidades superiores. Adenopatías submaxilares, axilares e inguinales de tamaño entre 0,5 y 1,0 cm, móviles, dolorosas. Queilitis angular. Ruidos cardíacos rítmicos con SS ++ multifocal. Pulmones no hay ruidos adventicios. Abdomen. sin visceromegalias. Reflejos osteotendinosos normales.

Exámenes paraclínicos: Hb. 12,4 g/dL. Hematocrito 40 %. Leucocitos 9 500 x mm³, neutrófilos 70 %, linfocitos 20 %, eosinófilos 2 %. Velocidad de eritrosedimentación 94 -104 mm. Glicemia 88 mg/dL, creatinina 0,5 mg dL. Proteínas totales 4,8 g por 100 mL; albúminas 1,8 g por 100 mL y globulinas 3,0 g por cada 100 mL; VDRL no reactivo; antiestepolisina "O" 125 Unidades Todd. Rx. de tórax: discreta fibrosis pulmonar. Electrocardiograma normal. LDH 500 U por mL (VN Hasta 200 U)

Biopsia de piel. A nivel de la epidermis, en la capa córnea se aprecia paraqueratosis y un absceso de Monro, constituido por linfocitos fragmentados, en su mayor parte. Existe acantosis y en la dermis se



Figura 1. Paciente M. A. Puede apreciarse lesión rubicunda secretante, con costrificación intensa, durante la fase aguda de la enfermedad.



Figura 2. Visión cercana de la lesión de la Figura 1, para apreciar en detalle las costras y el agrietamiento de la piel.



Figura 3. Paciente M. A. En el abdomen se aprecia piel rubicunda, brillante y edematosa.

ERITRODERMIA



Figura 4. A mayor aumento puede observarse la rubicundez, el edema y la presencia de costras en la piel del abdomen.



Figura 7. Se aprecia una piel lisa, brillante, de coloración rojo parduzco, con áreas de descamación.

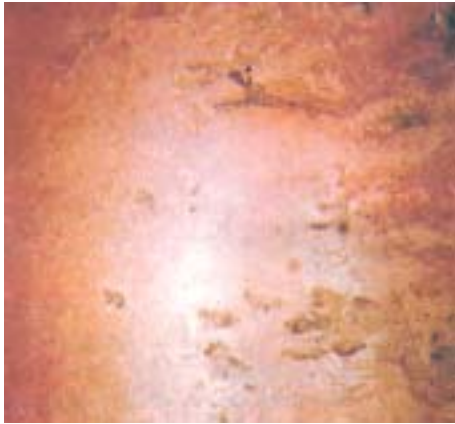


Figura 5. Paciente M. A. En ambas manos pueden apreciarse lesiones rubicundas secretantes con formación de costras amarillentas.



Figura 6. Paciente M. A. Se aprecia coloración rojiza de la piel. con aumento de sus pliegues y del cuadrículado normal y discreta liquenificación.

observa papilomatosis y un infiltrado denso, polimorfo, de disposición perivascular y perianexial formado por linfocitos, de tamaño variable con núcleos agrandados y algunos presentan más de un nucleolo. Se aprecian también histiocitos y plasmocitos. Ganglio linfático: linfadenitis catarral inespecífica (Figuras 8 a 12). Conclusión: micosis fungoides, en paciente con eritrodermia generalizada (Dr. Karl Bras). T4 N0 M0 estadio III.



Figura 8. Corte histopatológico de piel. (Hematoxilina-eosina 100 X) Puede apreciarse en la epidermis, a nivel de la capa córnea, paraqueratosis y un absceso de Monro, formado por linfocitos fragmentados. Existe acantosis y en la dermis se observa papilomatosis y un infiltrado denso, polimorfonuclear con disposición perivascular y perianexial.



Figura 9. Corte histológico de piel (Hematoxilina-eosina 250 X). A mayor aumento se observa paraqueratosis, un absceso de Monro, acantosis y el infiltrado dérmico polimorfo.

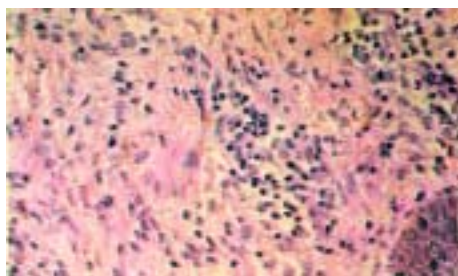


Figura 10.- Corte histopatológico de piel (Hematoxilina-eosina 400 X). Se aprecia infiltrado denso polimórfico constituido principalmente por linfocitos.

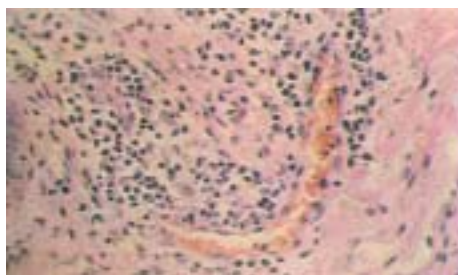


Figura 11. Corte histopatológico de piel (Hematoxilina-eosina 400 X). Se aprecia infiltrado dérmico polimorfo dispuesto alrededor de un vaso sanguíneo.

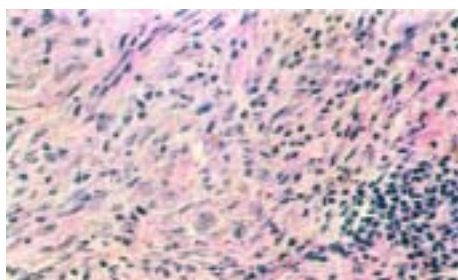


Figura 12. Corte histopatológico de piel (Hematoxilina-eosina 400 X). Puede apreciarse en el tamaño de los núcleos y nucleolos de los linfocitos e histiocitos que constituyen el infiltrado dérmico. Algunas células poseen más de un nucleolo.

La paciente fue tratada con ciclofosfamida 200 mg diario por vía endovenosa durante 10 días y luego 200 mg por vía endovenosa interdiaria por 10 dosis. Y como tratamiento de mantenimiento se utilizó 50 mg oral por 10 días, apreciándose remisión clínica Figura 13 e histopatológica de sus lesiones. Biopsia de piel: A nivel de la epidermis se observa desaparición de la paraqueratosis, de la acantosis y del absceso de Monro. El infiltrado dérmico es superficial y está formado predominantemente por linfocitos y escasos histiocitos



Figura 13. Paciente M.A. Después del tratamiento con ciclofosfamida, puede apreciarse la regresión de las lesiones de la piel con desaparición del eritema, de las costras y el edema.

Paciente 2. Femenina. 66 años, ingresa por presentar prurito generalizado intenso y agrietamiento de la piel. Su enfermedad se inicia dos años antes de su ingreso, con máculas y pápulas pruriginosas, en los miembros superiores por lo cual, recibió tratamiento médico en varias oportunidades. Meses más tarde estas lesiones se extienden a los codos, manos, rodillas, pies y cara y posteriormente coloración roja de la piel, acompañada de prurito intenso, descamación con pérdida de los vellos. (Figuras, 14-16). Su sintomatología se agravaba cuando se exponía a los rayos solares. Como antecedente importante su alergia a la penicilina.

Examen físico: paciente en condiciones generales poco satisfactorias. Pulso 92 x m. P.A.190/90; respiración 20 x m. Temperatura 37,2° C. Piel seca, caliente, con eritema poco intenso, acompañado de lesiones descamativas, más acentuadas en la espalda y en los pies alternando con lesiones de hiperqueratosis.

ERITRODERMIA

tosis. manchas acrómicas en los pies con cierta áreas de hiperpigmentación. Agrietamiento de la piel de palmas y plantas. Pérdida de las cejas y del vello pubiano. poliadenomegalias supraclavicular derecha de 2 cm de diámetro, móvil, no dolorosa, lo mismo que en las axilas y regiones inguinal y femoral. Presencia de ulceraciones en la cara, de aspecto redondeado, cubiertas de costras amarillentas, agrietamiento de la piel de palmas y plantas. Pérdidas de las cejas y del vello pubiano, lesiones de rascado en toda la piel. Adenomegalias supraclaviculares,



Figura 14. Paciente IMP. A nivel de las manos se observan zonas acrómicas alternando con áreas de hiperpigmentación. En las muñecas existe infiltración de la piel.



Figuras 15. Paciente IMP. Puede apreciarse intensa infiltración de la piel en los miembros inferiores con formación de placas confluentes de color gris ceniciento.



Figura 16. Paciente IMP. Una imagen más cercana. Pueden observarse las placas localizadas en los pies, con liquenificación e infiltración.

axilares e inguinales de 2 cm de diámetro, móviles, no dolorosas. Ruidos cardíacos rítmicos, normales. SS área mitral. Sibilancias difusas en ambos campos pulmonares. Abdomen y sistema nervioso normales.

Exámenes complementarios: Hb. 13,6 g/dL, hematocrito 44 %, leucocitos 23 600 por mm³, linfocitos 70 %, neutrófilos 30 %. Eritrosedimentación 4-11 mm; glicemia 87 mg/dL; creatinina 0,96 mg/dL; proteínas totales 8 g/dL: albúmina 4 g/dL; globulinas 4 g/dL. LDH 589 Uds (VN 200 Uds) orina normal. Rx de tórax normal. Electrocardiograma normal.

La paciente recibió tratamiento a base de esteroides (prednisona 50 mg diarios) y anti-histamínicos antipruriginosos. Mejoró notablemente y egresa por mejoría con el diagnóstico de eritrodermia, dermatitis por medicamentos (penicilina). Dos años más tarde reingresa por presentar prurito intenso generalizado, eritrodermia e infiltración de la piel, después de haber ingerido medicamentos con fines suicidas, estableciéndose el diagnóstico de linfoma cutáneo de células T de baja malignidad (micosis fungoides) Se trató con methotrexate parenteral y pinceladas de la piel con mostaza nitrogenada, además de prednisona por vía oral, con mejoría apreciable de su cuadro clínico.

Biopsia: Se aprecia intenso infiltrado celular dérmico, especialmente perivascular, en todas las capas de la dermis y de mayor densidad en la capa superior compuesto de linfocitos de marcado

pleomorfismo. Numerosos linfocitos agrupados en el epitelio superficial en la forma conocida como abscesos de Pautrier. Hay acantolisis y descamación laminar- ID. micosis fungoides (Profesor Karl Bras) (Figuras 17 a 20) T4 N0 M0 estadio III.

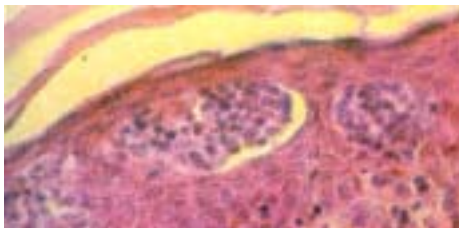


Figura 17. Paciente IMP. Corte histológico de la piel. (Hematoxilina eosina 250 X). A nivel de la epidermis se aprecia paraqueratosis, acantosis y micro abscesos de Pautrier.

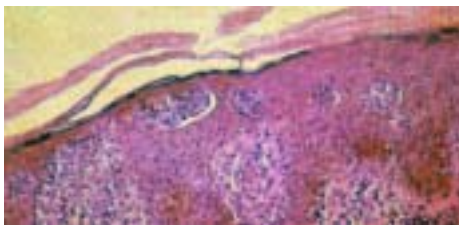


Figura 18. Paciente IMP. Corte histopatológico de piel. (Hematoxilina-Eosina 250 X) A nivel de la epidermis, se aprecia hiperqueratosis, acantosis y un micro absceso de Pautrier.

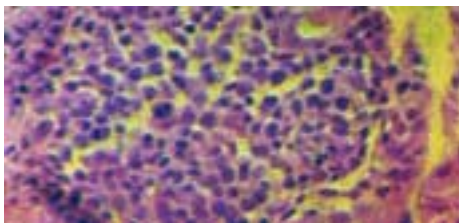


Figura 19. Paciente IMP. Corte histopatológico de piel (Hematoxilina-eosina. 400 X). En la parte superior del cuerpo mucoso de Malpighi. Se observa un micro absceso de Pautrier, formado por linfocitos tumorales.

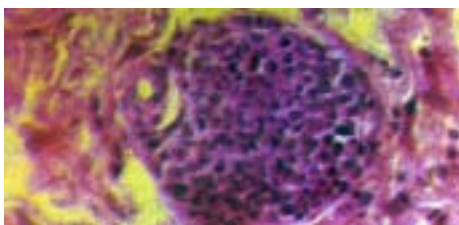


Figura 20. Corte histopatológico de piel (Hematoxilina-eosina 400 X). Se aprecia importante infiltrado de linfocitos tumorales.

DISCUSIÓN

La micosis fungoides / síndrome de Sézari (MF/SS) son neoplasias de linfocitos T malignos que poseen generalmente el fenotipo de superficie de las células auxiliares/inductoras (8). Estas neoplasias inicialmente se presentan en la piel por lo que se han clasificado como linfomas cutáneos de células T. La clasificación *Revised European-American Lymphoma* (REAL) los incluye como linfomas de células T de bajo grado de malignidad (9), para distinguirlos de otros linfomas de células T que afectan la piel tales como linfomas anaplásicos de células grandes (positivo a CD30) o linfomas de células T (CD30 negativo, sin afectar la epidermis) el linfoma/leucemia de células T en adultos, usualmente con compromiso sistémico o el linfoma de células T con paniculitis subcutánea.

El pronóstico de los pacientes con MF/SS se basa en el grado de la enfermedad en el momento de su presentación. lo cual demuestra la importancia de realizar durante la consulta del paciente el estadiaje de la enfermedad (10). La presencia de adenomegalias y de propagación a la sangre periférica y a los órganos suele aumentar el compromiso cutáneo y un mal pronóstico. Los pacientes con enfermedad en estadio IA tienen como promedio una supervivencia de 20 años o más. la mayoría de las muertes de los pacientes en este grupo no son causadas ni relacionadas con la MF. En contraste la mayoría de los pacientes con enfermedad con estadio III y IV. tienen supervivencia menor de 5 años (11-12).

La historia natural de la MF puede resumirse de la siguiente manera: los síntomas iniciales, antes del diagnóstico mediante el estudio histopatológico de la biopsia, pueden presentarse por un largo período de tiempo entre 2 a 10 años y caracterizados por erupciones cutáneas recurrentes y crecientes, tratados con terapias tópicas o sistémicas. La progresión característica de la enfermedad cutánea es por el hallazgo de parches o placas eczematosas que cubren menos del 10 % de la superficie cutánea, posteriormente pasa a un estadio de placas que afecta 10 o más de la superficie corporal y finalmente evoluciona a tumores que con frecuencia se necrosan (13). El SS es una forma avanzada de la micosis fungoides con eritrodermia generalizada y complicación de la sangre periférica. A veces se produce transformación citológica de un linfoma de bajo grado a otro de grado alto (14). La muerte puede ocurrir por sepsis a *Pseudomonas aeruginosa*

ERITRODERMIA

o por *Estafilococo aureus*.

El diagnóstico histopatológico de la MF/SS es difícil de hacer en los estadios iniciales de la enfermedad, pudiendo requerir la revisión de biopsias múltiples por un patólogo experimentado. Se requiere que haya infiltrado dérmico superior con linfocitos neoplásicos y con linfocitos convolutos (células de Sézari) e infiltraciones epidérmicas con abscesos de Pautrier (agrupaciones de linfocitos neoplásicos). Se puede obtener un diagnóstico definitivo del SS con una evaluación sanguínea periférica, cuando las biopsias cutáneas son congruentes con el diagnóstico. Las células circulantes de Sézari se pueden confirmar por medio del gen receptor de células T (15).

Clasificación: usaremos la TNM (16)

Tumor primario (T)

T1: Presencia de parches ecematosos, pápulas o placas limitadas que cubren menos de 10 % de la superficie cutánea,

T2: Parches eritematosos, pápulas o placas generalizadas que cubren 10 % o más de la superficie cutánea.

T3: Tumores. uno o más.

T4 : Eritrodermia generalizada

La patología de T1-T4 constituye diagnóstico de linfoma cutáneo de células T. Cuando existan características de más de una T. se registran todas y la más alta se emplea para hacer la clasificación.

Clasificación ganglionar (N)

N0: No hay ganglio linfático periférico con anomalía clínica, histopatología negativa para linfoma cutáneo de células T.

N1: Ganglios linfáticos periféricos con anomalía clínica, histopatología negativa para linfoma cutáneo de células T.

N2: Ningún ganglio linfático periférico con anomalía clínica. patología positiva para linfoma cutáneo de células T.

N3: ganglios linfáticos periféricos con anomalía clínica, patología positiva para linfoma cutáneo de

células T.

Debe registrarse el número de sitios de ganglios anormales Ejemplo cervical (izquierdo + derecho), axilar (izquierdo + derecho), inguinal (izquierdo +derecho), etc.

Metástasis a distancia (M):

M0: No hay complicación de los órganos

M1: Complicación visceral (Debe tener confirmación histopatológica, se debe especificar el órgano afectado).

Complicación de la sangre (B):

B0: < 5 % de linfocitos atípicos

B1: >= 5 % de linfocitos atípicos

Para el estadiaje. se utilizan combinación de lesiones

Estadio I:

IA T1. N0. M0.

IB T2. N0. M0

Estadio II:

IIA T1 o T2. N1. M0

IIB T3. N0 o N1. M0

Estadio III T4. N0 o N1. M0

Estadio IV

IV A T1 – T4. N2 o N3. M0

IV B T1 - T4. N0-N3. M1

La complicación de la sangre periférica se relaciona con una supervivencia más corta y mayor riesgo de complicación ganglionar y visceral. En relación al pronóstico se pueden dividir los pacientes en 3 grandes grupos: en los estadios IA. IB y IIA los pacientes tienen excelente supervivencia, entre 5 a 10 años; los pacientes con estadio IIB y III tienen supervivencia intermedia en contraposición con los estadios IV A y IV B con supervivencia reducida a 1 a 2 años (17-19).

Consideraciones sobre las opciones de tratamiento

El tratamiento de MF/SS incluye quimioterapia tópica con mecloretamina (mostaza nitrogenada) o carmustina (BCNU), psoralén y radiación de

ultravioleta A (PUVA, por sus siglas en inglés), irradiación de toda la piel con haz de electrones (TSEB, por sus siglas en inglés), irradiación de lesiones cutáneas sintomáticas, interferón alfa solo o en combinación con terapia tópica, quimioterapia con agente único o agentes múltiples, y tratamiento de modalidad combinada (20,21). Estos tratamientos producen remisión, pero la curación es poco común y sólo puede lograrse en el primer estadio de la enfermedad. Por tanto, el tratamiento se considera paliativo para la mayoría de los pacientes, aunque regularmente se logra una mejora sintomática importante. Sin embargo, la supervivencia de más de 8 años no es poco común. Todos los pacientes con MF/SS son candidatos para ensayos clínicos que evalúan nuevos enfoques de tratamiento.

Entre las áreas de interés actual en los ensayos clínicos de MF limitados a la piel, figuran terapias de modalidad combinada que contienen agentes tanto tópicos como sistémicos tales como TSEB combinada con quimioterapia, mecloretamina tópica o PUVA combinadas con interferón, o técnicas de irradiación de campo amplio con PUVA. Ha habido informes de actividad de la fotoquimioterapia extracorporal que usa psoralén, interferón gamma o alfa, pentostatina, retinoides. Fludarabina, aciclovir. 2-clorodeoxiadenosina (2-CdA); seroterapia con anticuerpos monoclonales no marcados, marcados con toxinas, o radiomarcados; y proteínas de fusión de la toxina ligando del receptor de la superficie celular (22). También se encuentra bajo evaluación. vacunaciones antígenoespecíficas que utilizan células dendríticas (23).

Los 2 pacientes presentados por nosotros iniciaron su linfoma de células T de baja malignidad con una eritrodermia, al inicio poco intensa y luego como suele suceder en estos casos se diseminó a todo el cuerpo, hubo buena respuesta inicial al tratamiento con ciclofosfamida y esteroides en un caso y en el otro con methotrexate, pincelaciones de mostaza nitrogenada y prednisona por vía oral. Sin embargo, la revisión de la literatura médica nos señala que debe aparecer mayor infiltración de la piel, adenomegalias, visceromegalias e incluso invasión de la médula ósea con el transcurrir del tiempo. En trabajos de la década de 1970. uno de ellos publicado por Epstein y col. (24) recogen la experiencia del *National Cancer Institute USA* entre 1954 y 1971 en el estudio de 144 pacientes afectados de MF, al momento de corte de la investigación 120 de ellos habían fallecido (83,3 %) sexo masculino el

54,1 % y sus edades se encontraban entre 41 y 70 años.

REFERENCIAS

1. Vasconcellos C, Domingues PP, Aoki V, Miyake RK, Sauer N, Martins JE. Eritroderma. Análisis de 247 casos. *Revista de Saúde Pública (Sao Paulo)* 1995;29:177-182.
2. Sigurdsson V, Toonstra J, Hezemans-Boer M, Van Vloten WA. Eritroderma. A clinical and follow-up study of 102 patients with special emphasis on survival. *J Am Academy of Dermatology.* 1996;35:53-57.
3. Velez de Guevara P, Puente Sánchez MC, Jiménez Moya A, Herrera Martín M, Romero Escis M. Eritrodermia y hepatitis. Síndrome de hipersensibilidad a la Carbamazepina. *Anales Pediatr (Barcelona)* 2004;61:353-354
4. López Chavel A, Pérez Quintero R. Eritrodermia. <http://www.uaq.mx/medicina/mediuaq/especialidades/dermatología/eritrodermia.htm>.
5. Troost RJ, Oranje AP, Lunen RL, Breener R, Prens EP. Exfoliative dermatitis due to immunologically confirmed carbamazepine hypersensitivity. *J Pediatr Dermatol.* 1996;13:316-320.
6. Strausber R, Harel L, Ben-Amital D, Cohen D, Amir J. Carbamazepine-induced Stevens-Johnson syndrome treated with IV steroids and IV IG. *Pediatr Neurol.* 2000;22:231-233.
7. Okuyama R, Ichinohasama R, Tagami H. Carbamazepine induced erythroderma with systemic lymphadenopathy. *J Dermatol.* 1996;23:489-494.
8. Harris NL, Jaffe ES, Stein H, Banks PM, Chan JK, Cleary ML, et al. A revised European-American classification of lymphoid neoplasm: A proposal from the International Lymphoma Study Group. *Blood.* 1994;84:1361-1392.
9. Willenze R, Kert H, Sterry W, Berti E, Cerroni L, Chimenti S, et al. EORTC Classification for primary cutaneous lymphomas: A proposal from Cutaneous Lymphoma Study Group of the European Organization for Research and Treatment of Cancer. *Blood.* 1997;90:354-371.
10. Zackheim NS HS, Amin S, Kashani-Sabet M, McMillan A. Prognosis in cutaneous T-cell lymphoma by skin stage: Long-term survival in 489 patients. *J Acad Dermatol.* 1999;40:418-425.
11. Kim YH, Jensen RA, Watanabe GL, Varghese A, Hoppe RI. Clinical stage IA (limited patch and plaque)

ERITRODERMIA

- mycosis fungoides. A long-term outcome análisis. Arch Dermatol. 1996;132:1309-1313.
12. de Coninck EC, Kim YH, Varghese A, Hoppe RT. Clinical characteristics and outcome of patients with extracutaneous mycosis fungoides. J Clin Oncol. 2001; 19: 779-784
 13. Siegel RS, Pandolfino T, Guitart J, Rosen S, Kuzel TM. Primary cutaneous T-cell lymphoma: Review and current concepts. J Clin Oncol. 2000;18:2908-2925.
 14. Lorincz AL. Cutaneous cell lymphoma (mycosis fungoides) Lancet. 1996;347(9005):871-876.
 15. Fraser-Andrews EA, Russel-Jones R, Woolford AJ. Diagnostic and prognostic importance of T-cell receptor gene análisis in patients with Sézary syndrome. Cancer 2001;92:1745-1752.
 16. Association of cancer online resources. Mycosis fungoides and Sezari syndrome.-<http://www.acor.org.cnet/256677.htm>
 17. Bunn PA, Lambert SI. Report of the Committee on staging and classification of cutaneous T-Cell Lymphomas. Cancer Treat Rep. 1979;63:725-728.
 18. Schechter GP, Sausville EA, Fischmann AB, Soehnlen F, Mattheuws EJ, Gagdar A, et al. Evaluation of circulating malignant cells provides prognostic information in cutaneous T cell lymphoma. Blood. 1987;69:841-849.
 19. Sausville EA, Eddy JL, Makuch RW, Fishmann AB, Schechter OP, Mathews G. Histopathologic staging at initial diagnosis of mycosis fungoides and the Sézary syndrome. Definition of three distinctive prognostic groups. Ann Intern Med. 1988;109:372-382.
 20. Bunn PA, Hoffman SJ, Norris D. Systemic therapy of cutaneous T-cell lymphomas (mycosis fungoides and the Sézary syndrome). Ann Intern Med. 1994;121:592-602.
 21. Heald P, Rook A, Perez M. Treatment of erythrodermic cutaneous T-cell lymphoma with extracorporeal photochemotherapy. J Am Acad Dermatol. 1992;27:427-433.
 22. Kuzel TM, Roenigk HH Jr., Samuelson E. Effectiveness of interferón alfa-2a combined with phototherapy for mycosis fungoides and the Sézary syndrome. J Clin Oncol. 1995;13:257-263.
 23. Maier T, Tun-Kvi A, Tassis A. Vaccination of patients with cutaneous T-cell lymphoma using intranodal injection of autologous tumor-lysate-pulsed dendritic cells. Blood. 2003;102:2338-2344.
 24. Epstein EH, Levin DL, Croft JD, Lutzner MA. Mycosis fungoides, survival, prognostic feature, response to therapy and autopsy findings. Medicine. 1972; 15: 61-72.

...viene de la pág. 54.

Y, en añadidura a esta catástrofe, tan inesperada, miles de asentamientos arqueológicos fueron puestos en peligro debido a la falta de vigilancia. El tráfico ilícito y transnacional de obras arqueológicas comenzó en una escala que no tiene precedentes y de esa forma bandas armadas con AK-47 se dedicaron a recorrer lugares como Hatra, Isin, Ninive, Larsa, Tell el-Dihab, Tell el-Jbeit, Tell el-Zabul, Tell Jokha, Ur, Tell Naml, Umm el-Aqarib...en fin.

Todo esto ocurrió en el período comprendido entre abril y diciembre de 2003, pero en 2004 el desastre creció. Por ejemplo, en el primer fin de semana de mayo de 2004 las tropas estadounidenses e italianas, al enfrentarse con los milicianos seguidores del clérigo as-Sadr, provocaron que la biblioteca del Museo de Nassiriya, que constaba de 4 000 libros, fuera totalmente quemada.

En un informe de diciembre de 2004, John Curtis, responsable del departamento del Antiguo Próximo Oriente del British Museum, ha afirmado que las tropas de Estados Unidos han contribuido a destruir las ruinas de Babilonia. En su recorrido, encontró un pavimento formado por ladrillos de 2 600 años de antigüedad destruido por el paso de vehículos militares, así como varias piezas rotas de la escultura al rey Nabucodonosor (605-562 antes de Cristo), recordado por haber ordenado la expulsión de los judíos en el año 586 y por haber construido los Jardines Colgantes. El informe da cuenta el hallazgo de arena, mezclada con fragmentos de las ruinas, utilizada para llenar los sacos de las fuerzas militares. Entre otras cosas, se han encontrado trincheras frente al imponente portal de Ishtar. Hay grafitis escritos a mano por los soldados.

Continuará en el vol 115(2):2007.